

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: hallazgos por imagen

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Elena Ingunza Loizaga, Miren Gorriño Angulo, Nuria Bermejo Espinosa, Luisa Vidales Arechaga, Nerea García Garai, Estíbaliz Gómez Jiménez

Objetivos Docentes

- 1) Recordar la anatomía subaracnoidea intracraneal
- 2) Revisar las características de las distintas causas de hemorragias subaracnoideas (HSAs)

Revisión del tema

RECUERDO ANATÓMICO DEL ESPACIO SUBARACNOIDEO:

El espacio subaracnoideo se localiza entre las dos hojas de las leptomeninges, la piamadre y la aracnoides. Mientras que la primera de estas cubre la superficie externa del sistema nervioso central, la aracnoides cubre los surcos y fosas, dando lugar, en las angulaciones, a espacios llenos de líquido cefalorraquídeo (LCR): las cisternas subaracnoideas.

Las cisternas subaracnoideas se comunican entre sí y con el sistema ventricular a través de los agujeros de Luschka y de Magendie.

Distinguimos las cisternas supra-peritentoriales y las infratentoriales (Fig. 1).

Cisternas supra- y peritentoriales:

- cisterna supraselar
- cisterna interpeduncular
- cisterna ambiens
- cisterna cuadrigémina

Cisternas infratentoriales:

- 1) de la línea media: impares
 - cisterna prepontina
 - cisterna premedular
 - cisterna cerebelosa superior
 - cisterna magna
- 2) laterales (pares)
 - cisterna pontocerebelosa

El espacio subaracnoideo va a estar compuesto también por los surcos que separan los giros, y por las fisuras que separan los hemisferios o lóbulos cerebrales. Destacan la fisura interhemisférica y la fisura silviana.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA):

Las hemorragias subaracnoideas suponen el 2-5% de los ictus, siendo más frecuentes en mujeres y en población de raza negra.

Clínicamente se caracterizan por un cuadro brusco de cefalea muy intensa, que puede asociarse a rigidez de nuca, alteraciones del nivel de consciencia y déficits focales.

La causa más frecuente de HSA es de origen traumático (Fig. 2).

Dentro de las causas no traumáticas, la ruptura de aneurismas saculares supone el 85% de los casos. Otro 10% van a constituirlo las hemorragias perimesencefálicas idiopáticas y el 5% restante va a ser debido a múltiples causas (síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, angiopatía amiloide, síndrome de encefalopatía posterior reversible, trombosis venosa,...).

Ante la sospecha de HSA, la prueba de elección de urgencia es la TC sin contraste, que demostrará en el 100% de los casos (si el estudio se realiza en las primeras 12 horas desde el inicio de la clínica) la sangre hiperdensa ocupando los espacios subaracnoideos normalmente rellenos del LCR.

Con el paso del tiempo, el aclaramiento de la sangre por el LCR dificulta su detección con la TC y disminuye la sensibilidad de la misma, siendo del 50% a los 7 días.

En estos casos cobra especial importancia la RM, que sí puede detectar un LCR anómalo cuando su atenuación ha disminuido. Los episodios repetidos de HSA o intraventricular pueden producir un cuadro de siderosis leptomenígea debido al depósito de hemosiderina y ferritina en las leptomeninges, cursando clínicamente con un cuadro de sordera, ataxia y alteraciones piramidales. Se visualizará como líneas de baja intensidad en secuencias T2 y T2* en la superficie de las estructuras afectadas (sobre todo protuberancia y vermis cerebeloso).

La HSA puede ser clasificada en tres patrones atendiendo a la distribución de la sangre en la TC sin contraste en los primeros 3 días desde el inicio de la clínica. El reconocimiento de los diferentes patrones facilita el diagnóstico diferencial etiológico (siempre en ausencia de causa traumática) y puede sugerir la necesidad de estudios complementarios posteriores.

Patrones de distribución anatómica de las HSAs:

1) HSA en cisternas centrales supraselares con extensión periférica difusa:

Este es el patrón característico de las rupturas de aneurismas saculares, las cuales son dilataciones redondeadas que se originan en la pared lateral de una arteria o a nivel de las bifurcaciones en las proximidades del polígono de Willis, y generan un gran volumen de hemorragia cuando se rompen. De esta manera, rellenan las cisternas basales y se pueden extender a los surcos cerebrales. Pueden asociarse a hemorragia intraventricular, como en el caso del aneurisma de la arteria comunicante anterior que se rompe al tercer ventrículo a través de la lámina terminalis.

El epicentro de la hemorragia suele sugerir el origen de la misma. Así, sangre localizada en región frontobasal y en fisura interhemisférica anterior sugiere un origen en la arteria comunicante anterior, en cisura de Silvio apunta a un origen en arteria cerebral media o comunicante posterior, en IV ventrículo a aneurismas de arteria cerebelosa posteroinferior...

Por lo tanto, va a ser esencial completar el estudio con una angio-TC para diagnosticar el posible foco de ruptura (Fig. 3, 4, 5, 6) .

Las principales complicaciones de la HSA son el resangrado en las primeras 24h (10-15%), la hidrocefalia (consecuencia de un trastorno en la reabsorción del LCR) y la isquemia cerebral por

vasoespasma (reacción inflamatoria producida por la sangre en el espacio subaracnoideo).

El diagnóstico diferencial de la HSA difusa (excluyendo las causas traumáticas, que pueden cursar con este patrón en casos de fracturas severas de la base de cráneo o daño arterial agudo), sería con la ruptura de aneurismas no saculares, malformaciones arteriovenosas, o fístulas durales arteriovenosas.

2) HSA limitada a cisternas perimesencefálicas:

El 10% de las HSAs espontáneas son debidas a un sangrado venoso benigno conocido como hemorragia perimesencefálica no aneurismática, de buen pronóstico.

La sangre se distribuye por las cisternas que rodean al tronco cerebral (especialmente ambiens y preoptina), sin extensión a la porción distal de la cisura de Silvio o de la fisura interhemisférica. Puede haber mínima cantidad de sangre en la porción declive de las astas occipitales de los ventrículos laterales, aunque sin hemorragia franca.

Esta distribución de la sangre y la ausencia de aneurismas definen esta entidad. Aunque no se conoce su causa, se cree que es debido a una rotura de una vena superficial pontina o perimesencefálica. El pronóstico es muy favorable, con muy bajo o nulo riesgo de resangrado, vasoespasma o hidrocefalia (Fig. 7, 8, 9).

Sin embargo, en el 5% de HSAs no traumáticas que siguen esta distribución, se encuentran aneurismas vertebrobasilares causantes del cuadro.

Otras causas más raras serían malformaciones arteriovenosas de fosa posterior y cervicales, fístulas durales arteriovenosas y tumores vasculares como los hemangioblastomas. Las disecciones arteriales o el daño venoso tentorial traumáticos también pueden seguir esta distribución.

3) HSA limitada a la convexidad:

En este caso, la HSA puede estar localizada en unos pocos surcos de la convexidad cerebral o en la cisura de Silvio, sin afectación de las cisternas basales o del sistema ventricular.

En ausencia de trauma, la identificación de sangre en un surco periférico de la convexidad es rara, suponiendo el 7% de todos los casos de HSA espontánea.

Las causas más frecuentes son el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible y la angiopatía amiloide cerebral. Otras causas descritas son el síndrome de encefalopatía posterior reversible, la trombosis venosa cerebral, infecciones, alteraciones de la coagulación, y la enfermedad de moyamoya. Causas más raras serían la ruptura de malformaciones vasculares superficiales, tumores, y vasculitis cerebral. En el 14-35% de los casos la causa permanece sin filiar.

-síndrome de vasoconstricción reversible (Fig. 10):

Se da característicamente en pacientes jóvenes (<60 años), normalmente mujeres, tras la exposición a un desencadenante, como agentes vasoactivos o simpaticomiméticos (medicaciones para la migraña, estimulantes como cafeína o anfetaminas, antidepresivos serotoninérgicos, tabaco o marihuana), ejercicio extenuante (postcoital),... Presentan una cefalea súbita que puede estar acompañada por déficits neurológicos, hemorragia o isquemia.

