

# Siderosis superficial del SNC

JC Paniagua, S de la Mano, A Pantiru, MC Macia,  
H Benítez, R Rodríguez

Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial  
Universitario de Salamanca

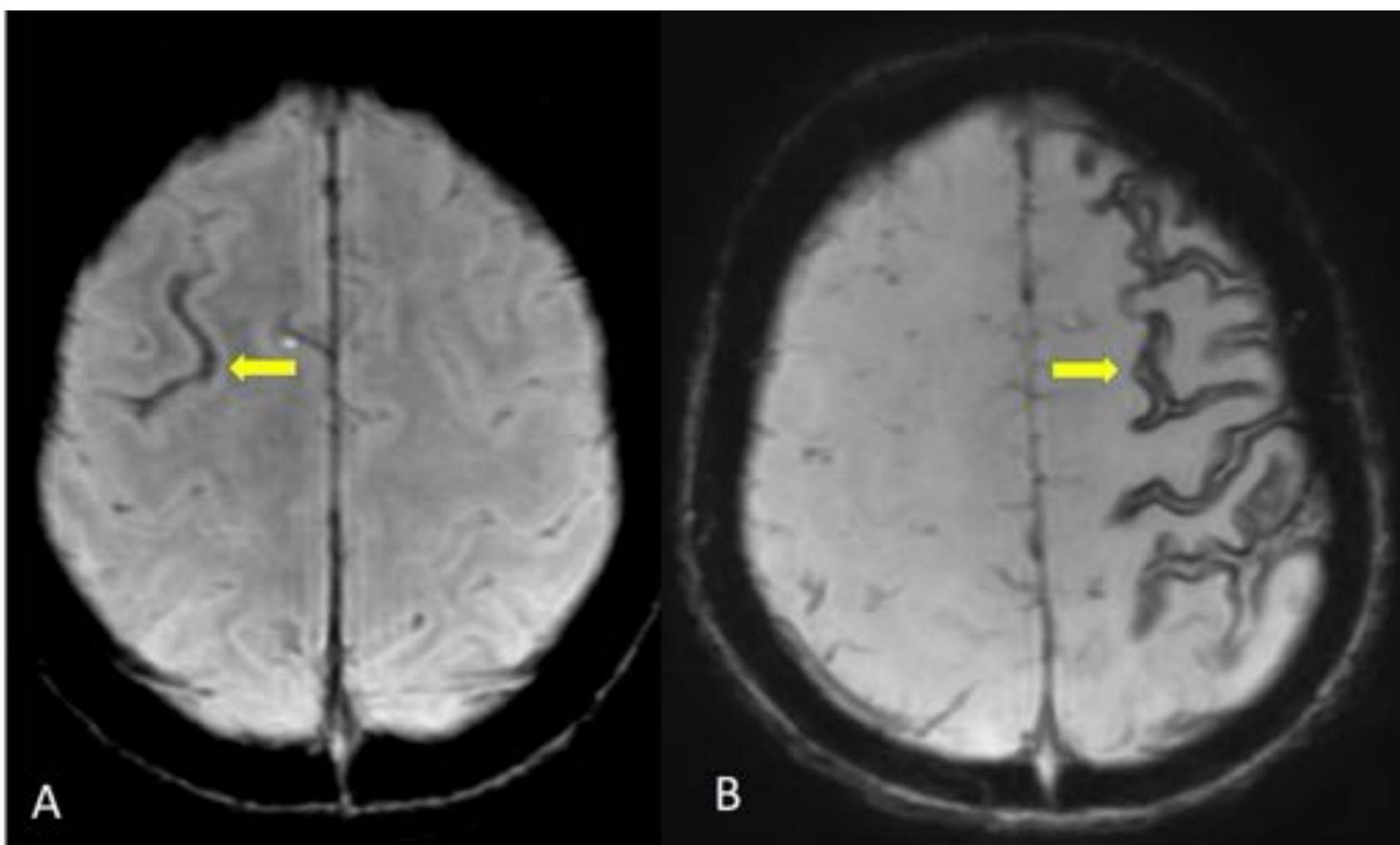
# Objetivo docente:

1. Caracterizar los diferentes patrones de siderosis superficial (SS) del SNC y conocer su etiopatogenia
2. Identificar aquellas patologías que puedan simular esta condición.
3. Conocer las implicaciones terapéuticas y pronósticas que supone un diagnóstico precoz y certero.

# Revisión del tema:

La siderosis superficial (SS) en el SNC consiste en el depósito de hemosiderina biosintetizada a partir de la hemoglobina en el espacio subaracnoideo y subpial. Se considera una patología poco frecuente y se supone que es el resultado de un “fuga” de glóbulos rojos en el espacio subaracnoideo, generalmente insidiosa o de bajo volumen, prolongada o repetitiva. El insuficiente catabolismo de la hemoglobina condiciona un depósito neurotóxico de ferritina y Fe en la superficie del SNC.

Se diagnostica mediante RM con secuencias sensibles al depósito de hierro como EGT2 y susceptibilidad magnética (SW). Los hallazgos que identifican una SS en RM son consecuencia de una inhomogeneidad del campo magnético producida por la hemosiderina que se traduce por una marcada hiposeñal curvilínea que tapiza el contorno del SNC de forma segmentaria. Puede ser un único molde lineal que rellena el surco cerebral (siderosis sulcal) o circunvoluciones con una doble línea hipointensa (siderosis subpial), dependiendo de la cronología del sangrado y la presencia de atrofia cortical (Fig 1).



