Hemorragia cerebral por malformación arteriovenosa cerebral

Una ruptura de una malformación arteriovenosa puede provocar una hemorragia cerebral.

Epidemiología

Aproximadamente el 6% son por sangrados de malformaciones arteriovenosas.

Si el 6% serían sangrados por malformaciones arteriovenosas, equivaldría a que hay 2 casos de hemorragias por rotura de MAV cada 100.000 habitantes y por año

Las hemorragias ocurren con más frecuencia en personas de 15 a 20 años. También pueden suceder posteriormente en la vida.

Es variada la forma de presentarse clínicamente una MAV, sobresaliendo ampliamente el debut con una hemorragia. Esta forma de presentación clínica se da en aproximadamente el 50% de los casos. Predomina el sangrado parenquimatoso, aunque también pueden verse hemorragia subaracnoidea o hemorragia intraventricular

En aproximadamente la mitad de los pacientes con MAV, los primeros síntomas son los de un accidente cerebrovascular causado por la hemorragia.

Los síntomas de una MAV que sangra son:

Confusión

Ruidos o zumbidos en el oído (también llamado tinnitus pulsátil)

Dolor de cabeza en una o más partes de la cabeza que se puede asemejar a la migraña

Problemas para caminar

Convulsiones

Casos clínicos

7130

No Reacción adversa a medicamento.

Enfermedad actual

Mujer de 16 años de edad que ingresa trasladada desde otro Hospital por hemorragia cerebral frontoparietal izquierdo secundaria a malformación arteriovenosa rota diagnosticados por episodio de cefalea brusca, seguida de afasia motora y hemiplejia derecha de 20 minutos de duración. Durante su estancia en Urgencias de dicho centro presenta un episodio de crisis tónico-clónica generalizada con deterioro del nivel de conciencia hasta GCS 10 puntos.

Exploración física

A su llegada a nuestro centro: Con sedoanalgesia e IOT. Localiza dolor con hemicuerpo izquierdo. Respuesta verbal no valorable. Sin apertura ocular. PICNR.

Exploraciones complementarias

TC CEREBRO CON ANGIO-TC: hemorragia intraparenquimatosa secundaria a malformación arteriovenosa con arteria nutricia en trifurcación de ACM izquierda y drenaje a seno sagital superior izquierdo.

TC CEREBRO: Se compara con estudio previo realizado hace 24 horas. Cambios postquirúrgicos por craniectomía descompresiva fronto-temporo-parietal izquierda. Aumento de partes blandas subgaleal con colección de atenuación líquido de aproximadamente 1 cm de espesor y otra hemática subyacente, apreciando múltiples burbujas aéreas en el plano subcutáneo que podrían estar en relación con material hemostático intraoperatorio. Mínimos restos hemáticos en el lecho quirúrgico fronto-parietal izquierdo con neumoencéfalo (también en localización frontal bilateral), persistiendo leve componente de edema vasogénico con efecto compresivo sobre el asta occipital homolateral y desviación de la línea media, actualmente de apenas 3 mm.

Borramiento de surcos de la convexidad izquierda en relación con signos de edema cerebral. Sensor de PIC frontal derecho. Sin hallazgos otros radiológicos a reseñar.

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL: No se observan hallazgos sugestivos de resto de MAV observada en angioTC previo. Leve enlentecimiento de drenaje en algunas venas superficiales fronto parietales izquierdas en probable relación con cambios postquirúrgicos. No se objetivan otros hallazgos sugestivos de MAV, aneurisma o fístula.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

TC CEREBRO Se compara con estudio de hace un mes, observando mejoría radiológica.Mínima herniación del parenquima cerebral a través de la craniectomía descompresiva izquierda con resolución del hematoma de partes blandas y neumoencéfalo visto previamente, persistiendo pequeña colección hipodensa extracraneal. Área de encefalomalacia córtico-subcortical que afecta a lóbulo fronto-parietal izquierdo, en relación con resección quirúrgica de MAV. Línea media centrada. Tamaño ventricular, surcos y cisternas basales conservadas. Sin hallazgos otros radiológicos a reseñar.

En UCI: Vuelve de quirófano con estabilidad hemodinámica,pupilas, PIC y PPC normales. Se deja sedada y se realiza TAC craneal de control Recibe nutrición enteral se suspende sedación para valoración neurológica.

Ha precisado 2 udes de concentrado de hematíes por Hgb 7,5 g/dl. Ha recibido tto antibiótico con amoxicilina-clavulánico inicialmente profilácitco, posteriormente se mantuvo por febrícula.

Neurológicamente consciente, obedece órdenes sencillas con hemicuerpo izquierdo, con tendencia a la agitación psicomotriz, recibe benzodiacepinas.

Es extubada, debe ser reintubada por estridor.

Parálisis de cuerda vocal derecha. Realiza traqueostomía sin complicaciones inmediatas.

La paciente en planta evoluciona favorablemente . Hace RHB que consigue la recuperación casi completa de movilidad de miembro inferior derecho y 3/5 miembro superior derecho. Se realiza cranioplastia sin complicaciones. Proceso de cierre casi continuo de traqueotomía pendiente de su cierre completo.

Presenta déficit motor 3/5 msd y 4/5 mid. A nivel cognitivo presenta bradipsiquia . Desde el punto de vista del lenguaje presenta leve afasia motora aunque no es valorable todavía ante la presencia de la TQT. Se solicita tratamiento por Centro de daño cerebral de forma prioritaria.

Procedimientos quirúrgicos

CRANEOTOMIA EXÉRESIS. EVACUACIÓN DE HEMATOMA

En tratamiento con Augmentine 1g iv. BAG e IOT. PICNR, medias. Decúbito supino con cabeza lateralizada a la derecha, fijada con Mayfield. Incisión frontoparietotemporal izquierda en interrogante. Craniectomía. Durotomía en estrella observando córtex cerebral muy edematizado, pálido, con escaso latido, numerosas venas corticales trombosadas de predominio frontal así como venas arterializadas en dirección al seno sagital superior. Se realiza una vídeo-angiografía intraoperatoria con verde de indocianina intravenosa (ICG), que permite identificar algunos de los aportes arteriales desde la ACM, así como estructuras venosas previamente mencionadas. Coagulación y exéresis de nido malformativo con evacuación de hematoma intraparenquimatoso subyacente al mismo (se remite la lesión a estudio histológico) Hemostasia del lecho. Confirmación mediante otro pulso de ICG, la ausencia de vasos anómalos en lecho quirúrgico. Se recubre el lecho con Surgicel. A pesar de que al término de la cirugía el cortex se encuentra menos edematizado, dada la situación inicial se decide no reponer el hueso de craneotomía que se remite a Banco de Tejidos. Aposición de Espongostán subdural y epidural, sin cierre dural. Cierre por planos (subcutáneo con reabsorbible y piel con grapas) Al término de la cirugía se coloca un sensor de PIC en lado izquierdo.

CRANEOPLASTIA AUTÓLOGA BAG mediante TQT. Profilaxis antibiótica con Vancomicina 1gr.IV. Decúbito supino con cabeza lateralizada hacia la derecha y almohadillado sobre hombro izquierdo exponiendo campo quirúrgico izquierdo. Reapertura de cicatriz frontotemporoparietal izquierda. Disección de colgago cutáneo. Hemostasia de lecho quirúrgico. Puntos epidurales. Se recoloca hueso de la paciente mediante 6 miniplacas y 12 minitornillos (Prim). Sutura de colgajo cutáneo con monofilamento.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=hemorragia_cerebral_por_malformacion_arteriovenosa_cerebral

Last update: **2023/09/29 21:38**