La TC inicial puede ser normal o mostrar HSA en convexidad aislada (lo más frecuente), hemorragias parenquimatosas o subdurales, o infartos. Se objetivará una vasoconstricción espontánea que se resolverá espontáneamente o tras el tratamiento de soporte (retirada de desencadenantes o uso de bloqueantes de los canales de calcio).

-angiopatía amiloide cerebral (Fig. 11):

Está definida por el depósito de la proteína beta-amiloide en los vasos corticales y leptomenínges. Ya que este diagnóstico histológico es invasivo, se da por probable en el caso de hemorragias lobares o microhemorragias corticales o subcorticales en pacientes mayores de 50 años. Se ha reconocido su asociación con HSAs de la convexidad, especialmente si se detecta en pacientes mayores (>60 años) que

consultan por un cuadro de accidente isquémico transitorio. Los episodios agudos se van a detectar en la TC sin contraste y en secuencias FLAIR, mientras que las secuencias eco de gradiente y de susceptibilidad magnética van a tener una alta sensibilidad para episodios antiguos, mostrando señales de baja intensidad en los surcos (siderosis subaracnoidea) o en la corteza (siderosis superficial cortical).

-síndrome de encefalopatía posterior reversible:

Se trata de una entidad asociada a una variedad de condiciones clínicas, entre ellas a hipertensión severa de cualquier causa, eclampsia, y al uso de los inmunosupresores ciclosporina y tacrolimus tras trasplante de órgano sólido o de médula ósea alogénica; siendo a veces idiopático.

Los pacientes presentan convulsiones, cefalea, pérdida visual o alteración del estado mental.

Característicamente se objetiva edema vasogénico afectando a la sustancia blanca subcortical de lóbulos parietales, occipitales y región posterior de frontales, bilateralmente, y a veces cerebelo, ganglios basales, tálamo y troncoencéfalo. Ocasionalmente, también se manifiesta como una restricción a la difusión, realce, y hemorragias, incluyendo HSA en la convexidad, hematomas lobares y microhemorragias.

-trombosis venosa cerebral (Fig. 12):

Clínicamente se caracteriza por cefalea, convulsiones, alteración del estado mental, e hipertensión intracraneal. Se sospechará en caso de visualizar signos directos de trombosis venosa cortical o de seno dural, infarto en territorio no arterial, edema cerebral o hemorragias lobares corticales/periféricas. La HSA es una complicación relativamente infrecuente, derivada de la ruptura de venas corticales de pared fina debido a la alta presión. Es por ello que se localiza en los surcos de la convexidad o cisuras de Silvio, respetando las cisternas perimesencefálicas.

-otras causas: causas infecciosas (en 1-2% de endocarditis infecciosas, asociada a infartos embólicos, microhemorragias o microabscesos), coagulopatías, enfermedad de moyamoya.

4) entidades que no siguen un patrón de distribución de HSA característico:

-Causas vasculares:

Las malformaciones vasculares (malformaciones cavernomas, malformaciones arteriovenosas, fistulas arteriovenosas) suelen cursar con hemorragia parenquimatosa o intraventricular, aunque también pueden ir asociadas a HSA indistinguible de la que se daría ante una rotura aneurismática, HSA de distribución perimesencefálica o HSA en los surcos de la convexidad.

Las vasculitis intracraneales, aunque típicamente van a presentarse como infartos, hemorragias parenquimatosas, lesiones inespecíficas de la sustancia blanca o áreas hiperrealzantes, también pueden cursar con HSA.

-Causas no vasculares: tumores intra y extraaxiales

PSEUDO-HSA: FALSOS POSITIVOS

Existen ciertas entidades patológicas que afectan al espacio subaracnoideo, o artefactos de imagen, que pueden dar la falsa imagen de HSA cuando esta no está presente.

Entidades que afectan al espacio subaracnoideo:

Destacan la leptomeningitis aguda bacteriana y la carcinomatosis leptomeníngea, en los que la alta concentración de proteínas en el LCR puede dar la falsa imagen de HSA (Fig. 13, 14).

Artefactos en la TC: Fig. 15

-La encefalopatía anóxica puede cursar con una hiperdensidad relativa en las cisternas basales y espacios subaracnoideos en la TC sin contraste como resultado de una disminución de la atenuación en el

parénquima cerebral, del borramiento de espacios subaracnoideos, y de la obstrucción de las estructuras venosas en la superficie pial, debidos al edema cerebral existente.

-La hipotensión intracraneal espontánea también puede producir pseudo-HSA en la TC sin contraste, cursando característicamente con un aumento de la atenuación del tentorio, de las cisternas basales y de las cisuras de Silvio.

-Causas iatrogénicas en las que se ha administrado recientemente contraste intratecal o intravenoso, como en los procedimientos endovasculares (en estos casos el contraste extravasado desaparecerá en unas horas).

Artefactos en la RM:

La secuencia FLAIR es sensible en HSA aguda o subaguda, siendo útil en los casos en los que la TC es equívoca.

Sin embargo, hay situaciones que pueden simular una HSA.

-oxigenación intensa (O₂ al 100% durante la anestesia general)

-artefactos de pulsación de LCR

-secuencias de espín-eco rápido pueden hacer aparecer un borde artefactual de baja intensidad de señal entre el cerebro y el espacio subaracnoideo adyacente

-administración de gadolinio, especialmente en casos de insuficiencia renal o alteración de la barrera hematoencefálica

PROTOCOLO DE IMAGEN:

A todo paciente sospechoso de tener una HSA se le realiza una TC sin contraste.

Si el paciente presenta una HSA sospechosa de deberse a una rotura aneurismática, o si la sospecha es alta, se continúa su estudio con una angio-TC.

En caso de que esta sea negativa, hay centros en los que se repite una angiografía para detectar aneurismas ocultos.

La RM puede ser después de utilidad para excluir causas raras como tumores.

Si se detecta una HSA de distribución perimesencefálica, se realizará asimismo la angio-TC para poder detectar ese 5% de casos que son debidos a aneurismas vertebrobasilares. En caso de que sea negativa, hay controversia sobre si se debe proceder a una angiografía.

En el caso de las HSAs de la convexidad, la RM es útil para confirmar el diagnóstico de síndrome de encefalopatía posterior reversible o angiopatía amiloide cerebral.

Si se sospecha trombosis venosa cerebral, se estudiará con una veno-TC.

Si la HSA se localiza en la cisura de Silvio, se debe evaluar igual que si se sospechara una rotura aneurismática, con el fin de excluir un aneurisma de la bifurcación de la arteria cerebral media, o aneurismas sépticos, que se localizan típicamente más distalmente que los aneurismas saculares.

Se debe descartar embolismos sépticos si presenta signos de infección.

Otros pacientes con HSA en la convexidad deberían seguir estudios vasculares para descartar síndromes de vasoconstricción reversible, vesiculitis, malformaciones vasculares o trombosis venosas.

Falsos negativos:

Aquellos pacientes con cefalea súbita y alta sospecha de HSA que presentan una TC negativa, deberían ser sometidos a una punción lumbar para analizar la presencia de productos de degradación de la sangre en el LCR. Si se detecta xantocromía en la misma, debería realizarse una angio-TC para evaluar la posible presencia de un aneurisma sacular. En caso de ser negativa, se discute la utilidad de una

angiografía posterior.

La hemorragia intracraneal aguda será isodensa si el hematocrito (y por tanto la concentración de proteínas) es suficientemente baja, como ocurre en la anemia extrema; o en casos de trastornos de la coagulación que alteran la formación del coágulo.