**Fig 1.** Patron sulcal (A) y subpial (B)

Las principales ventajas que posee la secuencia SW respecto a EGT2 que mejoran la caracterización de la SS son una mayor resolución espacial, la posibilidad de reconstrucciones de mínima intensidad (que acentúa la diferenciación entre productos hemáticos y venas corticales) y la información adicional de la imagen de fase filtrada (para diferenciar calcificaciones). Los parámetros que aumentan la sensibilidad de detección son el aumento de la resolución espacial, el aumento del TE y el incremento del campo magnético.

# Revisión del tema:

Las Imágenes T1 o FLAIR deben ser utilizadas para la confirmación de la localización subpial de las hipointensidades lineales detectadas en EGT2 o SW

Es fundamental la identificación y caracterización correctas de una SS. Existen varias circunstancias que pueden simular una SS en el estudio de RM. Tabla I

- Venas corticales
- Venas corticales trombosadas
- Transformación hemorrágica infartos corticales
- Necrosis laminar
- Microsangrados corticales
- Enfermedad de Sturge-Weber

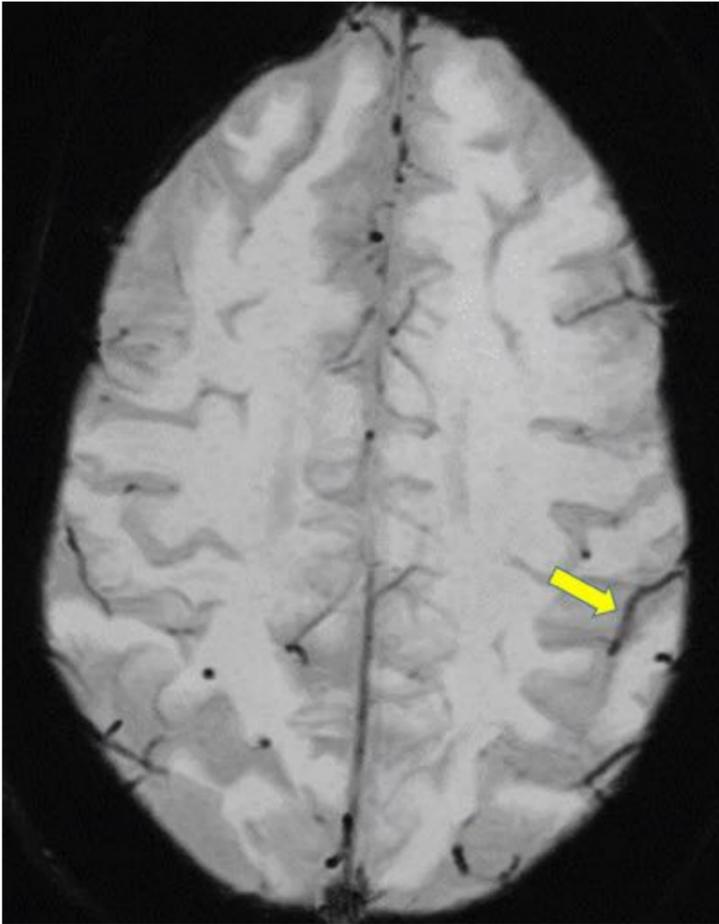
**Tabla I.** Simuladores de SS en el SNC

# Revisión del tema:

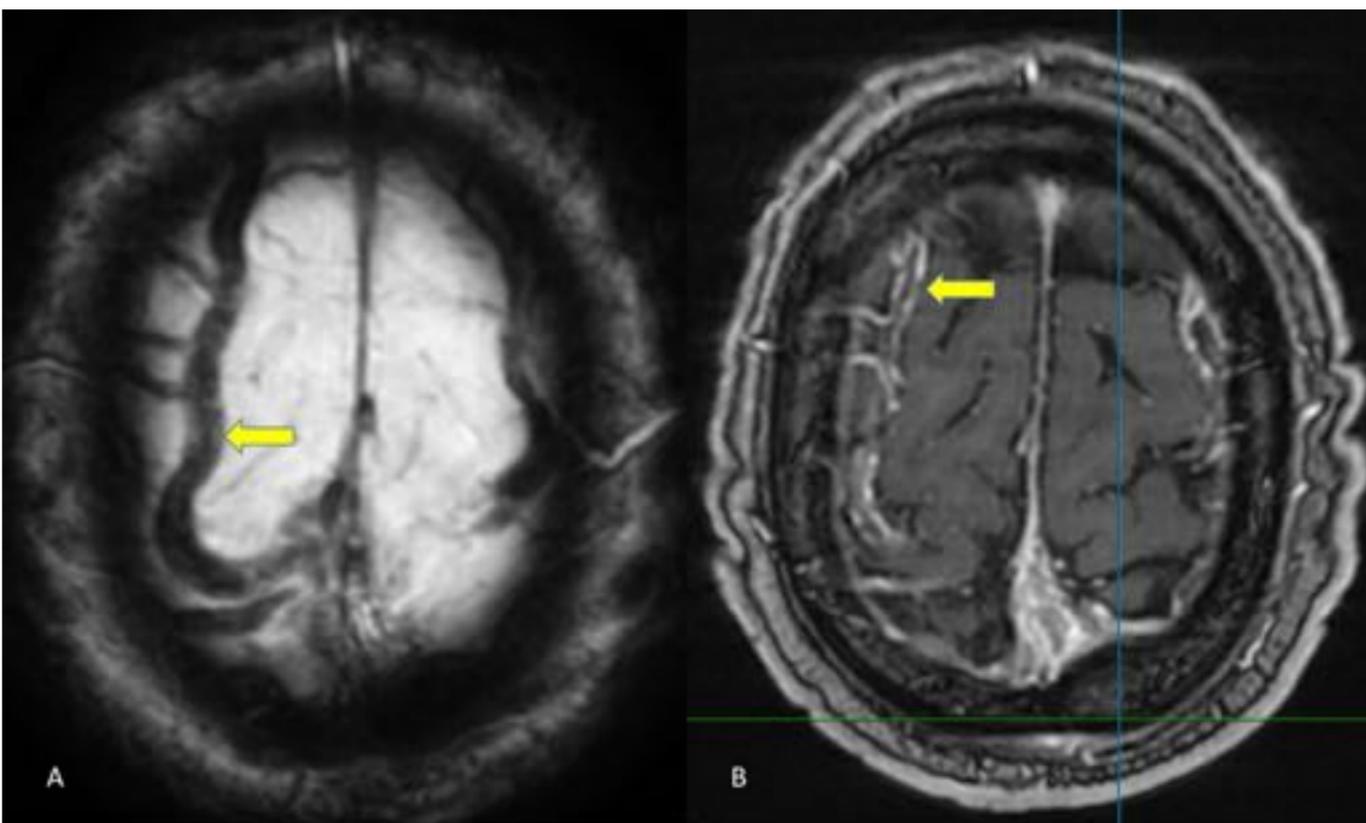
Debido a la presencia de sangre deoxigenada, las **venas corticales** presentan una marcada hipointensidad en secuencias SW pero no son paralelas a la convexidad sulcal y poseen un drenaje venoso que se identifica con mayor facilidad en las proyecciones de mínima intensidad (Fig. 2).

