

REVISIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA AGUDA ESPONTÁNEA

Gemma Forcada Serrabasa¹, Nerses Nersesyan
Kocharian², Francisco de Paula Jaldo Reyes³, Alejandro
Planas Callao⁴, Joan Perelló Garcia⁵, Víctor Pineda
Sánchez⁶

¹Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta, Girona

OBJETIVOS DOCENTES

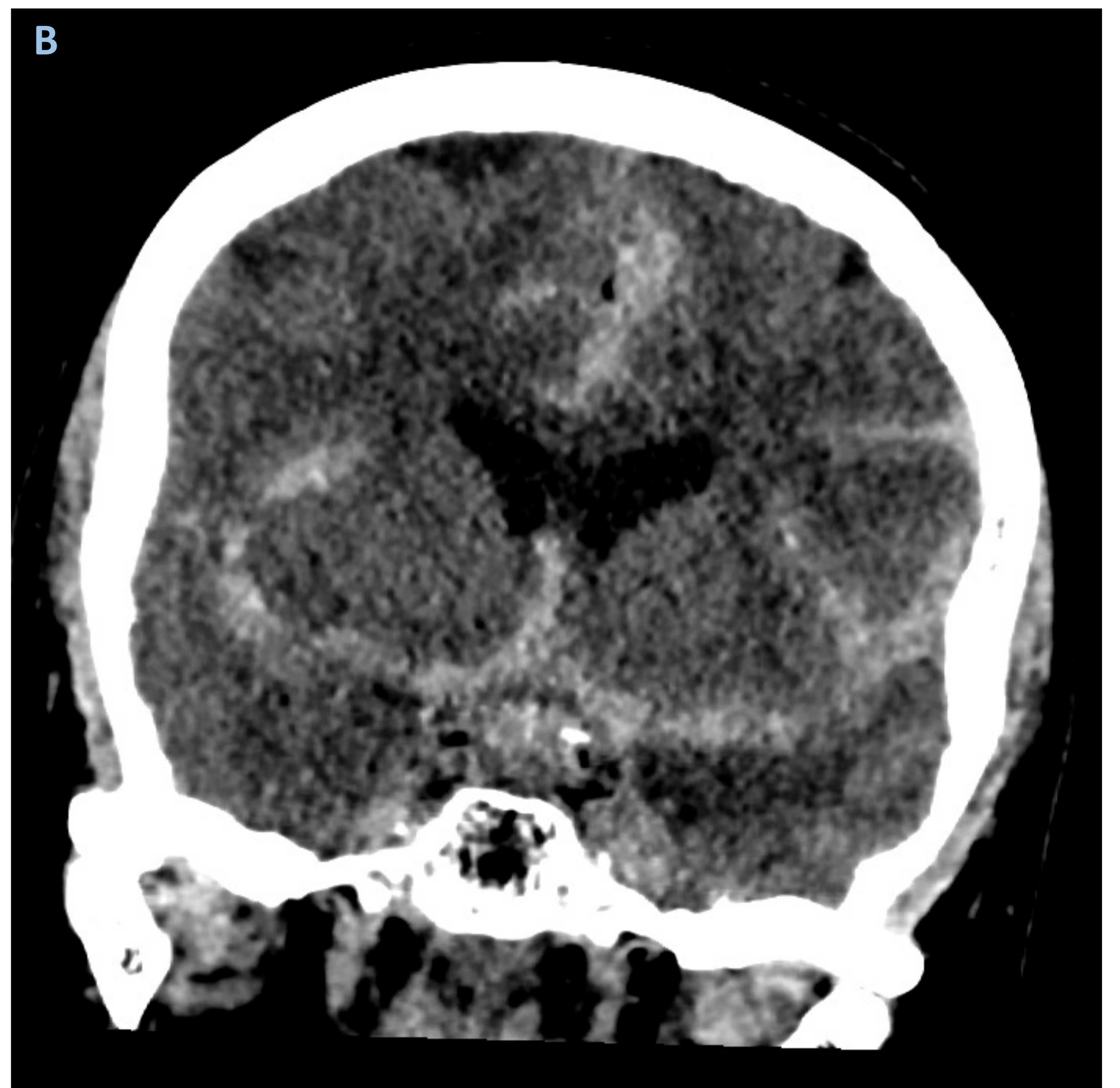
- 1) Caracterizar los patrones radiológicos típicos de las principales causas de la hemorragia subaracnoidea (HSA) aguda no traumática.
- 2) Describir las distintas etiologías de la HSA aguda espontánea no aneurismática de localización cortical.
- 3) Revisar las entidades clínicas que pueden simular una HSA, denominadas pseudo-hemorragia subaracnoidea (pseudo-HSA).

REVISIÓN DEL TEMA

I. HSA ANEURISMÁTICA

La rotura de un aneurisma es la principal causa de hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática, representando un 85% de los casos.

Cuando se rompe un aneurisma, la sangre suele concentrarse en las cisternas basales centrales y se extiende hacia la periferia difusamente (**patrón difuso**).

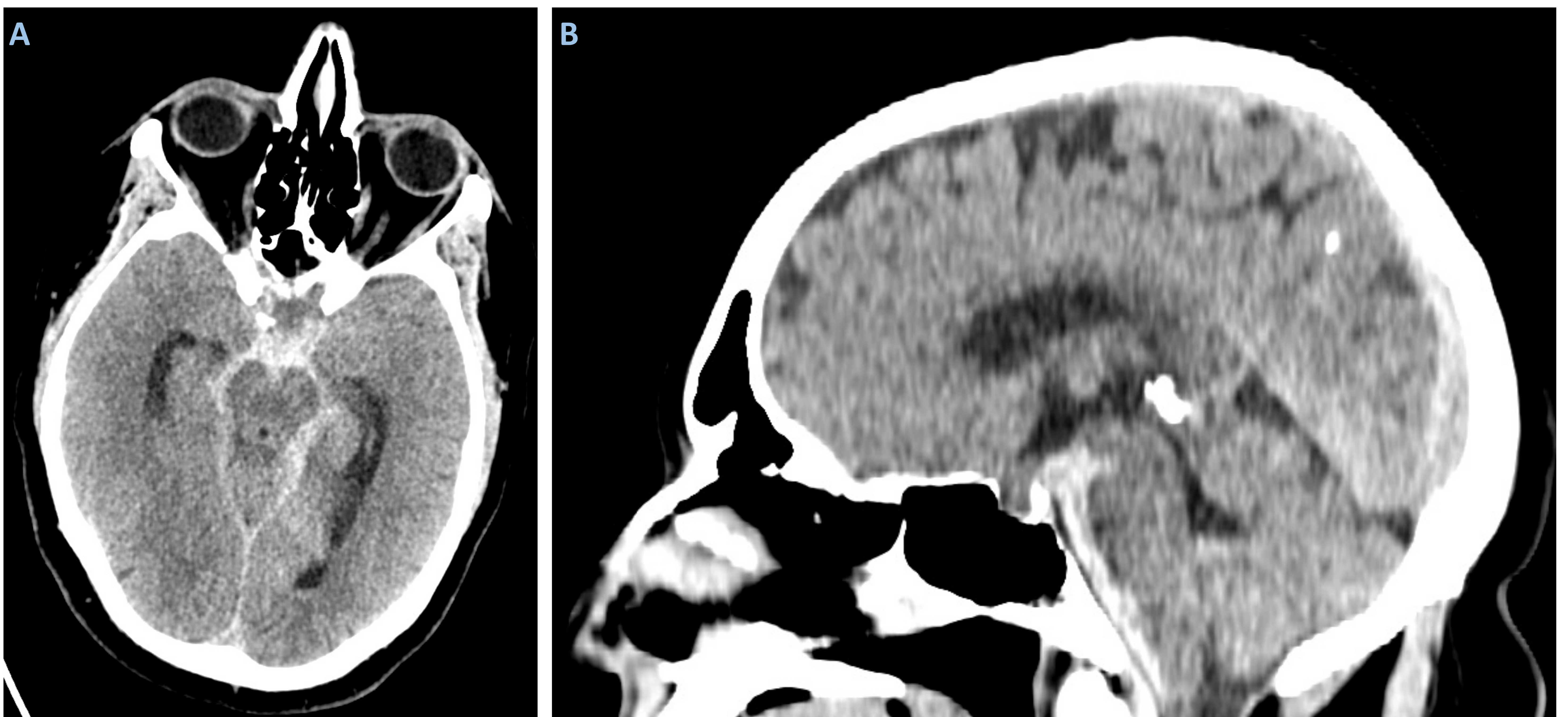


A. Corte axial y B. Corte coronal. TC de cráneo simple que muestra una ocupación hiperdensa de las cisternas basales con extensión difusa periférica bilateral en relación con una HSA por la rotura de un aneurisma.

II. HSA PERIMESENFÁLICA

La hemorragia perimesencefálica no aneurismática constituye el 10% de los casos. La HSA se centra en las cisternas perimesencefálicas o en las cisternas basales más caudales (**patrón perimesencefálico**).

Este patrón suele encontrarse en casos de hemorragia perimesencefálica **idiopática**, aunque también puede observarse en roturas aneurismáticas de origen vertebrobasilar (en un 5% de los casos aproximadamente).