Imágenes en esta sección:

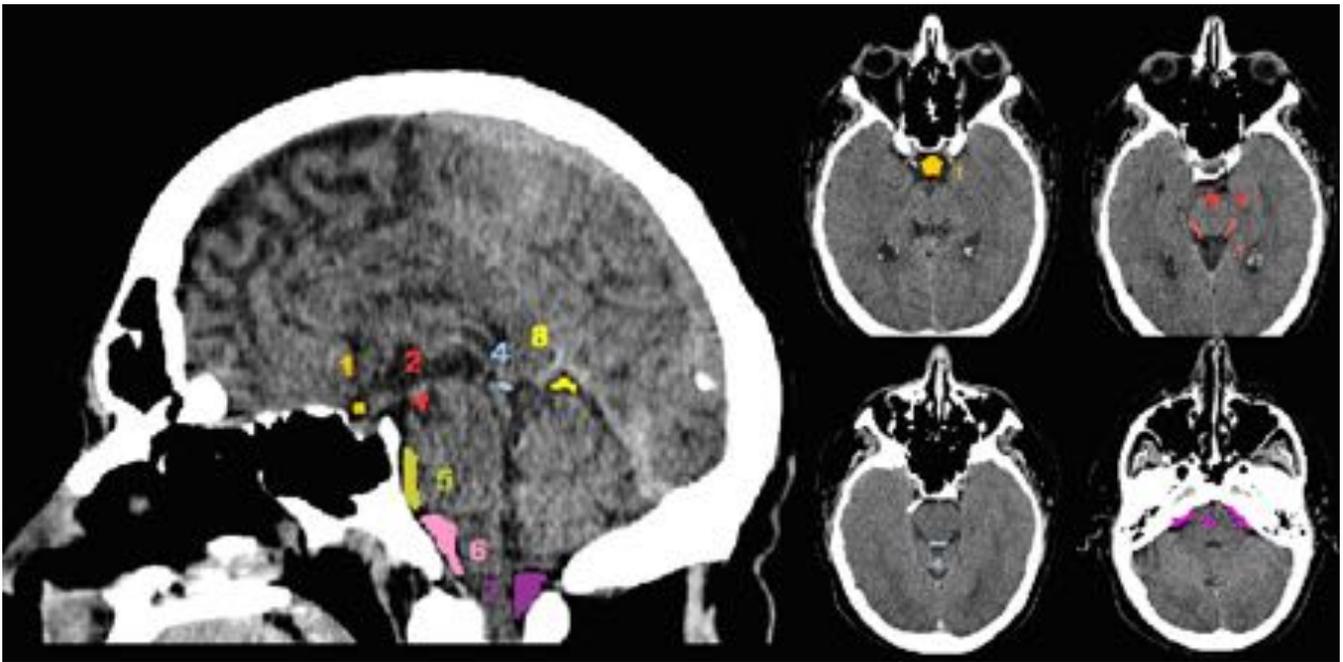


Fig. 1: Anatomía de las cisternas subaracnoideas: 1) cisterna supraselar 2) cisterna interpeduncular 3) cisterna ambiens 4) cisterna cuadrigémina 5) cisterna prepontina 6) cisterna premedular 7) cisterna magna 8) cisterna cerebelosa superior 9) cisterna pontocerebelosa

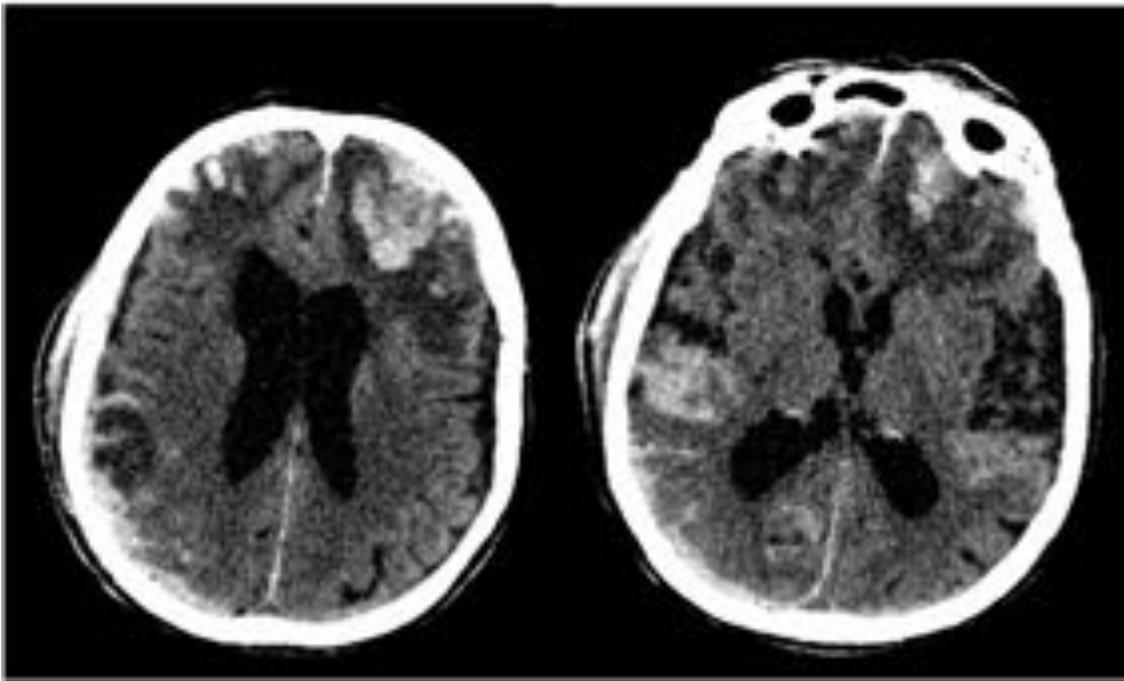


Fig. 2: Mujer de 95 años que presenta disminución del nivel de consciencia tras TCE. TC sin contraste muestra extensa HSA en ambos hemisferios, hematomas subdurales agudos y contusiones hemorrágicas frontales y temporales.

