

Hallazgos atípicos en el estudio por angio-TC de la hemorragia subaracnoidea

Eric Raúl Velasco García ¹, Priscila de Souza Pires ¹, Estibaliz Saez de Gordo Elizalde ², David Ferrando Blanco ², Marta De Dios Lascuevas ³, Cristina Auger Acosta ², Àlex Rovira Cañellas ², Pilar Coscojuela Santaliestra ²

¹ Servicio de Radiología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

² Sección de Neurorradiología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

³ Sección de Neurorradiología Intervencionista, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

Objetivos Docentes

Descripción de casos de pacientes con hemorragia subaracnoidea y con hallazgos poco frecuentes en el estudio por angio-TC

Revisión del tema

A continuación, se presentarán casos de HSA con hallazgos atípicos por ATC.

Se excluyen aquellos en donde la patología causal sea visible en la TC simple.

Es un póster interactivo, los angio-TC se pueden consultar al hacer click

Índice

1. Background

2. Presentación habitual

3. Casos con hallazgos atípicos en ATC

3.1 Morfología y localización no habitual

- a) Aneurismas gigantes / pequeños
- b) Múltiples
- c) Fusiformes
- d) Con hematoma/ subdural
- e) Pseudoaneurisma

3.2 HSA por patología arteriovenosa

- a) MAV
- b) Fístula dural
- c) Trombosis venosa
- d) Moyamoya

3.3 Secundarios a causa médica/ TCE

- a) Infecciosa
- b) Displasia
- c) Trauma
- d) Vasculitis
- e) Cáncer

3.4 Evolución temporal

- a) Re sangrado
- b) Reparación
- c) Trombosado
- d) Vasoespasmo

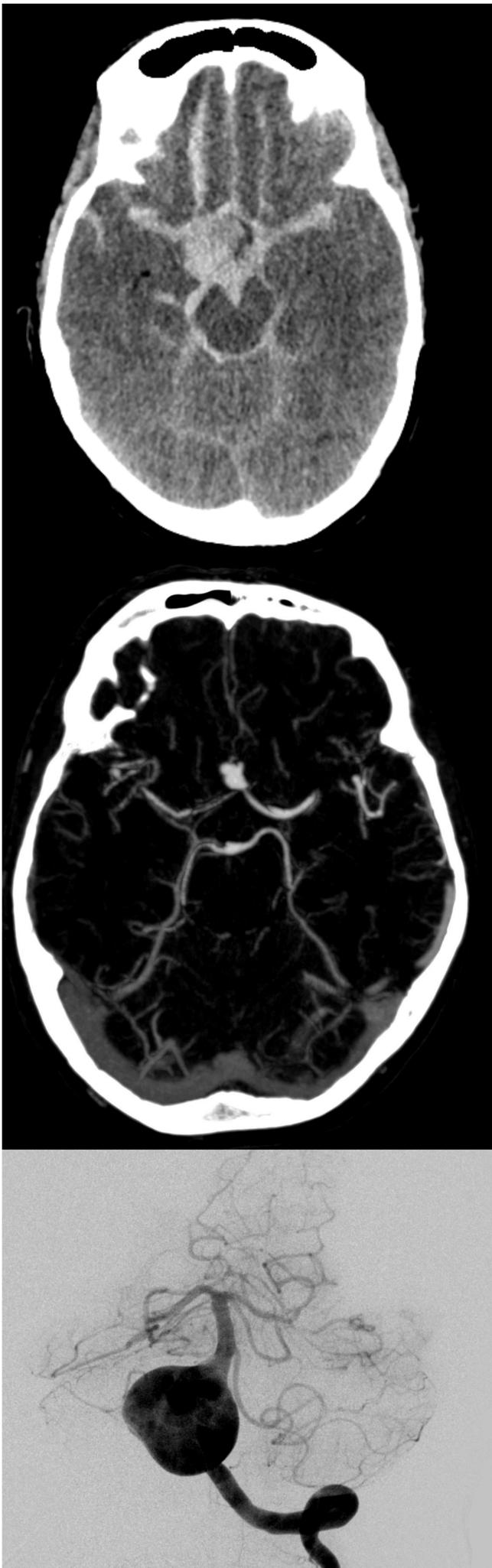
3.5 Hallazgos inhabituales

- a) No hay opacificación
- b) Sangrado agudo
- c) Recidiva

4. Conclusiones

5. Referencias

1. Background



Epidemiología

- 1-5 % ictus
- F > M
- 50-60 edad media, elevada mortalidad en pacientes relativamente jóvenes.

Presentación clínica

- 70% cefalea súbita (en trueno, “la peor cefalea de mi vida”)
- Náusea, vómitos
- Cervicalgia
- Cefalea centinela, días o semanas previas a ruptura
- Pérdida transitoria de conciencia
- Focalidad neurológica

Causas HSA espontánea

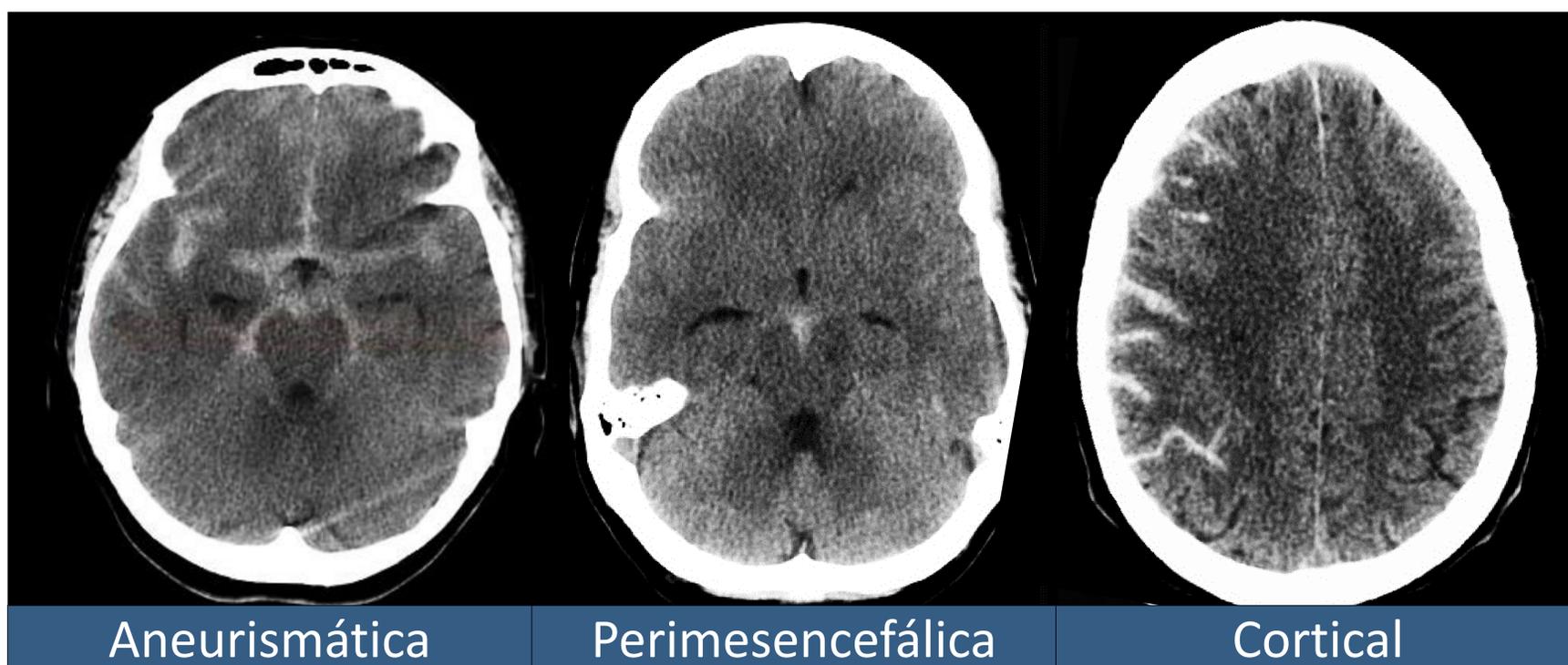
- 85% aneurismática
- 10% no aneurismática
- 5% diversa

Diagnóstico y tratamiento

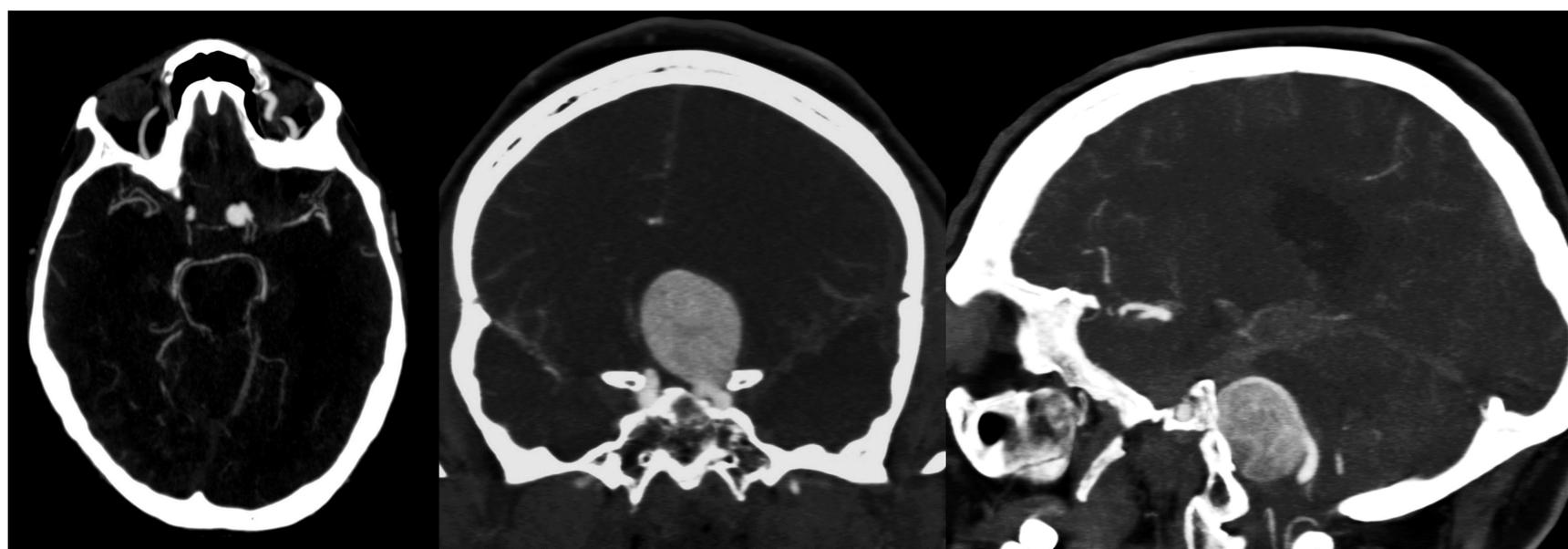
- Screening con CT simple
- Angio-TC, angiografía, resonancia magnética, punción lumbar
- Tratamiento: impedir re sangrado (obliteración de aneurisma, malformación arteriovenosa, etc.) y tratamiento/ prevención de vasoespasmo

2. Presentación habitual

TC simple (TCS). Sensibilidad (S)~100% a las 6h, declina con el tiempo, S<50% en día 5. Se presenta como 3 patrones principales [1].



Angio-TC (ATC). (S 97-98%) permite inmediatamente tras la TCS hacer un estudio vascular de alta sensibilidad, que ayudará a valorar el tratamiento posterior [1, 2].



Angiografía (ANG). Gold-standard, es una técnica terapéutica que se realizará siempre (aunque la ATC sea normal) salvo que el paciente por su situación clínica no sea tributario de tratamiento. Es diagnóstica y terapéutica (tratamiento endovascular).

Resonancia magnética (RM). (S 95%, E 85%) difícil en pacientes críticos, útil en HSA atípica, subaguda, de causa desconocida o con aneurismas múltiples, ayuda a identificar el responsable de la HSA [1].

3.1 Morfología y localización

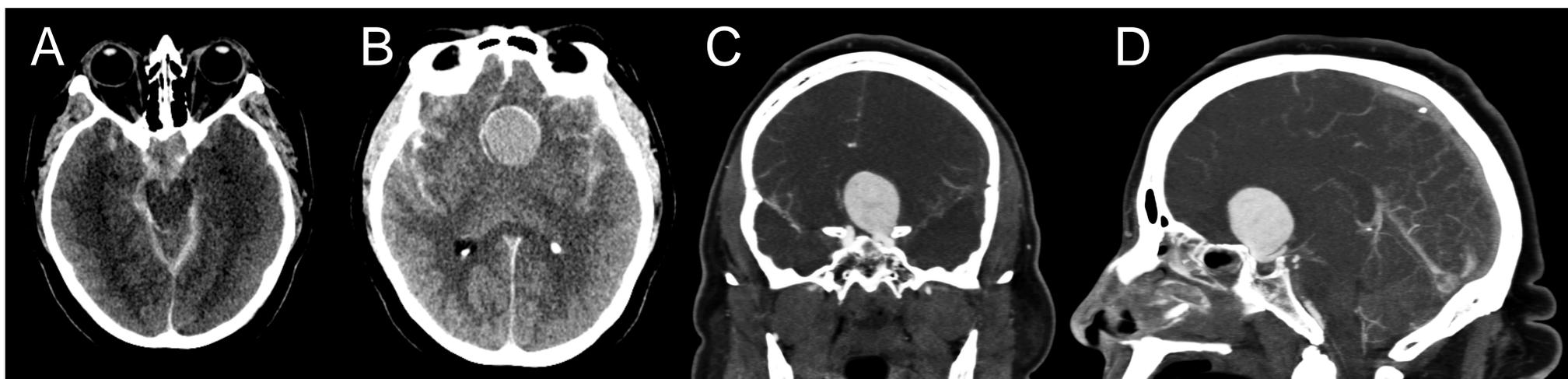


Figura 1. Aneurisma gigante en mujer de 53 años. Paciente con AP Sjögren y fibromialgia, acude por cefalea intensa y disminución del nivel de conciencia. TCS muestra HSA Fisher III con masa hiperdensa supraselar con calcificación periférica (A, B), que en ATC se revela como un voluminoso aneurisma de ACI izquierda (C, D).

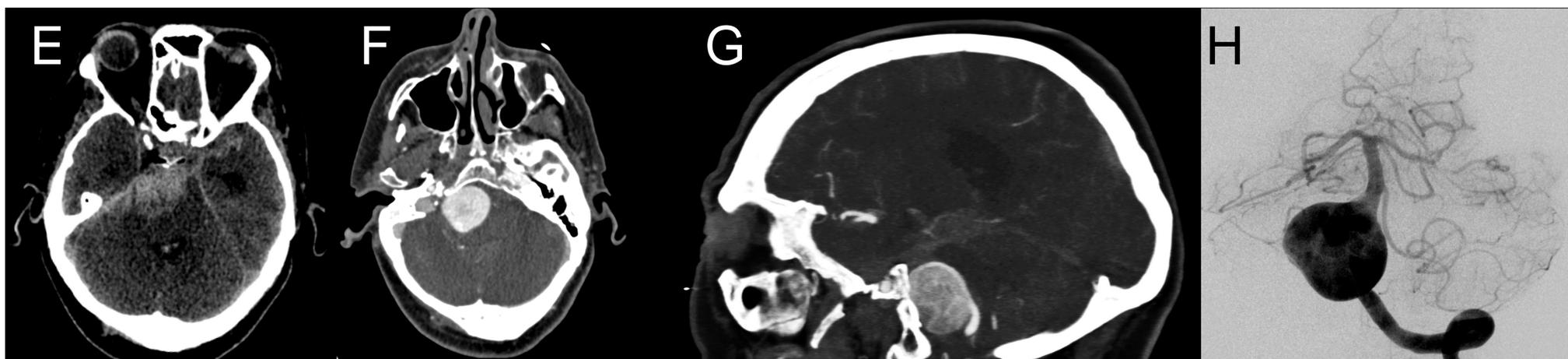


Figura 2. Aneurisma gigante en mujer de 68 años. Acude por somnolencia, vómitos, afasia y hemiparesia derecha. TCS con HSA Fisher IV de predominio infratentorial (E) y en ATC se observa gran aneurisma sacular con origen en V4 izquierdo y efecto masa sobre tronco (F, G) que se corrobora con ANG (H).

Los aneurismas grandes (10-25 mm) y gigantes (>25 mm) pueden presentarse además de con HSA, con clínica por el efecto de masa sobre estructuras adyacentes [2].



Figura 3. Aneurisma pequeño tipo blíster en hombre de 35 años. El paciente presenta cefalea súbita mientras jugaba fútbol. TCS con HSA en cisternas basales (I) y un ATC negativo (J). En ANG las series son negativas (K), pero en la reconstrucción 3D se observa aneurisma sacular a nivel de la cara posterior de segmento V3 de la arteria vertebral derecha (L), que se considera como aneurisma tipo blíster.

3.1 Morfología y localización

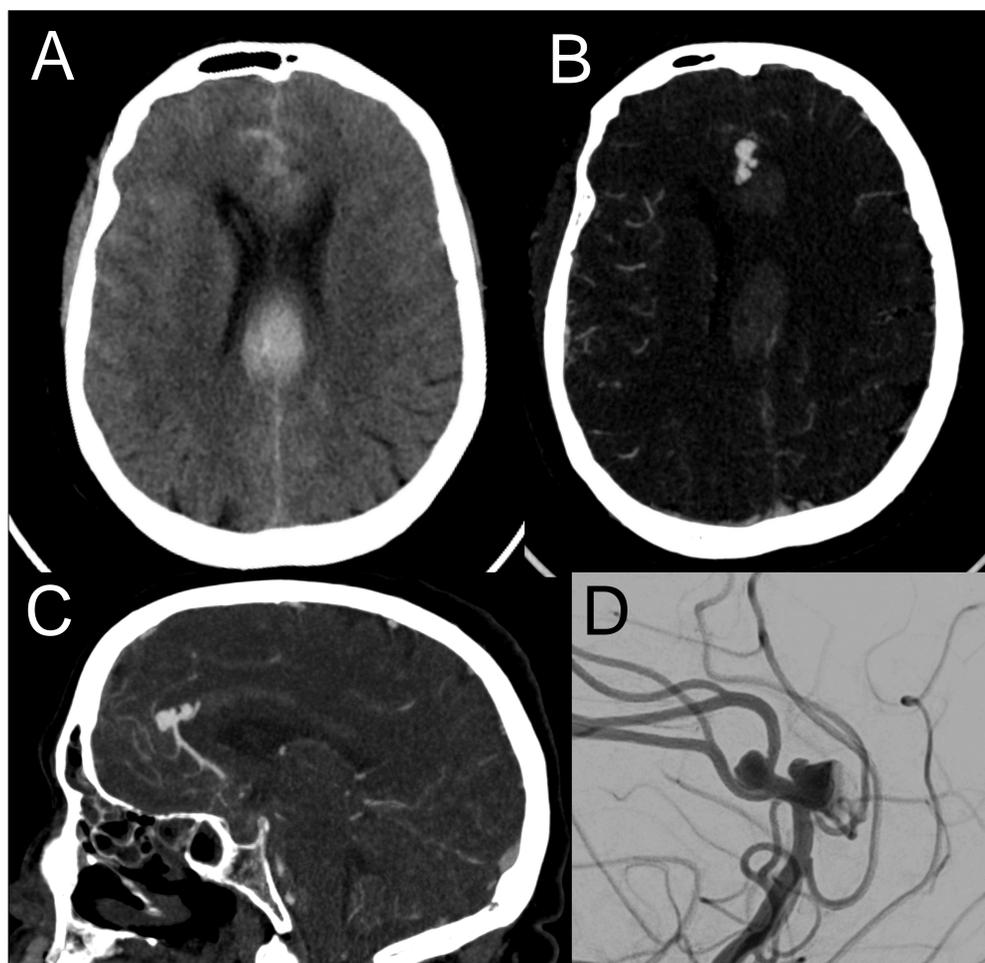


Figura 4. Múltiples aneurismas en mujer de 68 años. Paciente con AP de HTA, presenta bajo nivel de conciencia, cefalea y vómitos. En TCS se observa HSA en cisternas basales con extensión pericallosa y ventricular (A). La ATC muestra 2 aneurismas pericallosos (B, C) que se confirman en ANG (D).

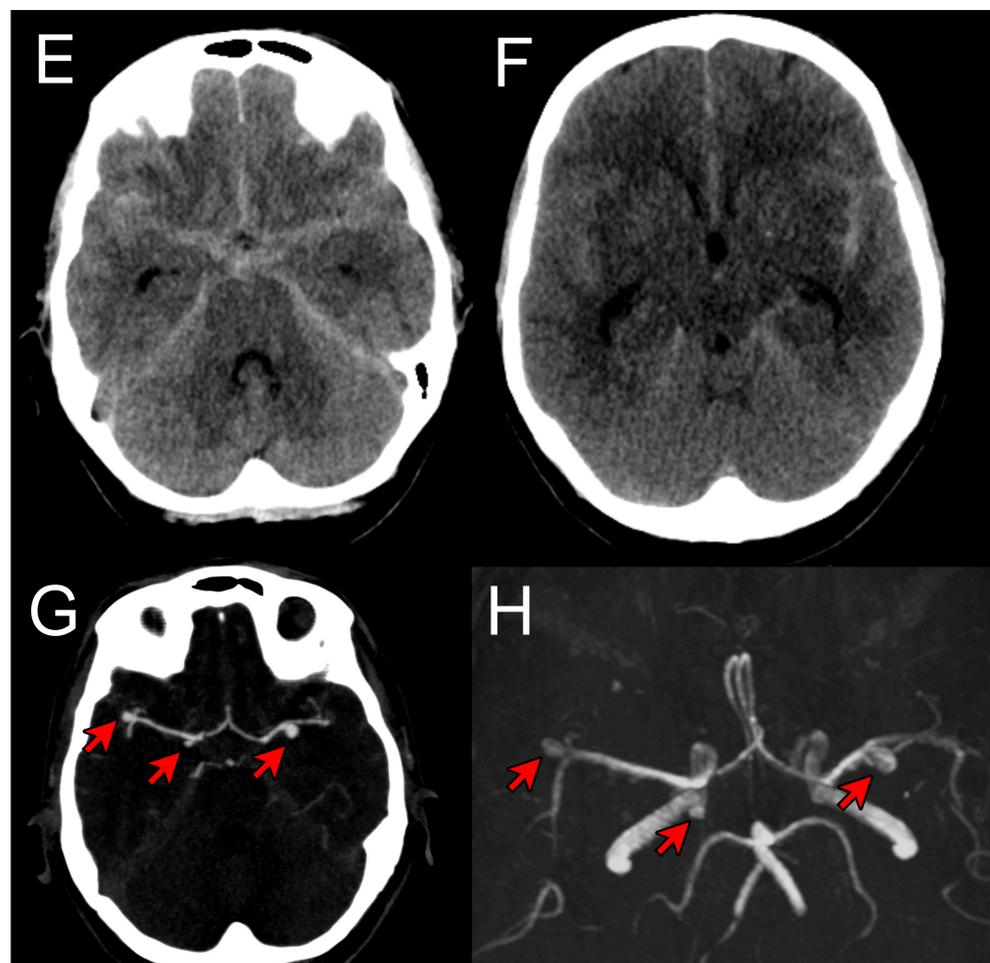


Figura 5. Múltiples aneurismas en mujer de 48 años. Hace 12 horas presenta náuseas y síncope. En TCS hay HSA en cisternas basales y surcos Silvianos de predominio izquierdo (E, F). En la ATC se observan 3 aneurismas saculares (G), uno a nivel de M1-M2 izquierda, otro en bifurcación de ACM derecha y el tercero en ACI derecha supraclinoidea. RM (H).