A. Corte axial y B. Corte sagital. TC de cráneo simple que muestra una HSA aguda centrada en cisternas perimesencefálicas, prepontina y prebulbar que resultó tratarse de una HSA perimesencefálica idiopática.

III. HSA CORTICAL

La HSA espontánea de convexidad no aneurismática (HSAc) representa aproximadamente el 5% de los casos. Se identifica como un foco de HSA aislado en los surcos corticales (**patrón cortical**).

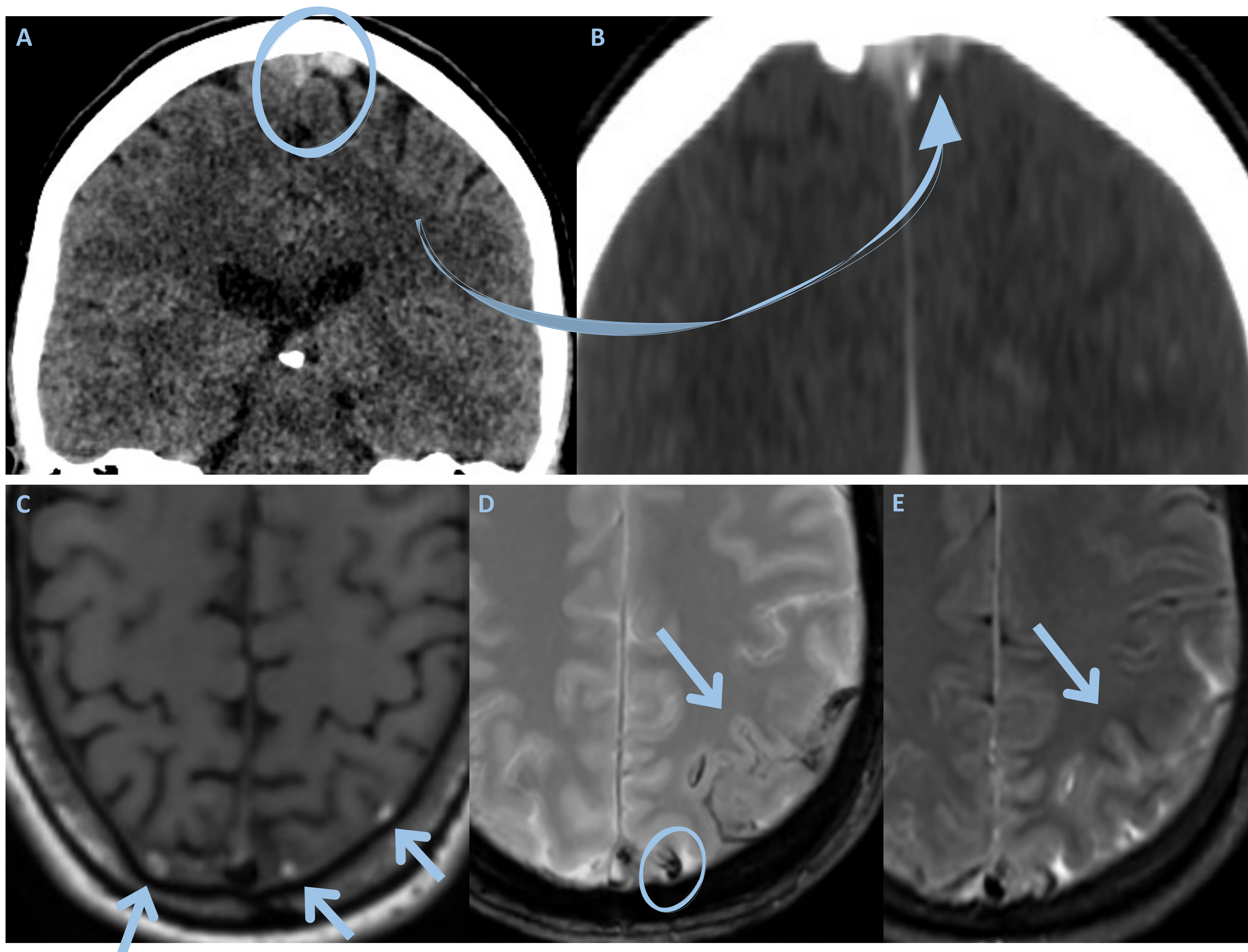
La HSAc espontánea es poco frecuente y puede estar relacionada con causas vasculares y no vasculares:

VASCULARES	NO VASCULARES
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible Angiopatía amiloide Síndrome de encefalopatía posterior reversible Trombosis venosa cerebral Aneurismas infecciosos Coagulopatías Enfermedad o síndrome Moyamoya Malformaciones vasculares Vasculitis Severa estenosis aterosclerótica intra y extracraneal	Émbolos sépticos, abscesos Neoplasias cerebrales primarias y secundarias