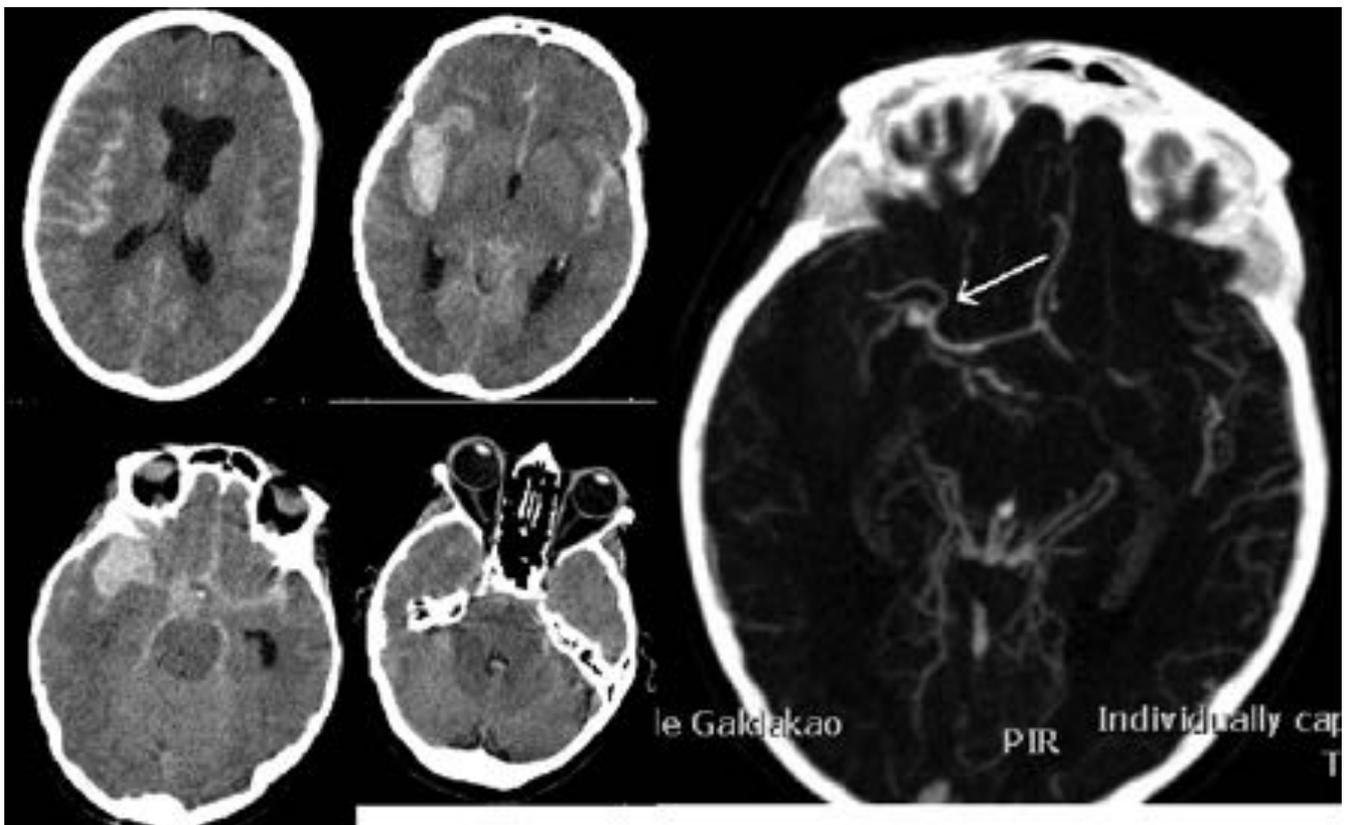


Fig. 3: Mujer de 62 años con desorientación y disartria. TC sin contraste muestra HSA en surcos de ambos hemisferios, cisturas de Silvio (mayor entidad en la derecha), cistura interhemisférica, cisternas

perimesencefálicas y cuarto ventrículo. En angio-TC se identifica aneurisma en M1 derecha, previo a la bifurcación (donde se localizaba el mayor contenido hemático).

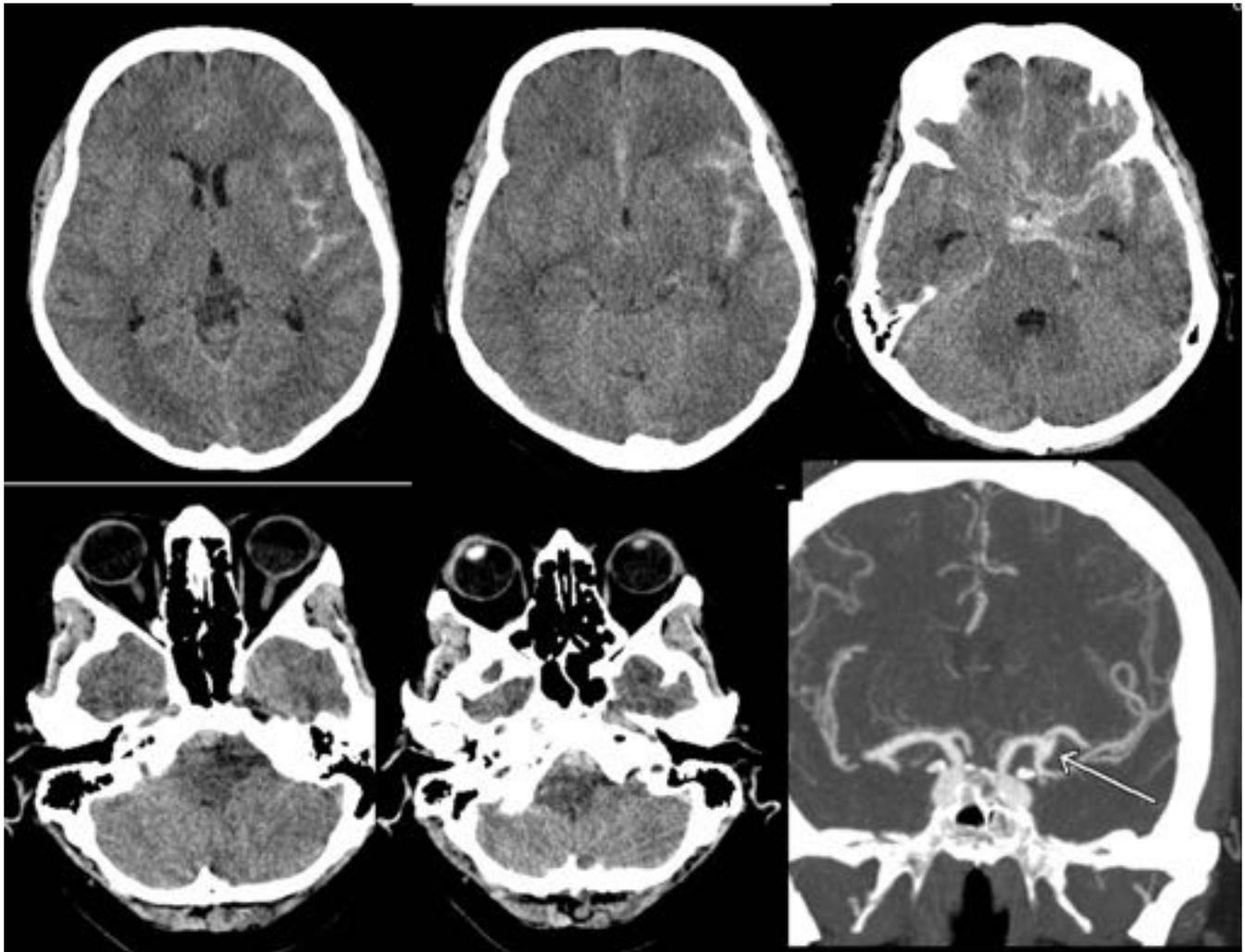


Fig. 4: Extensa HSA infra- y supratentorial en cisternas de la base, cisura silviana izquierda y surcos del lóbulo frontal izquierdo, con aneurisma en la bifurcación de la arteria cerebral media izquierda.



Fig. 5: Cefalea moderada en paciente con antecedente de aneurisma intracraneal embolizado hace 10 años. TC sin contraste muestra HSA rodeando al aneurisma trombosado con apertura al ventrículo lateral derecho, en relación con rerrotura aneurismática. Prominencia del sistema ventricular, ya conocido.