La **trombosis de las venas corticales** presenta además un pronunciado efecto blooming en secuencia SWI, con aspecto tubular en cortes paralelos a la vena trombosada y circular u oval en los cortes perpendiculares a ella. Este efecto se deriva de una ampliación del área real del depósito de hemosiderina por magnificación del artefacto de susceptibilidad magnética (Fig. 3). No obstante, puede coexistir con una SS (Fig. 4).

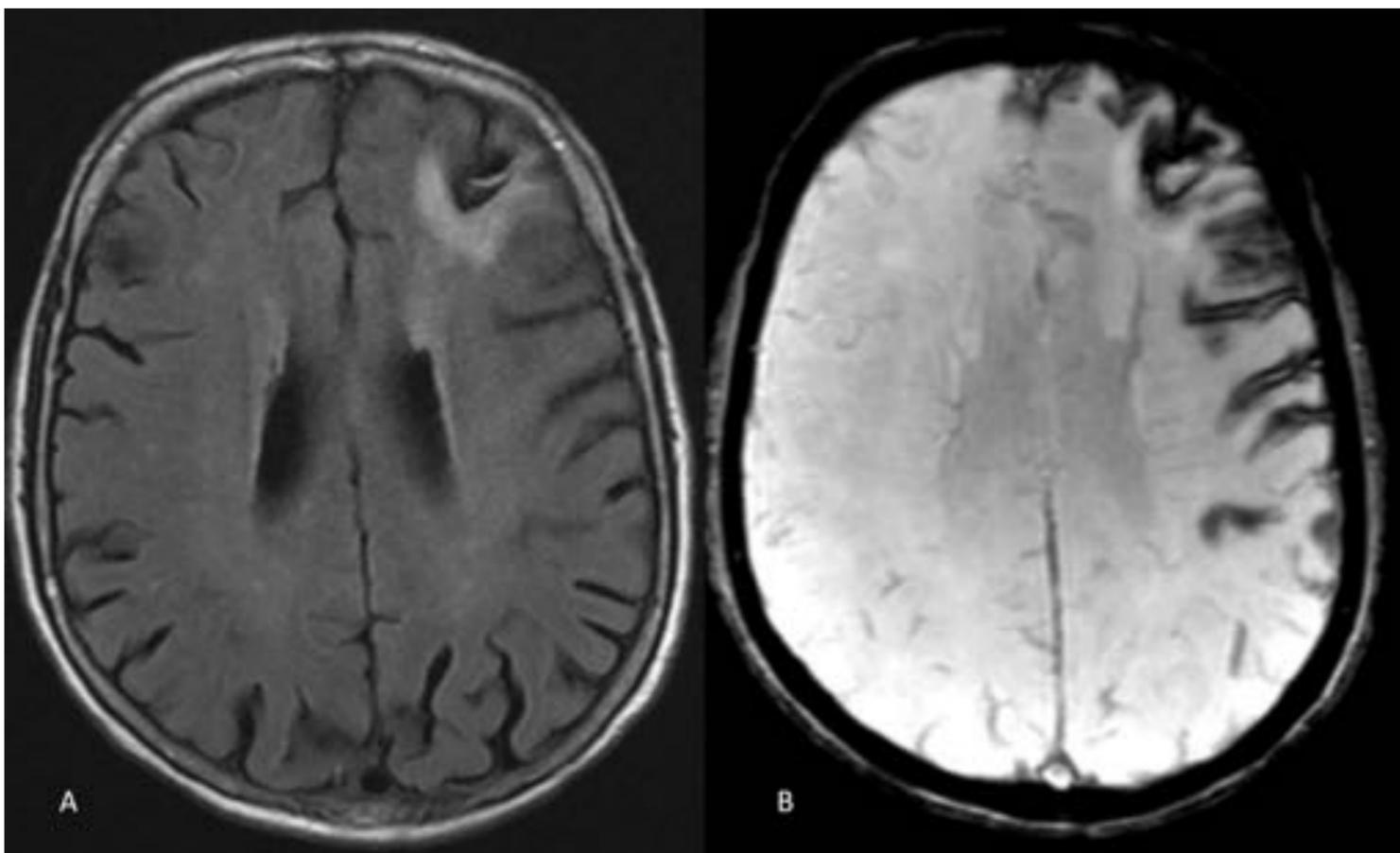
La **transformación hemorrágica** de los infartos corticales se asocia a lesiones intraparenquimatosas con restricción en la difusión en estadios agudos y de gliosis en secuencias T2 y FLAIR en estadio crónico.