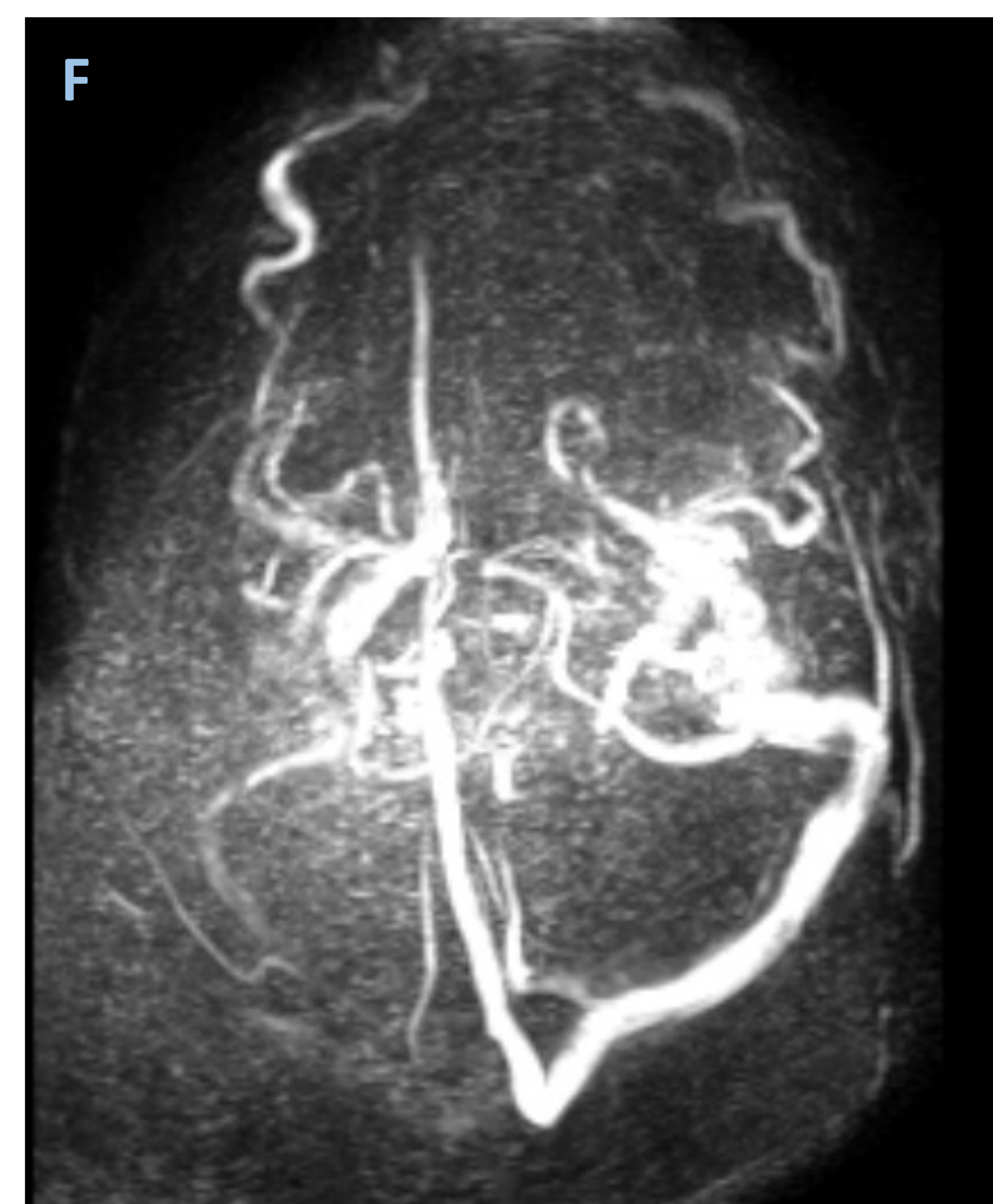
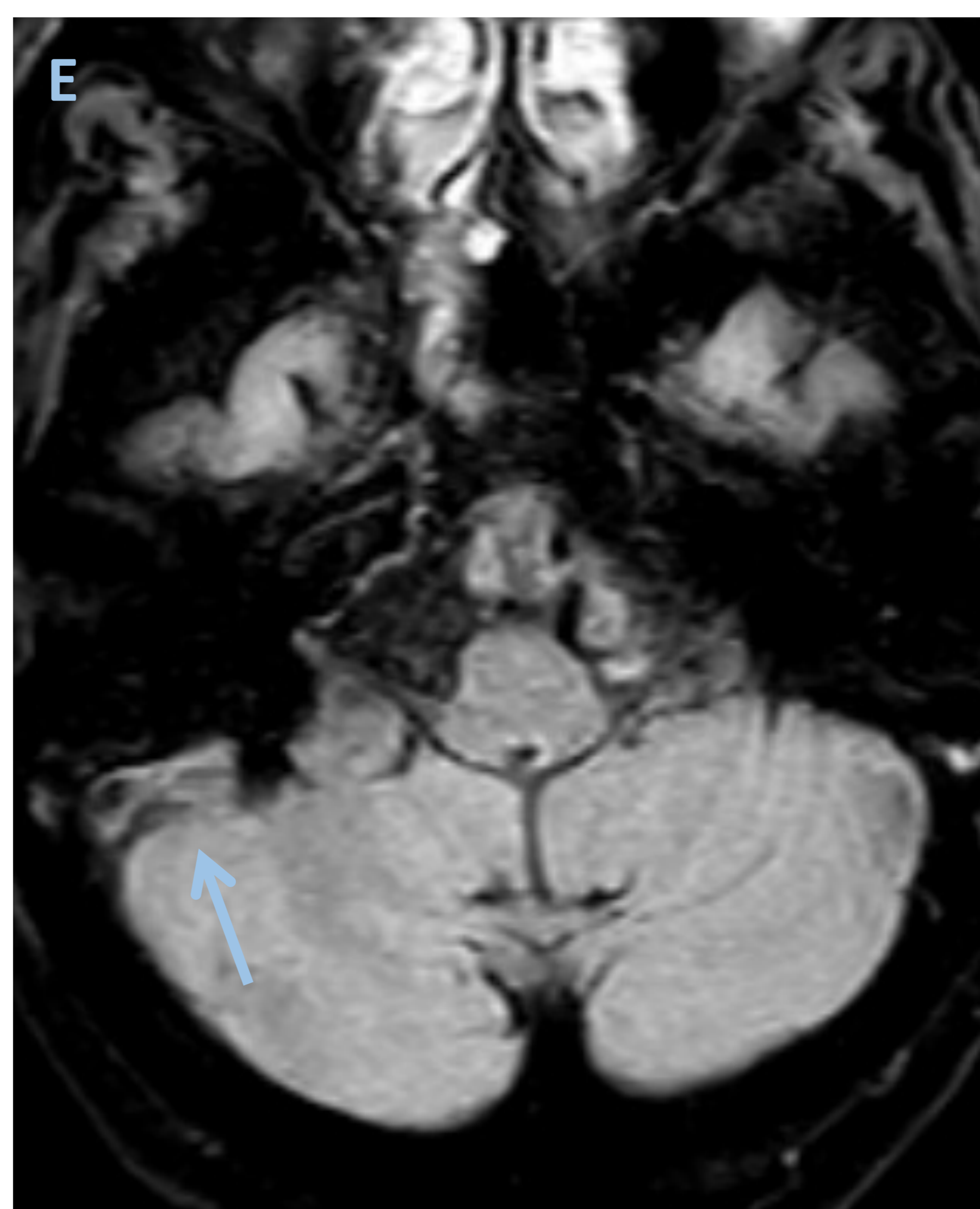
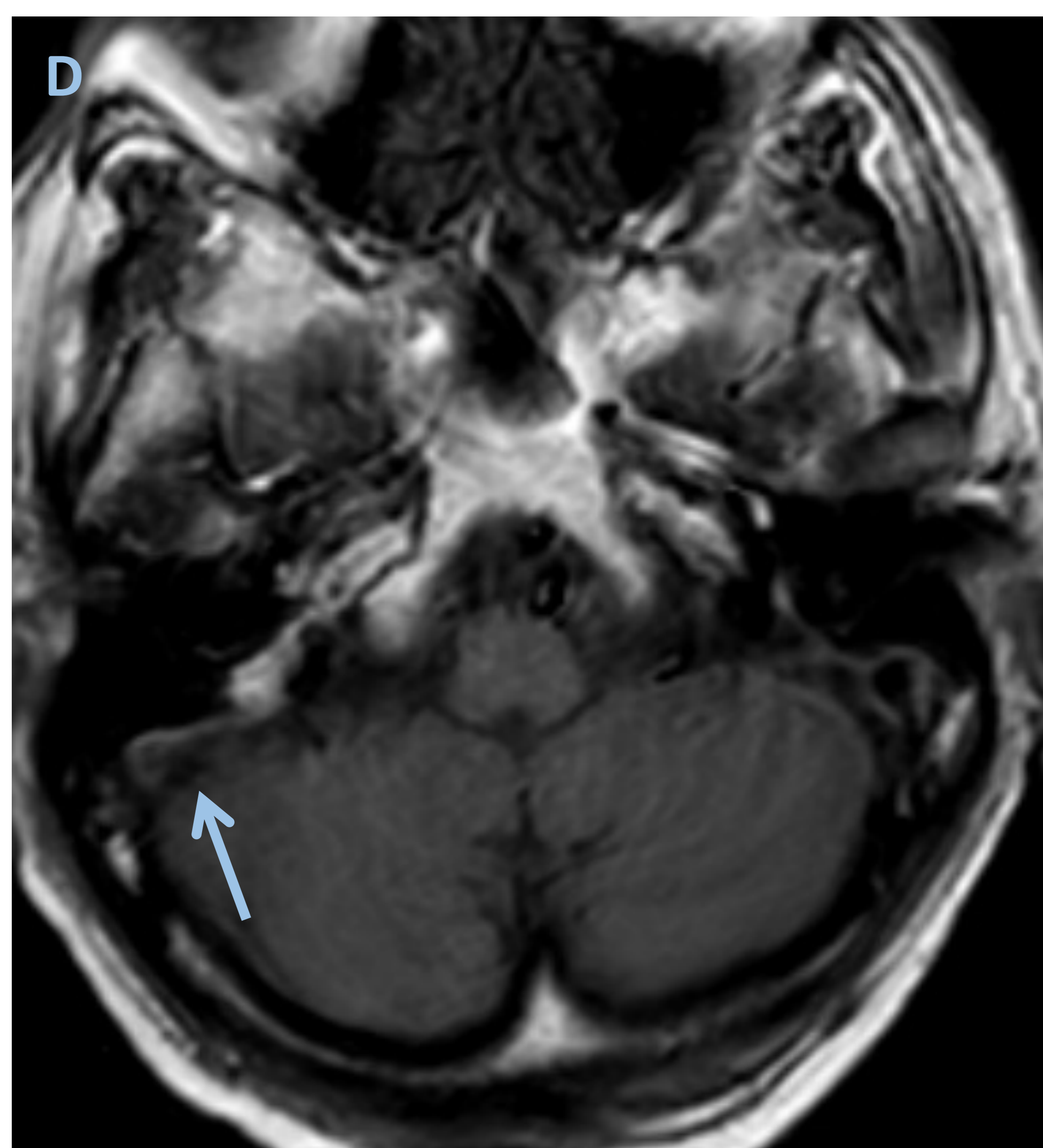
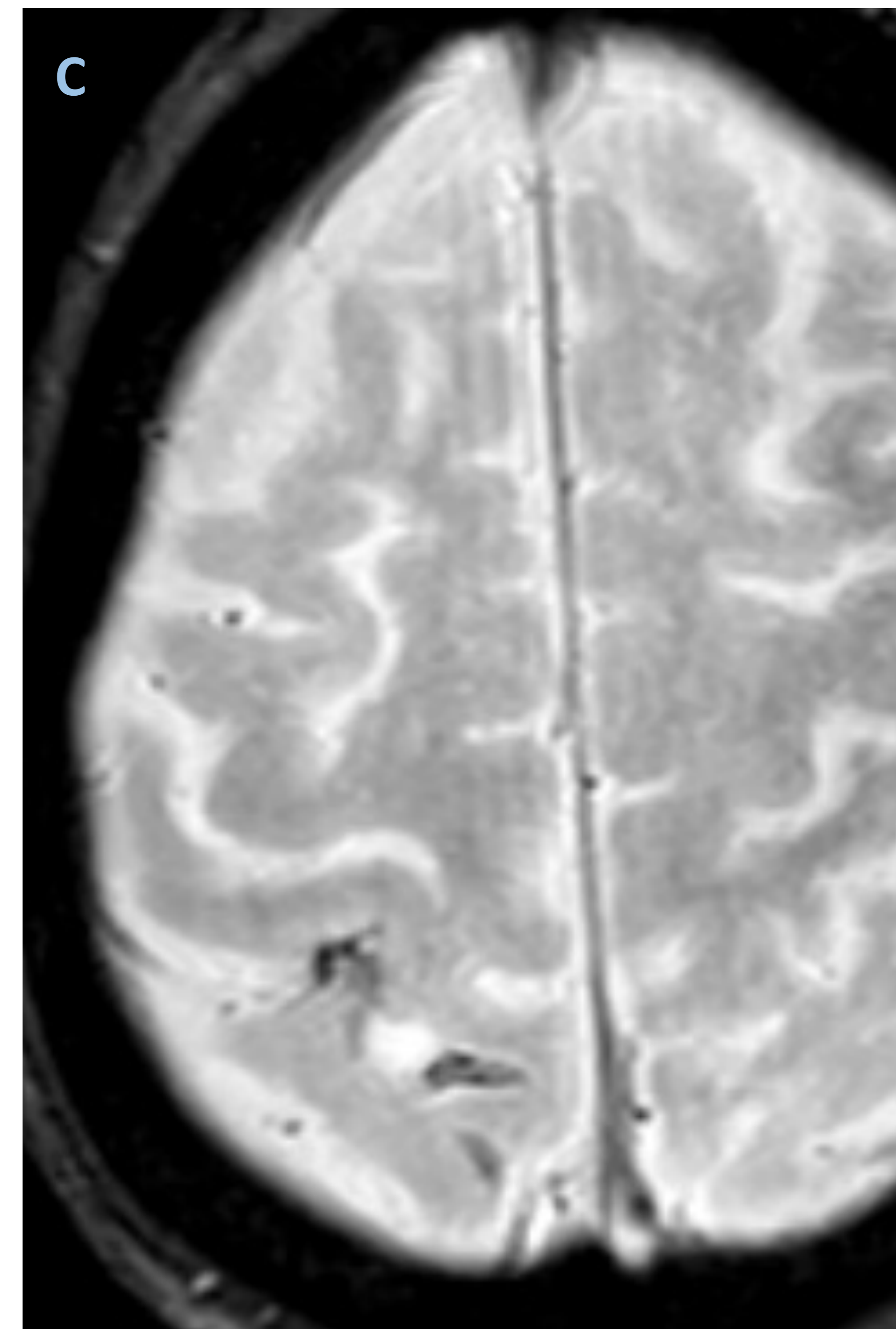
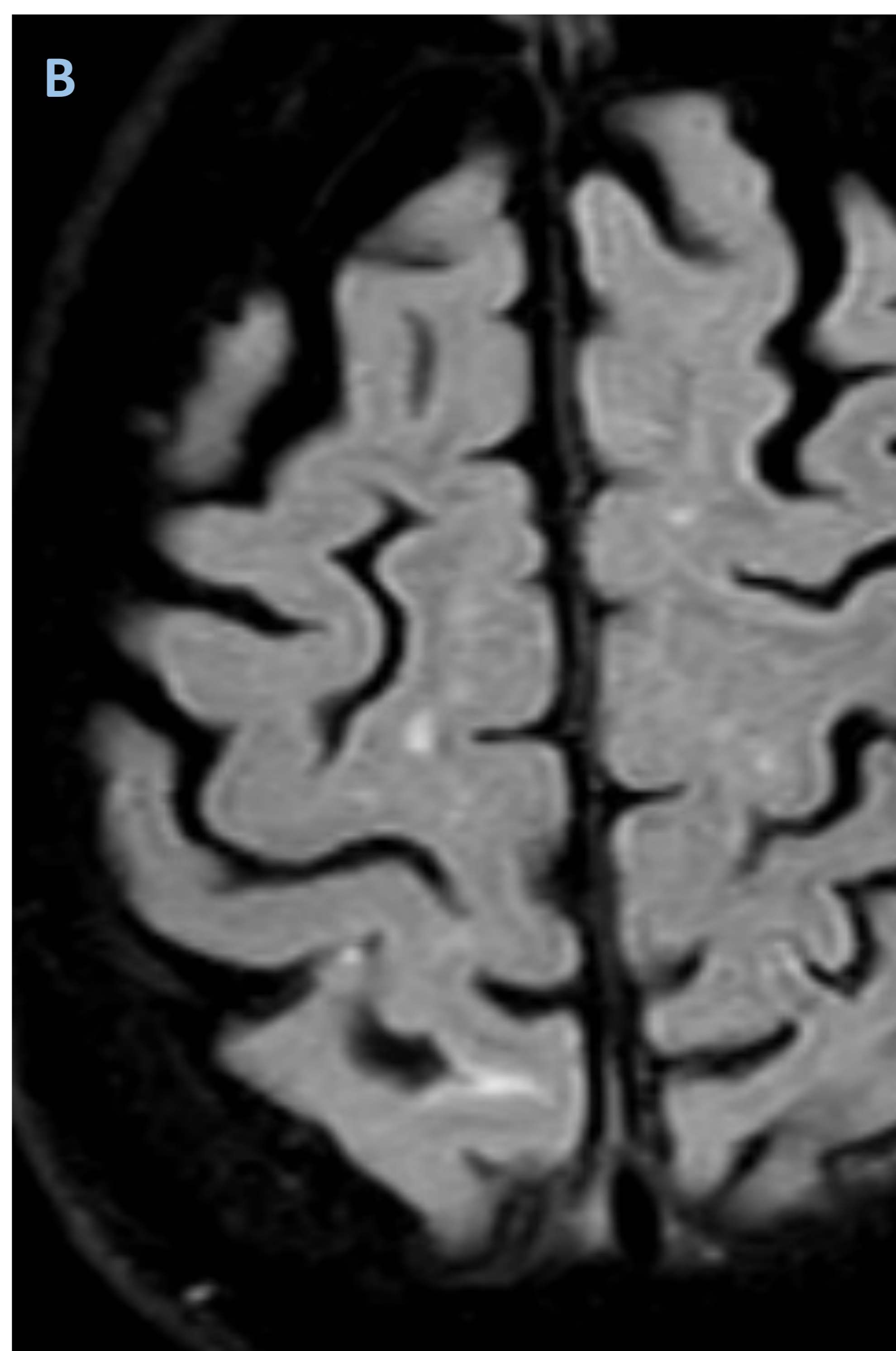