30% de los pacientes con HSA tiene múltiples aneurismas [3].

En caso de observarse múltiples aneurismas, debe valorarse el causante de la HSA. Para tomar esta decisión podemos considerar la localización de la hemorragia y la irregularidad del aneurisma que suele corresponder con el de mayor volumen porque permite desarrollar blebs, aunque los aneurismas pequeños también pueden sangrar [2].

Puede considerarse tratar el mayor número de aneurismas comenzando por el más sospechoso para evitar riesgo de sangrado posterior de los no tratados [2].

La opción de mayor seguridad puede incluir realizar RM para valorar la inflamación de la pared y captación de gadolinio en el aneurisma responsable de la HSA, así como evidenciar la ausencia de estos cambios en los incidentales [4].

La detección de aneurismas múltiples con ANG 3D rotacional es superior que con ATC o RM [2].

3.1 Morfología y localización

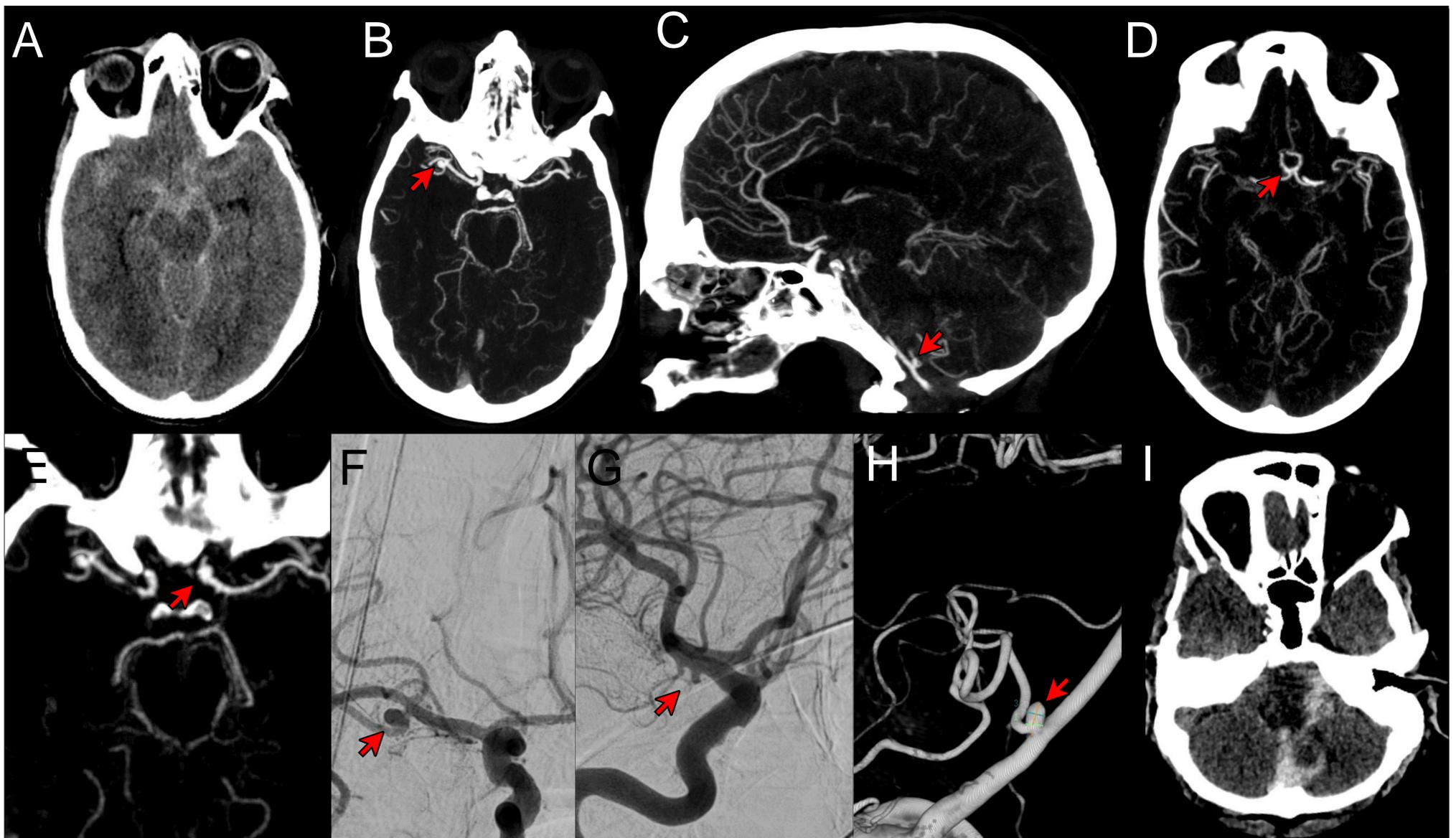


Figura 6. Múltiples aneurismas que sangran en distintos tiempos en mujer de 64 años. Paciente acude por presentar síncope y emesis, al recuperarse se evidencia GCS 13/15 y hemiparesia izquierda. En la TCS se observa HSA Fisher IV (A), la ATC muestra múltiples aneurismas: en ACM derecha (B), PICA izquierda (C), aneurisma en complejo comunicante anterior (D) y aneurisma en segmento comunicante de ACI izquierda (E). La ANG confirma los hallazgos (F-H). Se decide clipar el aneurisma de ACM y tratar los aneurismas en PICA izquierda, AComA y ACI izquierda en un segundo tiempo. Después de 20 días la paciente presenta cambios pupilares por lo que se realiza TCS que muestra HSA de predominio posterior y con extensión al canal medular, orientado como sangrado de aneurisma de PICA izquierda (I).

3.1 Morfología y localización

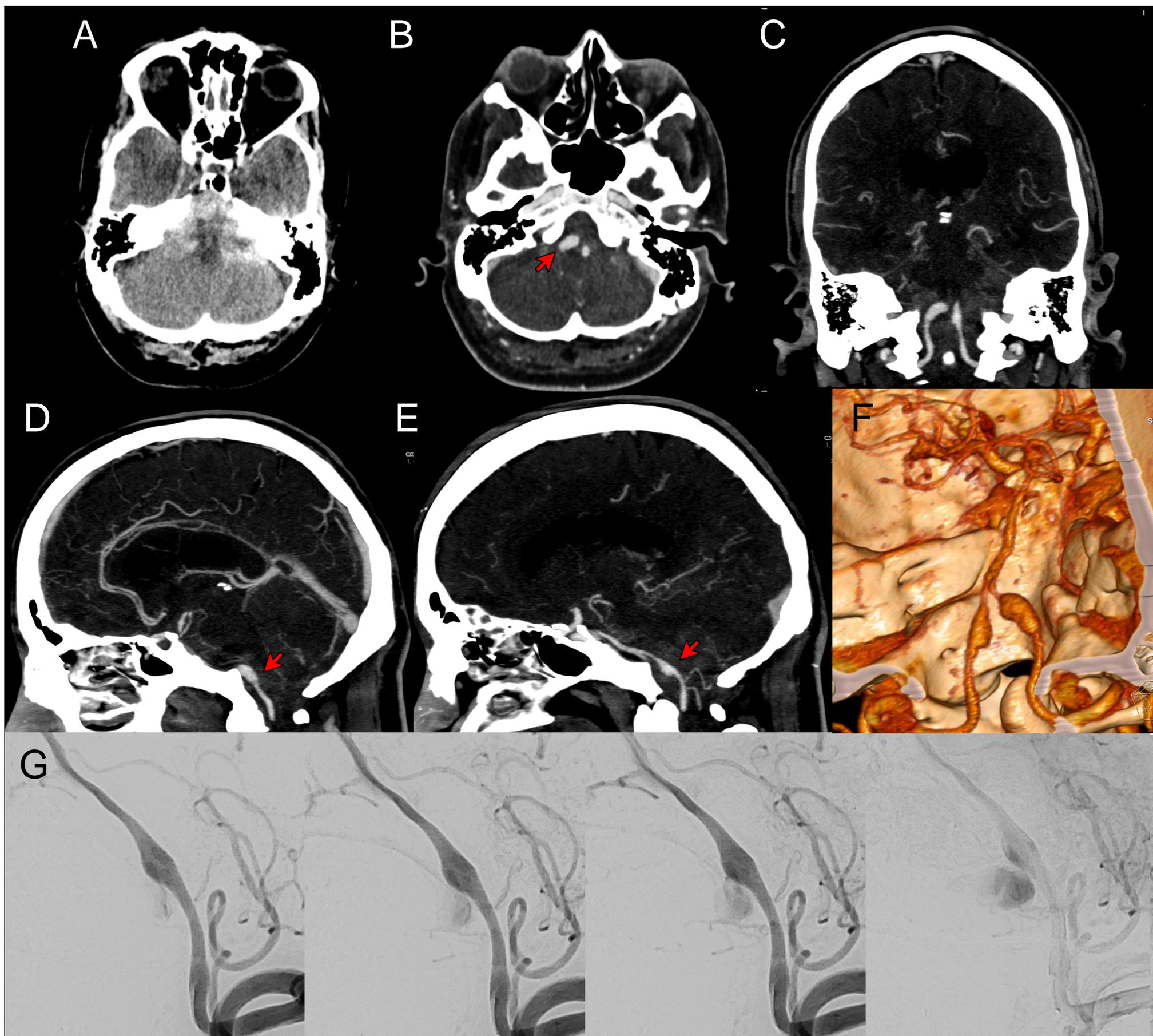


Figura 7. Aneurismas fusiformes en hombre de 49 años. Paciente con AP epilepsia idiopática que presenta cefalea súbita con posterior disminución del nivel de conciencia. En TCS hay una HSA Fisher IV de predominio posterior y signos incipientes de hidrocefalia aguda (A). La ATC muestra aneurismas fusiformes de ambas arterias vertebrales, segmento V4 (B-F). La ANG lo confirma y muestra sangrado agudo (G).

3.1 Morfología y localización

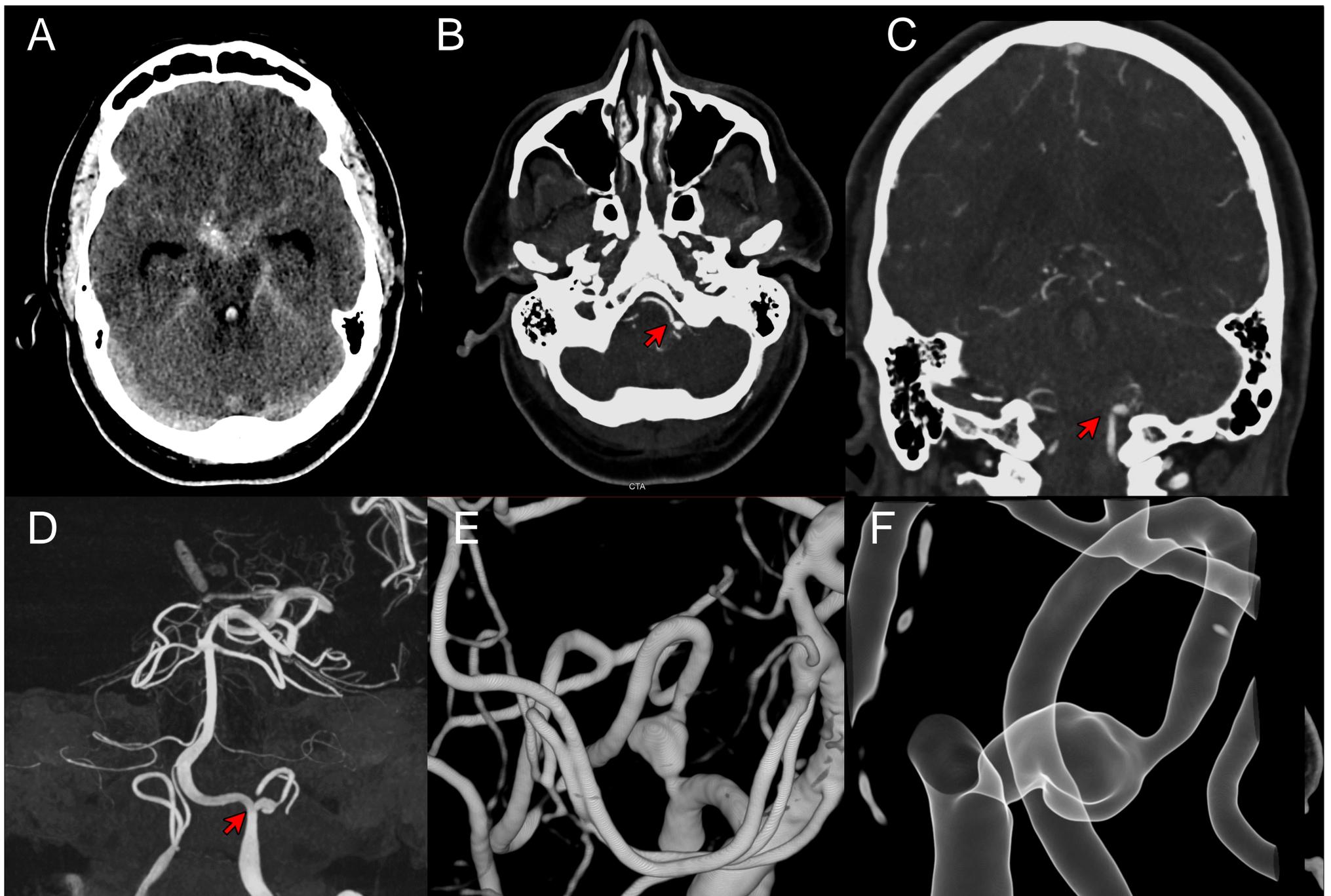


Figura 8. Aneurisma fusiforme con crecimiento excéntrico sacular en hombre de 57 años. Paciente que despierta con cefalea brusca, náusea y posterior disminución de conciencia. TCS muestra HSA Fisher IV con hidrocefalia aguda (A) por rotura aneurisma de PICA izquierda (B, C). La ANG muestra aneurisma fusiforme que engloba el origen de PICA izquierda, y que ha desarrollado crecimiento excéntrico sacular presenta estenosis pre y post aneurisma (D-F).

Los aneurismas de la circulación posterior fueron los primeros en ser tratados con coils por su alta morbi-mortalidad quirúrgica [2].

Los aneurismas proximales de la unión vertebro-basilar son raros y se asocian a segmentos no fusionados [2].

3.1 Morfología y localización

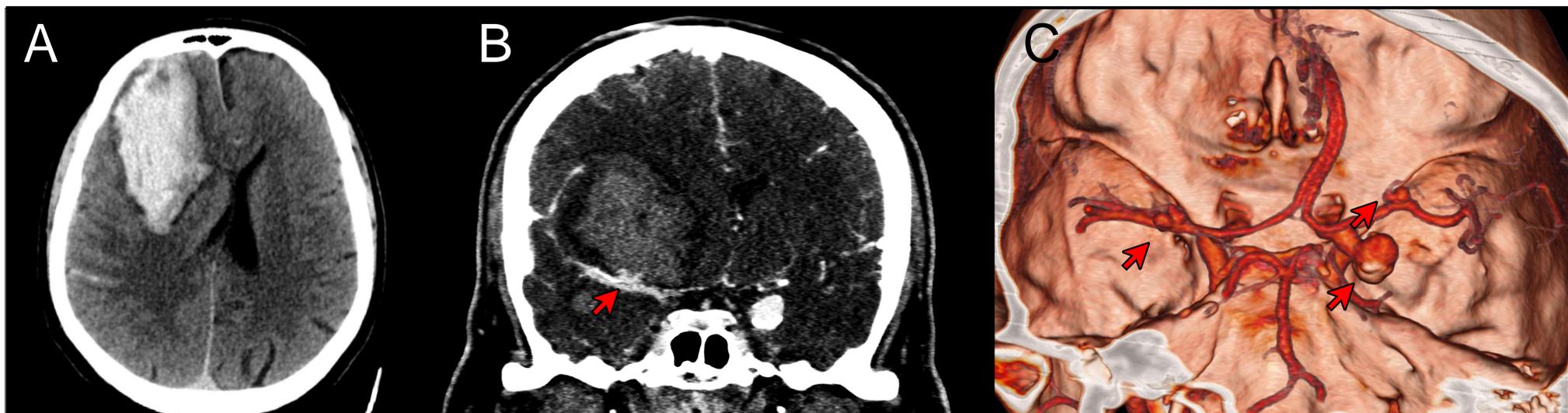


Figura 9. Aneurismas múltiples, HSA y hematoma intraparenquimatoso en hombre de 59 años. Paciente con AP de enolismo que presenta hemiparesia izquierda y disminución del nivel de conciencia. En TCS hay un hematoma frontoinsular con extensión gangliobasal (A), y en ATC múltiples aneurismas: M1 derecha distal bilobulado, AComP izquierda y en bifurcación de ACM izquierda (B,C).

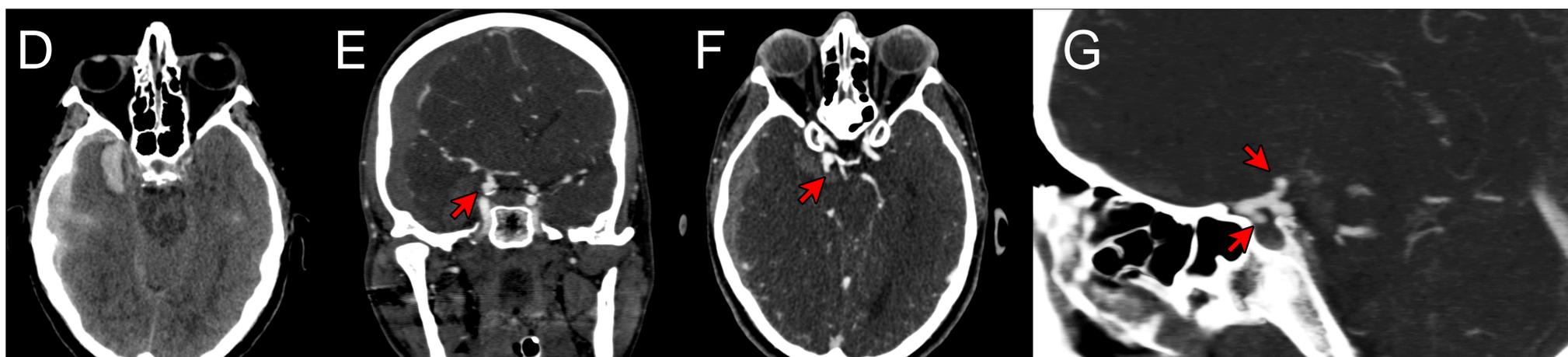


Figura 10. Aneurisma, HSA, hematoma subdural y hematoma intraparenquimatoso en mujer de 54 años. Es traída tras presentar cefalea súbita, vómitos y deterioro del nivel de conciencia en vía pública. TCS muestra HSA, extenso HSD y hematoma intraparenquimatoso temporal (D). La ATC muestra aneurisma multilobulado de ACI derecha que en su vértice presenta un apéndice (bleb) (E, F). Además, hay otro aneurisma en ACI supraclinoidea (G).

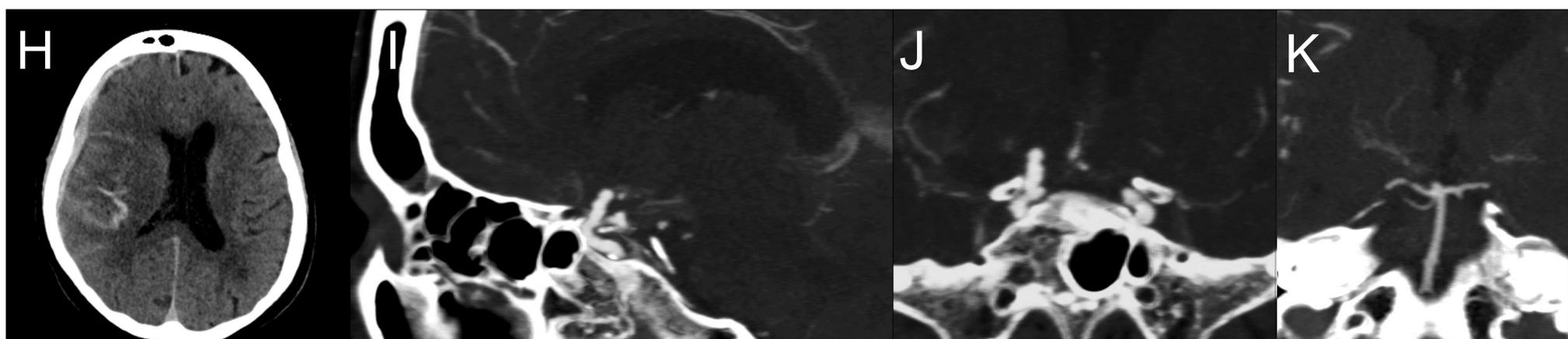


Figura 11. Aneurisma, HSA y hematoma subdural en mujer de 65 años. Familiar relata que durante deporte intenso la paciente presenta disminución del nivel de conciencia y crisis convulsivas. En TCS se observa HSD y HSA Fisher IV, con desplazamiento de línea media (H). En ATC hay una irregularidad de las paredes de la arteria carótida intracavernosa y supraclinoidea, del segmento oftálmico tiene origen una formación sacular con paredes irregulares (I, J), la ATC muestra también una segunda formación en la punta de la basilar (K).