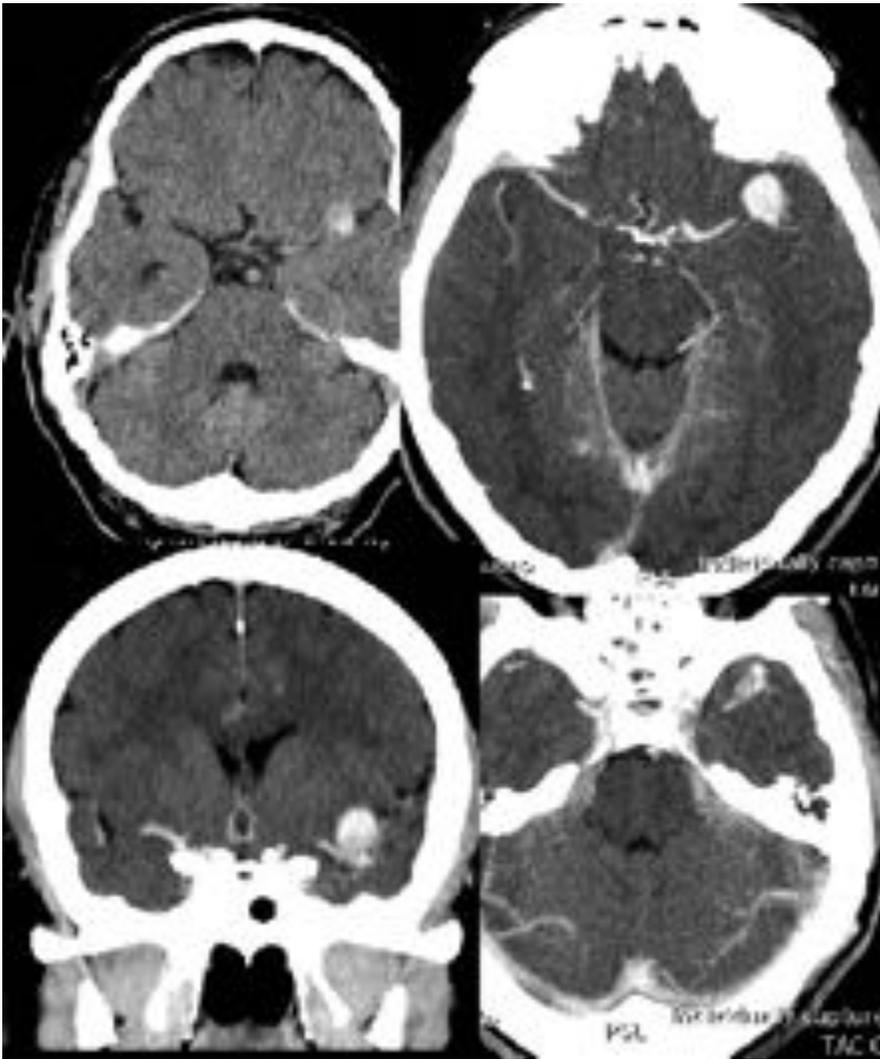


Fig. 6: Varón de 60 años con disartria. TC sin contraste muestra lesión expansiva hiperdensa en cisura de Silvio izquierda, que capta contraste intensamente, excepto en región caudal; hallazgos en relación con aneurisma de ACM izquierda parcialmente trombosada, minutos previos a su ruptura.

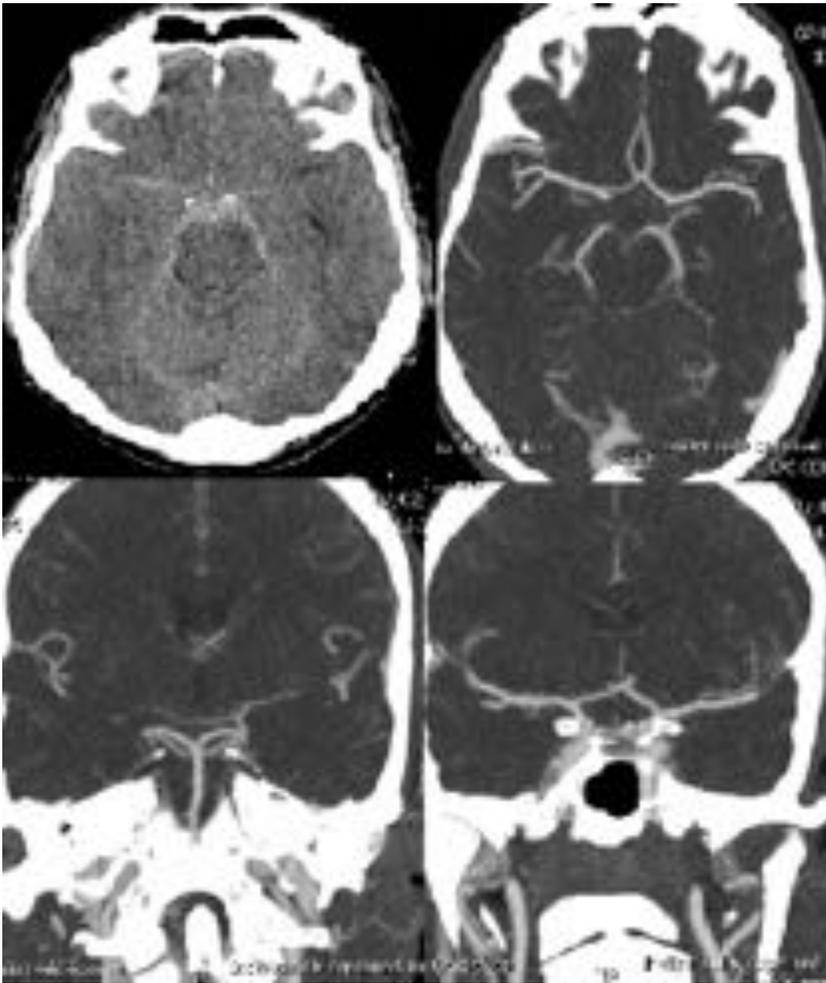


Fig. 7: Cefalea intensa, náuseas y vómitos en paciente joven tras realizar deporte. TC sin contraste muestra HSA en cisterna supraselar, cisternas ambiens y prepontina. Con angio-TC no se identifican aneurismas.

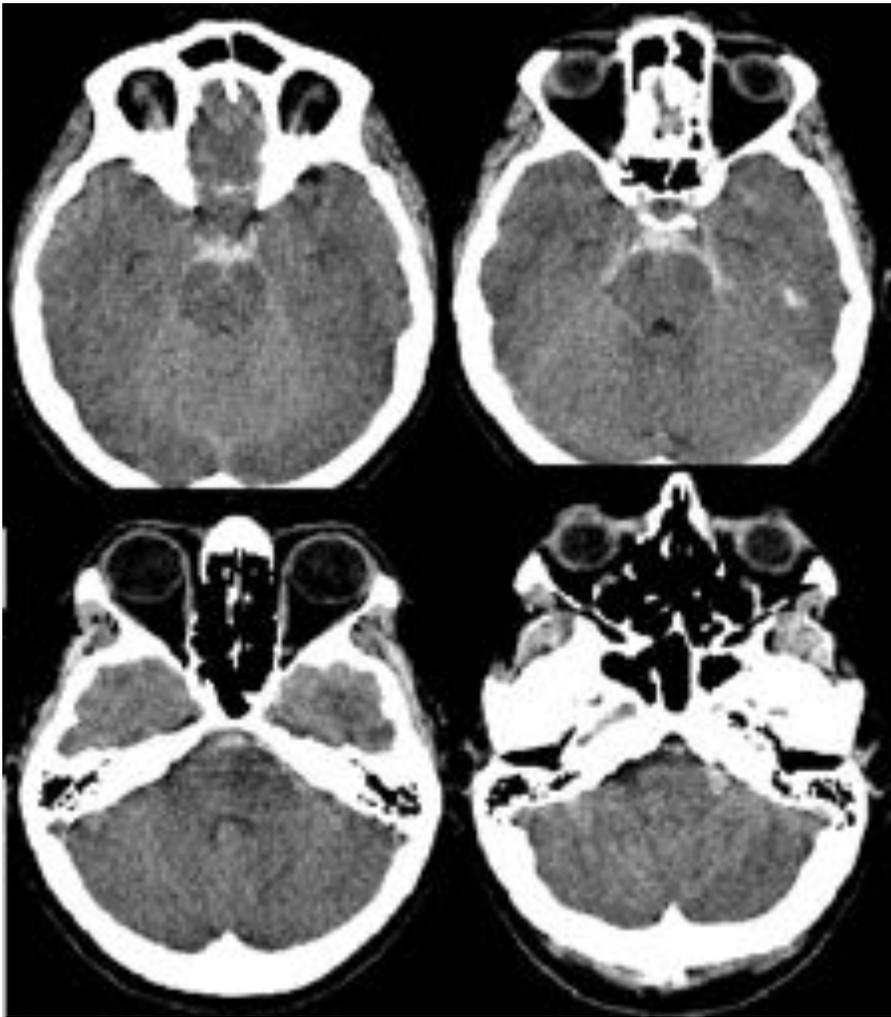


Fig. 8: Cefalea brusca con náuseas. TC sin contraste muestra HSA en cisterna supraselar, interpeduncular, ambas cisternas ambiens, prepontina y del ángulo pontocerebeloso izquierdo, sin evidencia de aneurismas en angio-TC.