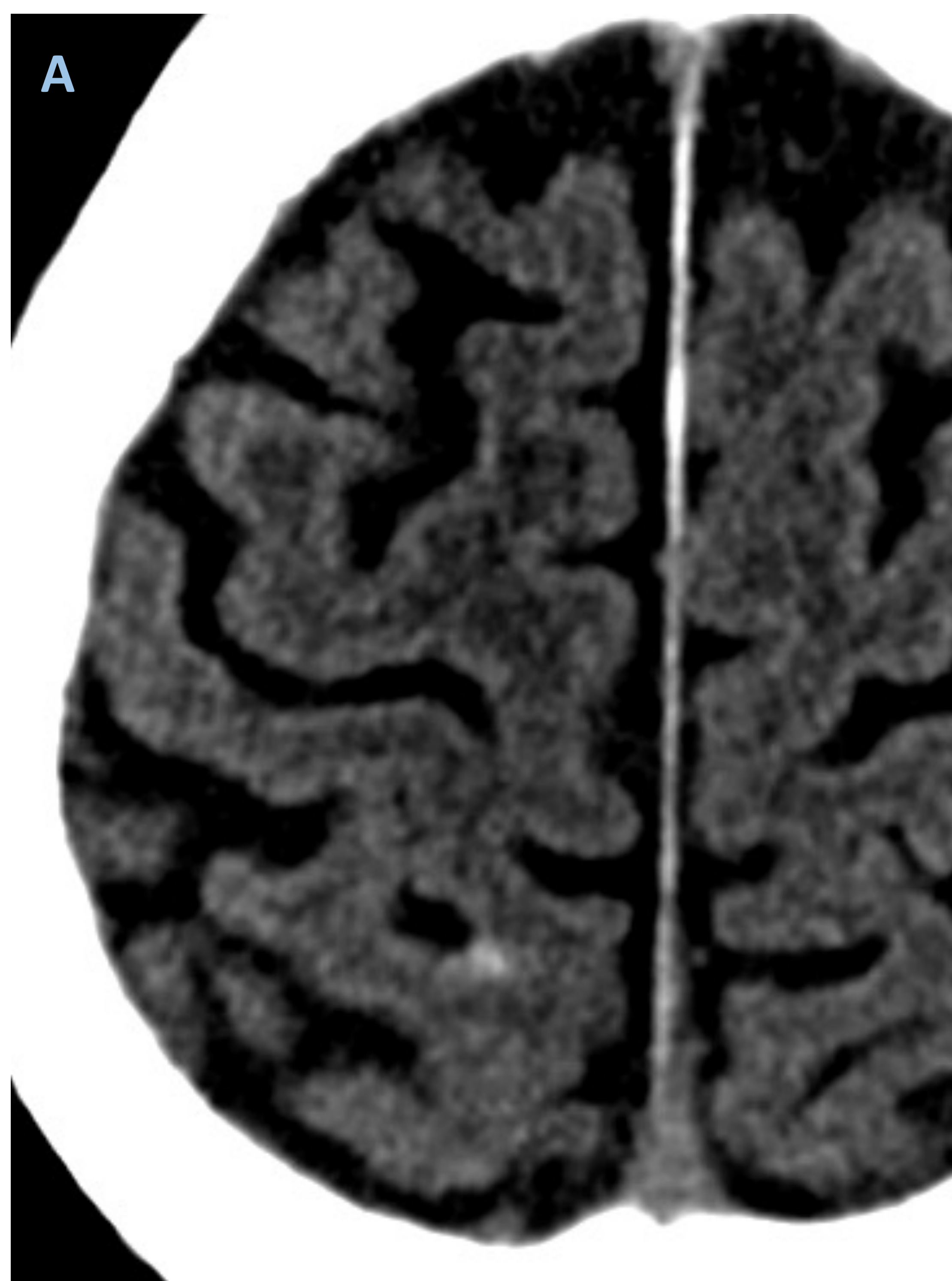
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Es una entidad poco frecuente que típicamente afecta a mujeres jóvenes con una clínica muy variada, por lo que el diagnóstico por imagen es esencial.