3.1 Morfología y localización

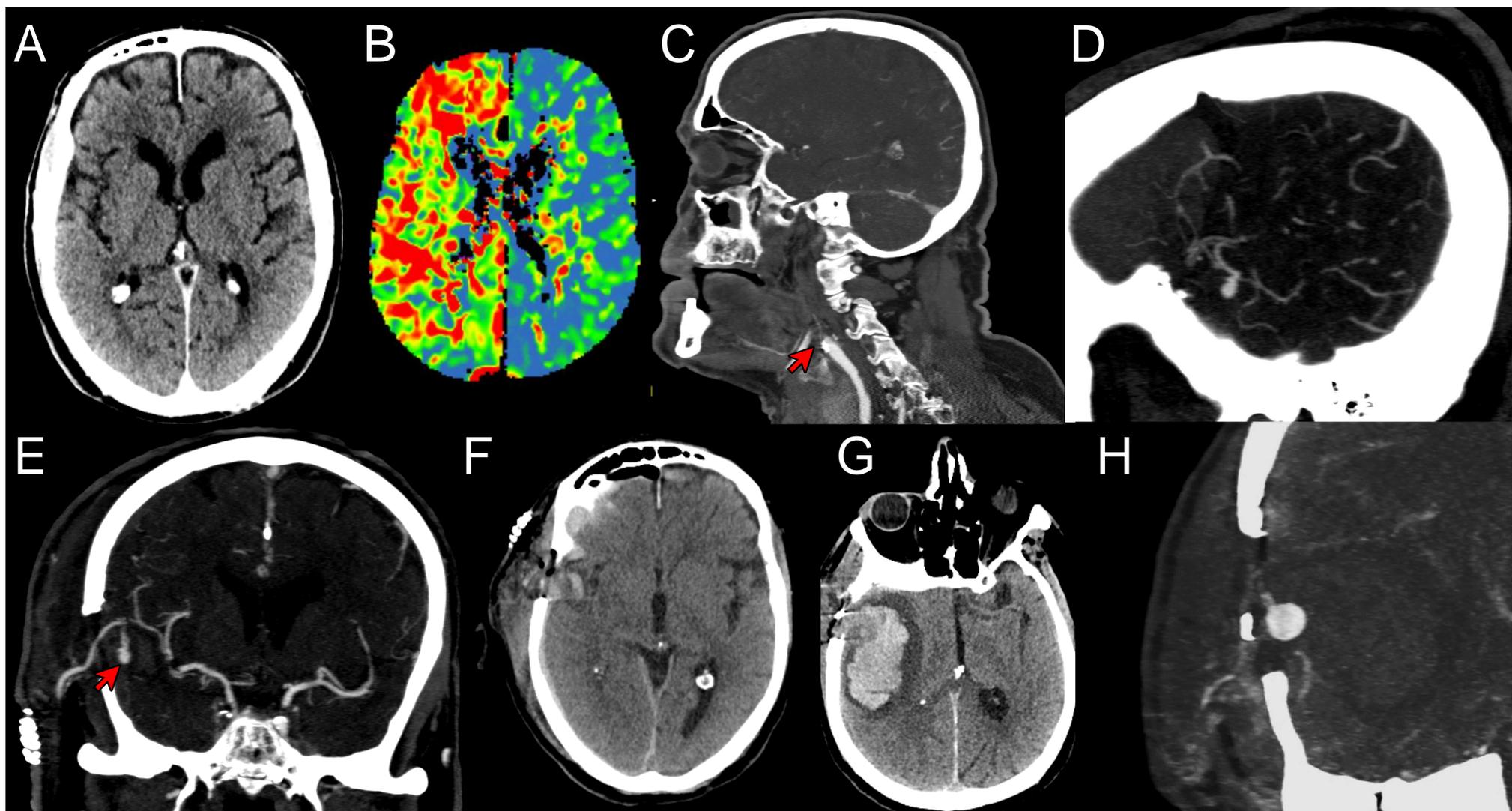


Figura 12. Pseudoaneurisma en hombre de 80 años. Paciente presenta hemiparesia izquierda súbita. El TCS no muestra signos de isquemia aguda (A), aunque hay enlentecimiento de los mapas de tiempo en la TC de perfusión (MTT) (B). La ATC muestra oclusión de ACI derecha (C). Se somete a trombectomía sin lograr franquear trombo. Se realiza revascularización del hemisferio derecho mediante una anastomosis término-lateral entre la arteria temporal superficial y una rama cortical de la ACM. La cirugía transcurre sin incidencias. 30 días posteriores en una ATC de control se visualiza un pseudoaneurisma y pequeño hematoma intraparenquimatoso (D-F), paciente asintomático. Se coloca clip. Una semana después presenta crisis hipertensiva con cefalea súbita intensa y disartria con un voluminoso hematoma intraparenquimatoso (G) y aumento del tamaño del pseudoaneurisma (H).

3.1 Morfología y localización

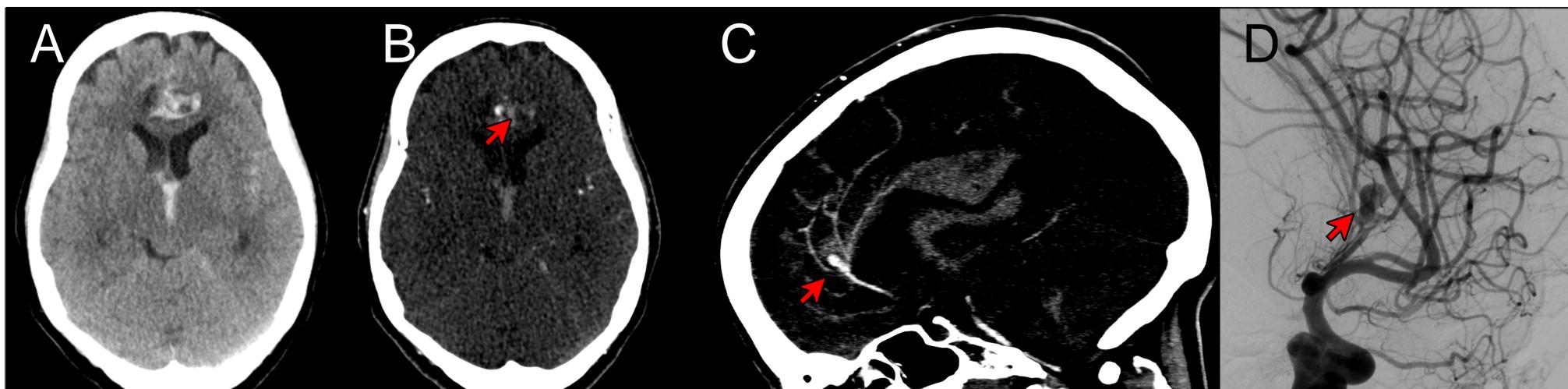


Figura 13. Aneurisma distal en mujer de 59 años. Acude por cefalea intensa, mareo, vómitos y deterioro del nivel de conciencia. TCS muestra HSA en cisternas basales con extensión a cisterna pericallosa (A). En ATC se objetiva aneurisma de ACA, en bifurcación de arteria pericallosa y callosa marginal (B, C). En ANG se confirma aneurisma sacular distal de morfología ovalada en una bifurcación del segmento A2 de la ACA (D).

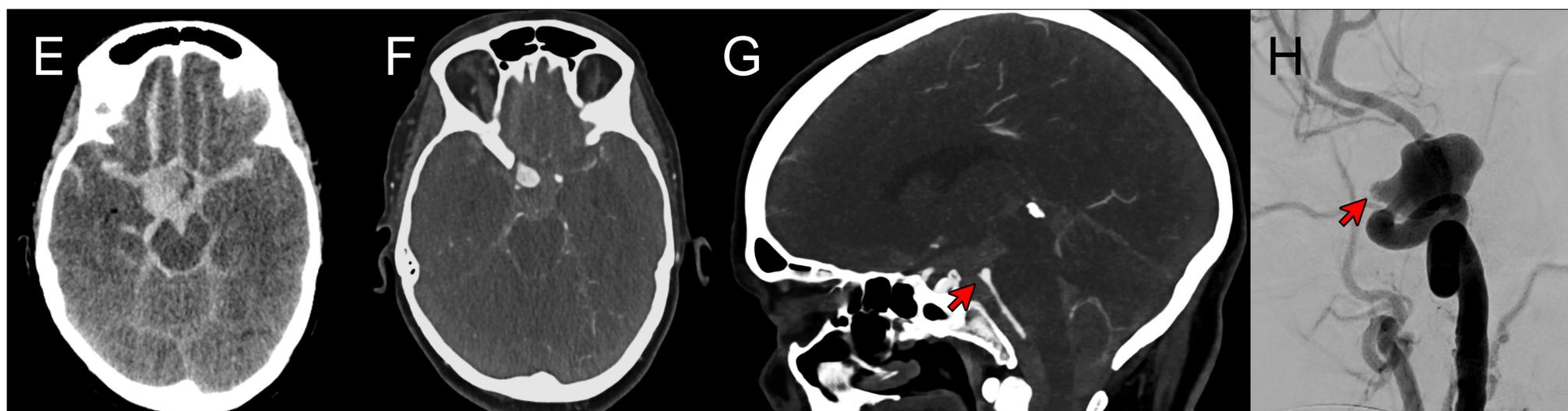


Figura 14. Aneurisma con bleb en mujer de 69 años. Mujer que acude por cefalea intensa y síncope. La TCS muestra HSA en cisternas y IV ventrículo (E). En ATC hay un aneurisma de ACI oftálmica derecha y otro en punta de basilar (F, G). En ANG se observa aneurisma carotídeo en segmento oftálmico irregular y con presencia de bleb adyacente al cuello (H).

Los aneurismas pericallosos distales representan el 5% de todos los aneurismas, pero su morbilidad es mucho mayor a otros tipos de aneurismas [2].

3.2 HSA por patología arteriovenosa

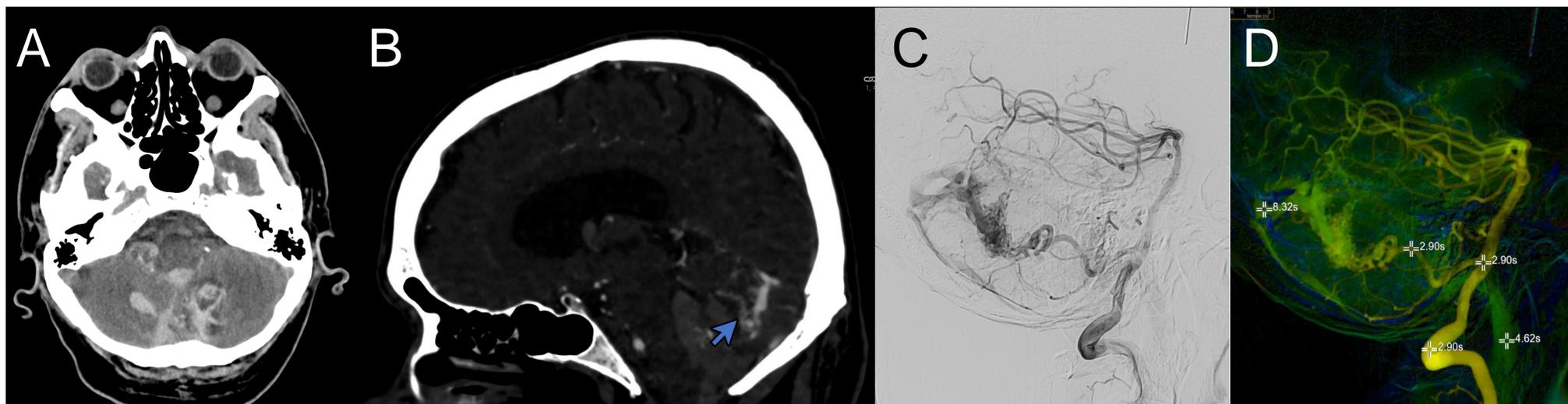


Figura 15. Malformación arteriovenosa (MAV) en hombre de 53 años. Paciente que acude por cefalea, mareo e inestabilidad. El TCS muestra HSA en folias cerebelosas, tentorio y hematoma intraparenquimatoso en vermis (A). En ATC se visualiza MAV con ovillo vascular en vermis y posible existencia de microaneurismas (B). La ANG lo confirma e identifica aporte de la arteria cerebelosa postero-inferior derecha y drenaje hacia el seno recto y ambos senos transversos con dos microaneurismas que se embolizan (C, D).

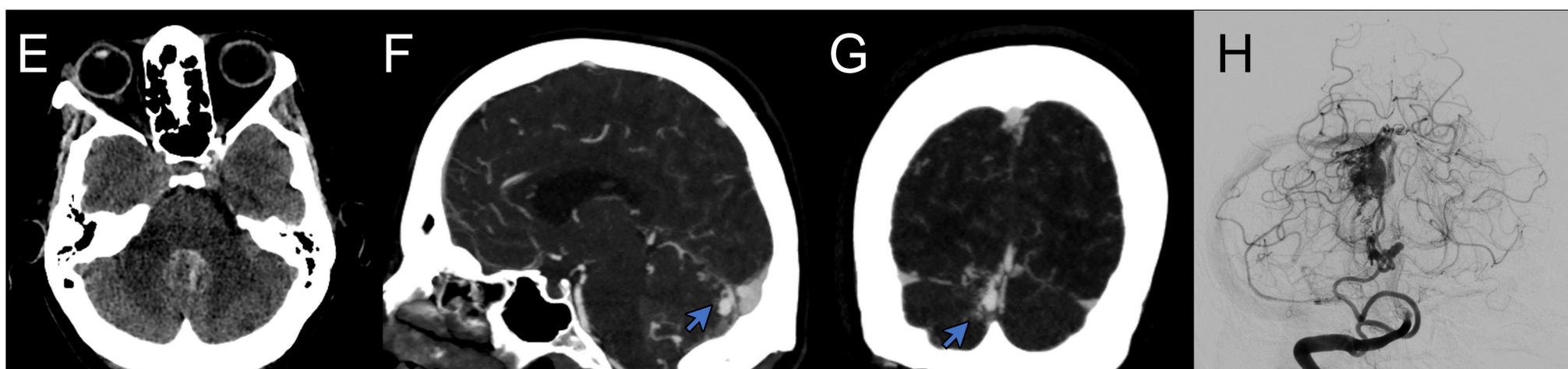


Figura 16. MAV en mujer de 62 años. Paciente que inicia con cefalea intensa que la despierta por la noche, náusea y vómitos. La TCS muestra HSA en vermis y en IV ventrículo (E). La ATC evidencia lesión aneurismática con probable origen en arteria cerebelosa posterior (F, G). En ANG se observan aneurismas de flujo de MAV con aferencias desde PICA derecha (H).

Las MAV son shunts arteriovenosos a través de múltiples canales de pequeño calibre (nidus) y que carecen de un lecho vascular intermediario [2].

La ruptura de una MAV resulta en hemorragia intraparenquimatoso, intraventricular o HSA en cisternas basales o HSA confinada a la convexidad. Las rupturas en ocurren más frecuentemente en pacientes jóvenes [2].

Cuando encontramos HSA/ hematoma con nidus o drenajes venosos engrosados, deben buscarse en el ATC aneurismas en arterias aferentes o nidus, ya que usualmente son responsables de la hemorragia y son tributarios de tratamiento precoz [5].

3.2 HSA por patología arteriovenosa

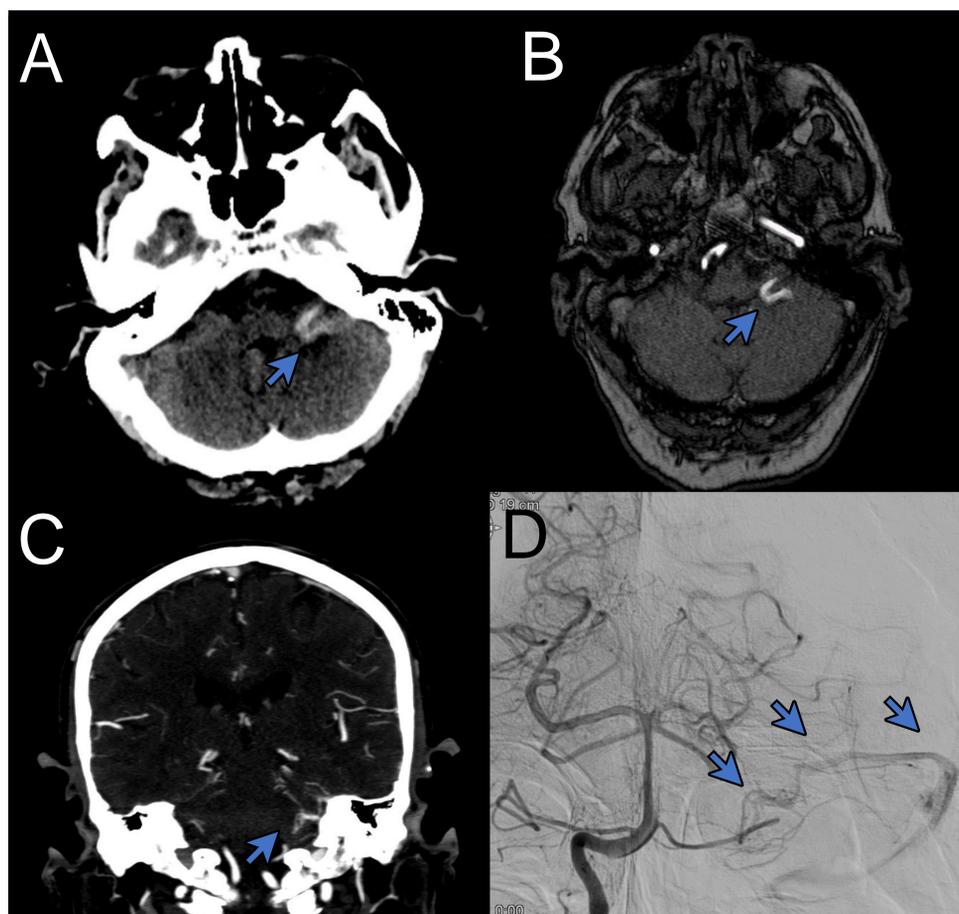


Figura 17. Fístula arteriovenosa en hombre de 83 años. Acude por presentar diplopía, vértigo y dificultad para la marcha. En TCS se observa mínima HSA y pequeño hematoma en hemisferio cerebeloso izquierdo (A). En la RMA/ATC hay una posible fístula arteriovenosa dural (B, C). La ANG confirma una fístula arteriovenosa pial / dural a expensas de un realce precoz del seno sigmoide izquierdo, con arterialización de pequeños vasos piales en ángulo pontocerebeloso izquierdo que drenan al seno sigmoide (D).

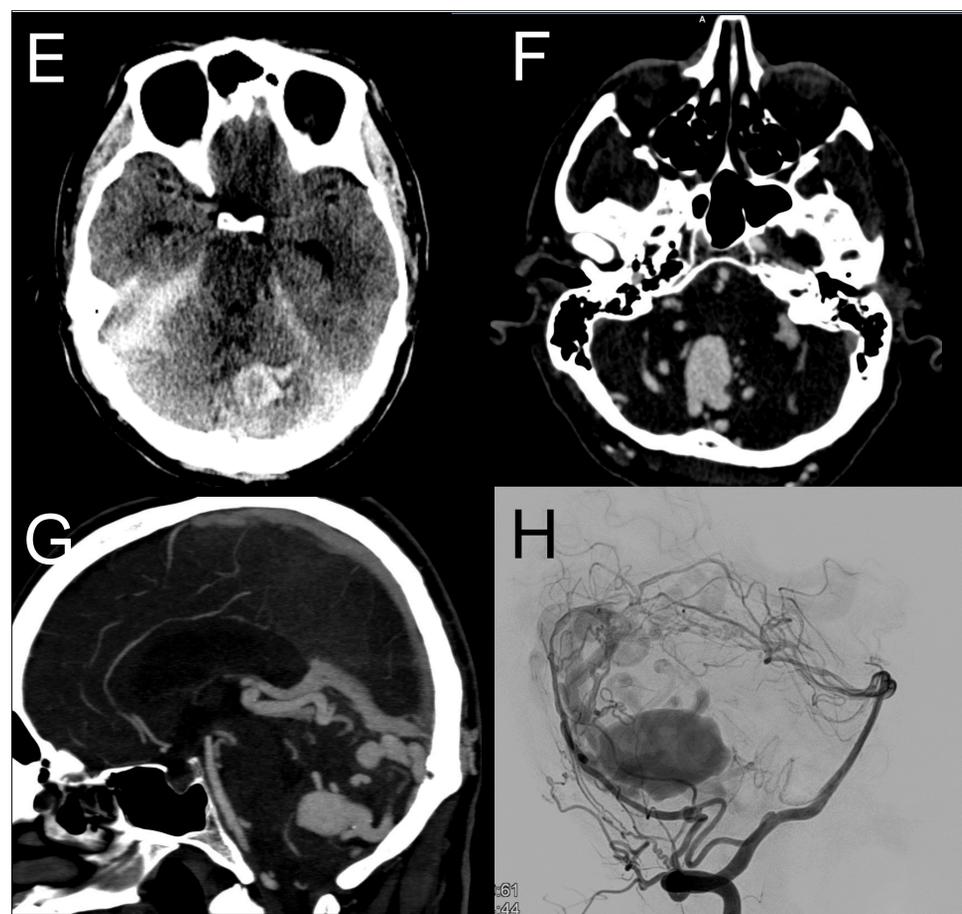


Figura 18. Fístula arteriovenosa en hombre de 52 años. Paciente que tras realizar maniobra de Valsalva inicia con cefalea occipital. La TCS muestra HSA en cisternas, HSD, e imágenes hiperdensas y tortuosas proyectadas sobre vermis (E). Los hallazgos de la ATC muestran dilataciones aneurismáticas en el seno de una MAV/ FAV (F, G). En ANG se observa una FAV dural con aportes de ACP derecha, V4, meníngicas de ACE, y con drenaje a vena de Galeno con dilatación varicosa, seno recto y venas profundas con ectasia venosa cerebelosa (H).

