

PATOLOGÍA VASCULAR:

HEMORRAGIA O HEMATOMA INTRACEREBRAL ESPONTANEO

- Extravasación de sangre en parénquima encefálico.
- 15 casos por cada 100.000 habitantes y año.
- 40-70 años, pero cualquier edad.
- Menos frecuentes que los ACVAs isquémicos pero mayor morbi-mortalidad

Causas:

- HTA: la pared arteriolar se hace más frágil (lipohialinosis o necrosis fibrinoide).
- Anticoagulantes.
- Angiopatía amiloidea.
- Aneurismas y MAVs.
- Infartos hemorrágicos.
- Tumores.
- Enf. hematológicas.
- Cocaína.
- Idiopáticas.

Localización:

- Hemisféricas: 80%:
 - Núcleos grises profundos (85%): ganglios basales, cápsula interna, tálamo.
 - Sustancia blanca (hemorragia "lobar"): 15%.
- Tronco cerebral: 10% (protuberancia).
- Cerebelo: 10% (núcleo dentado).

Clínica y diagnóstico:

- Clínica, tratamiento y pronóstico dependen de:
 - localización de la hemorragia.
 - tamaño de la misma.

- TC de elección.
- RM.
- Punción lumbar: innecesaria y peligrosa.
- Angiografía: si se sospecha aneurisma o MAV subyacentes (pacientes menores de 50 años).

Tratamiento:

- Tratamiento médico: control de la HTA, evitar factores de riesgo.
- Indicaciones quirúrgicas controvertidas.
- No cirugía en hematomas profundos: cápsula interna, ganglios basales, tálamo y tronco cerebral.
- Cirugía desaconsejada en mayores de 75 años.
- Cirugía para el resto de las localizaciones si deterioro progresivo del nivel de conciencia. Si el deterioro es por hidrocefalia, colocación de drenaje ventricular externo.

Pronóstico:

- Peor pronóstico: bajo nivel de conciencia (GCS bajo), edad avanzada, hematomas profundos, grandes hematomas.
- Mortalidad: 25-50% (80% si el paciente está en coma).
- Alta morbilidad.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

- Sangre en el espacio subaracnoideo.
- 10-12 casos por cada 100.000 habitantes y año.
- Igual frecuencia en ambos sexos.
- Entre los 40 y 50 años.
- 75% mueren o quedan gravemente incapacitados.
- 25% sobreviven con buen estado funcional

Etiología

- Aneurisma intracraneal: 50-60% de los casos.

- Arterioesclerosis + HTA.
- Idiopática (HSA perimesencefálica): 10-30%. Mejor pronóstico.
- Malformaciones vasculares: 1ª causa de HSA espontánea en < 20 años (típica la epilepsia previa a la rotura).
- Tumores cerebrales: primarios y metastásicos. Los hipofisarios pueden dar apoplejía hipofisaria y HSA.
- Anticoagulantes, vasculitis, enf. hematológicas, anfetaminas,...

Clínica:

- 10-40% de los pacientes tienen cefalea prodrómica las 2 semanas previas a la rotura (roturas mínimas previas llamadas "leakings"): requieren PL para el diagnóstico.
- Cefalea súbita "como nunca en su vida". Nuca y cervicalgia. Dolor raquídeo. Se agrava con Valsalvas. Mejora con el reposo.
- Pérdida de conocimiento momentánea en la mitad de los casos. Coma en 1/3 de los casos. Posible la muerte súbita.
- Complejo vegetativo: náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, HTA lábil y de difícil control, hipertermia.
- Síndrome meníngeo (rigidez nuchal) en las 24 horas que siguen a la ruptura (no inicialmente).
- Hemorragias oculares: más frecuentes con los aneurismas de la art. comunicante anterior:
 - Pre-retinianas o subhialoides: 20% de los casos, típicas aunque no patognomónicas.
 - Vítreas: hemorragia vítrea masiva con ceguera + HSA = **síndrome de Terson.**
- Focalidad neurológica.
- Midriasis y ptosis: aneurisma de la art. com. posterior (la neuritis diabética del III par no da midriasis).
- Epilepsia: 20-40%. Más frecuente si hematoma parenquimatoso asociado.

Diagnóstico:

- Historia clínica
- Tc sin/con contraste: de primera elección, se detecta sangra en el 75% de las HSA en las primeras 48h. Después de varios días, desaparece la sangre. Con contraste se puede ver aneurisma, MAV o tumor. A mas sangre mas vasoespasmo y peor pronostico. Puede haber hematoma intracerebral asociado (20%; aneurismas art. cerebral media) y hemorragia intraventricular.
- Punción lumbar: si TC negativa y fuerte sospecha clínica. LCR con sangre o xantocrómico (amarillo).
 - Dd. con punción lumbar traumática: el teñido sanguíneo persiste si es HSA (xantocromía: ya a las 2 h. de la hemorragia).
- Arteriografía: descarta aneurismas o MAV
- Angio TC
- Rm y angio Rm: mas sensible para detectar sangre.
- Leucocitosis (15.000-20.000 cel/mm3). Aumento de VSG
- Hiponatremia (aneurismas art. Com. Ante.): por SIADH o síndrome pierde sal
- Altera en ECG: del ritmo (bradicardia) onda P puntiaguda, alargamiento del QT con desplazamiento sobre la horizontal y onda T alta. Tan pronto como 1 h tras HSA. Diagnostico diferencial con IAM pudiendo observar que no hay enzimas cardiacas.

