

seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA **24 MAYO**
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

El papel del radiólogo ante el ictus hemorrágico

Carlos Vilches Catalán, Begoña Marín Aguilera, Irene Miguelsanz Martínez, Andrés Fernández Prieto, Remedios Frutos Martínez



**Hospital Universitario
La Paz**

Hospital Carlos III
Hospital Cantoblanco

OBJETIVO DOCENTE

1. Analizar las indicaciones, ventajas y desventajas de las técnicas de neuroimagen disponibles en el servicio de urgencias (TC y Angio-TC) para el estudio de las hemorragias cerebrales espontáneas.
2. Revisar las causas más frecuentes de ictus hemorrágicos y documentarlo con casos de nuestro centro.
3. Describir los patrones clínico-radiológicos que nos hagan sospechar una etiología determinada y permitan planificar un estudio radiológico para una mejor caracterización.

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

Los Ictus hemorrágicos constituyen Enfermedades Cerebro Vasculares (ACV) producidas por la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal debido a la rotura de un vaso arterial o venoso de causa no traumática. Esta definición engloba por tanto a todas las hemorragias intracraneales espontáneas (HIC) excluyendo las de origen traumático

- Representan del 10-20% de los ACV con una incidencia en España de 23/100.000 habitantes/año según el estudio IBERICTUS, existiendo mayor prevalencia en hombres y un claro aumento de la misma con la edad, principalmente debido al uso de anticoagulantes/antiagregantes.
- **Sus manifestaciones clínicas son indistinguibles de las del infarto cerebral** aunque la cefalea, las náuseas, los vómitos, las crisis convulsivas y la disminución del nivel de conciencia son más frecuentes y se desarrollan de manera más precoz.
- **Elevada mortalidad**, fundamentalmente en las primeras horas, con una mortalidad intrahospitalaria del 15-25% que alcanza el 50% en el 1º año.
- **Elevada morbilidad**, únicamente el 20% de los pacientes alcanza una independencia funcional total a los 6 meses.
- Su diagnóstico representa un **desafío para el radiólogo**.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN

- **Ayudan a identificar, localizar y predecir la etiología de la hemorragia** lo que finalmente influye en la toma de decisiones clínicas.
- La **realización de estudios seriados** de TC o RM o su combinación puede ser útil para identificar pacientes que puedan requerir intervenciones neuroquirúrgicas.
- Se deben **definir aquellos hallazgos radiológicos que puedan influir en el pronóstico funcional del paciente** como son: el volumen del hematoma, la localización infratentorial, el desplazamiento de la línea media, la extensión intraventricular, la presencia de hidrocefalia y el resanrado [1]