Las fístulas durales son shunts arteriovenosos secundarios a un trayecto fistuloso directo entre las arterias cerebrales o durales y los senos venosos o venas corticales [5].

La presentación clínica es variada desde cefalea, tinnitus, déficits en pares craneales, síntomas de presión intracraneal elevada y HSA [5].

La ATC sugerirá una fístula por el elevado número de vasos alrededor de senos venosos principales, es necesario valorar la ausencia de repleción de senos durales, por trombosis o la presencia de canales óseos por aferencias de carótida externa transdiploicas [5].

El riesgo de ruptura se basa en el patrón de flujo venoso. La clasificación Cognard y Borden (basado en DSA) se usa para estimar el riesgo de hemorragia, siendo mayor a mayores presiones sobre el sistema venoso [5].

3.2 HSA por patología arteriovenosa

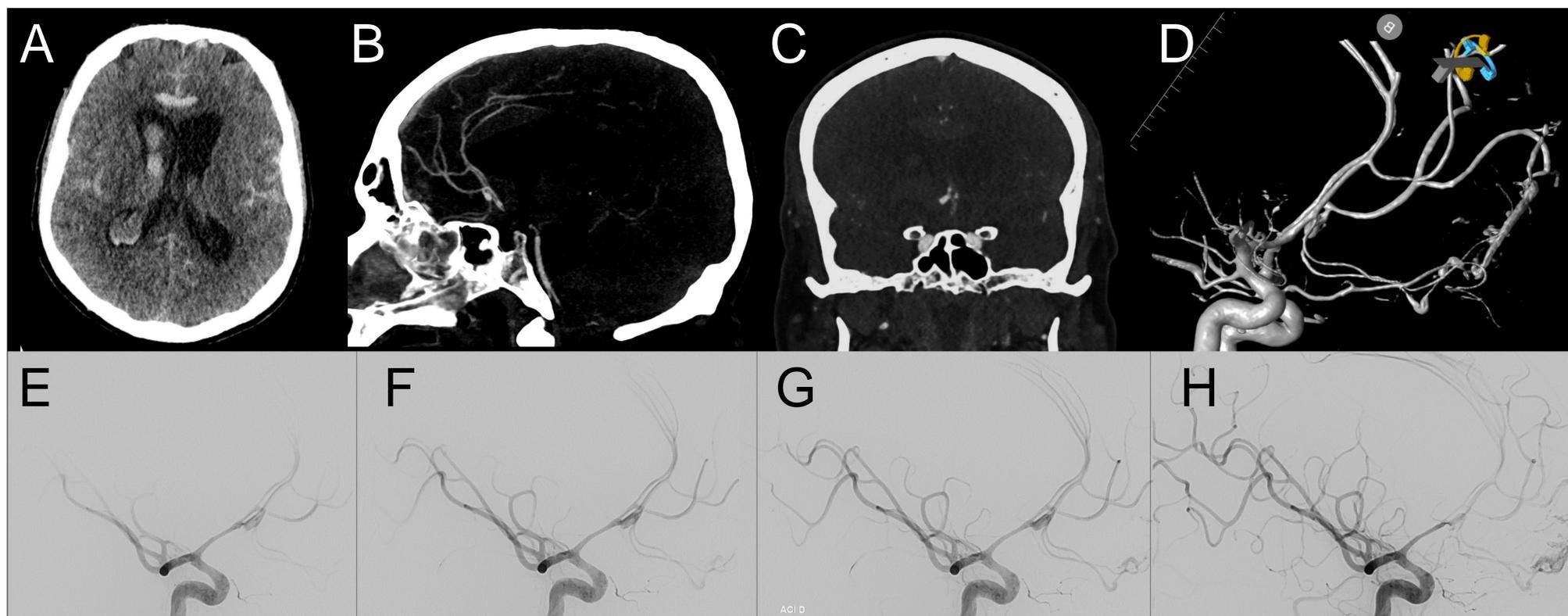


Figura 19. Aneurisma distal de flujo en fístula dural en hombre de 61 años. Paciente que tras consumo de psicotrópicos presenta vómitos alimenticios, síncope y disminución súbita del estado de conciencia. En TCS se observa HSA en cisternas basales, y apertura al sistema ventricular y cisterna pericallosa (A). La ATC muestra aneurisma sacular de AComA (B, C). En ANG se refuta este diagnóstico observándose un aneurisma de flujo correlado de fístula frontobasal (D-H).

3.2 HSA por patología arteriovenosa

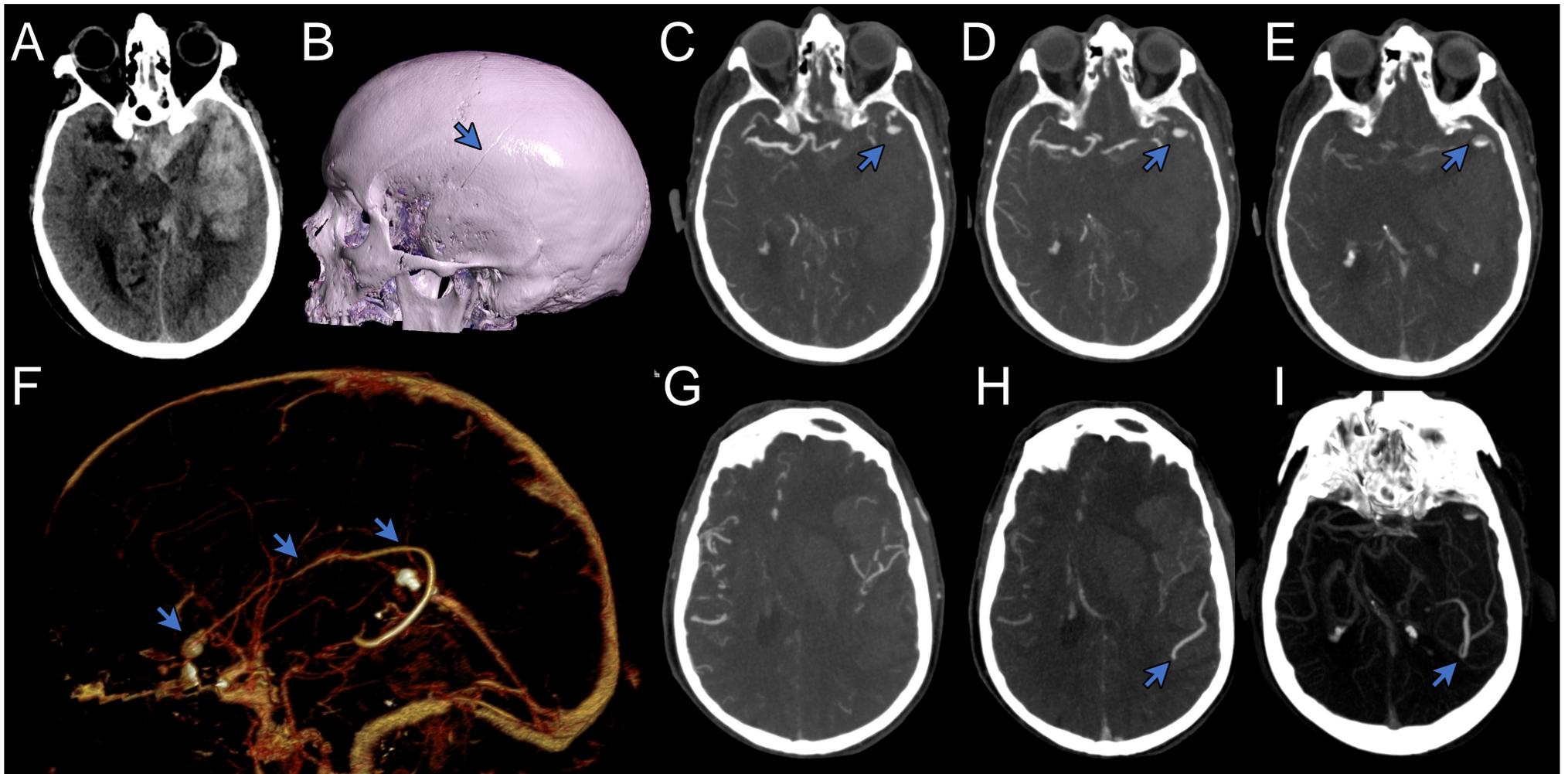


Figura 20. Fístula arteriovenosa en hombre de 82 años. Acude con clínica de TACI izquierdo tras traumatismo craneoencefálico. En TCS se observa HSA supraselar de predominio, hematoma intraparenquimatoso y trazo de fractura parietotemporal (A, B). En ATC se observa estructura tubular que disminuye la densidad de contraste conforme pasan fases angiográficas (C-E), observándose también la aparición de una estructura venosa que cruza el hematoma con conexión a venas profundas, sugestivo de fistula pial (F-I).

Las fístulas durales no asocian nidus y se considera que son adquiridas secundarias a trauma o trombosis de senos venosos, aunque su etiología no es del todo clara [5].

La CTA es una prueba rápida, sin embargo, está limitada para la detección de DAVF respecto a la angiografía por tener una menor resolución espacial y una menor capacidad para diferenciar fases arteriales y venosas. La angiografía al ser una prueba dinámica permite detectar un drenaje venoso patológico al aparecer precozmente [5].

Las fístulas durales malignas se han asociado clásicamente a hemorragias cerebrales debido a la ruptura de la estructura venosa, que en ocasiones asocia un componente subdural [5].

3.2 HSA por patología arteriovenosa

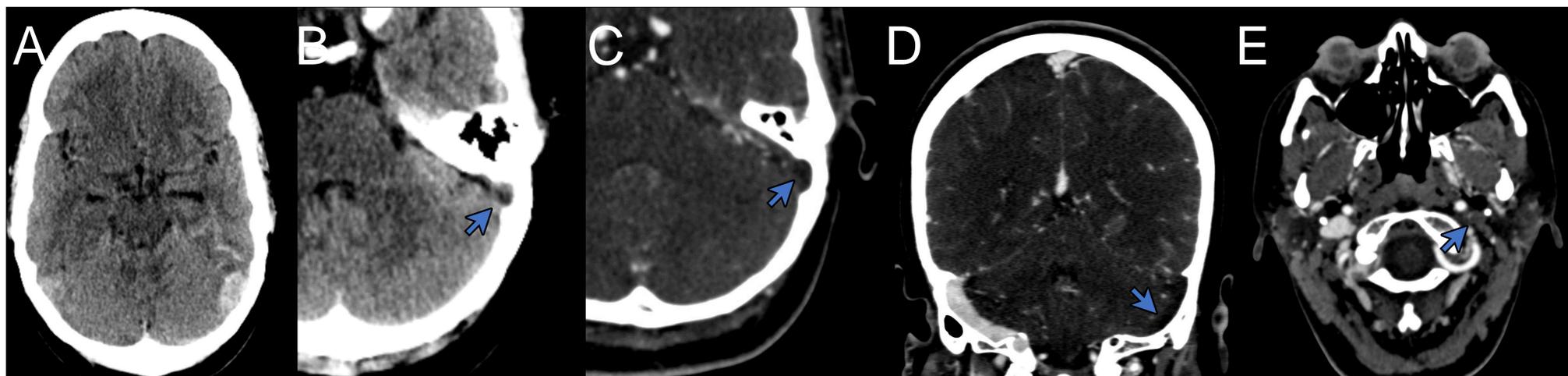


Figura 21. Trombosis venosa y HSA en mujer de 35 años. Paciente con AP de déficit de proteína C, suspende anticoagulación hace 3 semanas, tras lo que refiere cefalea intensa que la despierta por la noche y alteraciones visuales. En TCS se observa hiperdensidad en seno sigmoide, asociado a HSA y hematoma intraparenquimatoso (D, E). En ATC hay defecto de repleción en seno transverso, sigmoide, petroso y vena yugular interna izquierda (F-H).

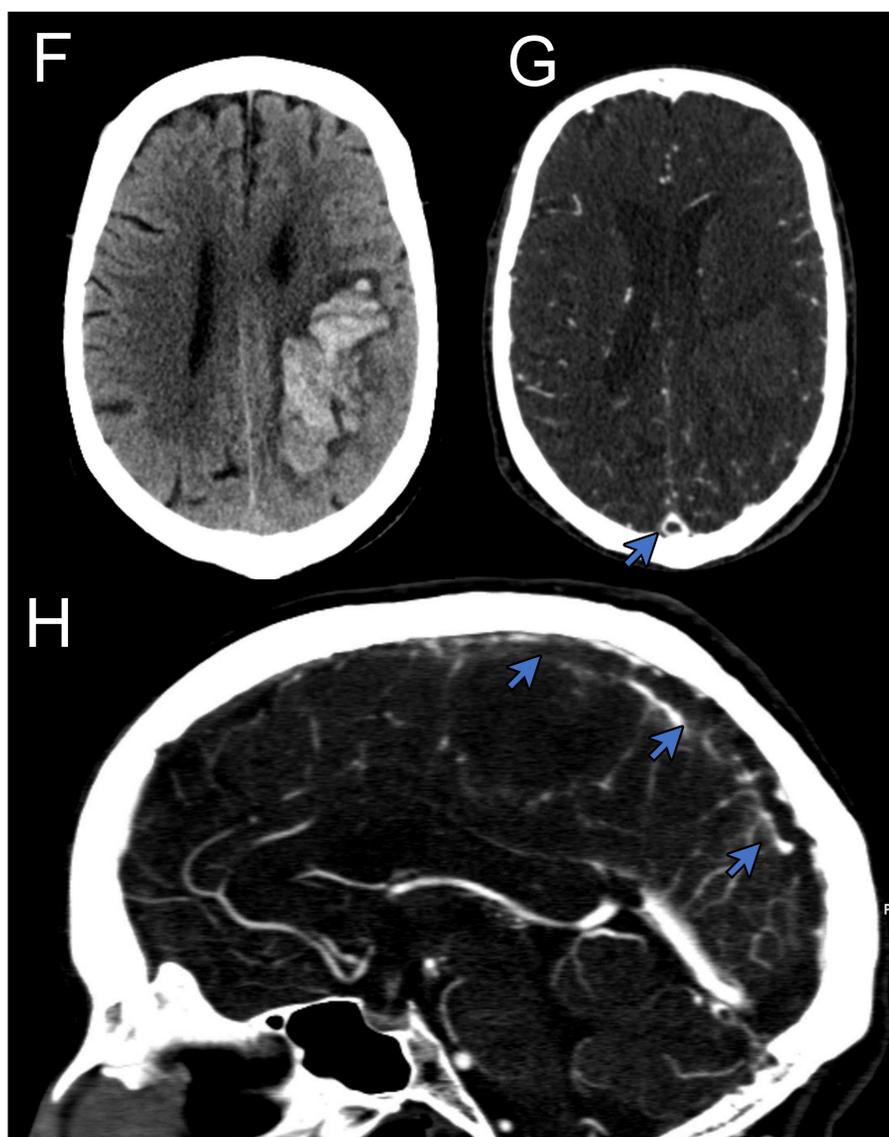


Figura 22. Trombosis venosa en mujer de 81 años. Paciente que presenta cuadro de hemiparesia derecha. En TCS se observa discreta HSA cortical y hematoma parietal izquierdo (F) y en ATC hay extensa trombosis venosa de seno longitudinal superior, tórcula, seno transverso y sigmoide derecho (G, H).

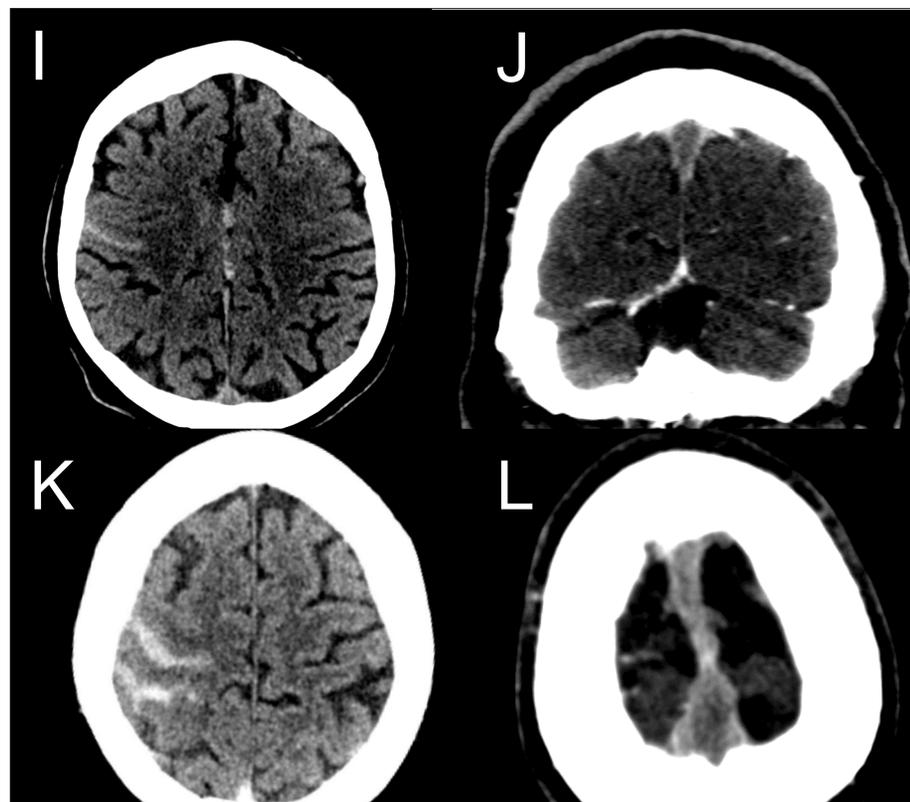


Figura 23. Trombosis venosa en dos pacientes con estados hipercoagulables. En TCS aparecen como HSA cortical (I, K), y en ATC existe un defecto de repleción en seno longitudinal superior (J, L).

La ATC permite evaluar la permeabilidad venosa, y en caso de duda puede añadirse una fase retardada, si persistieran las dudas (ej. trombosis venosa cortical sin extensión a seno dural) deberá realizarse una RM [5].

La HSA es secundaria a ruptura de venas corticales por presión elevada [5].

3.2 HSA por patología arteriovenosa

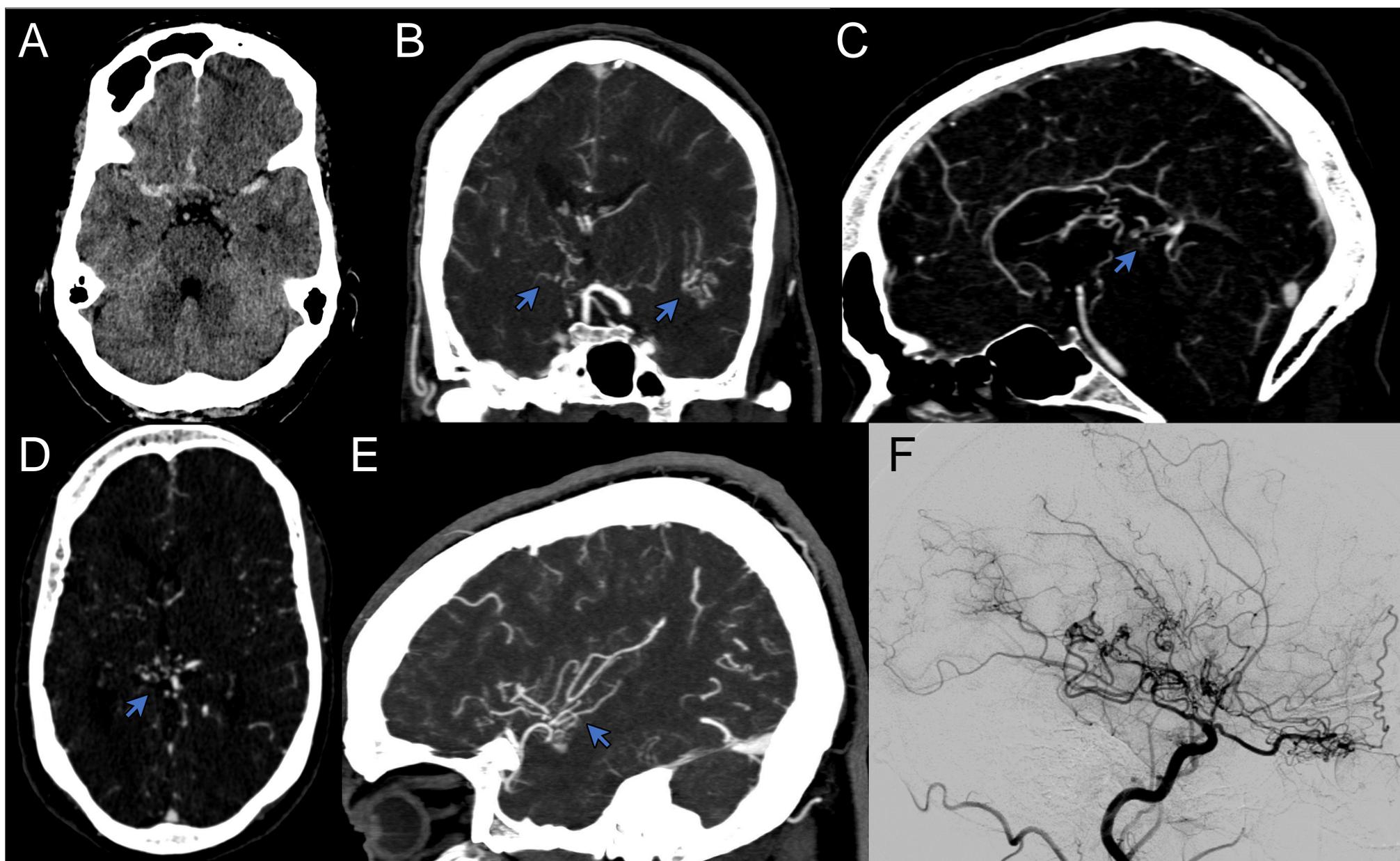


Figura 24. Enfermedad de Moyamoya en hombre de 56 años. Paciente que presenta cefalea intensa y vómitos. En TCS se observa HSA distribuida por cisura interhemisférica, ínsulas, y un hematoma intraparenquimatoso frontal derecho. Destaca asimetría craneal y encefálica por menor desarrollo derecho (A). En la ATC se observan múltiples estructuras tortuosas tubulares en las inmediaciones del hematoma que no permite descartar MAV, además existen colaterales lenticulares profundas izquierdas (B-E). En ANG se observa una oclusión supraclinoidea de ambas ACIs con engrosamiento de ACPs y colaterales que suplen territorio temporal de ACM y ACA (F).