Punción lumbar traumática: a medida que saco LCR va aclarando. En HSA tras cada tubo que voy sacando deja de tener tanta sangre pero siempre tiene un poco y es mas amarillo???

Diagnostico diferencial:

- HSA traumática
- Jaqueca
- Sinusitis
- Artrosis cervical
- Esguince cervical agudo
- Meningitis infecciosas o químicas
- Crisis HTA
- IMA
- Eclamsia en embarazo (también puede dar HSA)
- Cualquier paciente en coma

Complicaciones:

- **Isquemia cerebral demorada (vasoespasmos):** la arteria si tiene sangre alrededor se va. Espasmo del musculo liso de la pared arterial. se da entre el 3º día y 3ª semana (pico 5-14 días). El 50% de las HSA (vasoespasmos angiografico), sintomático en el 25% (vasoespasmos clínico) y catastrófico en el 12%.
Deterioro neurológico.
Doppler, angiografía
Tratamiento con nimodipino (3 semanas), embolización o qx precoces, **triple H** (HTA, hipervolemia, hemodilución)
- **Nueva hemorragia:** en los aneurismas, la incidencia es máxima en los primeros días: en el 1º días sangran de nuevo el 4%, posteriormente el 1.5%.
A los 3 meses el riesgo acumulado es del 50%.
La mortalidad de una 1ª hemorragia es del 40%, la de una segunda 60% y la de una tercera es del 100%.
Cuanto mas se aleje la nueva hemorragia del episodio menor es su mortalidad...
- **Hidrocefalia:**
 - Aguda: 20% de los casos. Drenaje ventricular externo. Peor pronóstico
 - Tardia: 10% de los casos. 1-12ª semana. Es comunicante o arreabsortiva. Hidrocefalia normotensa; disminución del nivel de conciencia, confusión, alteración del carácter, incontinencia urinaria.
TC: dilatación tetraventricular sin atrofia.
DVP.

Tratamiento

- Transporte urgente
- Ingreso en UCI
- Reposo en cama
- Medias elástica en piernas
- Mantener el volumen circulante
- No HTA hasta que se cierre el aneurisma
- Analgésico, dexametasona
- Laxantes, antieméticos, antitusígenos
- Anticonulsionantes
- Protectores gástricos.
- Nimodipino que protege del vasoespasmos por ser VD

ANEURISMA INTRACRANEAL

Dilatación anómala de la pared arterial.

- **Saculares o congénitos:** 1-5 % de las necropsias. Los más frecuentes (90%). Sintomáticos en la 5ª década de la vida. Leve predilección por sexo femenino.

En las bifurcaciones de los vasos del polígono de Willis: arteria comunicante anterior (más frec)

Predisposición familiar. MAVs. Coartación de aorta, enf renal poliquística (10% pac), sd. Ehlers- Danlos, Marfan, displasias fibromusculares, enf moyamoya.

Mayor riesgo de rotura (HSA): crecimiento, HTA, tabaco, valsavas

Síndromes focales (midriasis en el de la arteria comunicante posterior), pueden a veces debutar como cuadros de isquemia dando TIAs. Otros pacientes son asintomáticos.

- Arterio escleróticos: fusiformes
- Microaneurismas hipertensivos: menores de 2 mm, múltiples. En los ganglios basales. Causan hemorragia intracerebral.
- Micóticos bacterias (estrep y estafilo). Tras endocarditis.. en la art cerebral media distal. Antibióticos IV, si sangrado cirugía
- Traumáticos: los de carot. Intracavernosa y dan triada de Maurer: fx de base, ceguera unilat, epixtasis diferida
- Metástasis: en ramas terminales. Por mixomas cardiacos y carcinomas.

Tratamiento:

Cerrar el aneurisma en las primeras 72 h.

Embolización: pequeñas espirales metálicas (coils) que ocluyen el aneurisma.

Cirugía si falla la embolización.

En ocasiones no esta claro cuando se ha roto.

MALFORMACIONES (FISTULAS) AARTERIOVENOSAS O ANGIOMAS

Comunicantes anormales entre un territorio arterial y uno venoso.

- Fallo en el desarrollo del lecho capilar perpetuando las primitivas comunicaciones AV que hay en el feto.
- Se produce un aumento de la presión y de flujo en las arterias (aferentes), lo que lleva a un agrandamiento y tortuosidad progresiva de las mismas.
- Esta situación hemodinámica condiciona un aumento de los drenajes venosos y una redistribución del flujo.