**Fig 2.** Reconstrucción MinIP (11 mm de grosor). Las venas corticales no son paralelas a la superficie cerebral y poseen drenaje



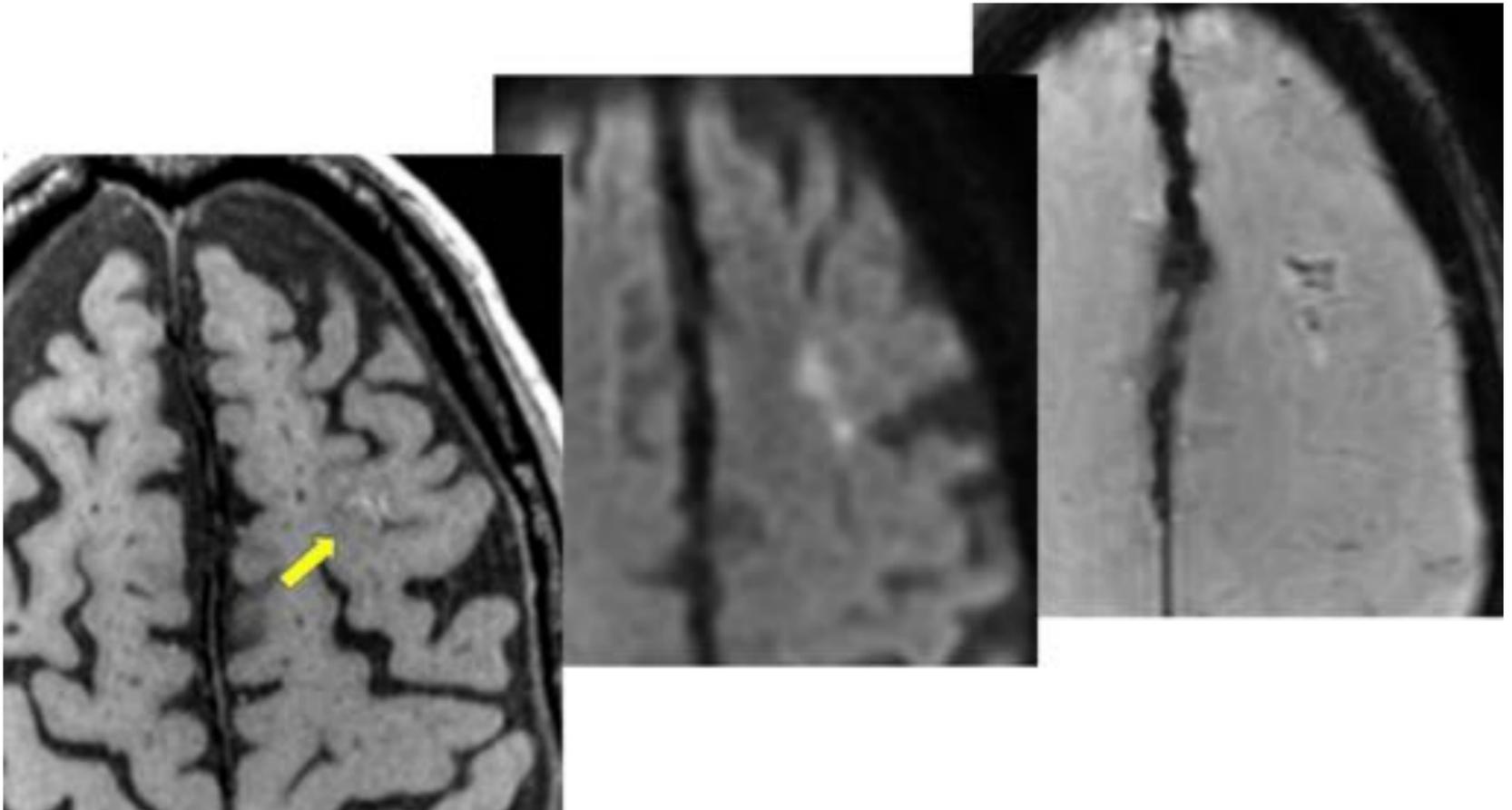
**Fig 3.** Trombosis de venas corticales. (A) Efecto Blooming tubular que corresponde a trombo intravenoso en SW. (B) Defecto de repleción tras contraste intravenoso en T1



**Fig 4.** (A) Secuelas de infarto venoso hemorrágico frontal izquierdo con encefalomalacia y gliosis cicatricial en secuencia FLAIR. (B) Asocia siderosis cortical secundaria subpial en SW.

La **necrosis laminar** hipóxica-isquémica tiene una apariencia en banda, hiperintensa en T1 e hipointensa en T2\* y SW, en la corteza cerebral (Fig. 5). En alguna ocasión, agrupaciones de microsangrados corticales pueden confundirse con SS, pero tienen una apariencia más irregular.

La hipointensidad debida a mineralización en la enfermedad de **Sturge-Weber** puede ser lineal y cortical, y es fácilmente distinguible en los estudios TC y con la información de fase y magnitud de los estudios SW.



**Fig. 5.** Necrosis laminar isquémica. Banda corticales hiperintensas en T1, restricción de difusión, hipointensas en SW.

En ocasiones, la detección de SS en un estudio RM puede ser secundaria a patología aguda (Tabla II), y, en general, en estos casos se produce una hemorragia subaracnoidea con correspondencia entre la hiposeñal curvilínea en EGT2 o SW con una hiperseñal en FLAIR y DP o hiperdensidad en TC (Fig. 6). En la tabla II se muestran las causas de HSA que pueden cursar con SS.