Hasta el 50% de los pacientes presentan alteraciones parenquimatosas con edema y/o hemorragia. La HSAC es otra forma de presentación menos común que probablemente se produzca por la rotura de venas corticales subaracnoideas por la hipertensión venosa.

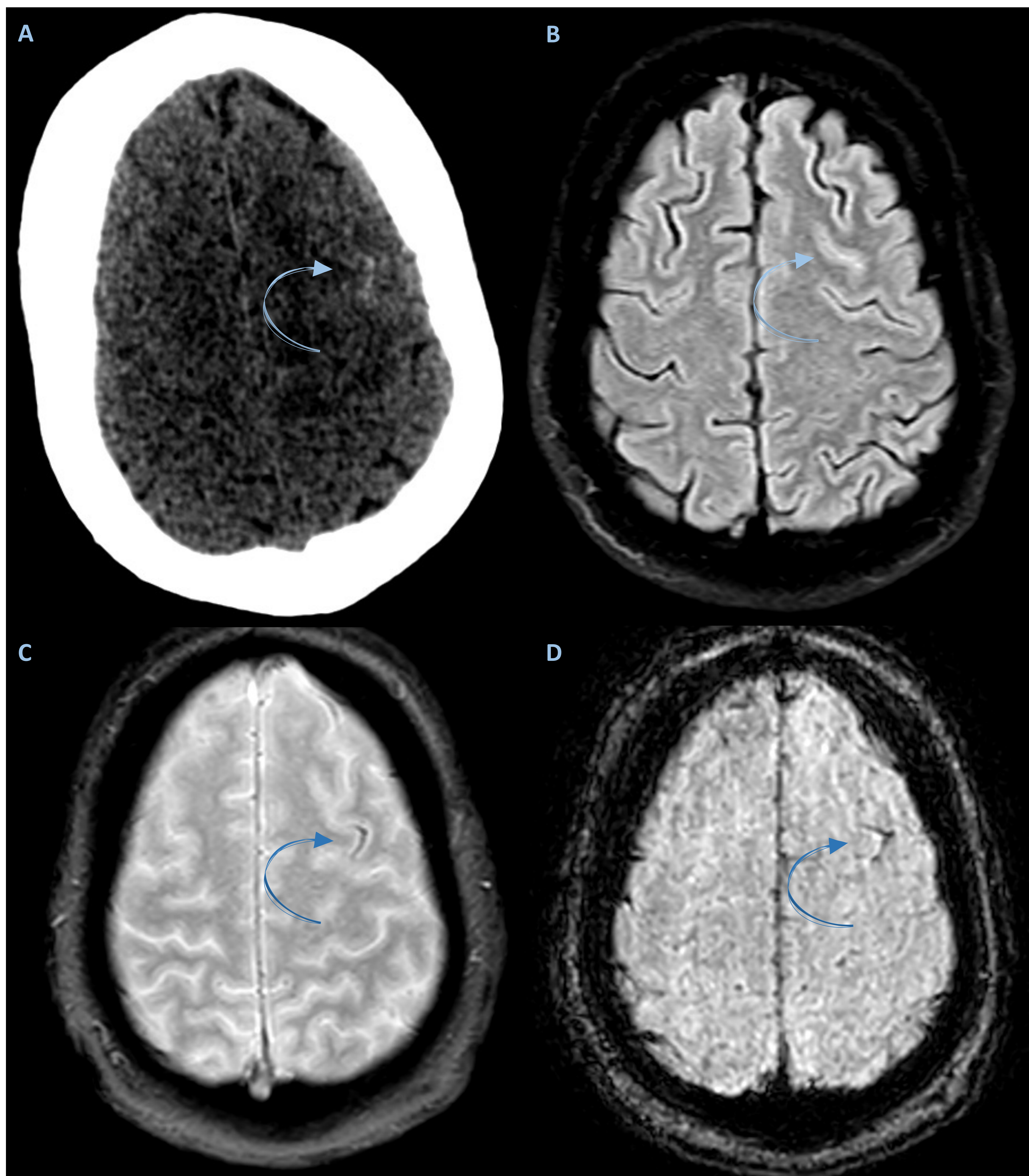


A. TC craneal simple coronal con ingurgitación e hiperdensidad de la vena cortical trombosada. B. TC craneal con contraste endovenoso que muestra un defecto de repleción por trombosis de una vena cortical. C. T1 axial que muestra venas corticales parietales trombosadas (flechas). D. T2 GRE axial que muestra un foco de HSA cortical parietal (flecha) y una vena cortical trombosada (círculo). E. T2 FLAIR axial que confirma el foco de HSA (flecha).



A. TC craneal axial con un foco de HSA en el surco postcentral derecho. B. T2 FLAIR axial y C. T2 GRE que confirman el foco de HSA descrito. D. T1 axial y E. T2 FLAIR axial que muestran aumento de la señal del seno sigmoideo derecho por trombosis. F. Reconstrucción 3D TOF que muestra ausencia de señal de flujo en senos venosos transverso y sigmoideo derechos en relación con trombosis de estos.

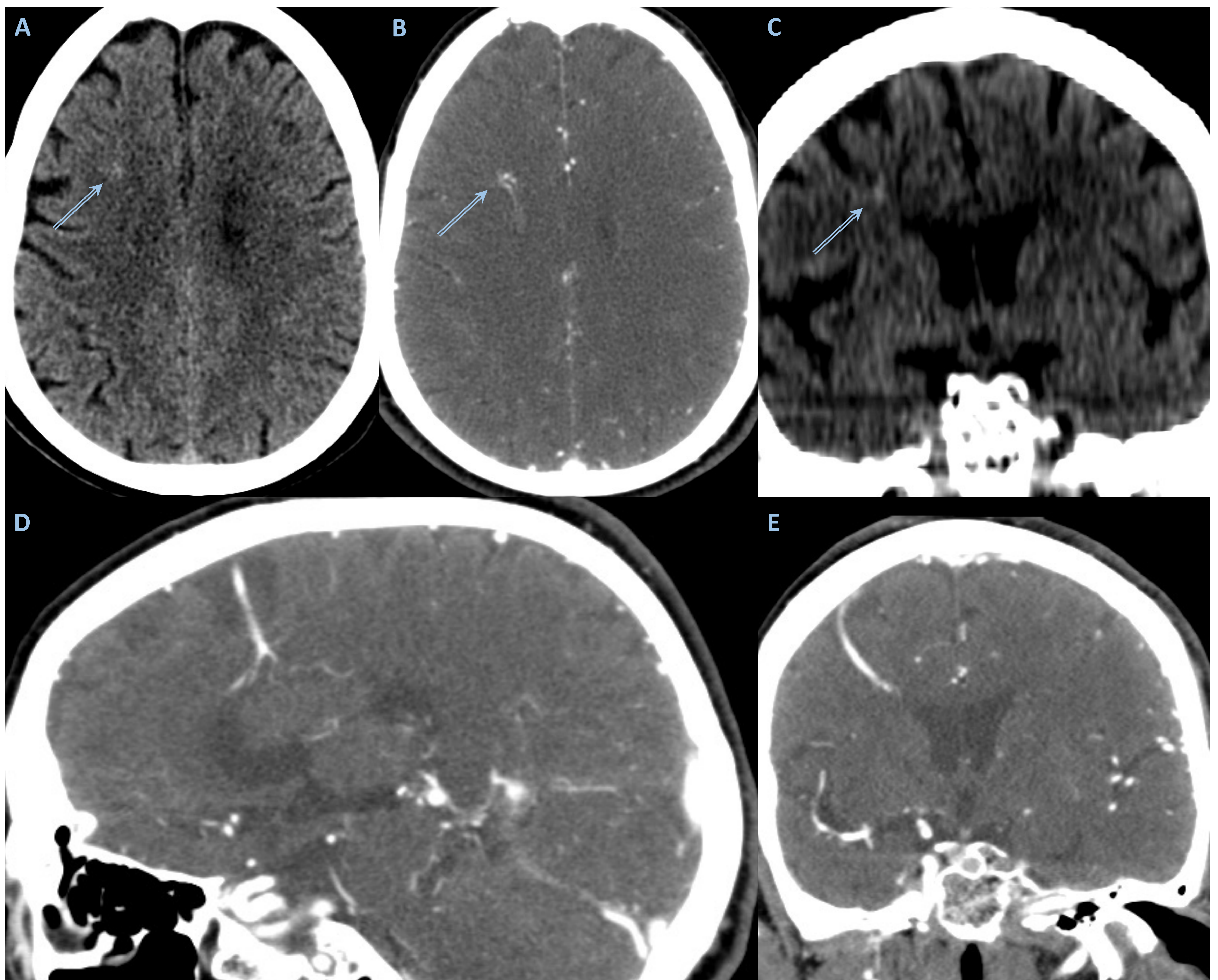
COAGULOPATÍAS



Paciente de 70 años ingresado por shock séptico de origen genitourinario con severa plaquetopenia que al realizar una TC craneal A. presenta un foco de HSA frontal izquierdo. B. T2 FLAIR axial C. T2 GRE axial y D. T2 SWI axial confirman el foco de HSA (flechas).