La enfermedad de Moyamoya es una entidad en la que se desarrollan estenosis progresivas de las arterias carótidas que finalizan en su oclusión total, con el desarrollo de lenticuloestriadas y colaterales leptomeníngicas que dependen de circulación posterior y carótida externa [6].

Con la progresión de la enfermedad se pueden formar colaterales transdurales y transóseas piales, las cuales son frágiles y al romperse se manifiestan como HSA [6].

Son comunes también los aneurismas saculares, por lo que es necesario excluir dicha patología en pacientes con Moyamoya y HSA [6].

3.3 Secundarios a causa médica

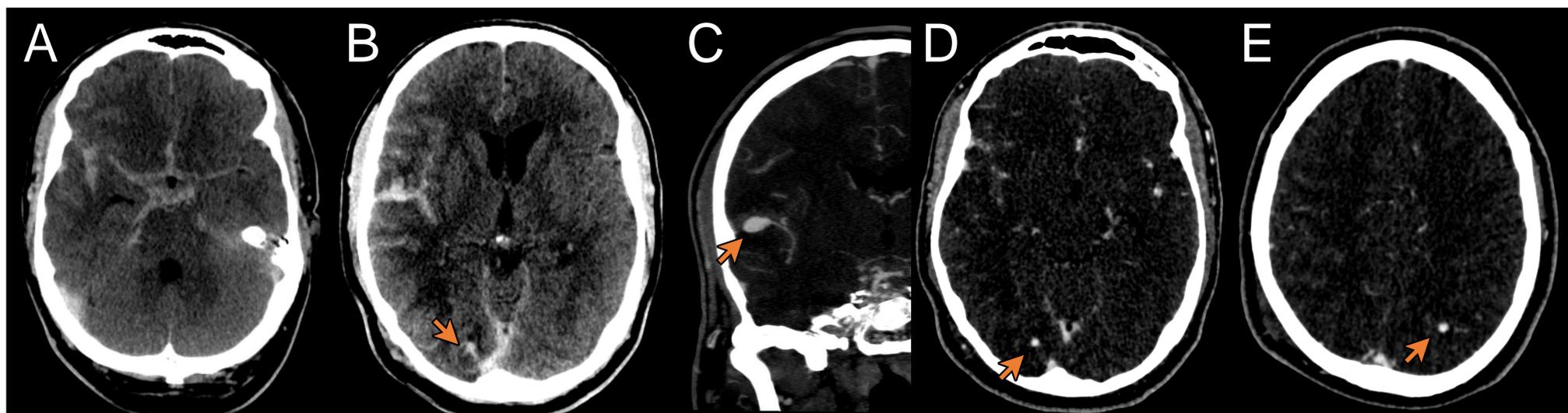


Figura 25. Aneurisma micótico y émbolos sépticos en hombre de 47 años. Acude por síncope, cefalea y pérdida de control de esfínteres. En TCS hay una HSA basal con extensión a cisura de Silvio derecha y surcos frontoparietales (A), además de una LOE occipital derecha (B). La ATC muestra aneurisma sacular en rama inferior de ACM derecha (C), e imágenes nodulares hipercaptantes intraparenquimatosas (D, E). El diagnóstico fue endocarditis infecciosa embolígena.

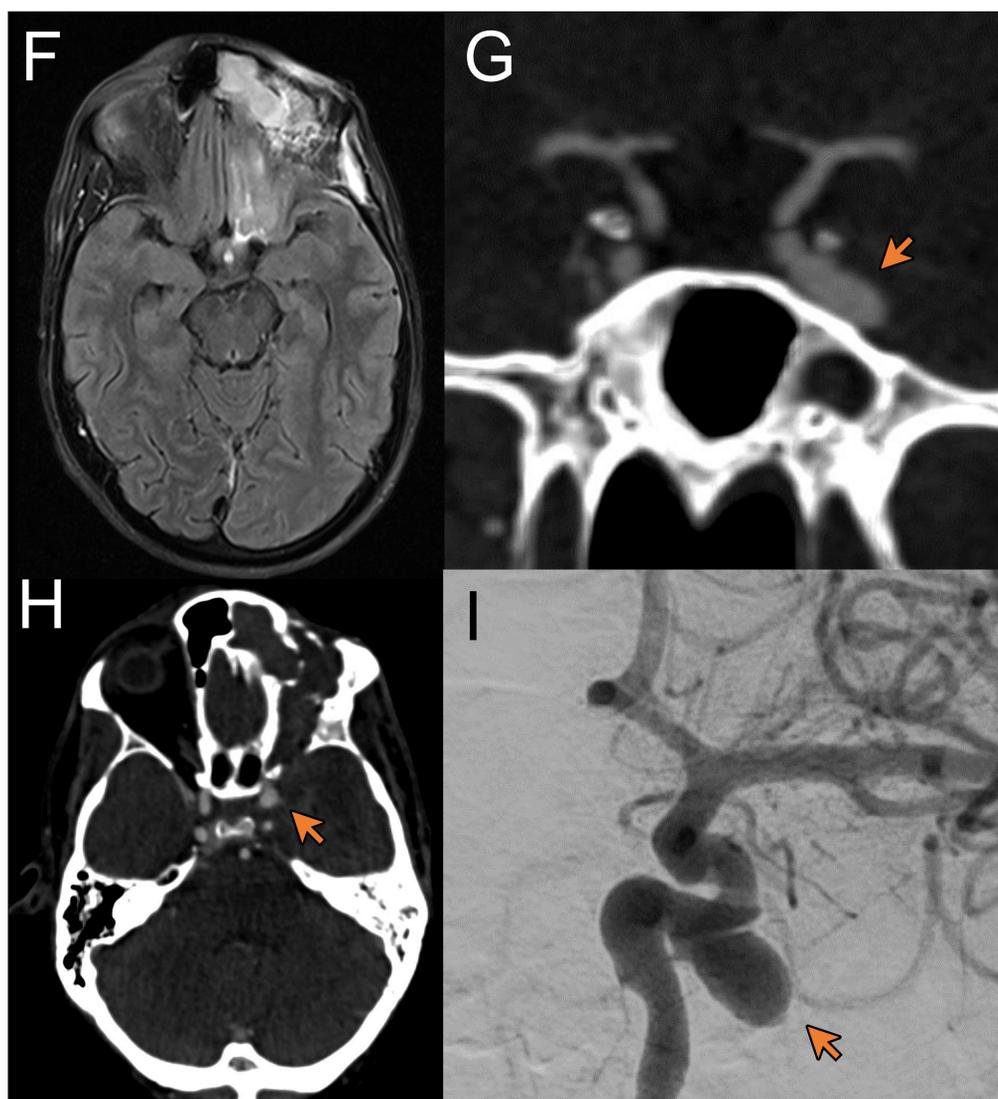


Figura 26. Pseudoaneurisma en hombre de 39 años. Hombre con AP de carcinoma adenoide quístico de fosa nasal con afectación ósea, acude por afasia sensitiva. En RM previa se observa una cavidad necrótica con extensión a base de cráneo y compromiso paquimeníngeo y cerebritis (F). En ATC para planeación quirúrgica se detecta un pseudoaneurisma que depende de pared infero-lateral de la ACI izquierda intracavernosa (G, H) que se confirma con ANG (I).

La HSA es observada en aprox 1-2% de los casos de endocarditis infecciosa [5].

Los aneurismas micóticos son dilataciones en regiones distales arteriales, pseudoaneurismáticas causadas por una oclusión tromboembólica con cambios inflamatorios asociados que genera pequeñas rupturas en los vasos en el sitio de oclusión [5].

Al romperse, pueden resultar en HSA de la convexidad cerca del vértex o más difusa si es más proximal a vasos intracraneales [5].

La CTA o RM puede demostrar dilataciones sutiles o incrementos de calibre focal del vaso afectado, aunque pequeños aneurismas micóticos permanecerán ocultos y será necesaria una ANG para caracterizarlos [5].

3.3 Secundarios a causa médica

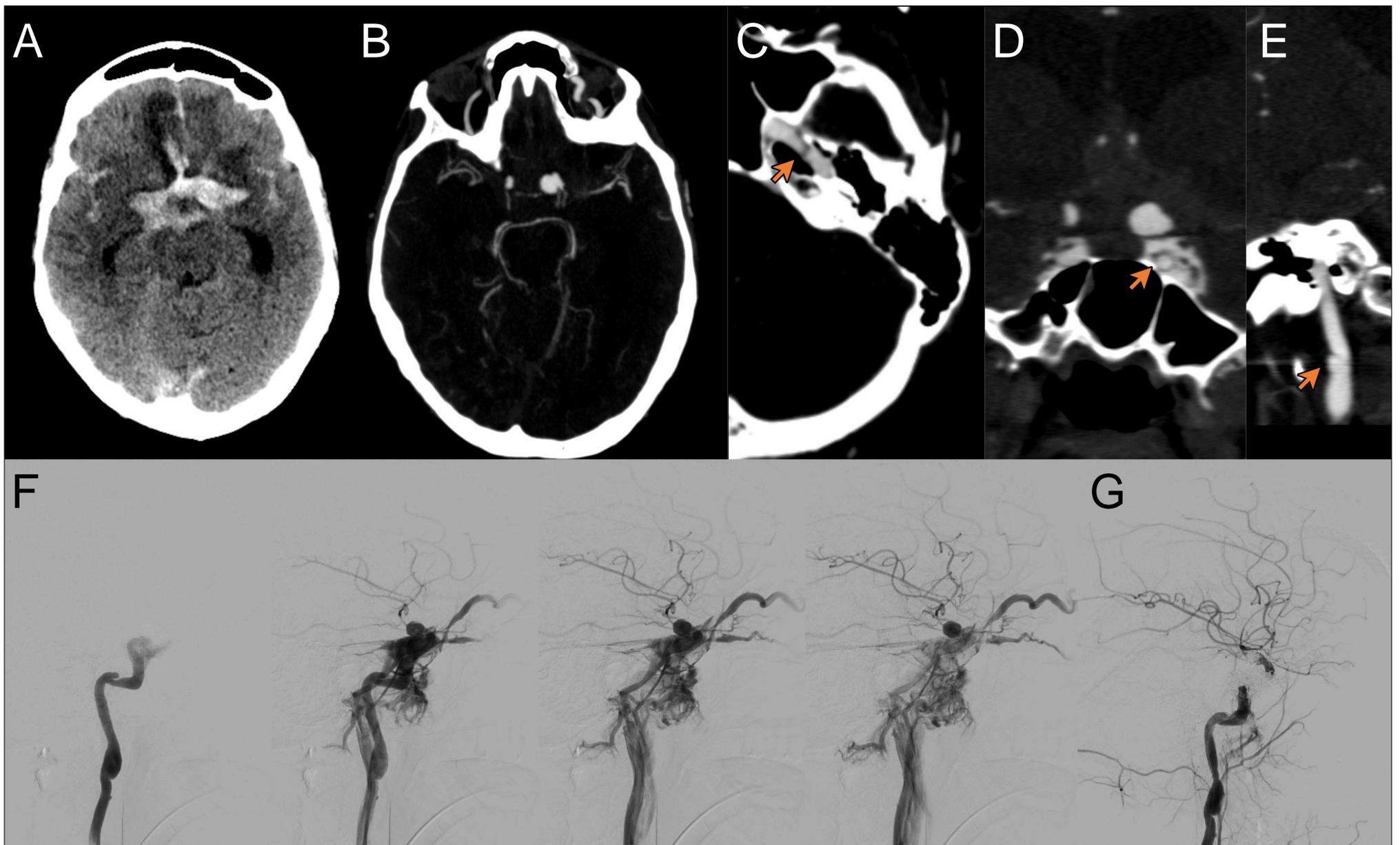


Figura 27. Aneurismas, fístula carótido-cavernosa y disección arterial en mujer de 27 años con enfermedad de tejido conectivo. Mujer con enfermedad del tejido conectivo que acude por alteración conductual, fiebre y disminución del nivel de conciencia. En TCS se observa una voluminosa HSA en cisternas basales, cisuras de Silvio y surcos parieto-temporales bilaterales, con apertura a sistema ventricular (A). En ATC se observa aneurisma sacular en C7 de ACI izquierda (B) y disección de su segmento petroso (C), fístula carótido-cavernosa izquierda (D) y disección de ACI derecha extracraneal (E). En ANG se corroboran hallazgos observándose fístula carótido-cavernosa de alto flujo y aneurisma en ACI comunicante izquierda (F), se trata mediante embolización (G).

La probabilidad de tener aneurismas intracraneales esta incrementada en personas con historia familiar, personas con enfermedades del tejido conectivo como Ehler-Danlos, o riñón poliquistico [7].

3.3 Secundarios a causa médica

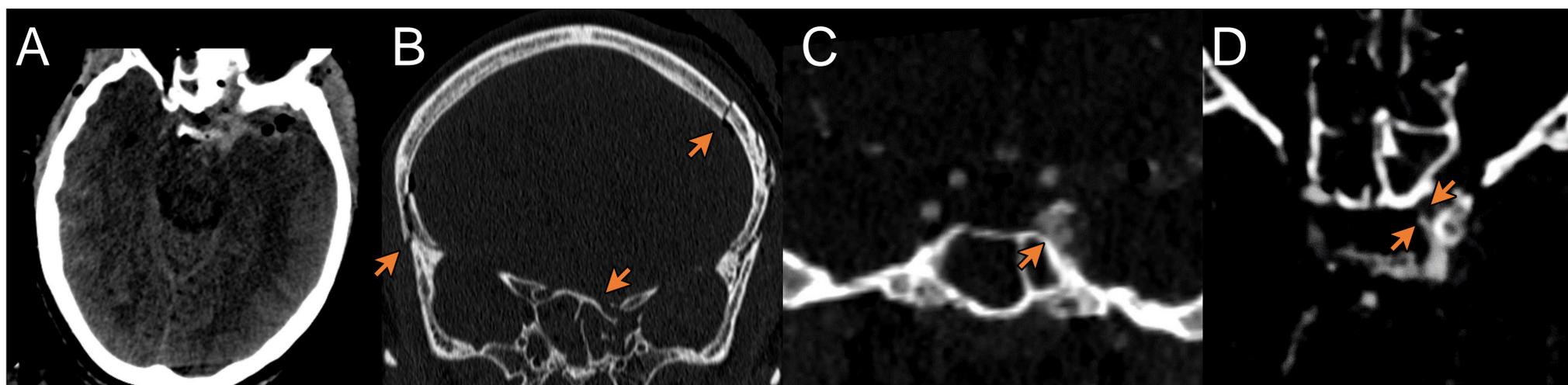


Figura 28. Fístula carótido-cavernosa en mujer de 54 años. Paciente precipitada de 11 metros. TCS con hematomas epidurales frontal derecho y temporal anterior izquierdo, HSD izquierdo, HSA Silviana izquierdo y neumocéfalo (A). Hay fractura de base de cráneo con hundimiento del seno esfenoidal izquierdo (B). En ATC se observa fístula traumática carótido-cavernosa (C) con reducción focal del calibre de carótida supraclinoidea homolateral (D).

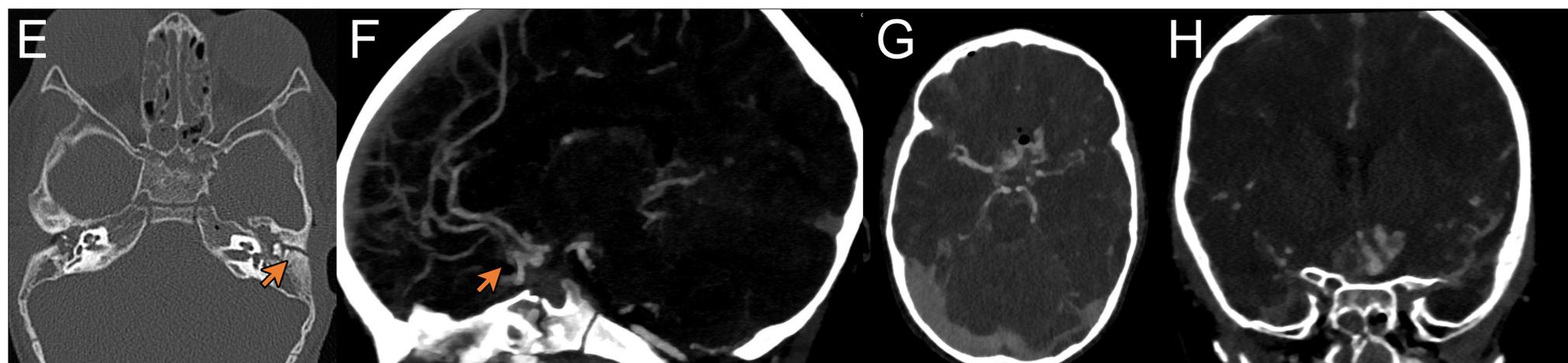


Figura 29. Pseudoaneurisma en hombre de 2 años. Paciente ingresa tras atropello. En TCS se observa HSA supraselar y en ambas cisuras Silvianas, neumocéfalo y fractura de peñasco izquierda y cuerpo de esfenoides (E). El ATC muestra afilamiento del segmento petroso de ACI derecha, desestructuración de AcoA con probable pseudoaneurisma de ACA izquierda e imagen de extravasación de contraste a nivel parasagital izquierdo (F-G). En ANG no se observan lesiones.



Figura 30. Disección carotídea en hombre de 48 años. Paciente ingresa por accidente de tráfico. En TCS hay HSA de convexidades, hematoma epidural parasagital derecho y fractura de base de cráneo (transversa de peñasco) y afectación de ambos orificios carotídeos (I). El ATC fue negativo, se extiende con RM que muestra signos de disección postraumática en segmento supraclinoideo de ACI derecha (J).

Trauma es la causa más común de HSA [1].

La RM está siendo usada cada vez más en el contexto de urgencias por su elevada sensibilidad para detectar HSA o daño axonal. La combinación de las secuencias FLAIR y SWI es superior a la CTS [5].

Se han descrito disecciones arteriales después del trauma, o movimientos bruscos de la cabeza que ocasionen un estiramiento agudo de las arterias, aunque esta aseveración no se ha analizado sistemáticamente [8].

3.3 Secundarios a causa médica

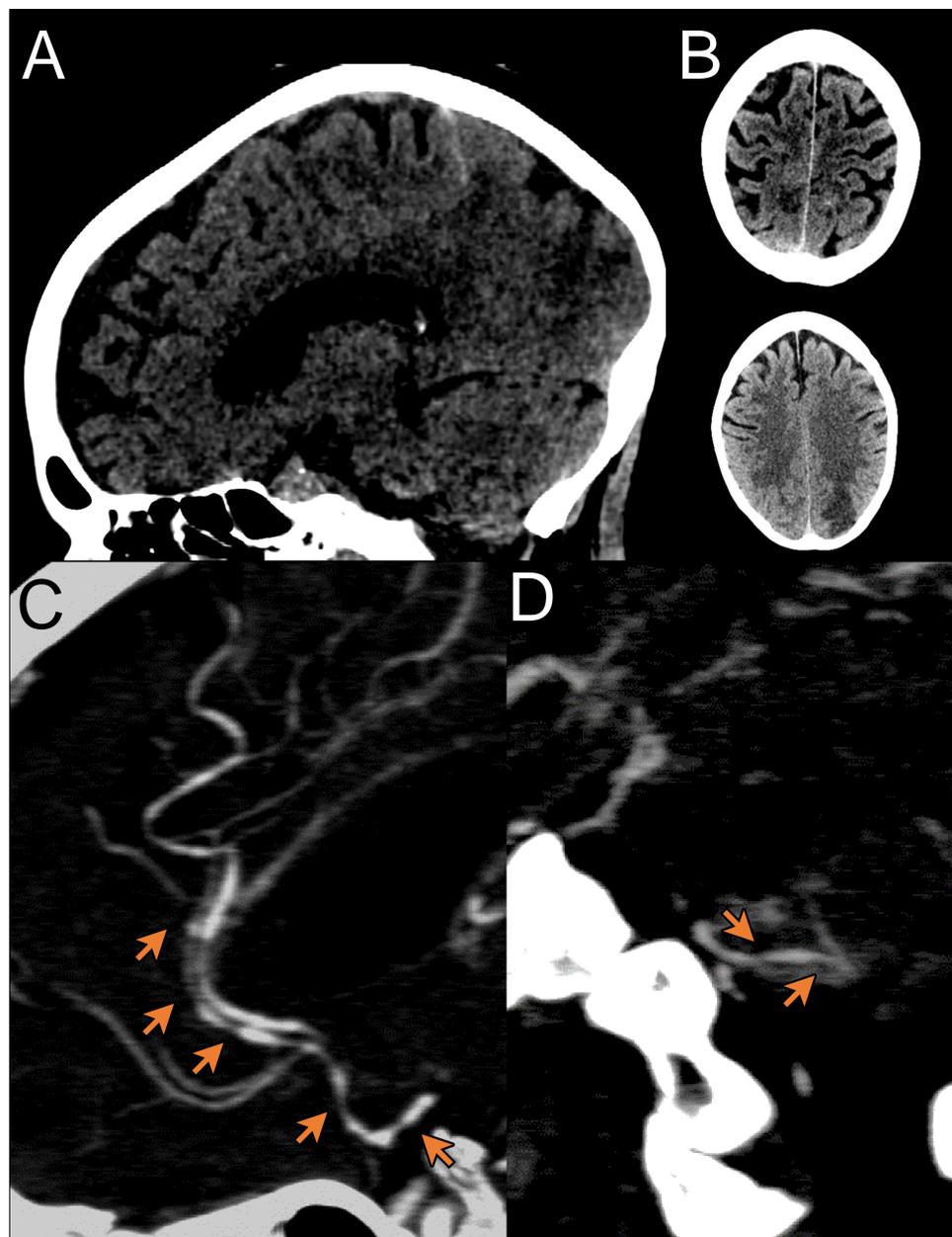


Figura 31. Vasculitis en mujer de 62 años. Paciente presenta cefalea progresiva y cuadrantanopsia inferior derecha. En TCS se observa mínima HSA cortical parietal izquierda y áreas hipodensas cortico-subcorticales occipital izquierda compatibles con lesiones isquémicas subagudas (A, B). En ATC destaca una irregularidad de ambas arterias cerebrales anteriores, observando focos de estenosis moderada-severa a nivel proximal de ambos segmentos A2 y pérdida de la opacificación en sus ramas más distales (más marcado en ACA derecha) (C, D).