Traumática

Iatrogénica

Angiopatía amiloide cerebral (AA)

Malformaciones vasculares

Vasculitis

Síndrome de vasoconstricción reversible

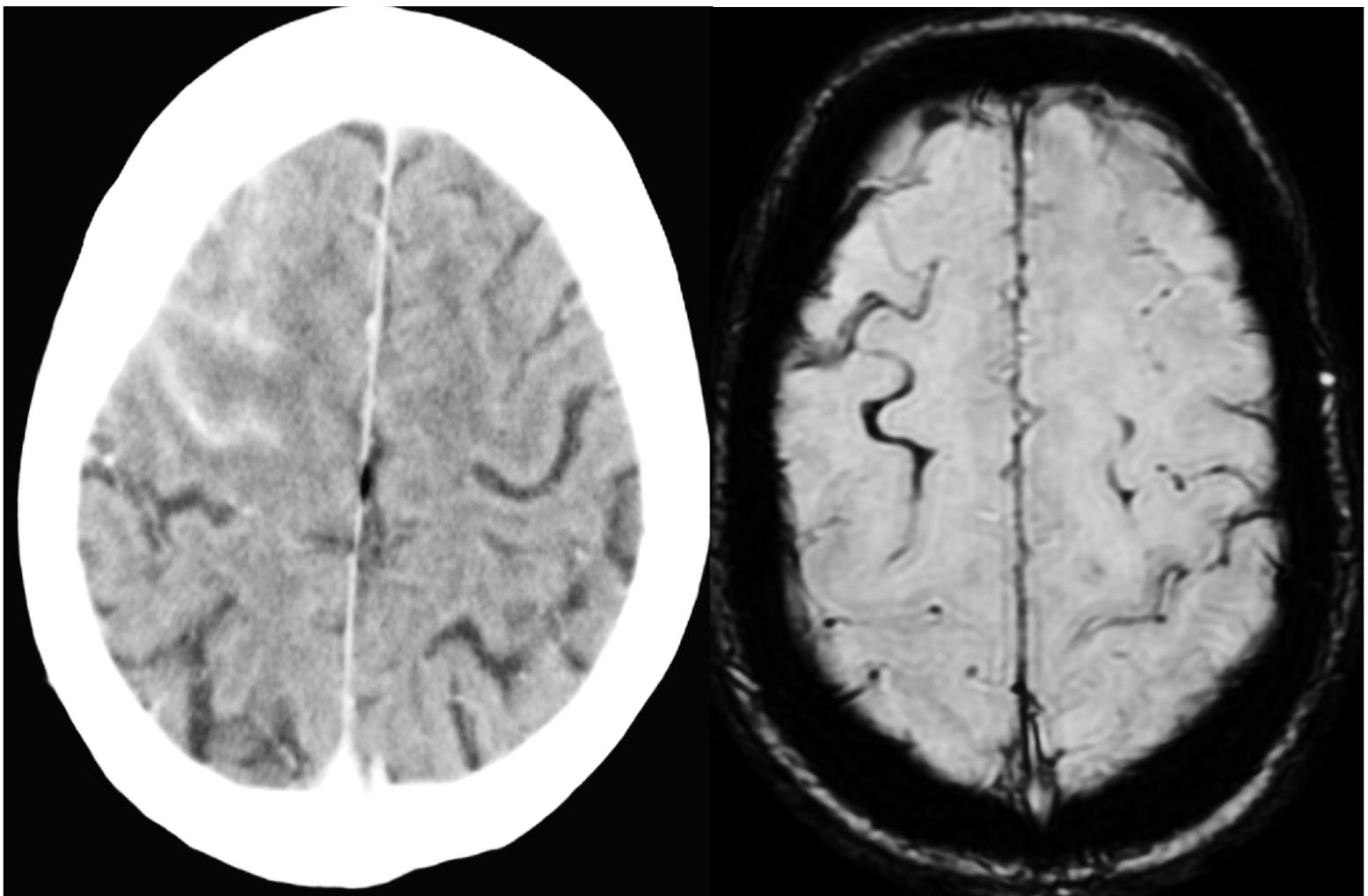
Aneurismas micóticos

Síndrome de reperfusión post-revascularización

Trombosis venosa cortical

Cirugía cardíaca

## Tabla II



**Fig. 6.** Hemorragia subaracnoidea aguda en paciente con angiopatía amiloide

Existen dos tipos particulares de SS con características distintivas: SS clásica y SS cortical.

- La **SS clásica** afecta a la región infratentorial y a la unión bulbomedular de forma simétrica (Fig. 7). Se caracteriza clínicamente por una hipoacusia neurosensorial progresiva, ataxia cerebelosa y piramidalismo, y se asocia a defectos derales con colecciones espinales de LCR. Se asume que la etiología de la SS clásica es la de un sangrado subaracnoideo crónico generalmente con una latencia muy larga (a veces décadas) desde el inicio del sangrado al desarrollo del síndrome clínico y radiológico. La fosa posterior se ve más afectada debido a la abundancia de la microglia y la glía de Bergmann (zonas con mayor catabolismo de la hemoglobina) en el cerebelo y el nervio estatoacústico y también por la mayor exposición al LCR hemorrágico proveniente del defecto dural espinal. Se ha observado una asociación entre SS y cefalea ortostática por hipotensión del LCR. Ésta se asocia con frecuencia con defectos derales y antecedentes de lesión previa o cirugía intradural (Fig. 8). Ante una SS clásica, debe investigarse cuidadosamente todo el neuroeje, aunque a menudo no es evidente una fuente de sangrado.