MALFORMACIONES VASCULARES

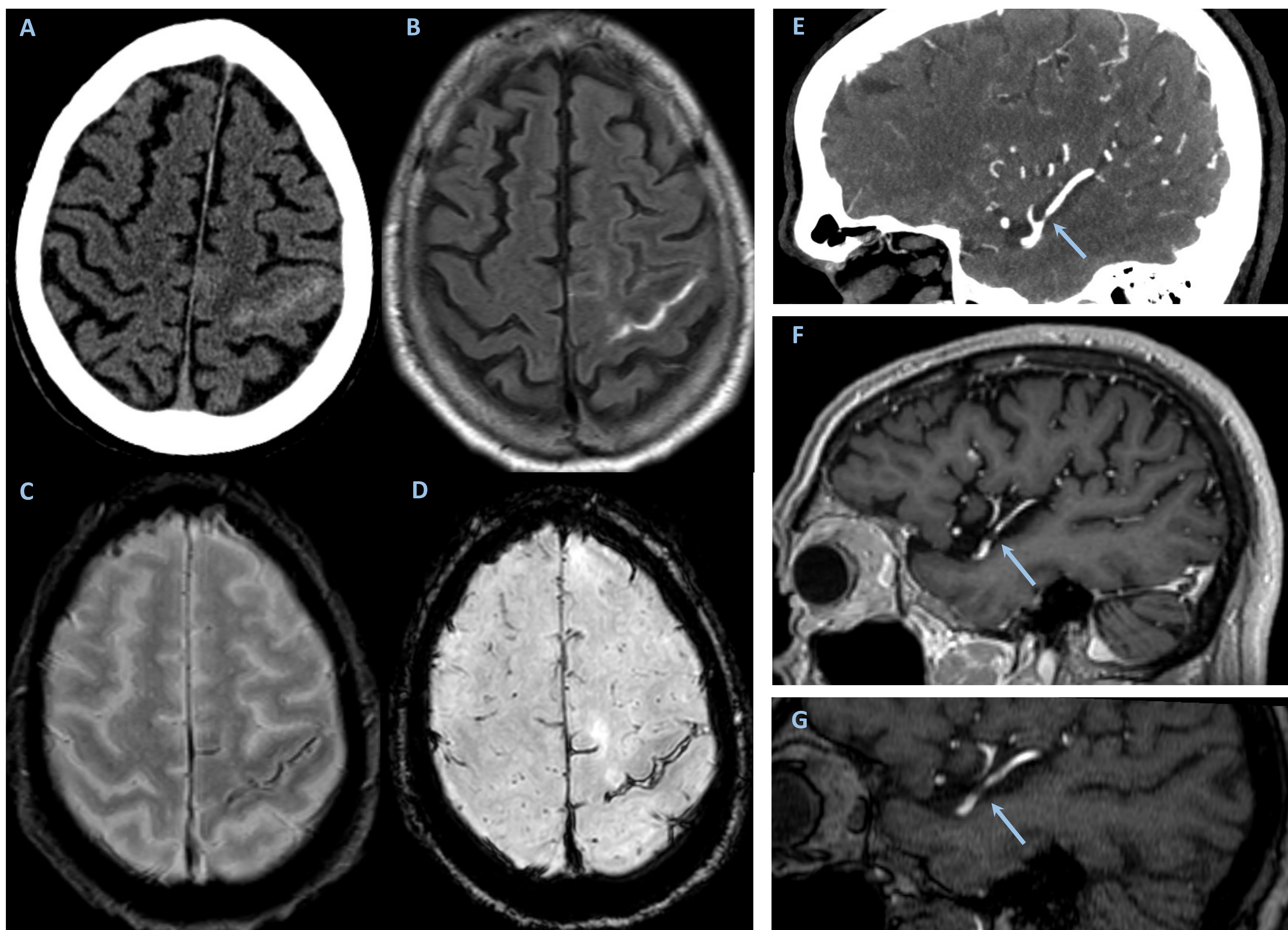
Las malformaciones vasculares típicamente suelen ser causa de un ictus hemorrágico. Muy excepcionalmente se presentan como un foco de HSA cortical aislado.



A. TC craneal simple, B. TC craneal angiográfica axial, D. sagital y E. coronal muestran una anomalía venosa del desarrollo frontal derecha (flechas A y B) que se asocia a un pequeño foco de HSAc aguda (flecha) visualizado en la TC craneal simple coronal C.

SEVERA ESTENOSIS ATEROESCLERÓTICA

Los focos de HSAc relacionados con estenosis severas ateroescleróticas intra- o extracraneales probablemente se produzcan por la rotura de vasos piales compensatorios dilatados. Suelen localizarse en territorios frontera entre regiones bien perfundidas e hipoperfundidas.



A. TC craneal simple axial B. T2 FLAIR axial C. T2 GRE y D. T2 SWI muestran un foco aislado de HSAc aguda en el surco central izquierdo. E. Angio-TC intracraneal sagital, F. T1 3D sagital tras la administración de gadolinio endovenoso y G. T1 3D TOF sagital muestran una estenosis crítica de la ACM izquierda (flechas).

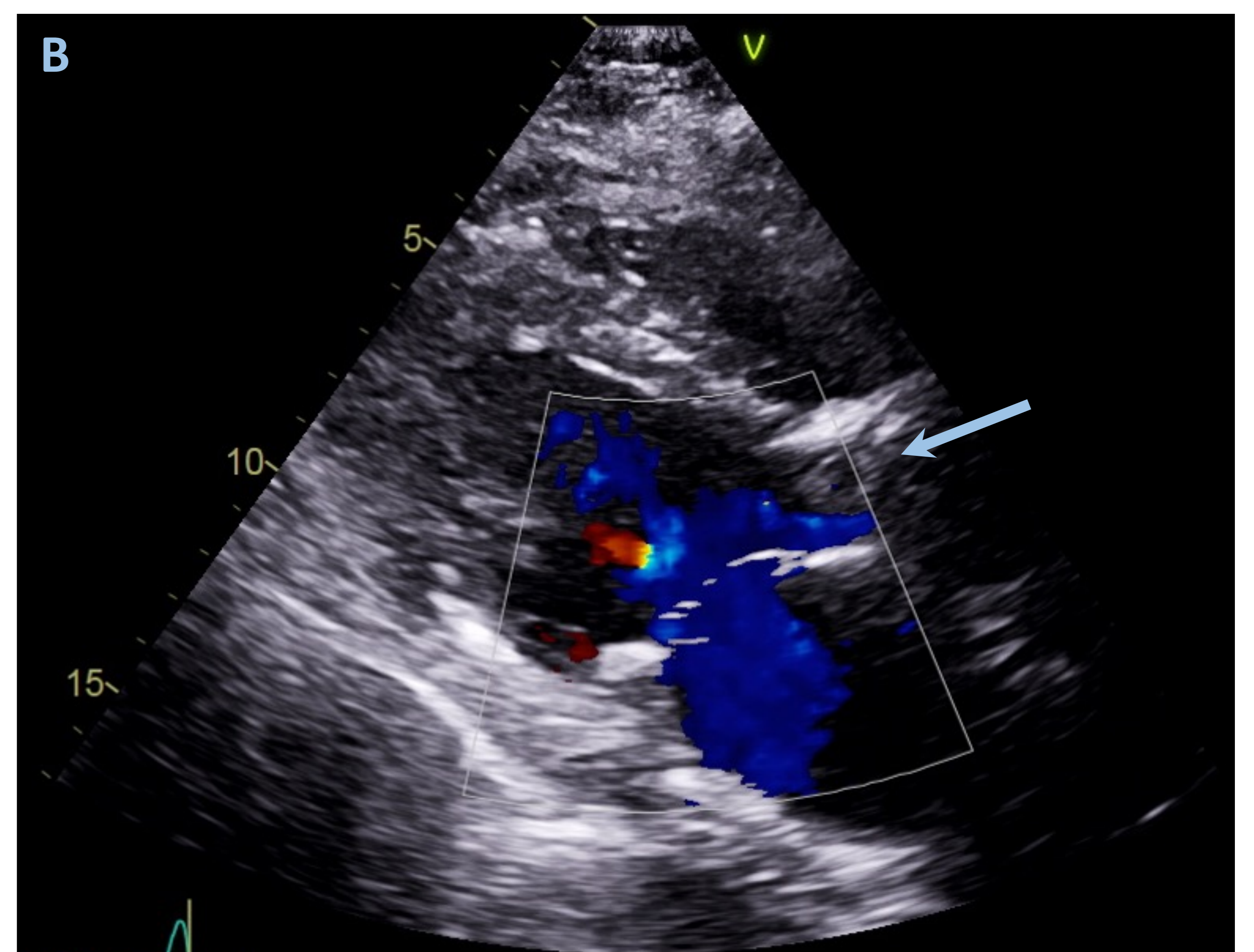
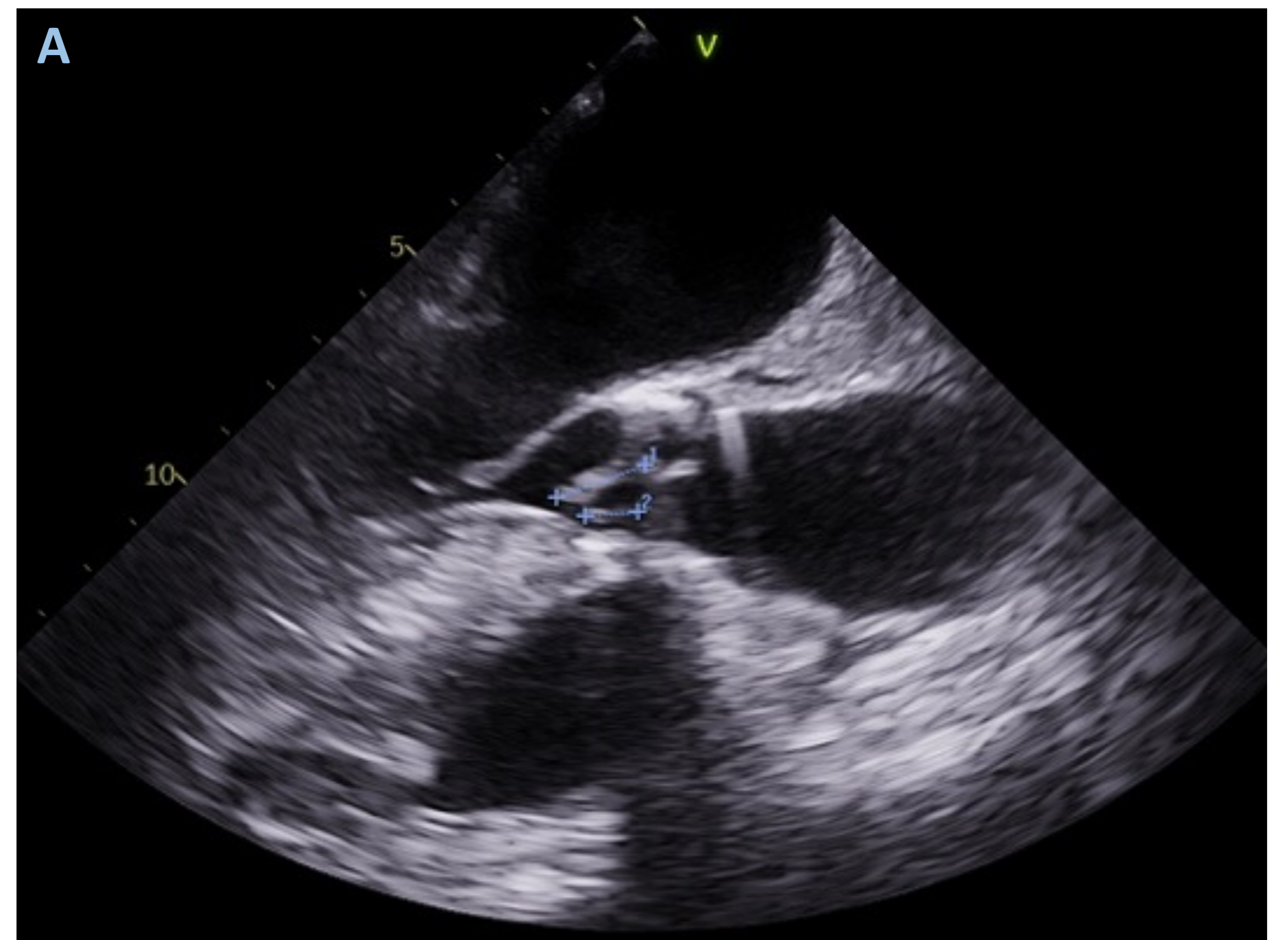
PATOLOGÍA INFECCIOSA