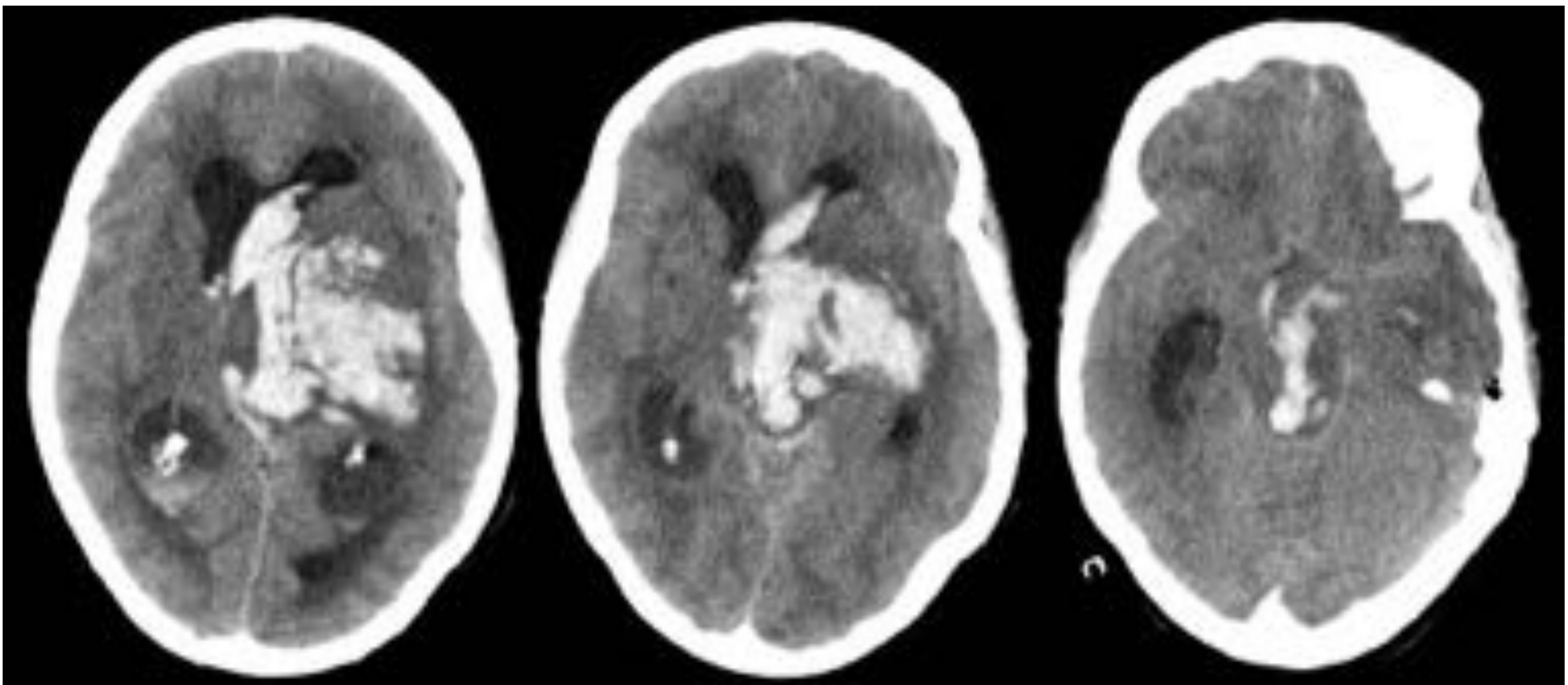


Fig 2. Mujer de 72 años con HTA de larga evolución que presenta disminución del nivel de conciencia. TC sin CIV donde se observa HIP centrado en ganglios basales izquierdos con extensión al sistema ventricular e hidrocefalia de carácter obstructivo. Condiciona importante efecto de masa con desplazamiento de línea media y signos de herniación transtentorial descendente.

TC sin CIV

- **Técnica de imagen inicial de elección ante la sospecha de ACV isquémico o hemorrágico** y la más frecuentemente utilizada por sus ventajas frente a otras técnicas como la RM en situaciones urgentes.
- Tiene una importancia vital a la hora de excluir etiología de origen no vascular y de distinguir entre ictus isquémico y hemorrágico [2].
- La realización inmediata de una TC cerebral es una **medida coste-efectiva en la mejora de calidad de vida de los pacientes** [3].

Ventajas	Desventajas
Alta sensibilidad y especificidad	Falsos negativos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ HIC en pacientes con Hb < 10g/dl ▪ Lesiones tronco encefálico por artefacto de endurecimiento del haz ▪ Hemorragias petequiales ▪ HIC evolucionados (isodensos, > 1 semana) ▪ Colecciones extraaxiales y HSA escasa, por promedio de volumen parcial
Amplia disponibilidad	Falsos positivos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lactantes, Policitemia, Hemoconcentración
Viabilidad para realización en pacientes inestables	Difícil diagnóstico diferencial Infarto hemorrágico vs Tumor hemorrágico.
Fácil interpretación y reproducibilidad	Realce en anillo de los hematomas no complicados: <ul style="list-style-type: none"> ○ Aparece 6 días-6 semanas. ○ Desafío diagnóstico (tumor, absceso, infarto, placa de desmielinización).
Menor coste	

Tabla 1. Ventajas y desventajas del TC en el diagnóstico del ictus hemorrágico.

Angio-TC

- **Indicado cuanto se sospeche causa vascular subyacente**, particularmente en la HSA y hemorragia intraparenquimatosa (HIP) en donde la presentación, la historia clínica o la localización del sagrado hagan sospechar que una HIP primaria sea menos probable.
- El TC multicorte ha reemplazado a la arteriografía diagnóstica en una gran mayoría de los pacientes.
- El venograma por TC (CTV) puede utilizarse para evaluar con fiabilidad la permeabilidad de los senos venosos duros.