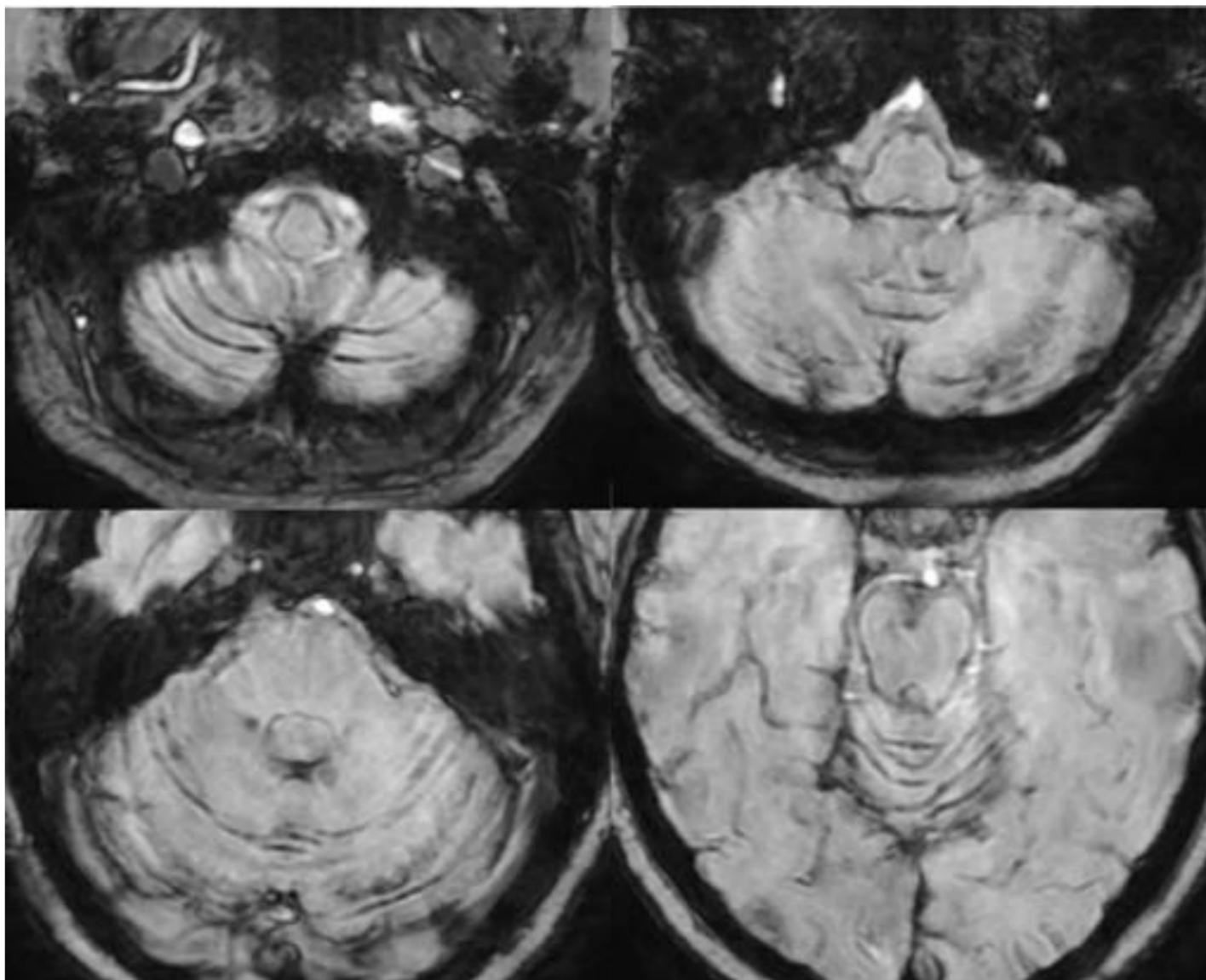


Fig.7. Secuencia SW axial. Depósito de hemosiderina que tapiza superficies de troncoencéfalo y corteza cerebelosa de forma simétrica. SS clásica