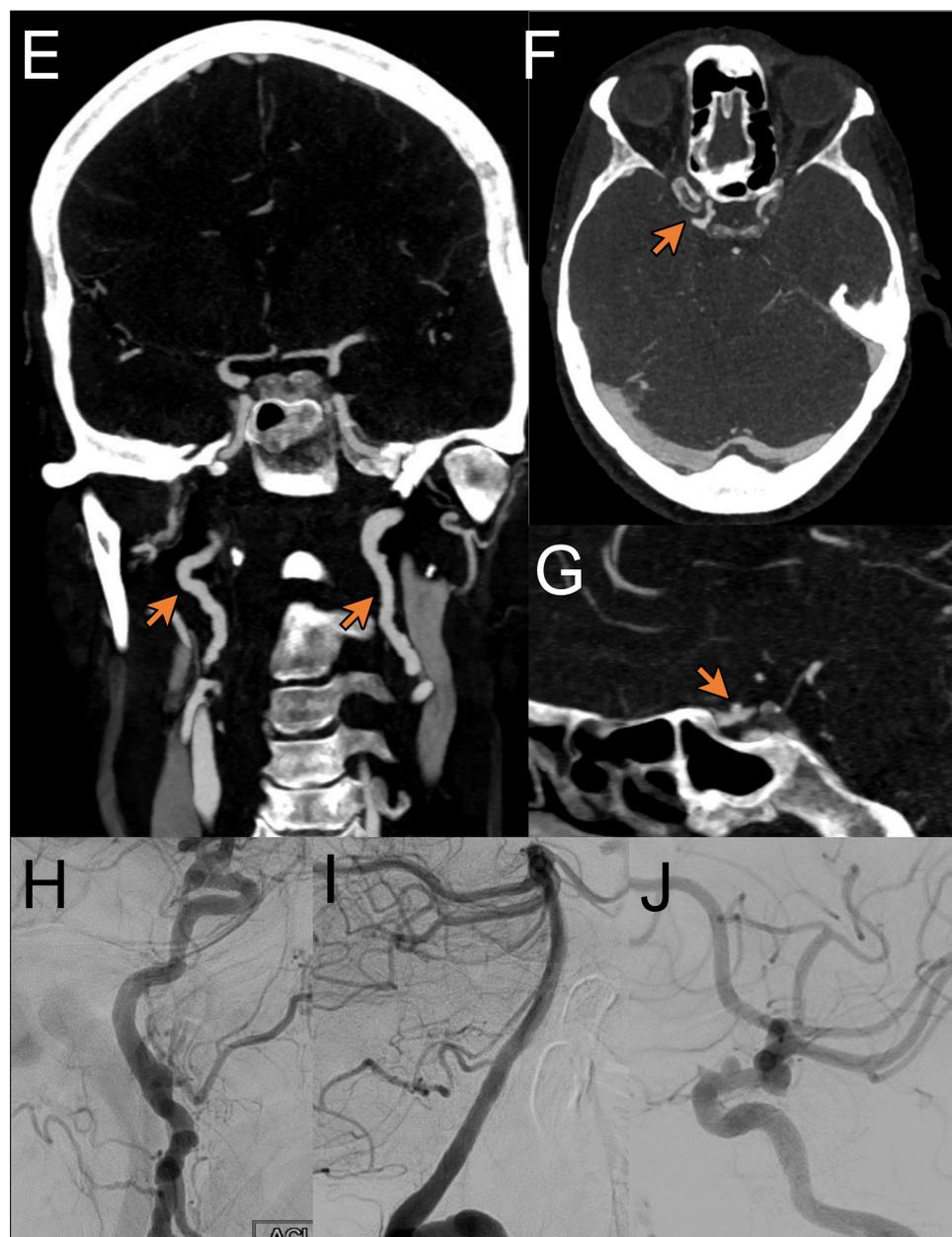


Figura 32. Displasia fibromuscular en mujer de 69 años. Mujer de 69 años con AP infarto lacunar con hallazgos "atípicos" en estudio Doppler carotídeo por lo que se realiza ATC donde se observa una marcada irregularidad de carótidas internas y externas (E), junto con formaciones aneurismáticas en ACI oftálmica derecha, ACI izquierda (F, G). Todo sugestivo de displasia fibromuscular. Se realiza ANG que confirma un aneurisma carótido-oftálmico derecho no roto en seno de una arteriopatía multisegmentaria compatible con displasia fibrosa (H-J).

Las vasculitis o vasculopatías pueden causar una HSA de la convexidad de causa primaria (angitis) o secundaria a vasculitis sistémicas. Se presentan como infartos, hemorragias parenquimatosas y lesiones en sustancia blanca no específicas. Su presentación como HSA aislada es rara [6].

La mayoría de las HSA en la convexidad en mayores de 60 años está asociada a angiopatía amiloide, mientras que en menores de 60 años a síndrome de vasoconstricción reversible [6].

3.3 Secundarios a causa médica

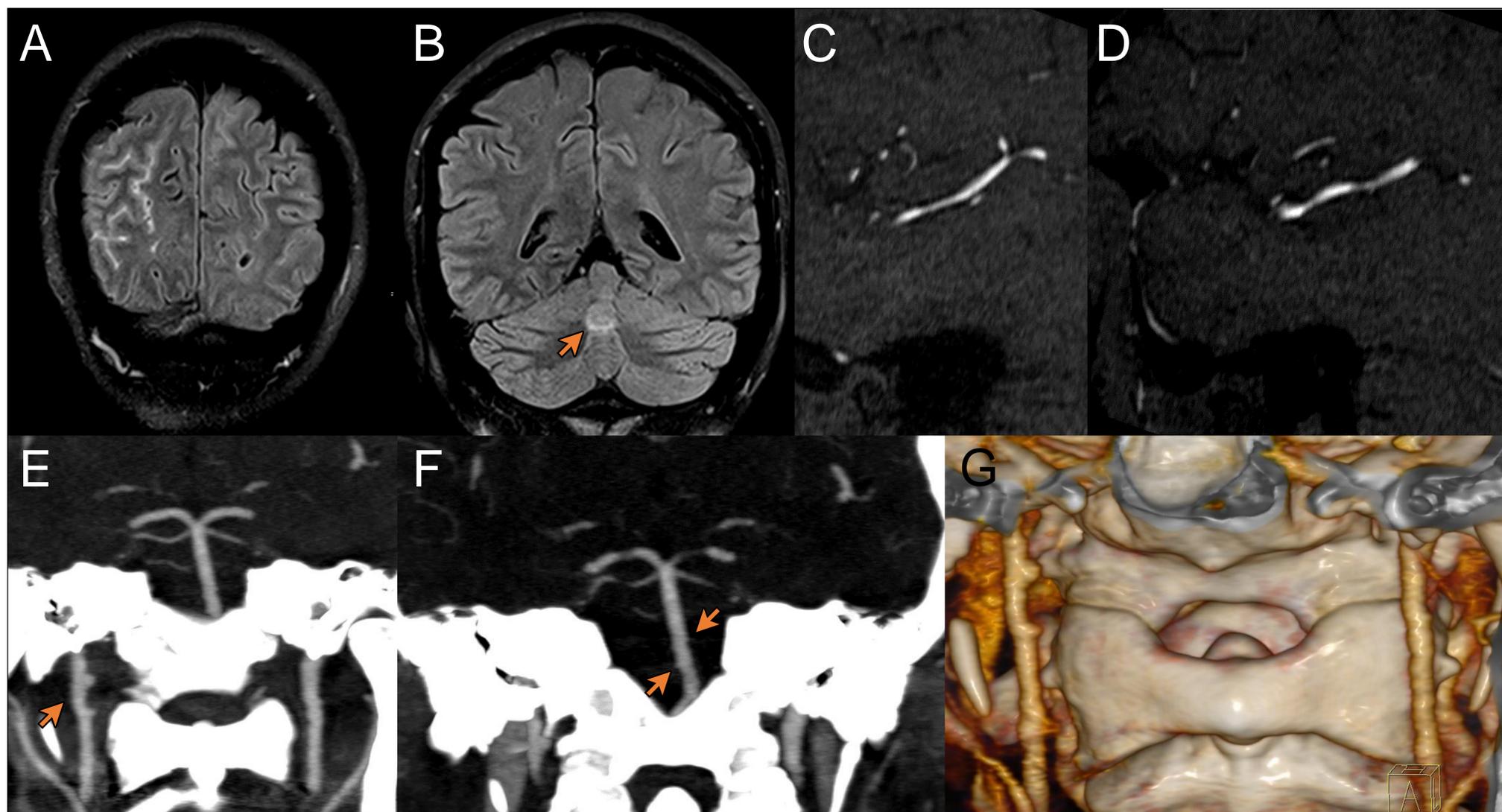


Figura 33. Síndrome de vasoconstricción reversible en mujer de 38 años. Puérpera con preeclampsia grave y episodios de cefalea opresiva de difícil control. Se solicita TCS en su lugar de origen informado como normal. Se amplía a RM para descartar vasoespasmó, observando HSA en surcos parietales bilaterales de predominio derecho (A), alteración de la señal T2 en ganglios basales y vermis (B) e irregularidad con áreas de estenosis focal en M2 bilateral (C, D). 3 días posteriores en ATC se observa una ACI derecha de calibre irregular con pequeñas imágenes redondeadas (2-2.5 mm) a la altura de C1 (E-G). En PET/TC no se encuentran hallazgos metabólicos que sugieran vasculitis de grandes vasos, por lo que se orienta como un síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

El síndrome de vasoconstricción reversible (SVCR) afecta a mujeres de mediana edad, después de la exposición a un desencadenante (sustancias vasoactivas, actividad física, baños con agua fría o caliente, embarazo). Es un imitador clínico de la HSA aneurismática por presentarse como cefaleas en trueno recurrentes con o sin foco neurológico [6, 9].

En SVCR la HSA de la convexidad es la complicación temprana más frecuente que aparece hasta en el 25% de los casos [6].

La CTA puede mostrar un patrón de estenosis y dilataciones, que se observa mejor con ANG. Esta entidad tiene curso benigno y se resuelve espontáneamente [2].

3.3 Secundarios a causa médica

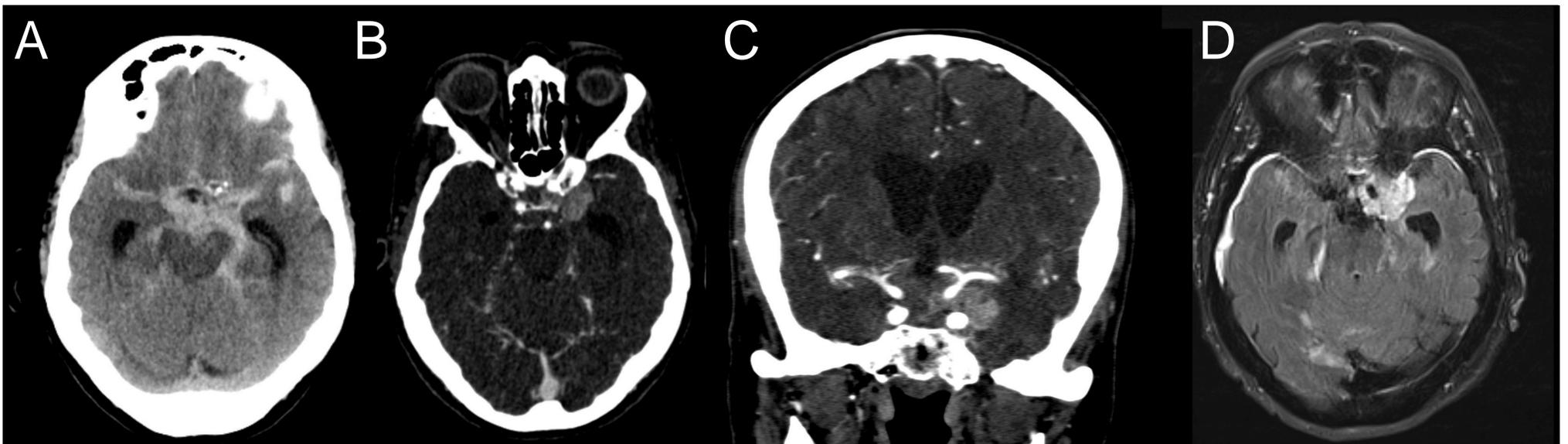


Figura 34. Meningioma y HSA en mujer de 77 años. Paciente que acude por cefalea súbita seguida de vómitos. En TCS se observa extensa HSA que afecta ambos valles Silvianos de predominio izquierdo, surcos parieto occipitales bilaterales y cisternas basales (A). El ATC muestra un área de realce con márgenes poli lobulados que rodea el segmento comunicante de ACI izquierda (B, C). En ANG no se ve que entrada de contraste en la lesión. La RM confirma la lesión como un meningioma en ala menor del esfenoides (D).

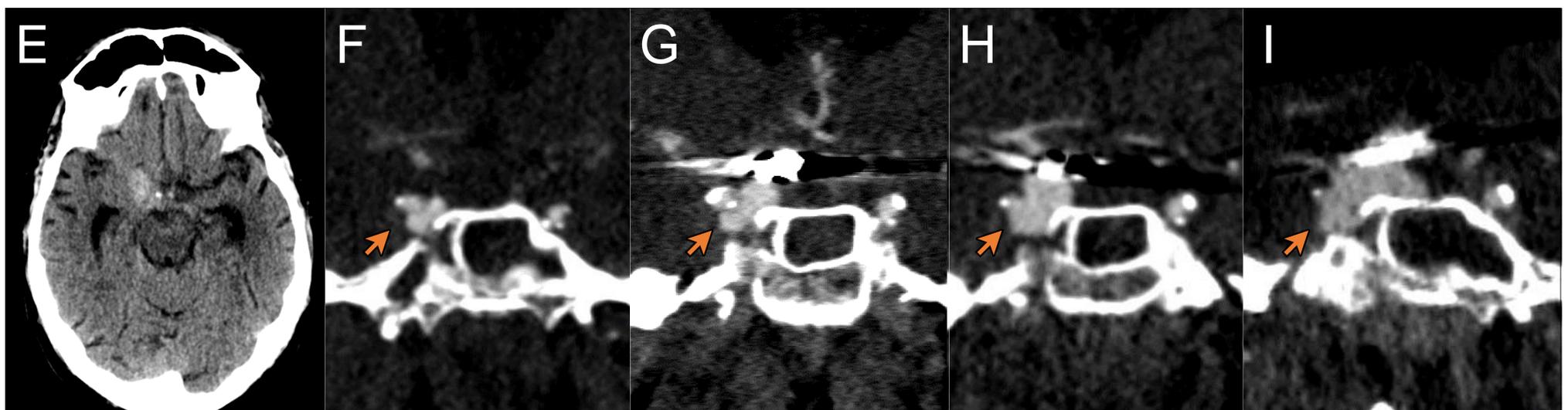


Figura 35. Aneurisma micótico que aumenta de tamaño en hombre de 56 años. Paciente diabético con flemón dentario hace 2 meses que no mejora, se somete a desbridamiento y exodoncia. En postoperatorio se hace TC de control que muestra sinusopatía esfenoidal con erosión de pared ósea lateral y afectación de seno cavernoso, así como HSA paraselar (E). La ATC muestra 2 aneurismas probablemente micóticos de carótida cavernosa derecha (F). Se emboliza aneurisma paraoftálmico derecho. ATC de control muestra un incremento del aneurisma de carótida caudal a coils de embolización (G), en controles posteriores el aneurisma sigue aumentado de tamaño (H-I), diagnosticándose finalmente absceso cerebral con extensión al tronco encefálico.

3.4 Evolución temporal

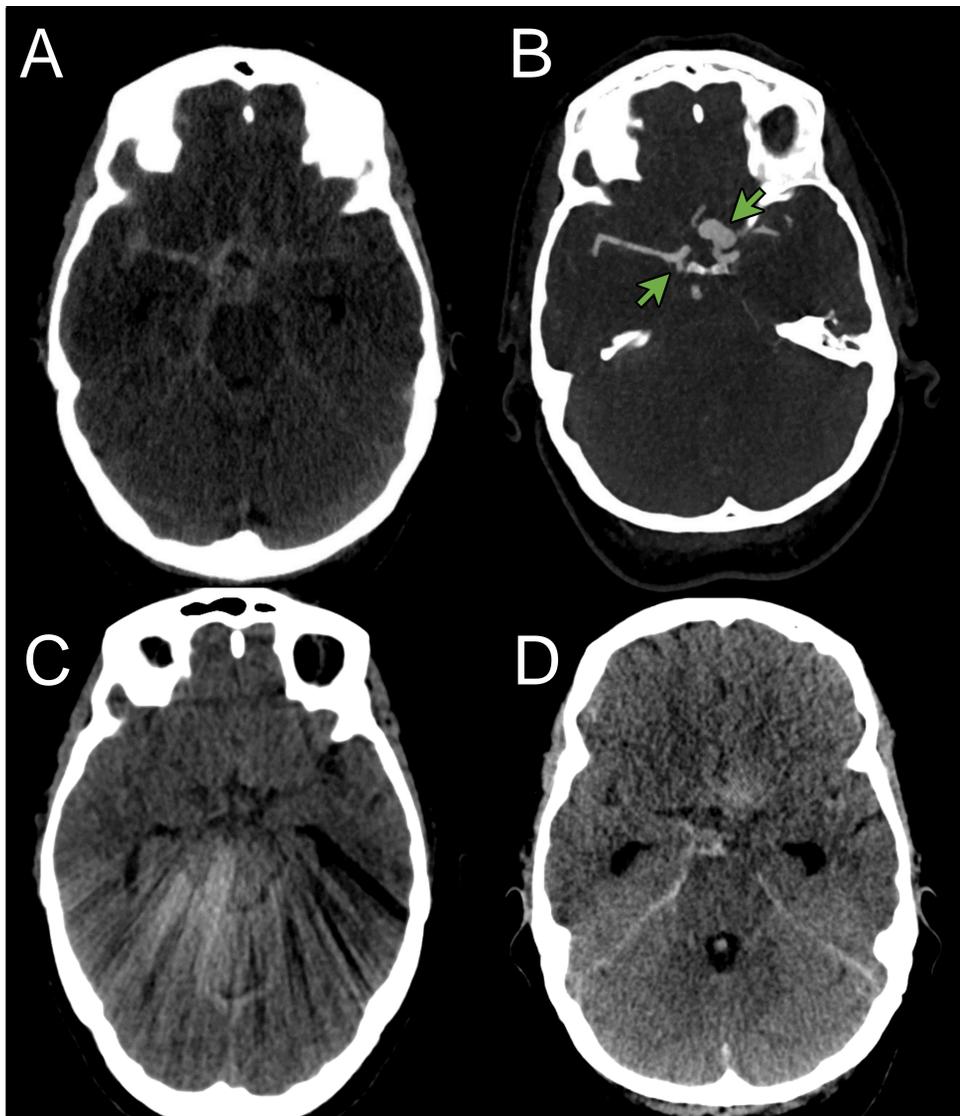


Figura 36. Resangrado de aneurisma en mujer de 57 años. Paciente que acude por cefalea brusca y rigidez nuchal. En TCS se observa extensa HSA basal y cortical (A). En ATC se observan dos aneurismas, un sacular de C6 izquierda y otro en C7 ACI derecha (B). Se emboliza aneurisma de ACI izquierda y en TCS de control hay resolución de HSA (C). 30 días después, la paciente presenta disminución de nivel de conciencia súbito y en TCS hay una HSA en cisternas basales y tentorio de predominio derecho (D), que en la ANG se atribuye a resangrado del aneurisma embolizado.