Ventajas	Desventajas
Mínima invasividad	Exposición a radiaciones ionizantes
Sensibilidad 96% Especificidad del 100%	Administración de contraste: riesgo de nefropatía y reacciones alérgicas
Adquisición rápida y sencilla: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se realiza en el mismo equipo ▪ Pacientes inestables 	Falsos negativos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vasos de pequeño calibre ▪ Lesiones tronco encefálico por artefacto de endurecimiento del haz
Spot sign	Falsos positivos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilatación infundibular vs aneurisma ▪ Confusión de venas con aneurismas ▪ Artefacto de vasos en kissing (fusión de dos vasos que contactan sus paredes)
	Incapacidad para representar las calcificaciones y los trombos en las imágenes 3D

Tabla 2. Ventajas y desventajas del Angio-TC en el diagnóstico del ictus hemorrágico.

Angio-TC Indicaciones

1. **HSA aguda no traumática** (Aneurismática y no aneurismática) [6]
2. **Sospecha de MAV-fístulas durales**
3. **Hematomas intraparenquimatosos atípicos**
 - SICH score predice con éxito el riesgo de que un HIC, incluido un HIP, albergue una causa vascular subyacente. Es necesaria la validación de este sistema de puntuación
 - Podría usarse como guía para seleccionar pacientes con HIC subsidiarios de otras técnicas de neuroimagen para identificar una causa secundaria.

SICH (Secondary Intracerebral Hemorrhage) Score	
TC sin CIV (Probabilidad)	Puntos
Alta (vaso/calcio en márgenes o venas hiperdensas)	2
Indeterminada (no cumple criterios de alta ni baja probabilidad)	1
Baja (ganglios basales, tálamo, tronco)	0
Edad (años)	
18-45	2
46-70	1
≥71	0
Sexo	
Mujer	1
Hombre	0
HTA/coagulopatía¹	
Sí	0
No	1
¹)INR>3, terapia antiplaquetariadiaria ,< 30000 plaquetas, TTPa (Tiempo de tromboplastina parcial activado) < 80 segundos.	

SICH score	Causa vascular (%)
2	3
3	18
4	39
5	84
6	100

- ✓ *Score >3 realizar estudio de angio TC.*
- ✓ *Si es negativo, se recomienda realización de arteriografía cerebral*

Angio-TC Postproceso

- MPR: Reconstrucciones multiplanares
- MIP: Proyecciones de máxima intensidad
- VR: VolumeRendering

MIP

Crea la imagen a partir de los voxel de mayor atenuación.

- Útil para diferenciar hueso-calcificaciones.
- MPR de 3-5 mm de espesor
- Reconstrucciones fáciles de realizar que no dependen de ningún umbral

Se deben realizar reconstrucciones multiplanares
En caso de HSA aneurismática, se realizan medidas del aneurisma de manera más fiable, valorando:

- Diámetros máximos del aneurisma
- Tamaño del cuello
- Relación cuello/saco

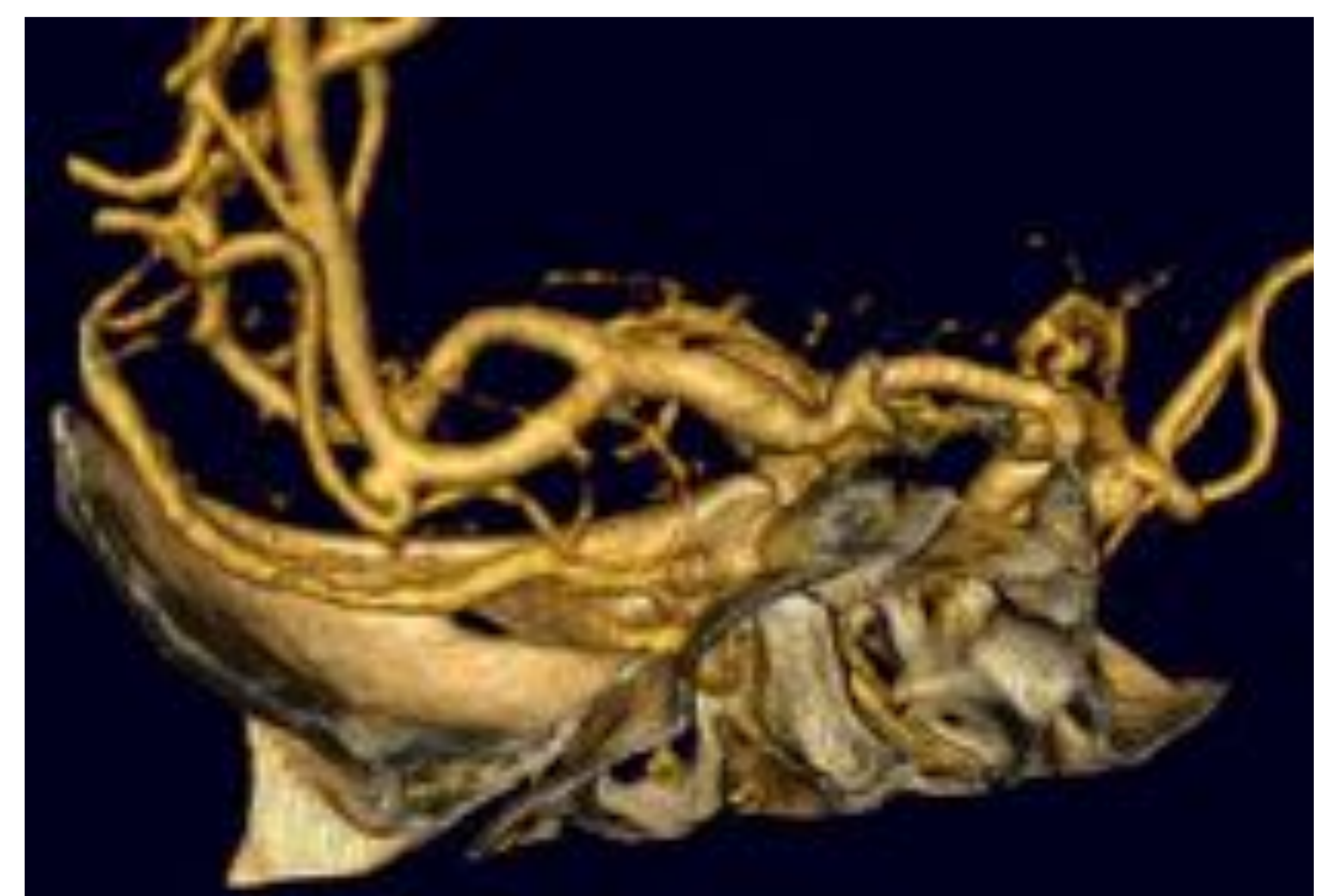
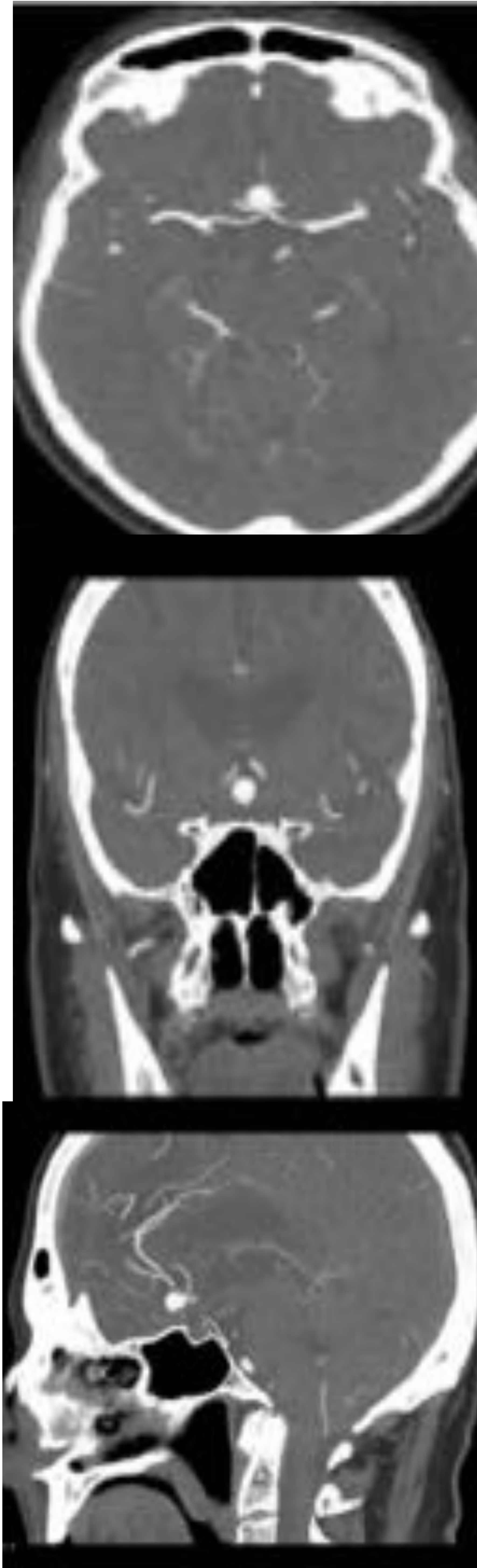
Desventajas:

- Usa 20-30% datos
- Imagen plana, sin profundidad
- Limitaciones cuando hay calcificaciones

VR

Selecciona grupos de voxel según su atenuación y les asigna un color y un nivel de opacidad.

Los voxel de mayor atenuación correspondientes al hueso se seleccionan separadamente a los que tienen una atenuación entre 100-300 UH (los que tienen información que corresponden a vasos), creando imágenes 3D.



Angio-TC Spot sign

- **Extravasación activa de contraste en el interior de un HIP.**
- Altamente relacionado con la expansión del hematoma [4], que se produce en 1/3 de los pacientes en las primeras 3 horas.
- **Score spot sign** es un predictor independiente de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria. [5]

<i>Crterios Spot sign</i>
≥ 1 foco de extravasación de contraste en el espesor de la HIC
Atenuación ≥ 120 UH
Discontinuidad de la vascularización normal o anormal adyacente a la HIC
Cualquier tamaño o morfología

<i>Cálculo del Spot sign Score</i>	
<i>Características del Spot Sign</i>	<i>Puntos</i>
Nº de Spot sign	
1-2	1
≥3	2
Dimensión axial máxima	
1-4 mm	0
≥ 5	1
Atenuación máxima	
120-179 UH	0
≥ 180 UH	1

Tabla 5. Criterios Spot sign [4] y Cálculo del Spot Sign Score [5]; La caracterización se realiza en la primera adquisición de Angio-TC en la que se identifica el spot sign. En caso de identificar más de un foco de extravasado se determina la dimensión máxima axial y la atenuación del de mayor tamaño.