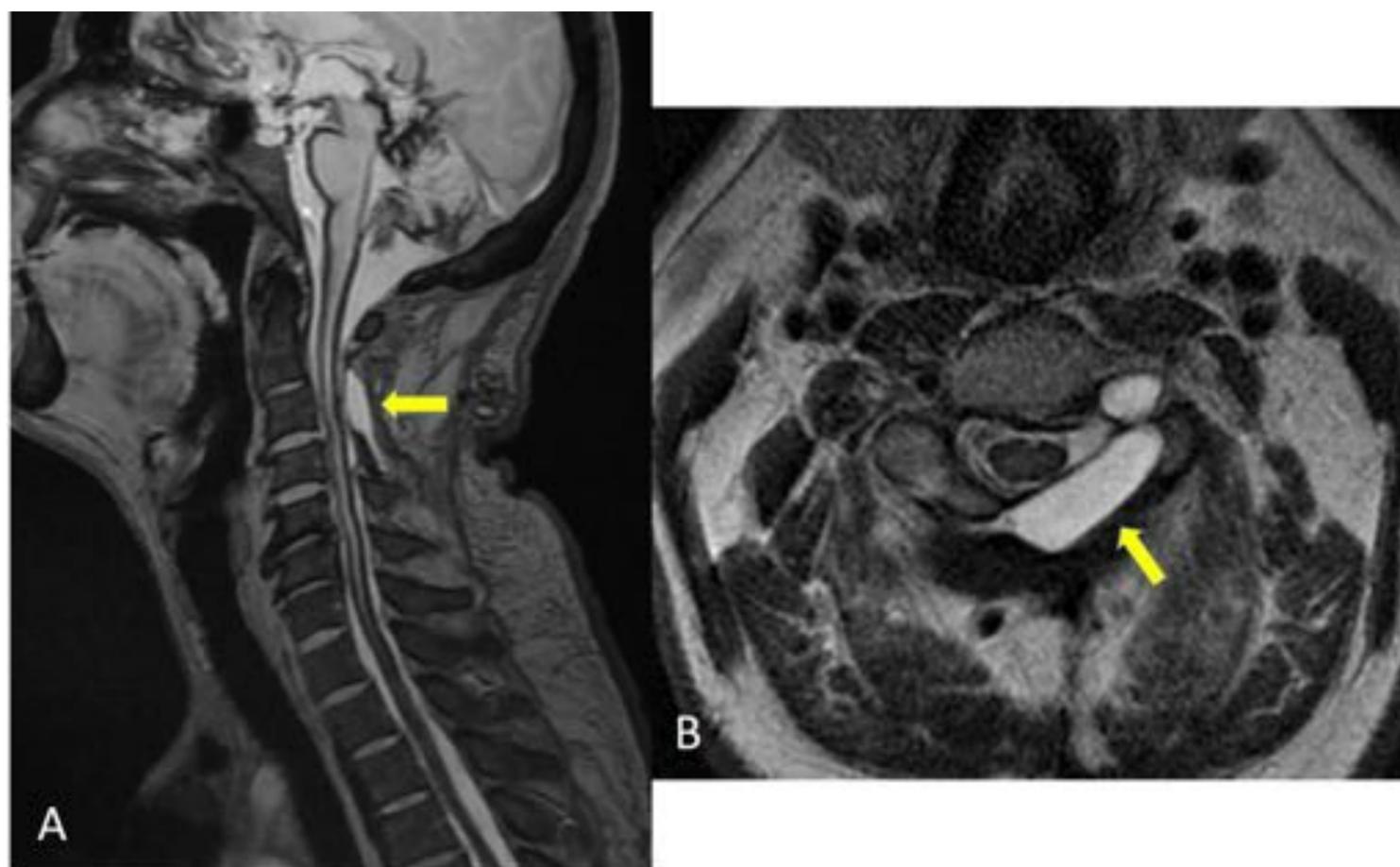
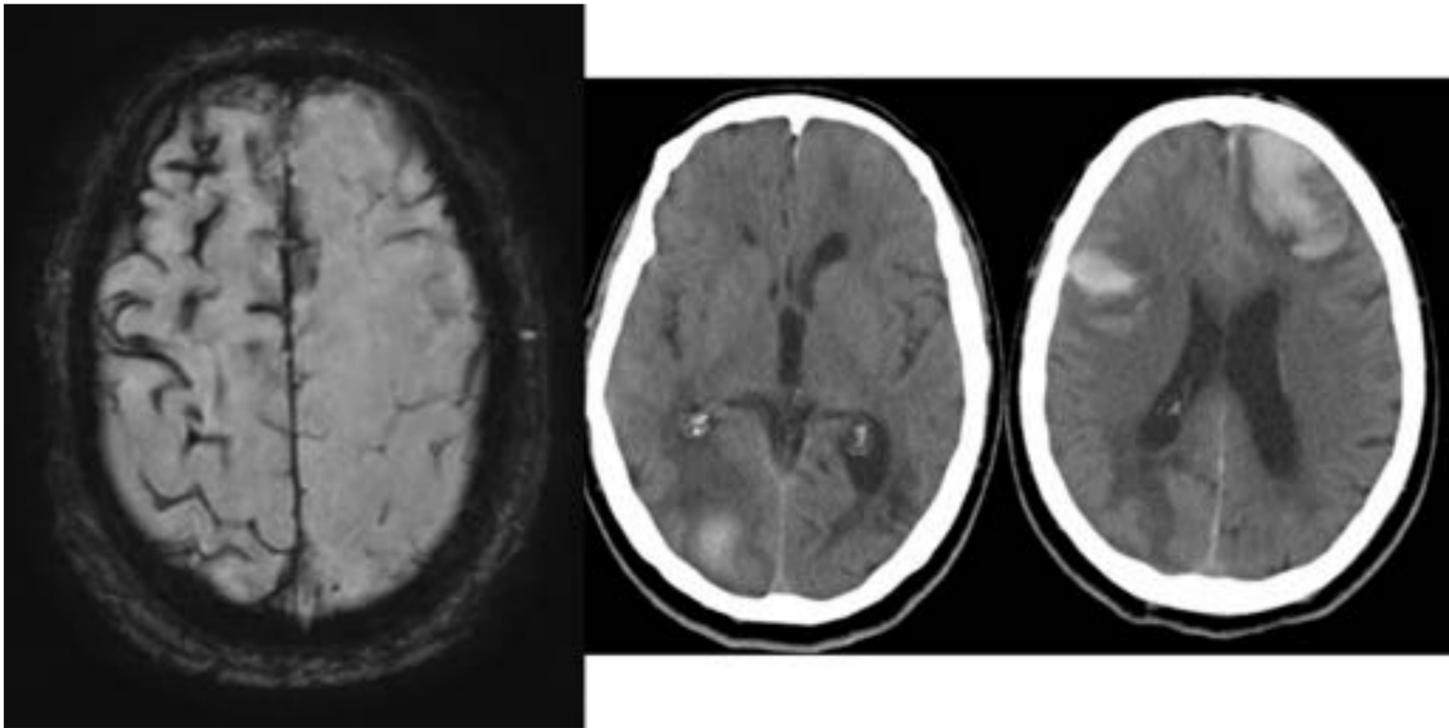
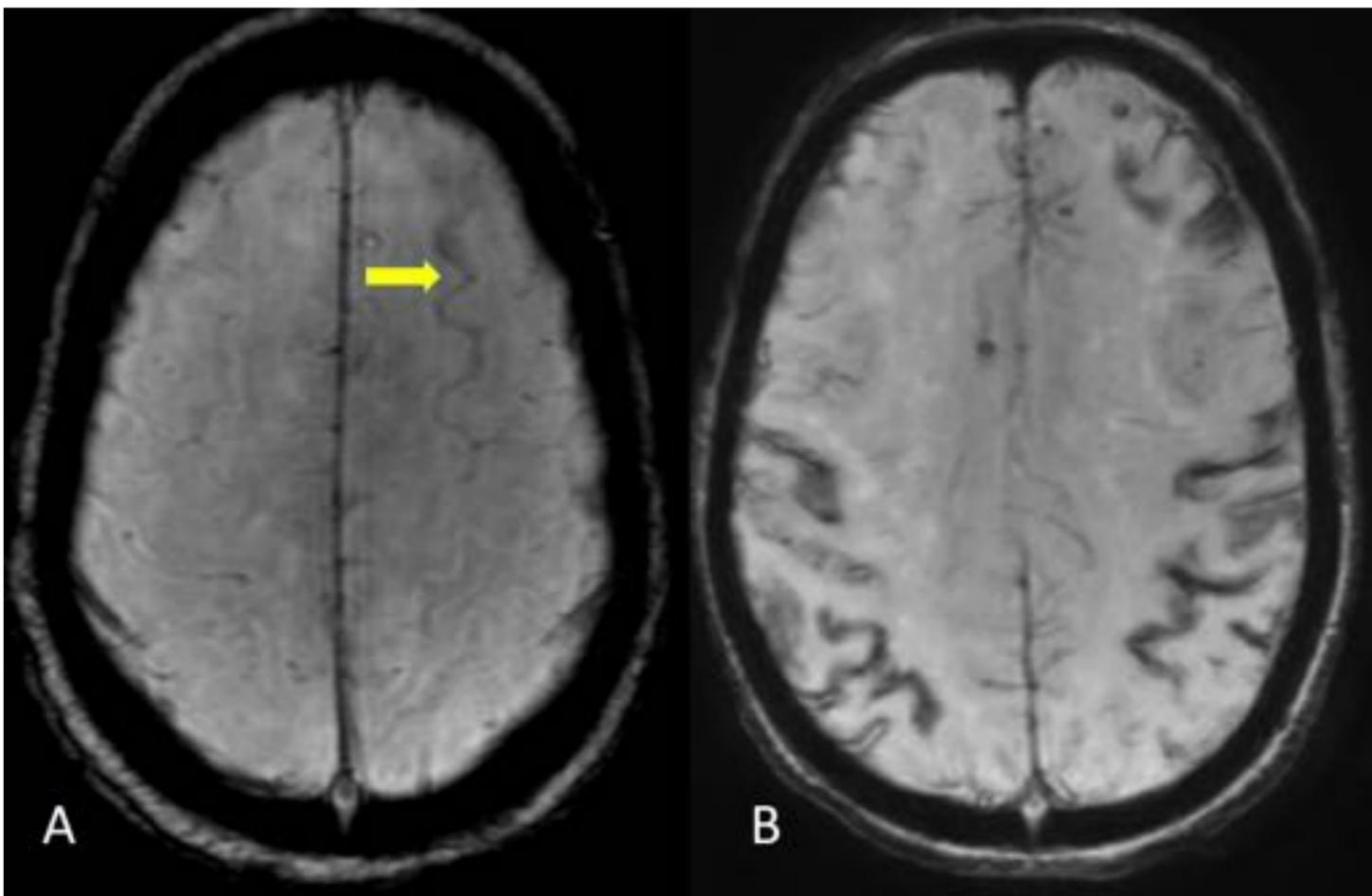