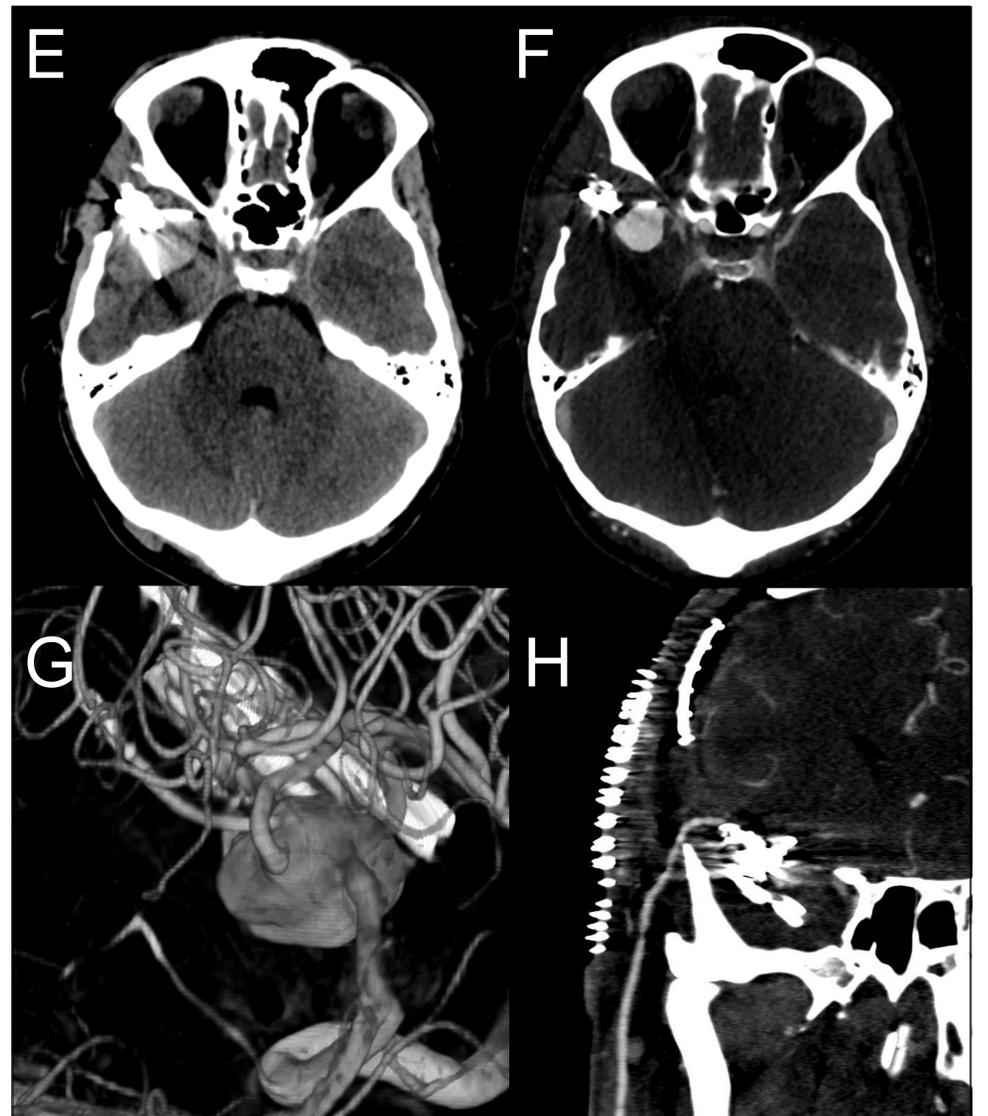


Figura 37. Reparición de aneurisma en hombre de 34 años. Hombre de 34 años con antecedente de clipaje de aneurisma que acude por crisis convulsivas refractarias. En la TCS hay cambios postquirúrgicos de clipaje con imagen hiperdensa en porción inferior a clips (E). La ATC muestra lesión que capta localizada en la bifurcación de ACM derecha (F, G). La ANG confirma aneurisma gigante sacular de segmento terminal de ACM derecha en lecho quirúrgico. Se somete a cirugía electiva de trapping previo bypass de alto flujo entre carótida común y ACM (H).

El resangrado es una de las complicaciones más comunes de una HSA aneurismática, reportándose hasta en el 8.23% de los pacientes a las 72h [9].

3.4 Evolución temporal

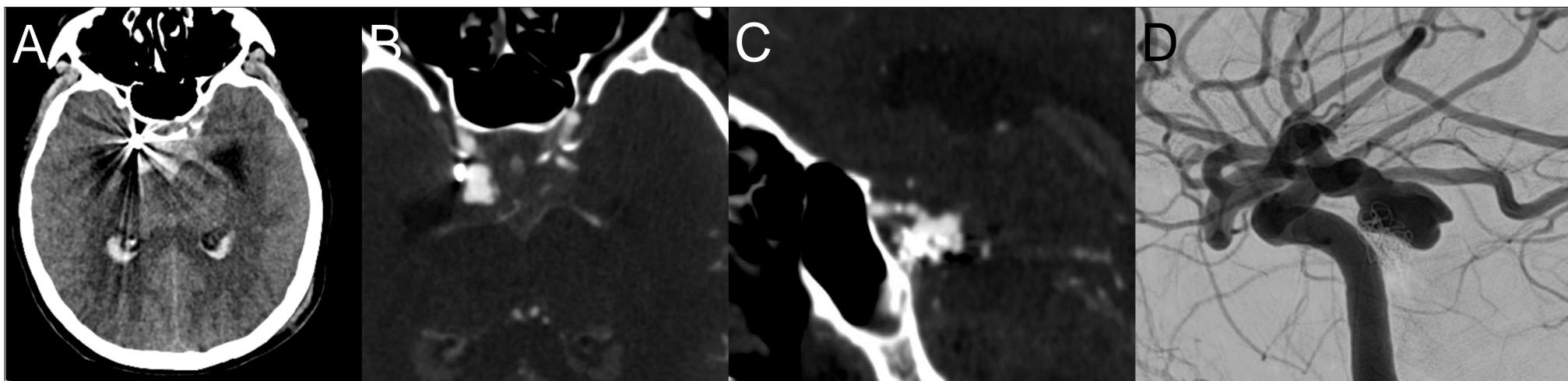


Figura 38. Reaparición y resangrado de aneurisma en mujer de 67 años. Paciente con antecedente de HSA aneurismática hace 15 años y embolización de aneurisma de AComP derecha. Sufre cuadro de deterioro súbito de conciencia en la ducha de domicilio. En TCS se observa HSA Fisher IV (A). En ATC hay una dilatación aneurismática en AComP derecha (B, C) y en ANG se confirma aneurisma poli lobulado de la arteria comunicante posterior medial a los coils colocados previamente (D).

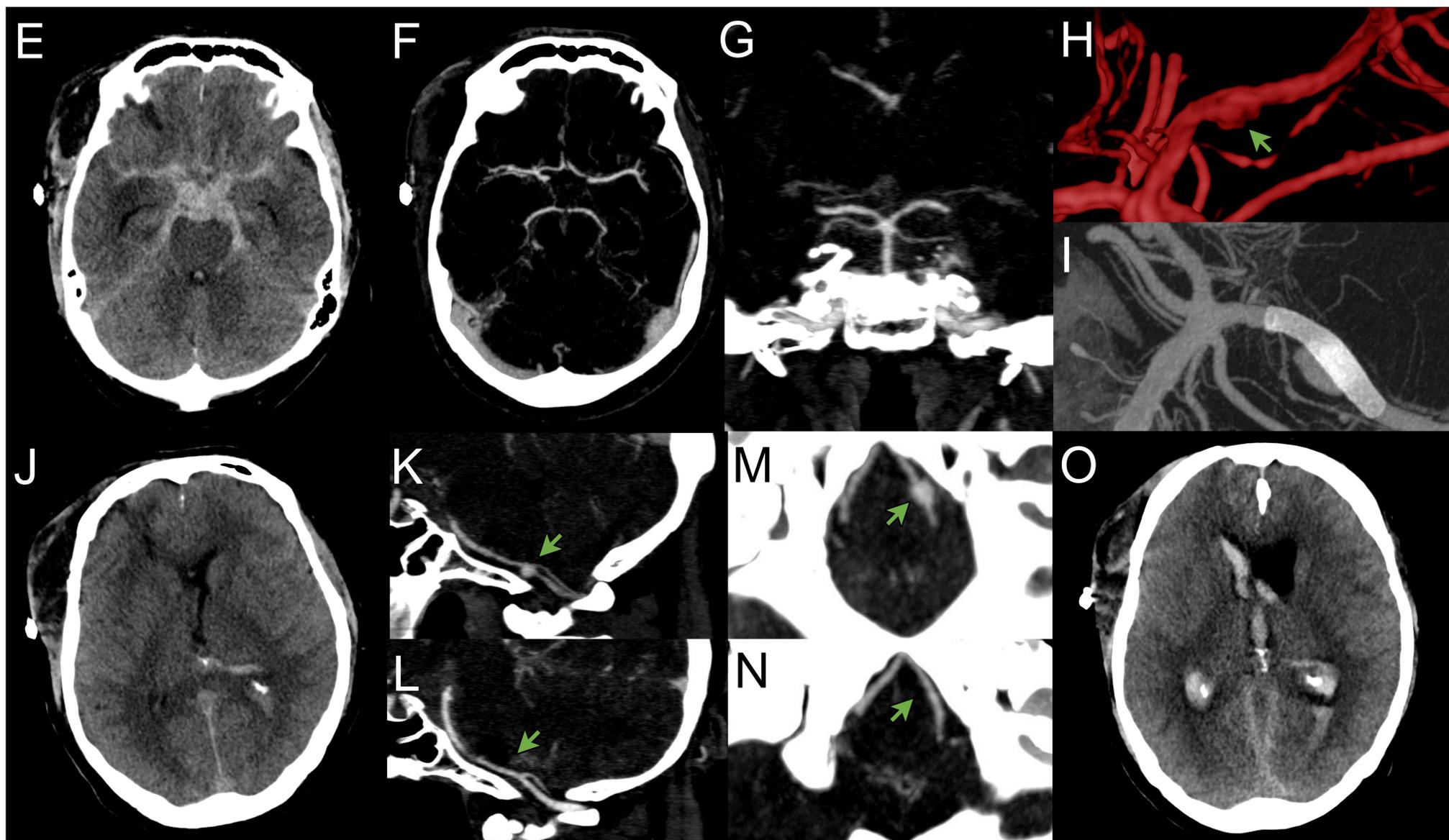


Figura 39. HSA por aneurisma fusiforme no visible en ATC con aparición de nuevo aneurisma que sangra en mujer de 48 años. Paciente que fue sometida a resección de glioma de alto grado 15 días previos que presenta cervicalgia y cefalea. En TCS hay seroma postquirúrgico y extensa HSA con ATC negativo (E-G). La ANG evidencia aneurisma fusiforme en unión P1-P2 de PCA izquierda (H), embolizado con flow diverter (I). En estudio de control se observa HSA estable (J) y aparición de imagen de adición redondeada en V4 izquierda (K, M), no presente en ATC previo (L, N). Tras 24h, la paciente progresa a midriasis arreactiva y nuevo estudio muestra resangrado con aumento de HSA (O).

3.4 Evolución temporal

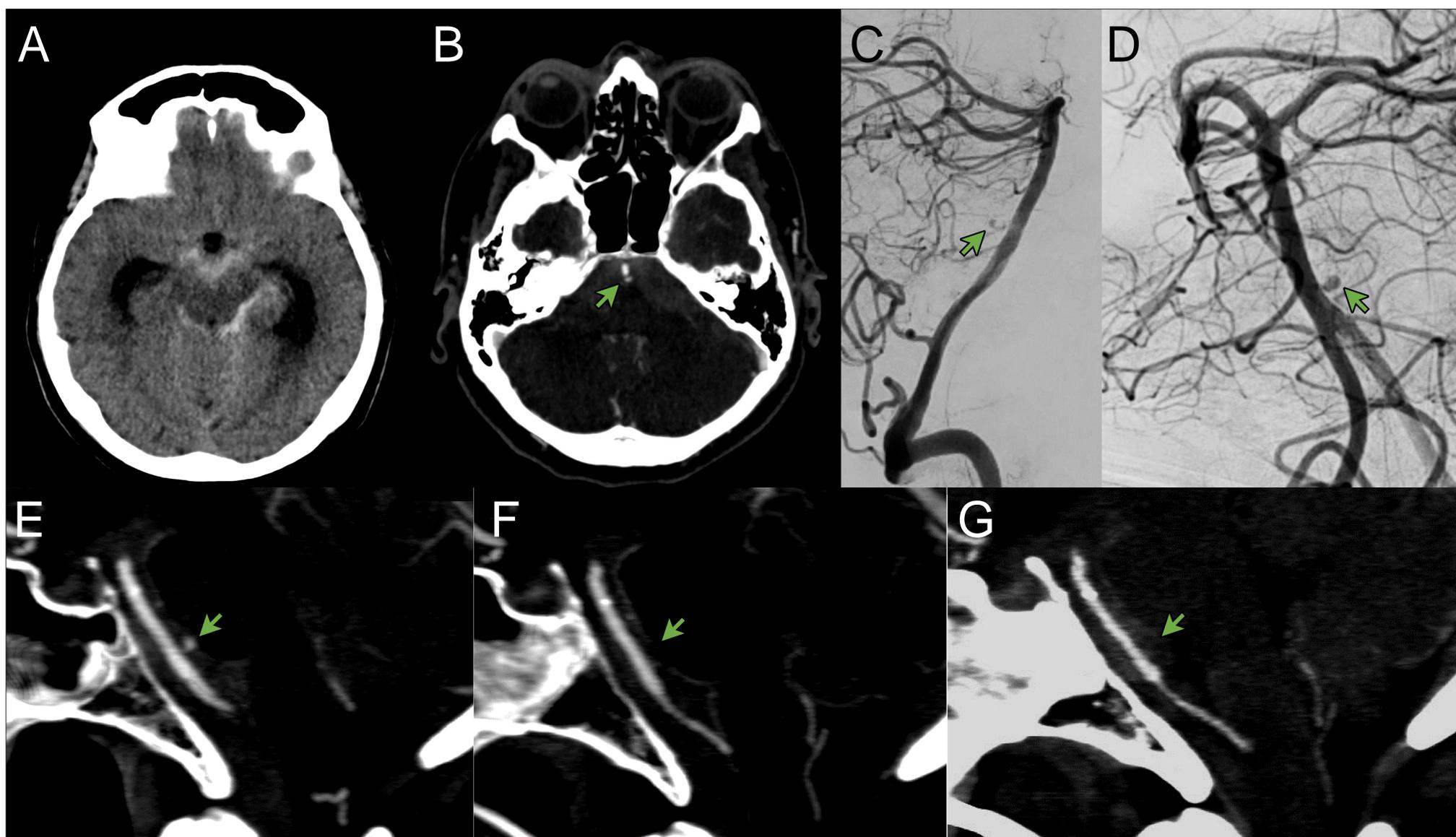


Figura 40. Aneurisma de ramas perforantes que desaparece en mujer de 72 años. Paciente que acude por presentar cefalea súbita y dolor cervical. En TCS se observa HSA perimesencefálica (A), y en ATC hay imagen de adición en cara posterior de tronco basilar sugestivo de aneurisma (B, E). La ANG muestra aneurisma en tercio proximal de tronco basilar, adyacente a la pared (no en contacto) compatible con aneurisma de ramas perforantes. En la ATC de control 2 días posteriores dicha imagen de adición desaparece (F), y en ATC a los 5 días sigue sin visualizarse, aunque hay algunos signos de vasoespasmo (G).



Figura 41. Aneurisma en top de basilar trombosado en hombre de 70 años. Paciente acude con cefalea y alteración de la marcha de 1 semana de evolución. La TCS/ ATC muestra HSA perimesencefálica (H) y un aneurisma en tercio superior de basilar (I). La ANG confirma aneurisma de tercio superior de basilar, con saco próximo a pared posterior sin visualizarse cuello (J). No se trata por no visualizarse cuello. En RM de control a los 5 días el aneurisma esta parcialmente trombosado (K) y el en ATC 15 días después ya no se visualiza imagen, solo la trombosis periférica al mismo (L).

3.4 Evolución temporal

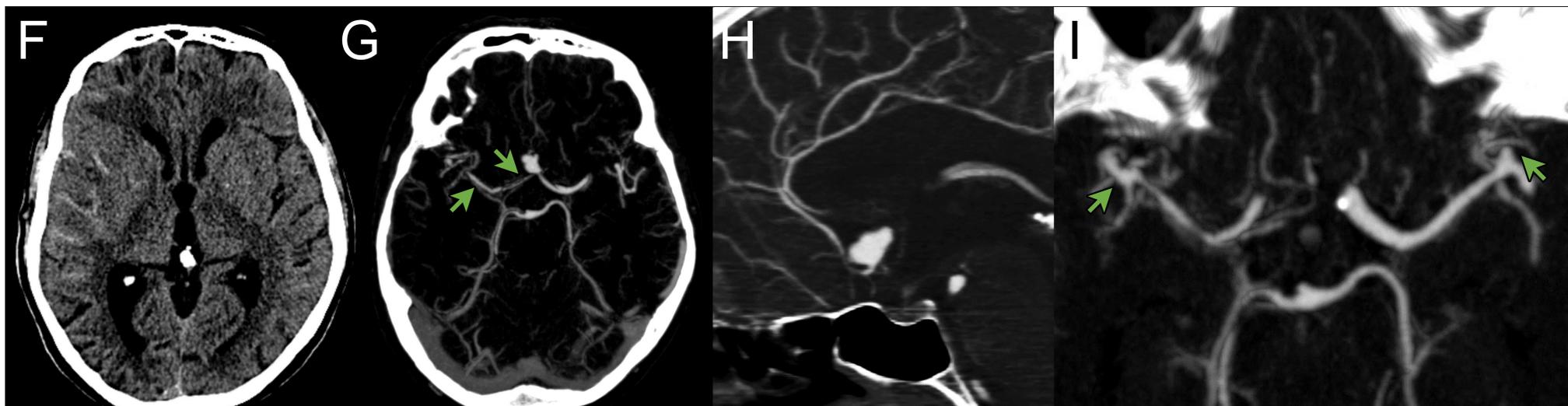


Figura 42. Aneurismas, HSA subaguda cortical y vasoespasmo en hombre de 59 años. Paciente que presenta desde hace 1 semana inestabilidad de la marcha y alteración del lenguaje. En TCS se observa HSA cortical frontotemporal derecha de aspecto subagudo (F). En ATC hay malformaciones aneurismáticas saculares en AComA y uno en cada bifurcación de M1, además de M1 y A1 derechas son filiformes por vasoespasmo (G-I). La ANG comprueba que A1 es hipoplásica y que M1 tiene vasoespasmo.

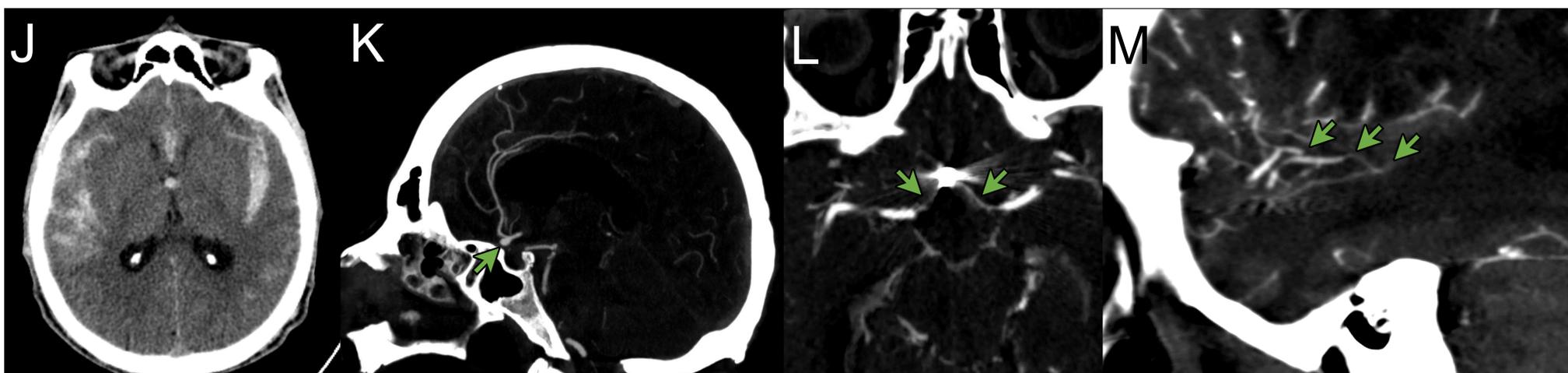


Figura 43. Aneurisma, HSA aguda y vasoespasmo en hombre de 56 años. El paciente acude por taquipnea, vómitos y mal estado general. En TCS se observa HSA difusa en surcos corticales bilaterales, cisternas basales y III ventrículo (J). La ATC muestra aneurisma sacular en AComA anterior raíz de A2 derecha (K), que se confirma en ANG. En controles posteriores el paciente presenta vasoespasmo de ambas ACA y ramas M2 derechas, así como un defecto de repleción en M2 (L, M).

El vasoespasmo puede aparecer en la fase inicial de debut, aunque lo habitual es que aparezca entre el día 5-15 del inicio de síntomas. Es importante reconocerlo oportunamente, ya que actualmente el tratamiento precoz evita el resangrado, siendo el vasoespasmo la complicación que empeora el pronóstico del paciente [10].

El vasoespasmo puede monitorizarse con Doppler carotídeo, TC de perfusión y ATC [10].