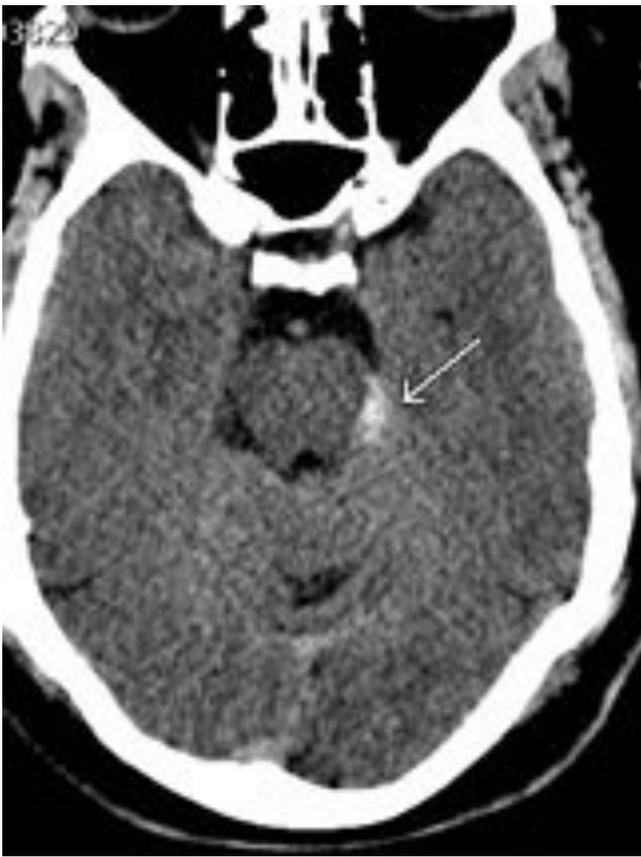


Fig. 9: HSA en cisterna ambiens izquierda, sin evidencia de aneurismas en angio-TC.

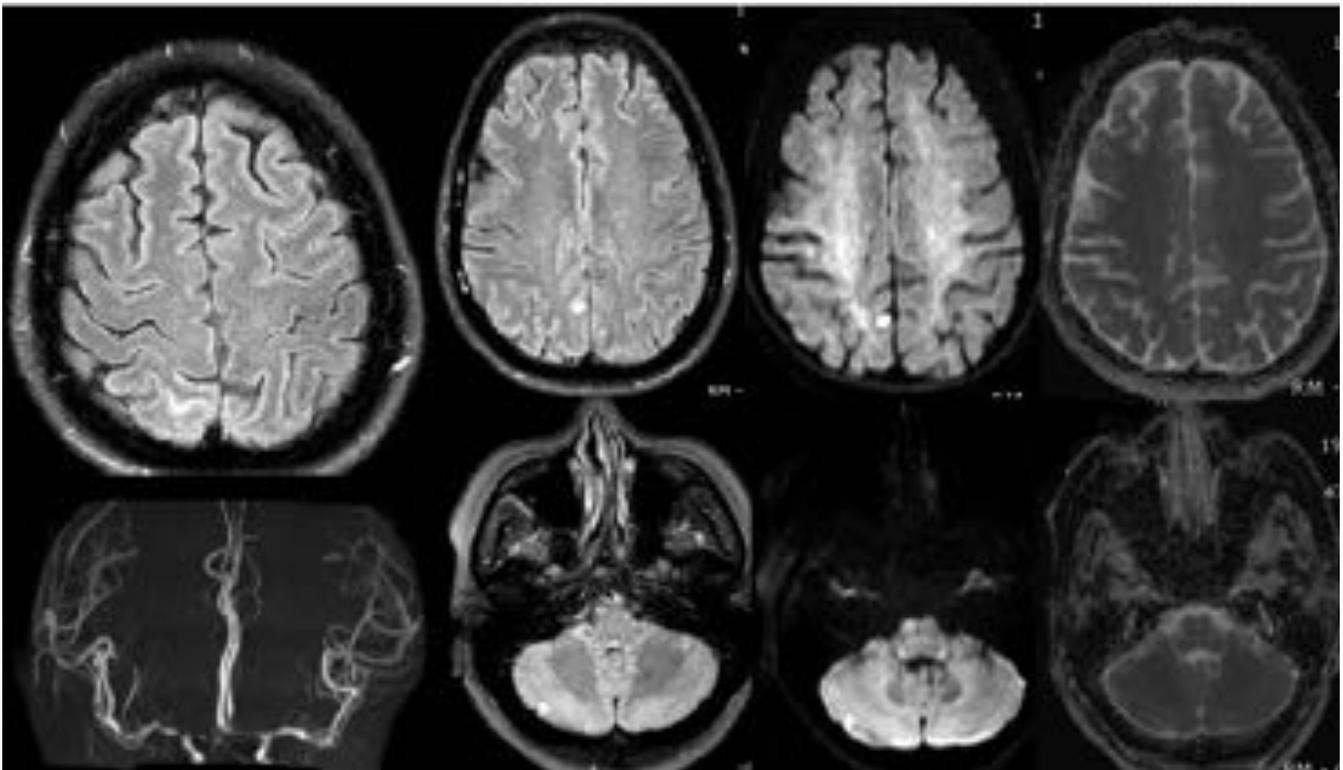


Fig. 10: Cefalea intensa de 6 días de evolución con focalidad en extremidad inferior derecha, TA muy

elevada. RM secuencias FLAIR, difusión y angio-RM: HSA no aneurismática en surco parietal derecho, y pequeñas lesiones isquémicas agudas en diferentes localizaciones con afectación de circulación posterior y del territorio de irrigación limítrofe de la arteria cerebral anterior con la arteria cerebral media. Numerosas estenosis del árbol arterial, en relación con síndrome de vasoconstricción reversible.