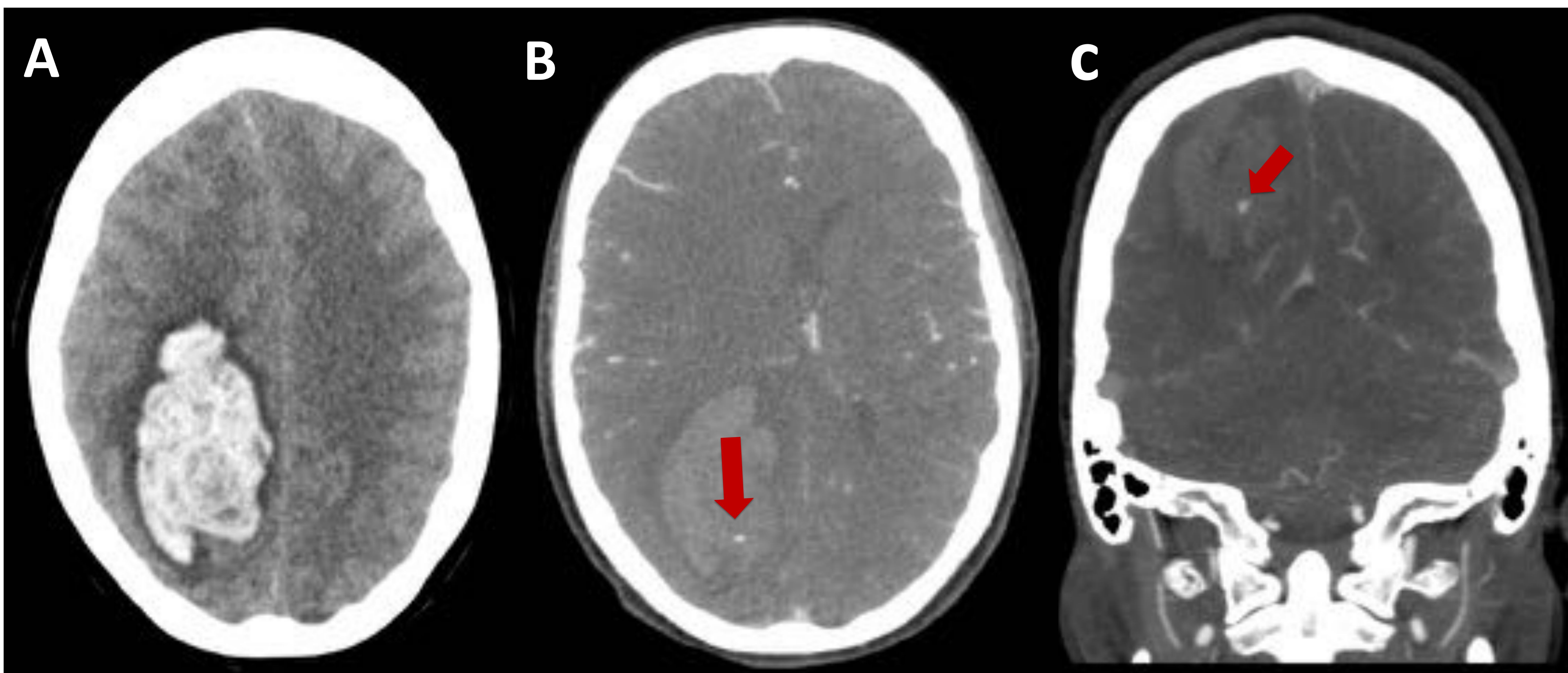


Fig 3. Spot sign. A) TC cerebral sin CIV: hematoma intraparenquimatoso parieto-occipital derecho con signos de herniación subfalcial. B) Reconstrucción axial y C) coronal MIP (3 mm) de Angio-TC cerebral donde se observa imagen milimétrica hiperdensa (2 mm axial) en el espesor del hematoma sugestiva de foco de sangrado (flecha roja).

CLASIFICACIÓN ACV HEMORRÓGICOS

Según su ETIOLOGÍA:

➤ PRIMARIA

Debido a la rotura de un vaso de estructura normal cuya pared se ha debilitado por la HTA o por degeneración de la angiopatía amiloide.

➤ SECUNDARIA

Debido a la rotura de un vaso congénitamente anormal, alteraciones de la coagulación, transformación hemorrágica de un infarto o secundaria a otros procesos como tumores, enfermedades hematológicas o consumo de fármacos/ tóxicos



Según su LOCALIZACIÓN

➤ Hemorragia INTRAPARENQUIMATOSA

- Hemisférica cerebral
 - Lobular
 - Profunda
 - Ganglios de la base (Talámica, Putaminal, Caudado)
 - Capsular
 - Subtalámica
 - Masiva
- Cerebelosa
- Tronco encefálico (Mesencefálica, Protuberancial, Bulbar)

➤ Hemorragia SUBARACNOIDEA

➤ Hemorragia INTRAVENTRICULAR

➤ Hematoma SUBDURAL/EPIDURAL

Tabla 7. Clasificación de la hemorragia intraparenquimatosa (HIP) según su causa

HIP Primaria: HTA

Causa más frecuente de HIC

Principalmente 6^º-7^º década de la vida

Mortalidad del 30-50%

Fisiopatología: HTA crónica conlleva cambios patológicos en los vasos perforantes:

- Microaneurismas en las arterias perforantes → *Aneurismas de Charcot Bouchard*
- Trombosis: infarto lacunar
- Fuga: microhemorragia
- *Rotura: hemorragia*

Principales localizaciones:

- **GANGLIOS BASALES** (>>PUTAMEN) (40-50%)
TÁLAMO (20-30%)
- LOBAR SUBCORTICAL (20-30%)
- PONTINA (8%)
- CEREELOSA (8%)



Common sites of spontaneous intraparenchymal hemorrhage secondary to chronic hypertension.
Quereshi et al. New England