- **Intraparenquimatosa, pilial o cerebral:**
 - Están dentro del parénquima. 1 caso por cada 100.000 hab/ año
 - 1-8% de las causas de ACVA.
 - Origen congénitos. Son hamartomas (angiomas es incorrecto).

 - Masas anormales de arterias y venas, de diferentes tamaños (las venas son mayores).

 - Ausencia de lecho capilar entre arterias y venas.

 - Historia natural relativamente benigna. 2/3 partes dan síntomas antes de los 30 años.

 - Clínica por:
 - Efecto de masa.
 - Robo vascular (isquemia).
 - Rotura (hemorragia).

Debutan:

- Crisis epilepticas: 30-70% primera manifestación en el 40%.
- Hemorragias: 10-20% : primera manifestación en el 20-30%. Pueden ser intraparenquimatosas (2/3) o subaracnoidea (1/3).

Menos grave que la rotura aneurismática (la MAV se rompe en el sector venoso).

Menos frecuente el vasoespasmo.

Cefalea brusca, síndrome focal, rigidez nuchal, coma.

Si sangran una vez, tienen más riesgo de resangrar.

- Déficit neurológico progresivo: motor, sensitivo,...
- TC (contraste). RM y angio-RM : localización del nidus.
- Arteriografía: aportes arteriales, nidus, drenaje venoso.

Tratamiento:

Cirugía, embolización, radiocirugía, combinaciones

El objetivo es la oclusión completa del nidus

- Cirugía: MAVs superficiales, de tamaño mediano o pequeño. Alternativa más eficaz.
- Embolización: materiales que ocluyen el nidus, menor morbi- mortalidad que la cirugía pero menor curación
- Radiocirugía estereotáxica: causa trombosis progresiva del nidus. MAVs < 3 cms. La oclusión completa se demora 1 ó 2 años. Hasta entonces persiste el riesgo.

▪ **Durales:**

- Menos frecuentes que la piales.
- MAVS que asientan en duramadre
- **Seno-trasverso- sigmoide** es el lugar más frecuente. Pueden oír ruidos en los oídos desde hace años.
- **Seno cavernoso:** fistulas c-c espontáneas o de bajo flujo. (podemos frenar su flujo apretando carótida si son de bajo flujo ¿¿?)
- Cefaleas, HTic de origen venosos, hemorragia.
- TC, RM, arteriografía
- Pueden curar espontáneamente.
- Embolización, qx, radioqx, combinaciones
- El objetivo es la oclusión
- Si hay hemorragia o PIC (HTic) la solución es la qx.

▪ **MAVs cripticas, trombosadas u ocultas: no se ven en arteriografía**

▪ **Cavernosas**

▪ **Telangiectasias capilares**

- **Angiomas venosos**
- **Lesiones mixtas: combinación de 2 o mas de las previas**

Cavernomas o angiomas cavernosos

(no son tumores).

- Malformaciones vasculares “crípticas” (ocultas angiográficamente).
- Canales vasculares sin tejido nervioso entre ellos.
- Asintomáticos. Crisis. Hemorragia. Signos deficitarios.
- TC: lesiones hiperdensas. 30% calcifican.
- RM: característico el halo perilesional hipointenso (depósito de hemosiderina).
- Pacientes asintomáticos: tto. conservador.
- Pacientes sintomáticos: cirugía.

Telangiectasias capilares

- MAV cripticas con tejido cerebral nervioso entre los canales.
- No se ven con TC.
- RM: pequeñas zonas de hipointensidad (negras) en T2.
- Puede tener un cavernoma asociado en vecindad.
- Asintomáticas. Hemorragias intraparenquimatosas (sobre todo en tronco cerebral). Crisis.

Angiomas venosos:

- Retículo de venas con tejido nerviosos entre ellas
- Representan un drenaje venoso fisiológico y funcionante.
- Probablemente la malformación mas frecuente (probablemente es porque es una variante de la normalidad)
- Sustancia blanca profunda de los hemisferios cerebrales
- No dan sintomatología (ni hemorragia ni crisis). Si dan clínica es por un cavernoma asociado
- TC, RM , angiografía. En fase venosa aparece una “cabeza de medusa”
- No requieren tto.

PATOLOGIA VASCULAR MEDULAR

La mas frecuente es la dural:

- En la vaina dural de una raíz dorsal de la región torácica
- Hombre de mediana edad
- Déficit neurológico progresivo y dolor (“coup de poignard de Michon”) (dolor en la espalda muy intenso, a veces continuo y se va quedando en meses años sin fuerza en las piernas). Hemorragias son raras.
- Síndrome de Foix- Alajouanine: mielopatía necrotizante subaguda por trombosis de la MAV: paraplejia flácida y nivel sensitivo ascendente.