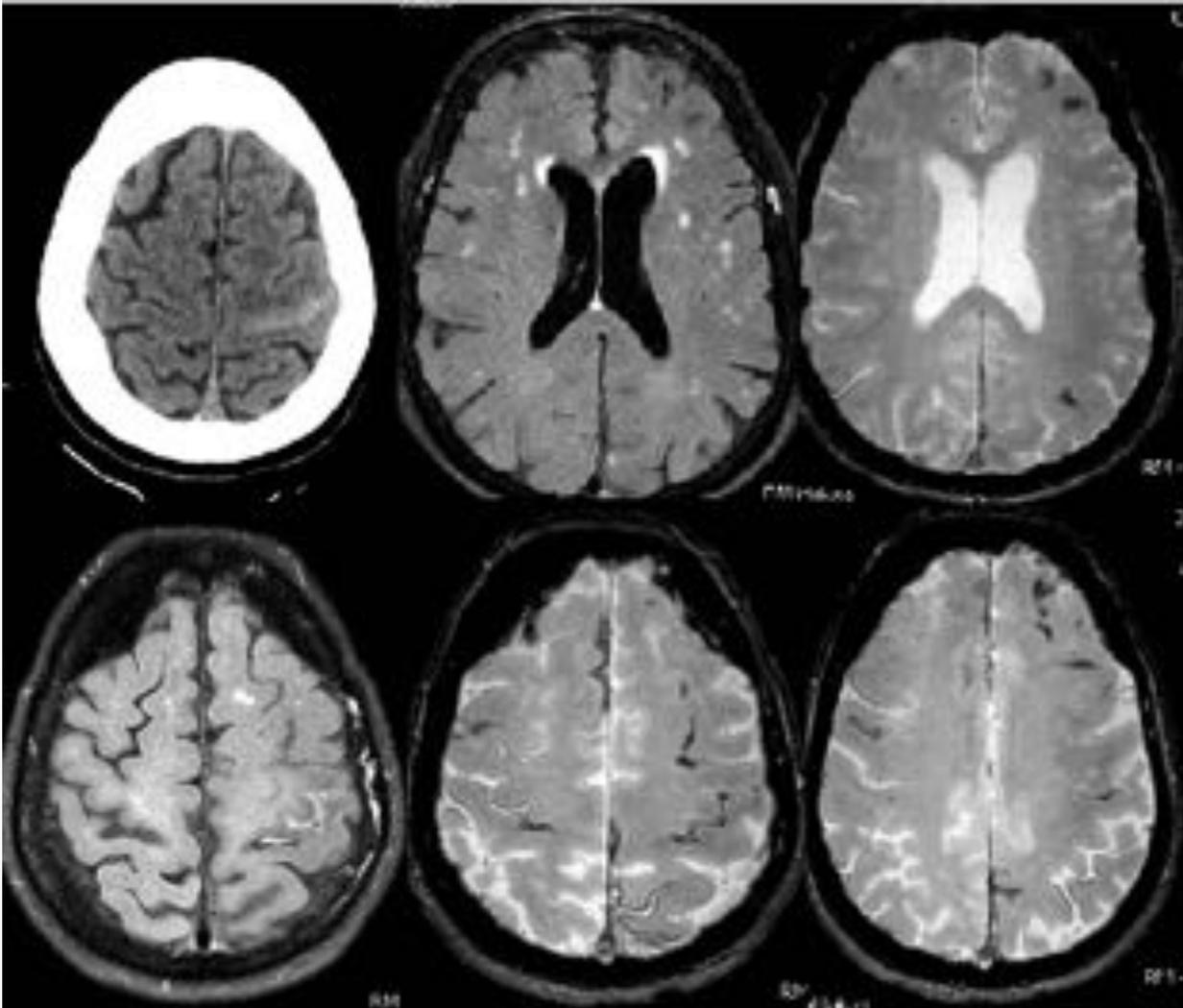


Fig. 11: Mujer de 83 años con pérdida de fuerza en extremidad superior derecha y disartria, ya recuperada. TC sin contraste muestra HSA aislada en surco central izquierdo. RM con secuencias FLAIR y T2* muestra siderosis superficial bihemisférica con área de nuevo sangrado en surco central izquierdo. Múltiples lesiones glióticas de predominio subcortical. Hallazgos sugestivos de angiopatía amiloide.

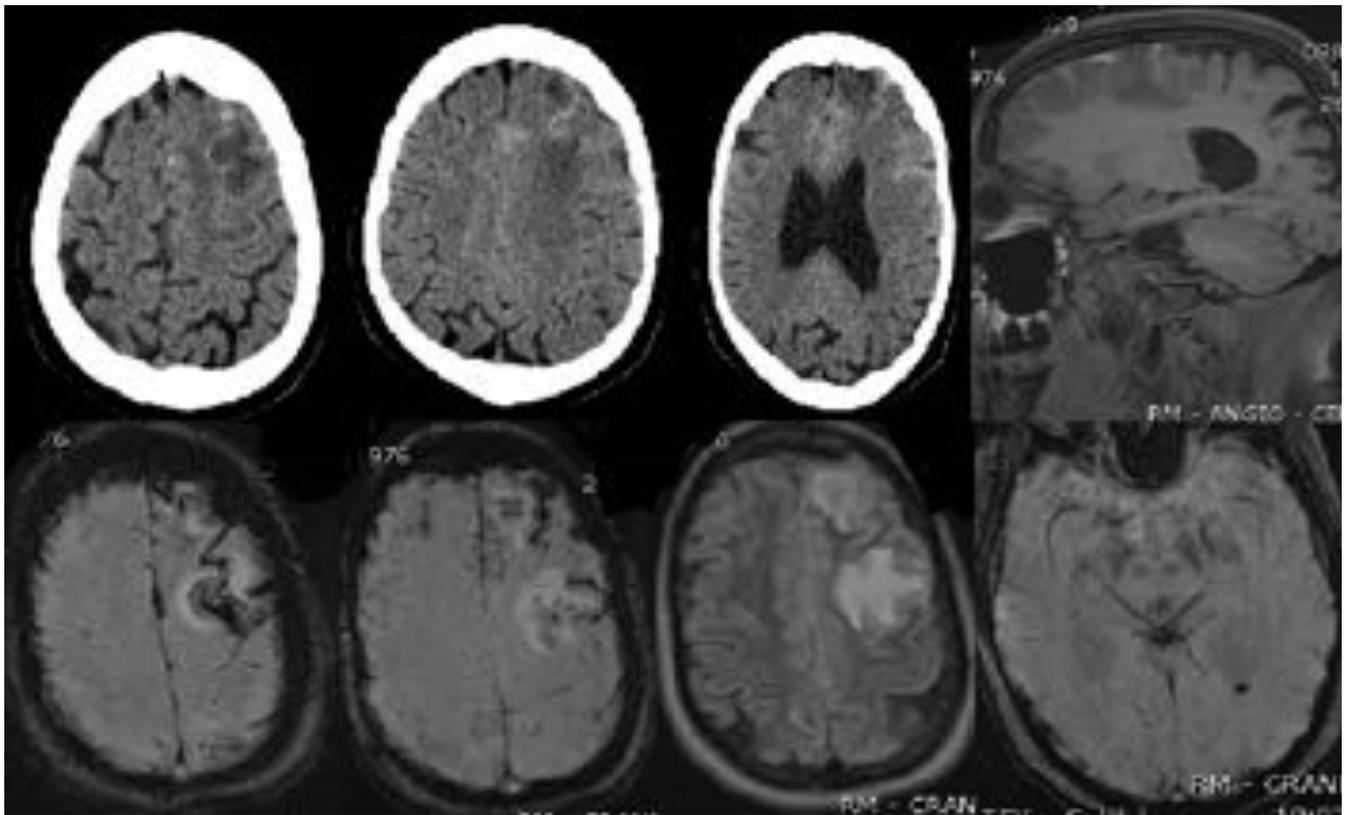


Fig. 12: TC sin contraste y RM en secuencias FLAIR, T2* y T1 sin contraste sagital. Afectación de los giros frontales izquierdos con un aumento del volumen y edema vasogénico asociado. Hemorragia cortical y en el espacio subaracnoideo adyacente, y leve cantidad de sangre en la porción declive del ventrículo izquierdo. En T1 sin contraste se objetiva hiperintensidad espontánea de venas corticales frontales izquierdas, compatible con trombosis venosa de las mismas.

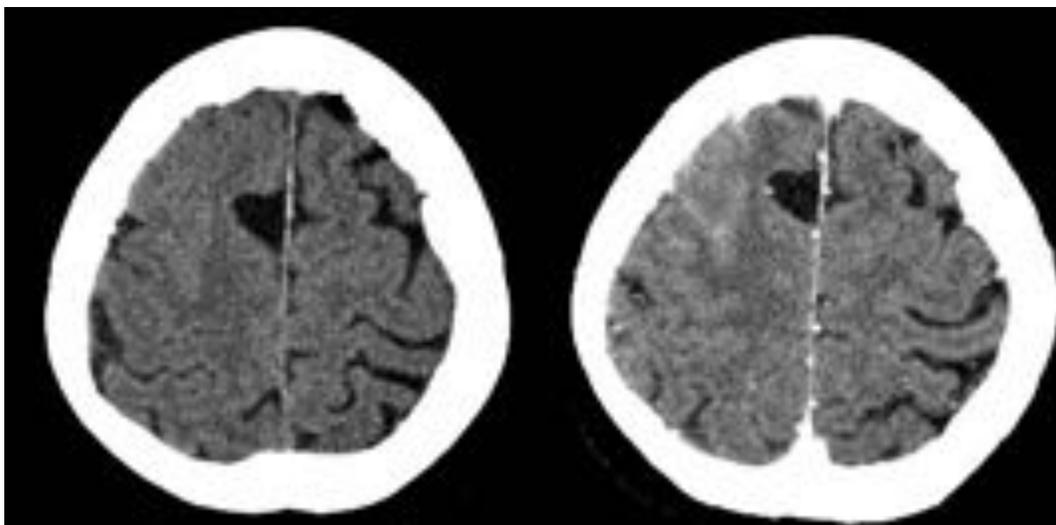


Fig. 13: Borramiento de surcos frontoparietales, con captación leptomeníngea tras la administración de CIV; hallazgos en relación con meningitis.