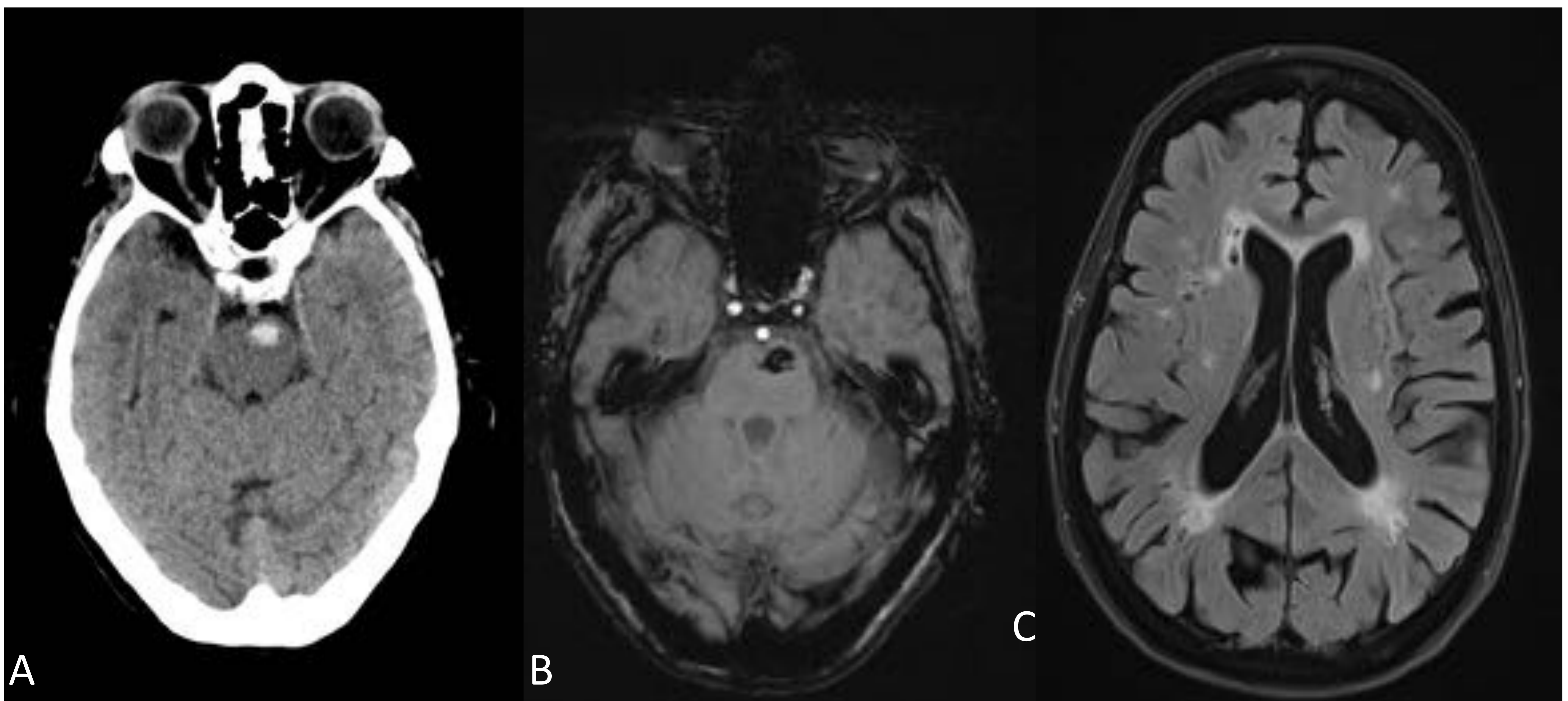


Fig 4. Mujer de 71 años. HIP en protuberancia de probable etiología hipertensiva. A) TC cerebral sin CIV donde se observa una lesión hiperdensa hemiprotuberancial izquierda sin efecto de masa. B) RM axial secuencia de susceptibilidad donde se visualiza lesión hipointensa en relación con HIP. C) RM axial secuencia T2 flair ; hiperintensidad periventricular en relación con leucopatía de probable origen vascular y lesiones milimétricas hipointensas en territorio insular bilateral compatibles con infartos lacunares.