Puede identificarse HSAc tras la rotura de aneurismas infecciosos. Además, cuando se trata de una endocarditis, también pueden asociarse otras lesiones isquémicas, microsangrados y abscesos cerebrales.

Este es el caso de un paciente de 80 años con endocarditis sobre la prótesis aórtica biológica por *Streptococo agalactiae*.

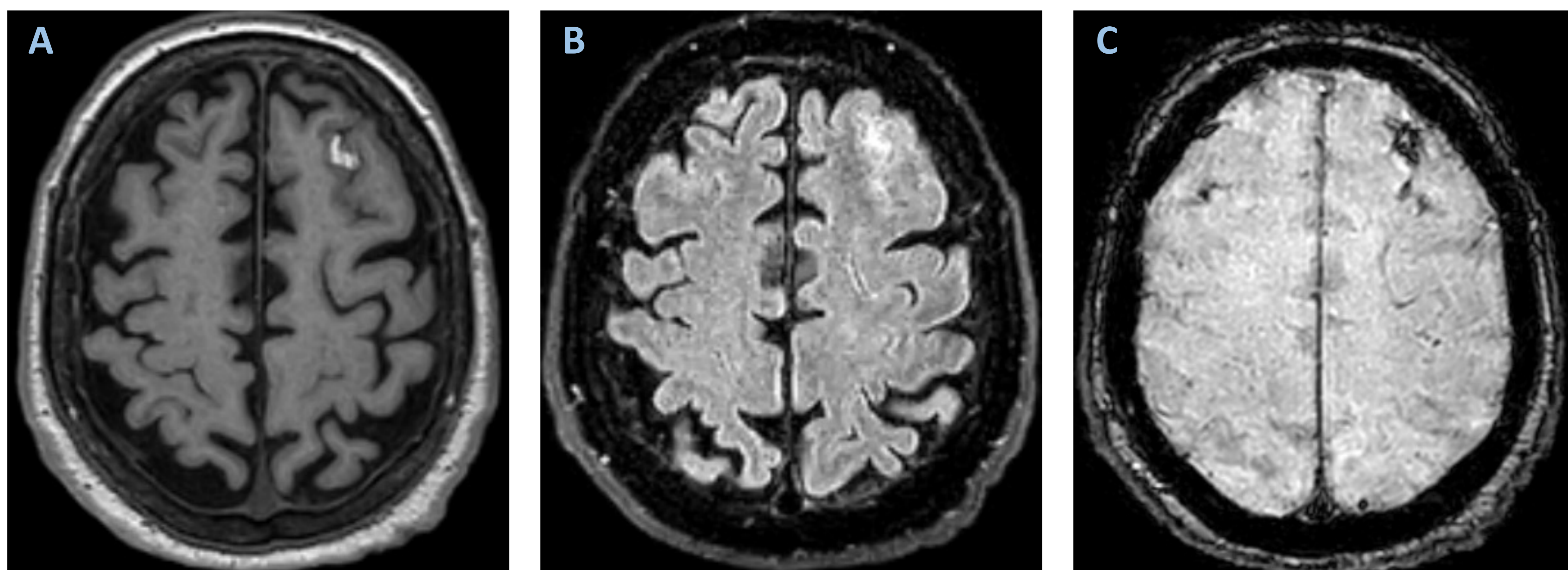


TC craneal simple en el que se identifica un foco de HSA cortical en el surco central derecho.

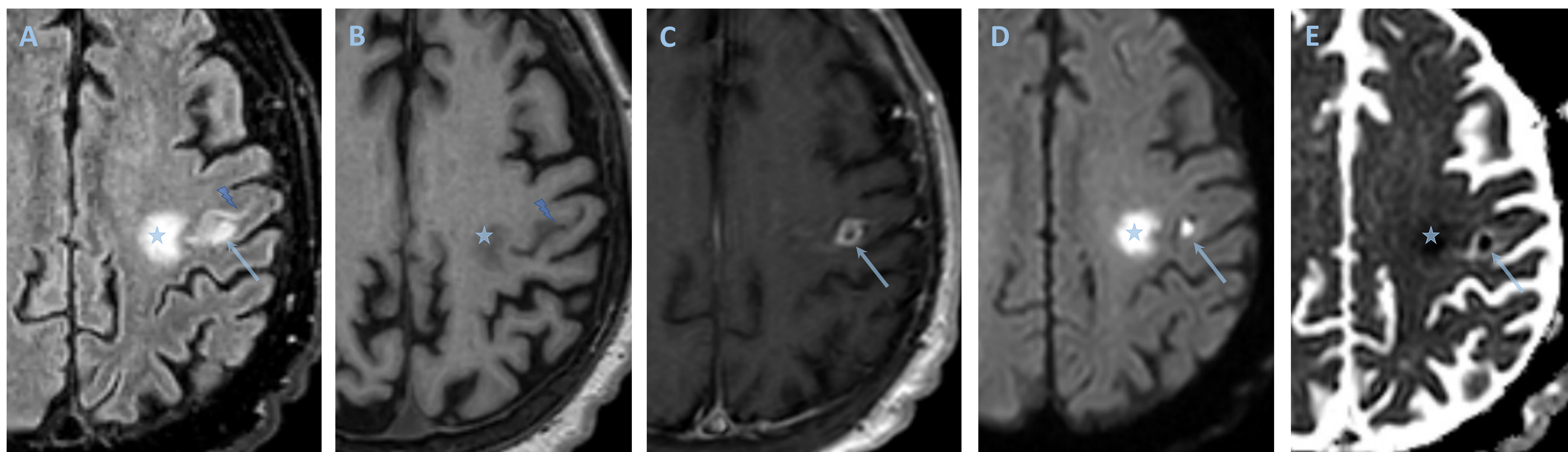


A. Ecocardiografía transesofágica (ETE) y B. ETE en modo Doppler color donde se identifican dos vegetaciones en los velos aórticos.