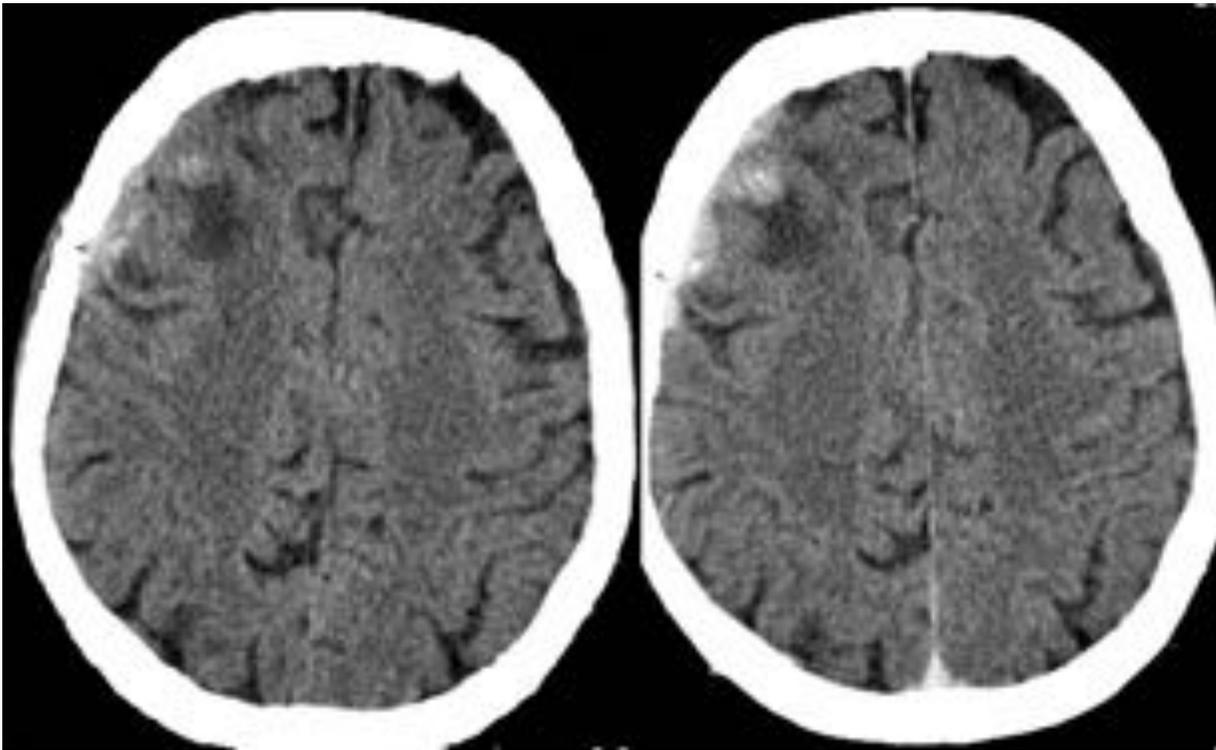


Fig. 14: Crisis convulsiva en mujer con neo de mama metastásica (pulmonares y óseas). Edema vasogénico frontal derecho, que se asocia a hiperdensidad espontánea extraaxial frontal derecha con intenso realce tras la administración de contraste. Hallazgos en relación con carcinomatosis meníngea.

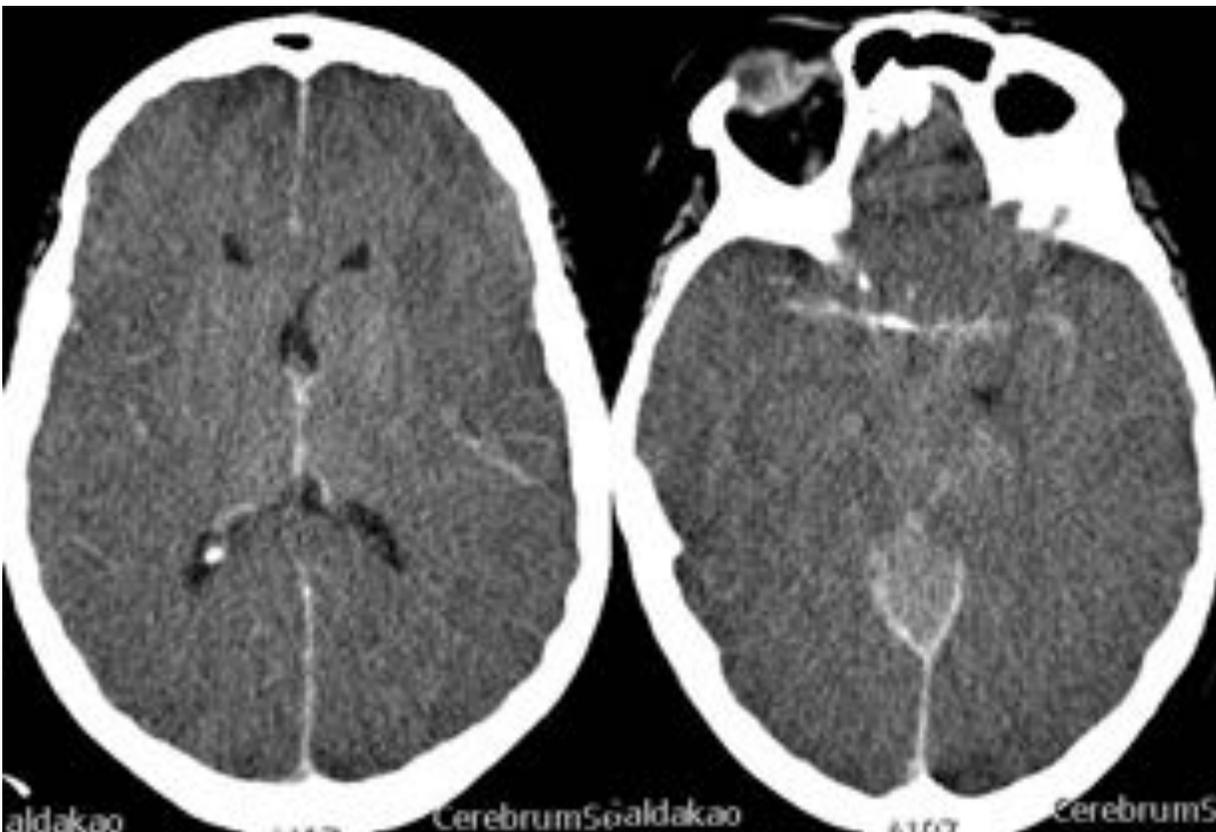


Fig. 15: Parada cardiorrespiratoria hace 7 horas, paciente arreactiva. TC sin contraste horas después de la realización de TC de tórax con contraste, evidenciando edema cerebral y cerebeloso masivo con restos de contraste en estructuras vasculares cerebrales.

Conclusiones

La TC sin contraste es la técnica de elección en la HSA aguda, existiendo diversos patrones de distribución hemorrágica que van a orientar el diagnóstico diferencial etiológico. En ausencia de antecedente traumático, la rotura de aneurismas saculares es la causa más frecuente de HSA, debiéndose realizar una angio-TC para su detección.

Bibliografía / Referencias

- “Subarachnoid Hemorrhage: beyond aneurysms”; AJR 2014; 202:25–37; Marder et al.
- “Radiología Esencial”; SERAM; ed. panamericana
- “Diagnóstico por imagen: Cerebro”; Osborn, Salzman, Barkovich; 2ª edición Marbán
- “Neurorradiología diagnóstica”; Osborn; ed. Mosby
- Atlas de Anatomía “Sistema nervioso central y órganos de los sentidos”. W. Kahle, 7ª edición