Fig. 8. (A) EGT2 sagital. SS en superficie medular, troncoencefálica y cerebelosa con marcada atrofia en paciente intervenido hace años de un neurinoma cervical. (B) Axial T2. Colección extradural asociada en nivel C3-C4. SS clásica

- La **SS cortical** se localiza en las convexidades cerebrales de forma segmentaria y se asocia a microsangrados subcorticales en la angiopatía cerebral amiloide (AA) en pacientes mayores, formando parte de los criterios de Boston modificados para su diagnóstico. El cuadro clínico incluye episodios de isquemia transitoria o clínica inespecífica, y la presencia de SS aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal en estos pacientes (Fig 9). La secuencia SW o EG es fundamental en el estudio de pacientes mayores con cuadros neurológicos focales transitorios, especialmente si son atípicos (recurrentes, estereotipados o sin FRV) para establecer una terapia adecuada si se detectan signos de AA (control de TA y evitar fármacos antitrombóticos). En estos casos es necesario indicar la extensión de la lesión, si es focal (restringida a tres o menos surcos) o diseminada, ya que posee relevancia pronóstica (Fig. 10). El mecanismo por los que la AA produce SS cortical puede ser primario, por HSA repetidas debido a fragilidad vascular o secundario, por subfusión de una hemorragia o microsangrado al espacio subaracnoideo. La AA se caracteriza por un depósito progresivo de  $\beta$ amiloide en las paredes vasculares corticales y leptomeníngicas, causando lesiones isquémicas y hemorrágicas.



**Fig. 9.** (A) Paciente con AA y SS cortical. (B) Tres años después, hemorragias intraparenquimatosas lobares.



**Fig. 10.** (A) SS cortical focal (un surco). (B) SS cortical diseminada (>4 surcos)

# Conclusiones:

1. La SS suele ser expresión de un sangrado crónico, muchas veces silente clínicamente.
2. Puede existir siderosis cortical en cuadros agudos de HSA
3. Es importante diferenciar la SS en RM de otras estructuras o patologías que pueden simularla.
4. Ante una SS clásica o infratentorial es necesario descartar una causa estructural de sangrado, incluyendo el neuroeje. Se recomienda valorar la secuencia SW o EGT2 en pacientes con hipoacusia, ataxia y piramidalismo.
5. La SS cortical se asocia a angiopatía amiloide. Posee implicaciones terapéuticas y es un dato pronóstico en la posible complicación con una hemorragia intraparenquimatosa.