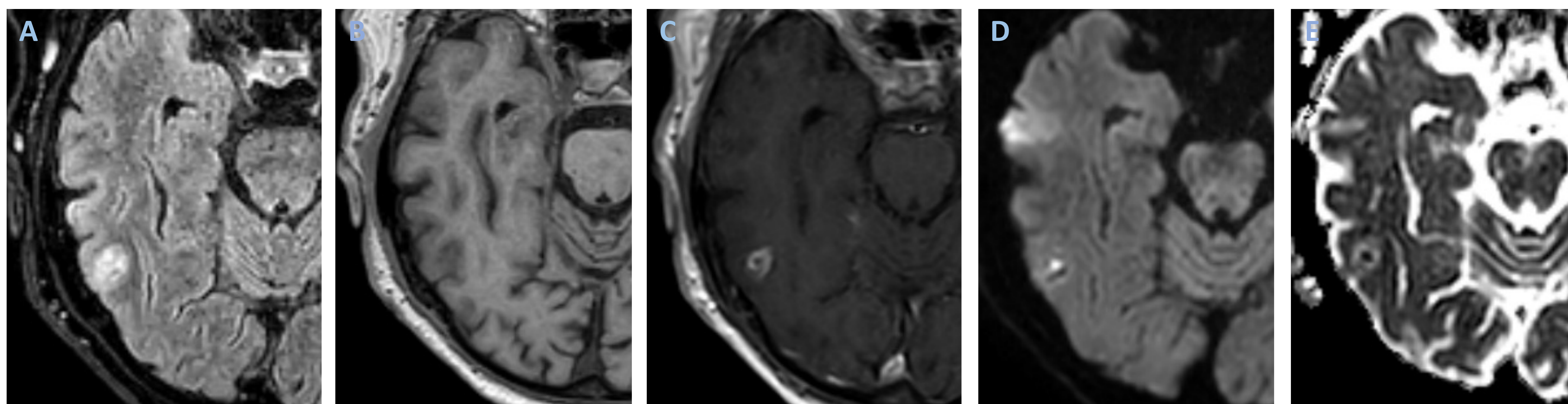
Este es el caso de una paciente de 70 años que presenta un síndrome confusional agudo y fiebre y que tras un estudio dirigido es diagnosticada de una endocarditis estreptocócica.



A. T1 axial, B. T2 FLAIR y C. T2 SWI muestran un foco de HSA aguda en el surco frontal superior izquierdo.



A. T2 FLAIR axial, B. T1 axial, C. T1 Gd+ axial, D. DWI y E. ADC en las que se identifica un pequeño absceso cerebral (flecha), con un área de isquemia establecida adyacente (estrella) asociado a un foco de HSA cortical (rayo).



A. T2 FLAIR axial, B. T1 axial, C. T1 Gd+ axial, D. DWI y E. ADC muestran un pequeño absceso cerebral temporal derecho.

REVISIÓN DEL TEMA

La localización de la sangre en una TC sin contraste puede revelar tres patrones distintos: difuso, perimesencefálico y cortical. La distribución de la hemorragia ayuda a orientar el diagnóstico diferencial y la posterior investigación de su causa subyacente.

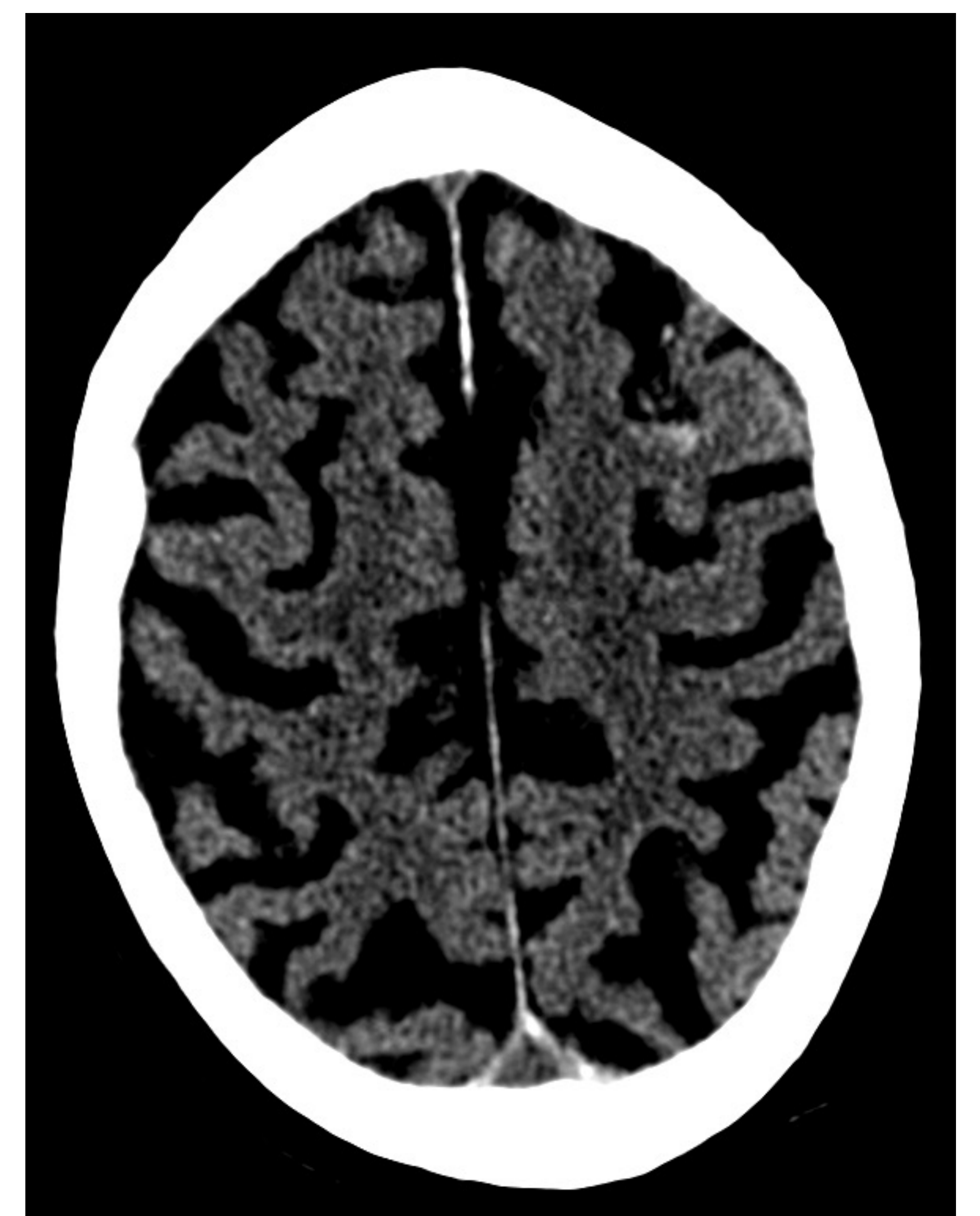
PATRÓN DIFUSO



PATRÓN PERIMESENCEFÁLICO



PATRÓN CORTICAL



REVISIÓN DEL TEMA

La pseudo-HSA se caracteriza por un aumento aparente de la atenuación en las cisternas basales, normalmente causado por edema cerebral. Esto provoca una disminución de la atenuación parenquimatosa y una ingurgitación del sistema venoso superficial debido al aumento de la presión intracraneal.

Suele observarse en casos de lesión cerebral hipóxico-isquémica, pero también en meningitis u otros casos.



Pseudo-HSA por encefalopatía hipóxico-isquémica.



Pseudo-HSA por meningitis.

CONCLUSIÓN

La rotura aneurismática es la principal causa de HSA difusa centrada en las cisternas basales. Sin embargo, es una causa infrecuente de HSA perimesencefálica y rara vez produce una HSAC aislada.

Ante un HSAC aislada, se debe considerar un amplio abanico de patologías infrecuentes para ajustar el diagnóstico diferencial.

Es esencial reconocer condiciones clínicas como la lesión cerebral hipóxico-isquémica o la meningitis grave que son causas de pseudo-HSA.

REFERENCIAS

Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet. 2022 September; 400 (10355): p. 846-862.

Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. AJR Am J Roentgenol. 2014 January; 202 (1): p. 25-37.

Cuvinciuc V, Viguier A, Calviere L, Raposo N, Larrue V, Cognard C, Bonneville F. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Sep;31(8):1355-62.

Ly JV, Ma H, Shaloo S, Clissold B, Phan T. Convexity subarachnoid haemorrhage: a practical guide. Pract Neurol. 2023 Oct;23(5): p.368-375.

Kumar S, Goddeau RP Jr, Selim MH, Thomas A, Schlaug G, Alhazzani A, Searls DE, Caplan LR. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. Neurology. 2010 Mar; 74 (11): p.893-9.