3.5 Hallazgos inhabituales

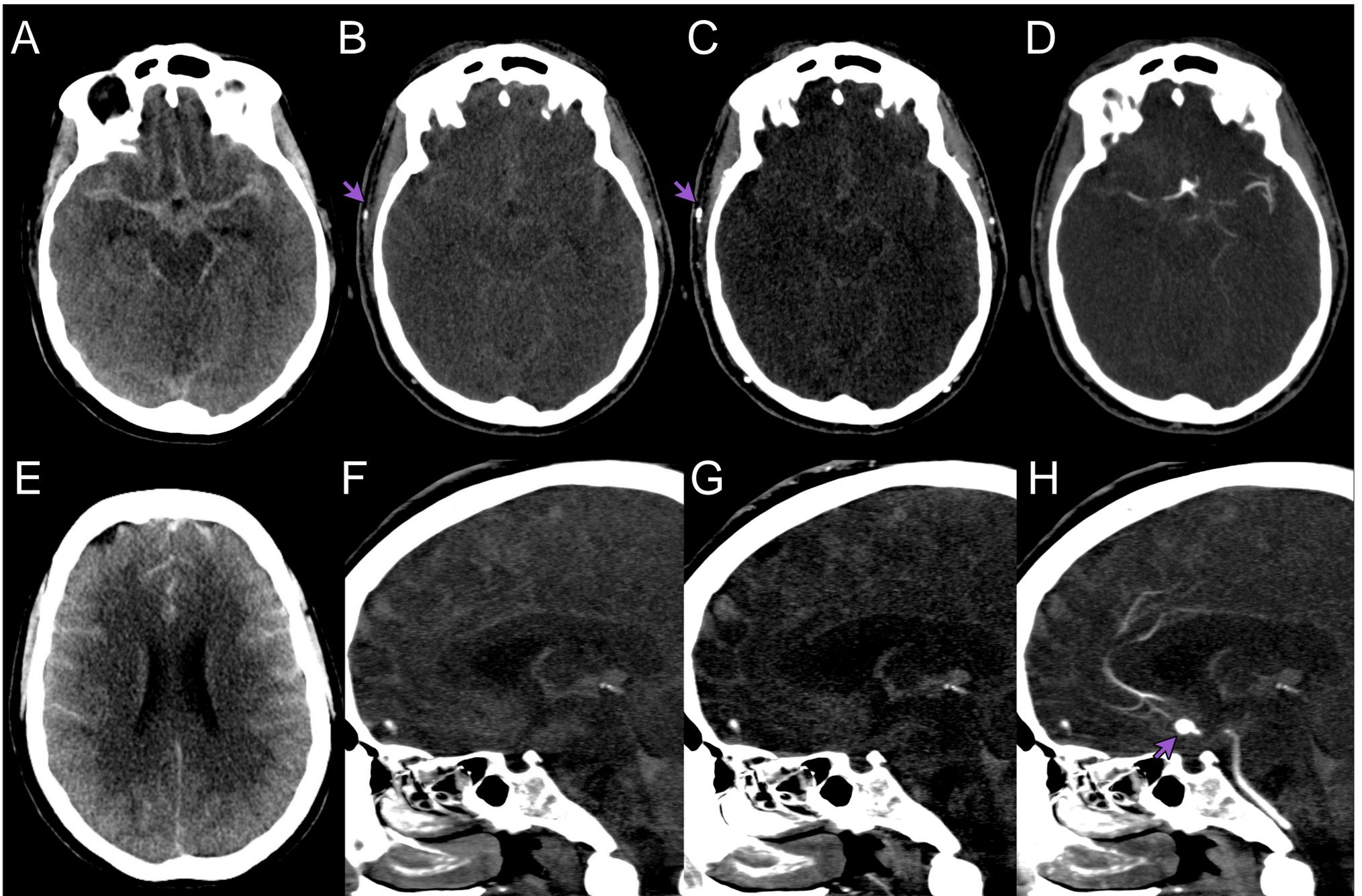


Figura 44. HSA y edema cerebral que impide repleción de arterias intracraneales en mujer de 46 años. Paciente con cefalea brusca, pérdida del conocimiento y PCR de 6 minutos de duración. En TCS se aprecia HSA supra e infratentorial Fisher IV y pobre diferenciación cortico subcortical sugestiva de edema cerebral (A, E). El ATC no muestra repleción de vasos intracraneales en una primera adquisición, pero sí en ramas de carótida externa (B, F). En una segunda adquisición sigue sin observarse repleción (C, G). Una tercera adquisición identifica contraste en vasos intracraneales proximales (ACM, solo M1-M2 proximal, ACAs solo hasta A2 y repleción tronco basilar (D, H). Hallazgos que confirman edema cerebral global que retarda significativamente perfusión cerebral. En la 3a fase se observa aneurisma de AComA que engloba origen de ambas ACA (D, H).

3.5 Hallazgos inhabituales

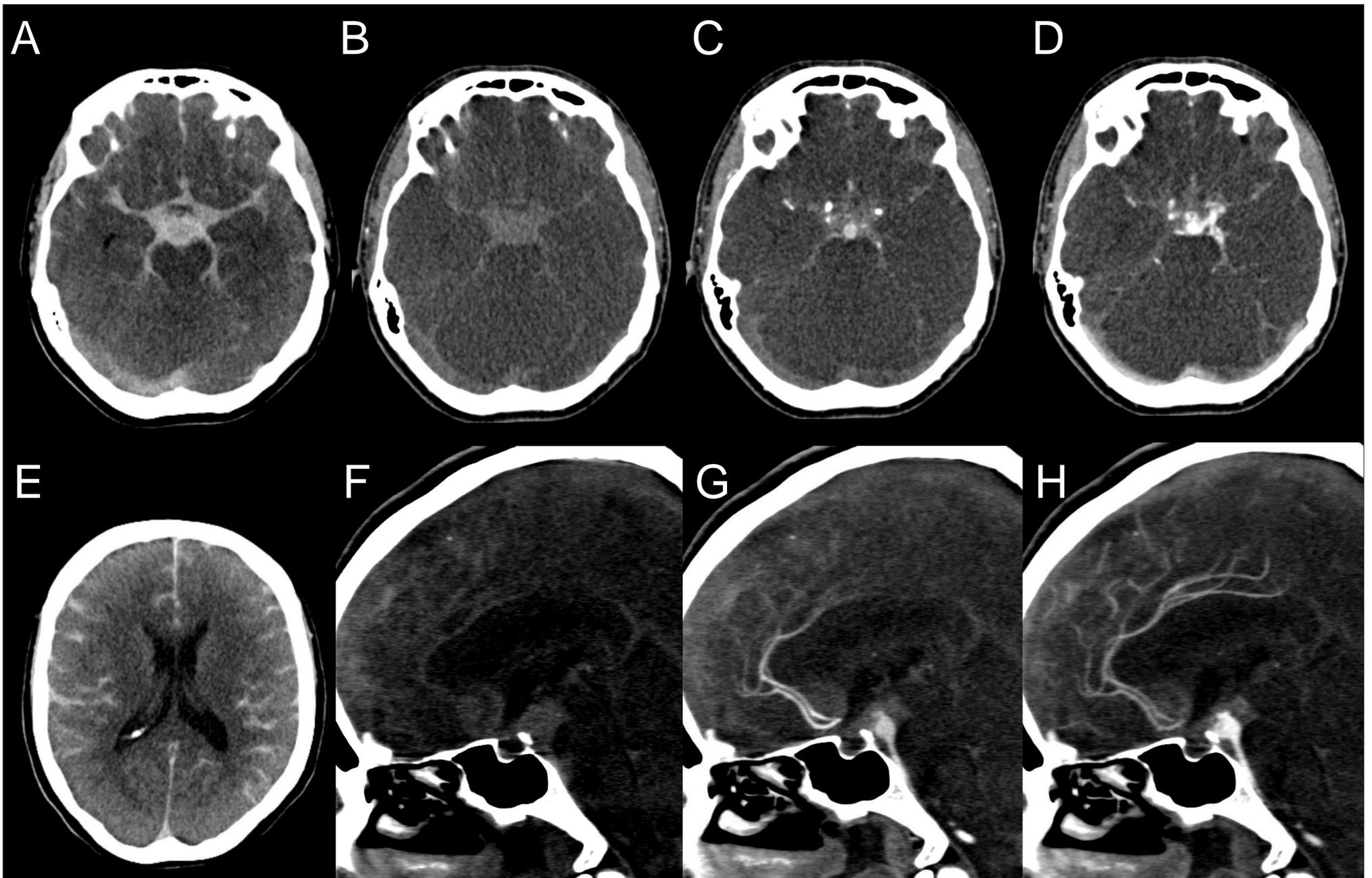


Figura 45. HSA por aneurisma y edema cerebral que retarda repleción de arterias intracraneales en mujer de 55 años. Paciente con antecedente familiar de hemorragias cerebrales es traída por presentar pérdida de conocimiento súbita con PCR recuperada, pupilas midriáticas arreactivas al llegar al hospital. En TCS se observa HSA cisternal y cortical con pérdida de diferenciación cortico subcortical (A, E). En la ATC no se observa contraste intracraneal (B, F) por lo que se realiza una segunda fase que muestra contraste en carótidas intracraneales e imagen redondeada retroclival que indica un aneurisma en top de arteria basilar (C, G). Una tercera adquisición pone de manifiesto extravasación de contraste hacia región paraselar izquierda demostrando sangrado activo (D, H).

3.5 Hallazgos inhabituales

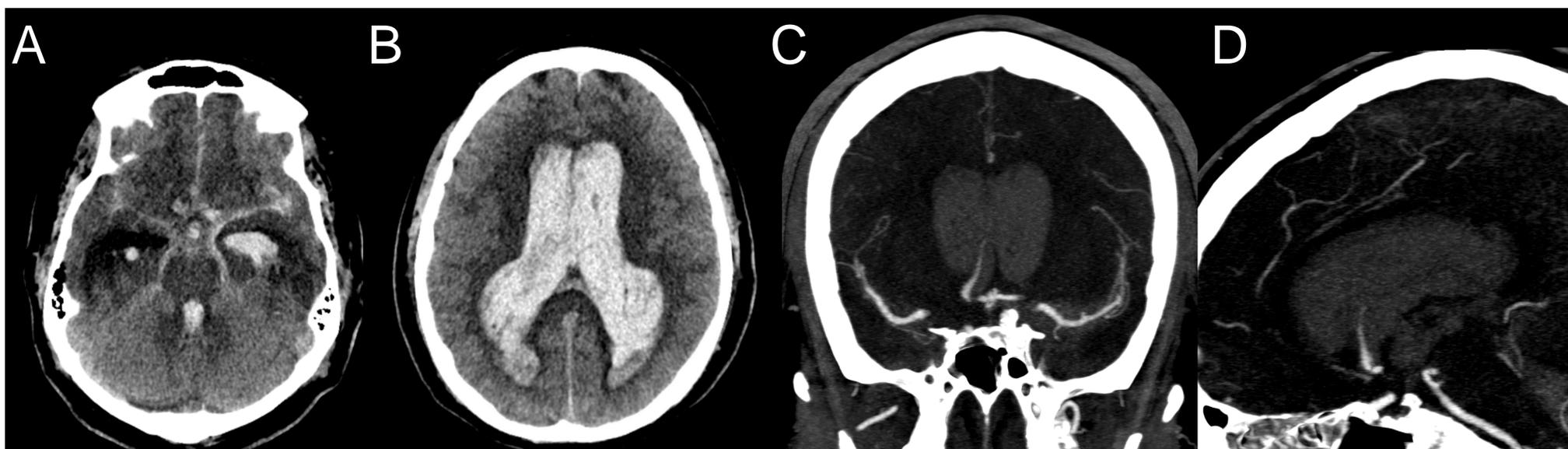


Figura 46. HSA masiva en hombre de 63 años. Hombre en tratamiento con inmunosupresor por trasplante renal (poliquistosis), presenta cefalea brusca y disminución del nivel de conciencia. En TCS hay ocupación hemática de todas las cisternas basales con apertura y ocupación masiva de todo el sistema ventricular, con signos de hidrocefalia aguda (A, B). En ATC se observa una imagen de adición sacular de AComA/ACA izquierda, ambos troncos A2 originados de un tronco común y una imagen serpiginosa en contexto de aparente extravasación de contraste (C, D).

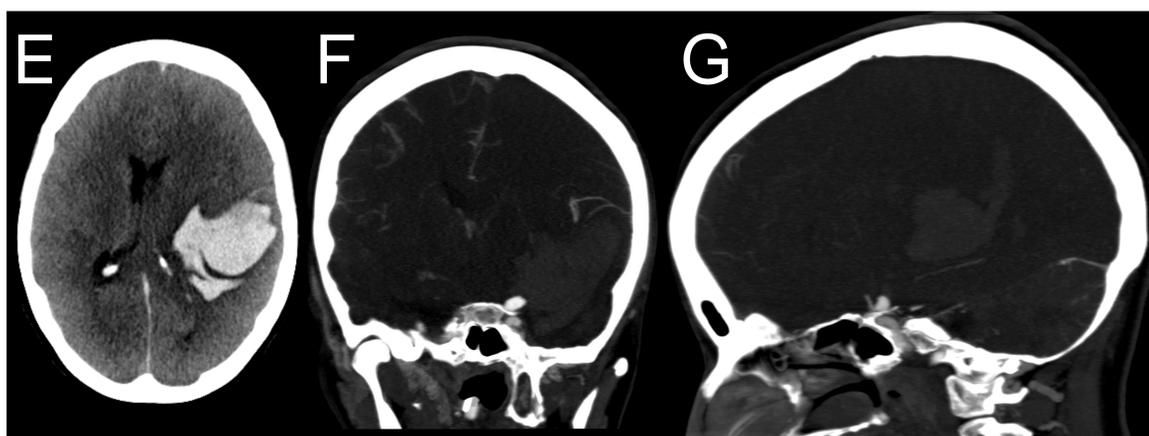


Figura 47. Hemorragia aguda en mujer de 44 años. Paciente que presenta en domicilio deterioro del nivel de conciencia. En TCS se observa extenso hematoma agudo temporoparietal izquierdo con HSA subyacente (E). En ATC se muestra un aneurisma ACI izquierda segmento comunicante posterior y dilatación aneurismática fusiforme de ACI izquierda (F, G).

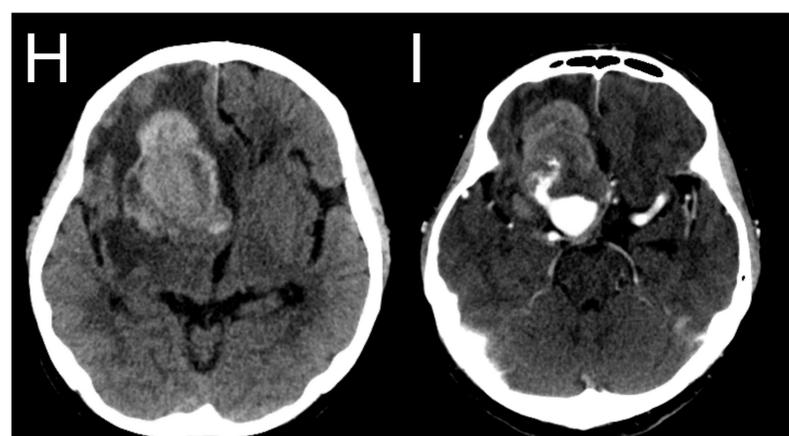


Figura 48. Hemorragia aguda en hombre de 63 años. Paciente presenta cefalea intensa de meses de evolución, acude por inestabilidad de la marcha. La TCS muestra lesión frontobasal derecha con hiperdensidad heterogénea, poli lobulada e irregular (H). La ATC muestra un aneurisma dependiente de carótida para oftálmica izquierda, con extensión del contraste hacia el interior de la lesión sugestivo de hemorragia aguda (I).

3.5 Hallazgos inhabituales

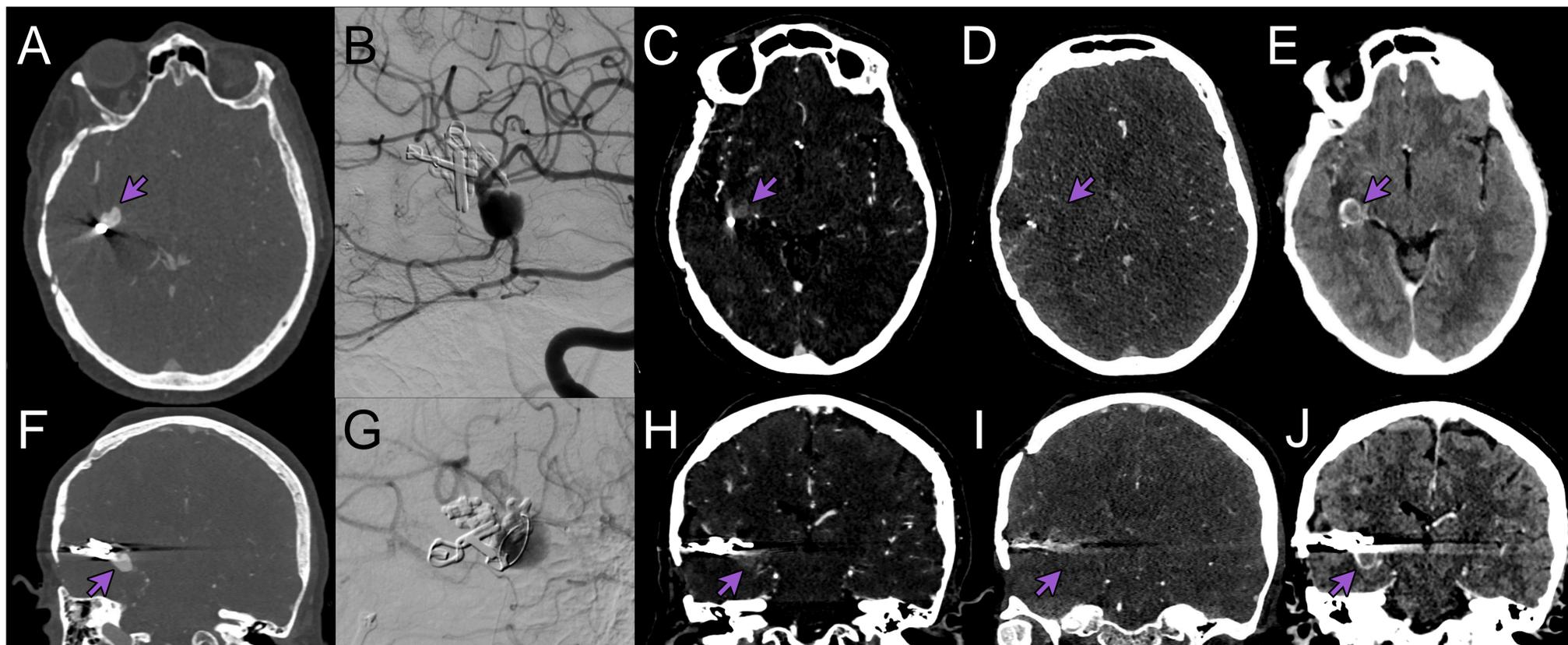


Figura 49. Aneurisma recidivado y trombosado en mujer de 67 años. Paciente con antecedente aneurisma de ACM derecha intervenida hace 10 años, acude por cefalea y parestesias. En TCS se observa discreta HSA cortical y hematoma en zona de clipaje. El ATC muestra lesión hiperdensa en giro temporal superior que se rellena de contraste (A, F). En la ANG se caracteriza como aneurisma sacular adyacente a clips (B), durante el tratamiento endovascular se logra microcateterizar el saco aneurismático, pero no las arterias distales del aneurisma, y dada la dificultad de asegurar su permeabilidad post tratamiento se finaliza sin coiling (G). Además, se orienta la lesión como un pseudoaneurisma (antecedente quirúrgico y daño en pared arterial). La ATC de control a 5 días muestra la lesión con menor captación de contraste, sugestivo de trombosis parcial (C, H). La cual se confirma en los estudios 10 días después, observando en la TCS una imagen redondeada e hiperdensa en giro temporal superior, la cual no muestra captación de contraste en ATC (D, I) y con captación periférica de la pared de lesión (E, J), concluyendo que el pseudoaneurisma se ha trombosado.

4. Conclusiones

- Es importante recordar ante el diagnóstico de HSA la posibilidad de hallazgos infrecuentes como causantes de esta, con impacto en el manejo terapéutico de los pacientes.
- Ante la presencia en el TCS de HSA debemos valorar como radiólogos la ATC no sólo buscando el aneurisma responsable, que sería nuestro objetivo principal, sino también saber reconocer las diferentes posibilidades más infrecuentes de HSA que hemos intentado recoger en este trabajo.
- Es importante reconocer ya en la ATC si el paciente presenta múltiples aneurismas, de cara a valorar cuál es el responsable de la hemorragia y que el procedimiento angiográfico considere no solo al sospechoso de la hemorragia.
- Debemos recordar la posibilidad de localizaciones menos frecuentes (aneurismas distales), morfologías menos saculares (blíster, fusiformes), de patología aneurismática que debuta como hematomas (intraparenquimatosos o subdurales) o hematomas asociados a HSA por malformaciones vasculares (MAV, fístulas durales) que asocien aneurismas de flujo que puedan ser valorados mediante ATC.
- También hay que recordar la patología menos habitual en relación con procesos infecciosos, trombosis venosa y la repermeabilización de aneurismas previamente tratados.
- Por último, si en la TCS ya se observa edema global secundario a HSA, hemos de considerar que puede no obtenerse repleción de contraste en la primera adquisición y hemos de realizar adquisiciones posteriores para valorar la existencia de flujo intracraneal, que podría identificar patología aneurismática responsable de la hemorragia activa.



5. Referencias

1. Macdonald, R. L., & Schweizer, T. A. (2017). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet (London, England)*, 389(10069), 655–666. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30668-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30668-7)
2. Van den Berg, R. (2018). Imaging and Management in Subarachnoid Hemorrhage. In: Barkhof, F., Jager, R., Thurnher, M., Rovira Cañellas, A. (eds) *Clinical Neuroradiology*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_24-1
3. Claassen, J., & Park, S. (2022). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet (London, England)*, 400(10355), 846–862. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00938-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00938-2)
4. Dinia, L., Vert, C., Gramegna, L. L., Arikan, F., Hernández, D., Coscojuela, P., Martínez-Saez, E., Ramón Y Cajal, S., Luzi, M., Sarria-Estrada, S., Salerno, A., De Barros, A., Gandara, D., Quintana, M., Rovira, A., & Tomasello, A. (2023). Wall enhancement as a biomarker of intracranial aneurysm instability: a histo-radiological study. *Acta neurochirurgica*, 165(10), 2783–2791. <https://doi.org/10.1007/s00701-023-05739-8>
5. Heit, J. J., Iv, M., & Wintermark, M. (2017). Imaging of Intracranial Hemorrhage. *Journal of stroke*, 19(1), 11–27. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00563>
6. Marder, C. P., Narla, V., Fink, J. R., & Tozer Fink, K. R. (2014). Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *AJR. American journal of roentgenology*, 202(1), 25–37. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9749>
7. Lawton, M. T., & Vates, G. E. (2017). Subarachnoid Hemorrhage. *The New England journal of medicine*, 377(3), 257–266. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1605827>
8. Debette, S., Compter, A., Labeyrie, M. A., Uyttenboogaart, M., Metso, T. M., Majersik, J. J., Goeggel-Simonetti, B., Engelter, S. T., Pezzini, A., Bijlenga, P., Southerland, A. M., Naggara, O., Béjot, Y., Cole, J. W., Ducros, A., Giacalone, G., Schilling, S., Reiner, P., Sarikaya, H., Welleweerd, J. C., ... Bousser, M. G. (2015). Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *The Lancet. Neurology*, 14(6), 640–654. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00009-5)
9. Chung, C. Y., Peterson, R. B., Howard, B. M., & Zygmunt, M. E. (2022). Imaging Intracranial Aneurysms in the Endovascular Era: Surveillance and Posttreatment Follow-up. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 42(3), 789–805. <https://doi.org/10.1148/rg.210131>
10. Levinson, S., Pendharkar, A. V., Gauden, A. J., & Heit, J. J. (2023). Modern Imaging of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Radiologic clinics of North America*, 61(3), 457–465. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2023.01.004>

Hallazgos atípicos en ATC de la HSA