HIP Primaria: Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC)

- También llamada **Angiopatía congófila**
- **Causa más frecuente de HIC en pacientes mayores, sin antecedentes de HTA**
- Por depósito de la proteína **beta-amiloide** en la capa media y adventicia de pequeñas y medianas arterias corticales y leptomeníngicas que conduce a fragilidad vascular con formación de microaneurismas:



- **Hemorragia cerebral** → fundamentalmente LOBAR
- **Microhemorragias de localización córtico-subcortical**
>> cerebelo; A diferencia de HTA, no se suelen ver en ganglios basales ni en protuberancia)
- **HSA**: por rotura de vasos leptomeníngicos y hemosiderosis superficial
- **Leucopatía isquémica**

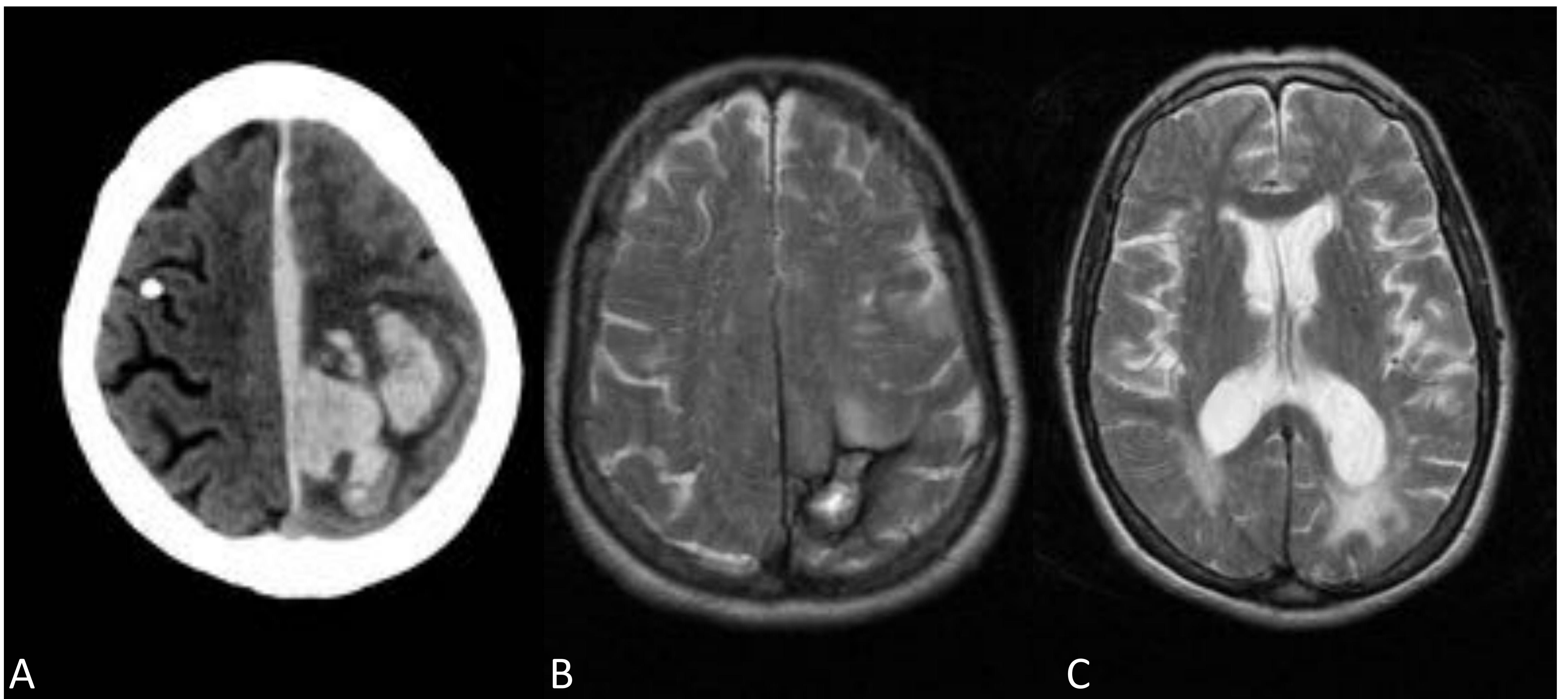


Fig 5. HIP lobar por angiopatía amiloidea. HSD en la hoz cerebral por TCE tras disminución del nivel de conciencia.

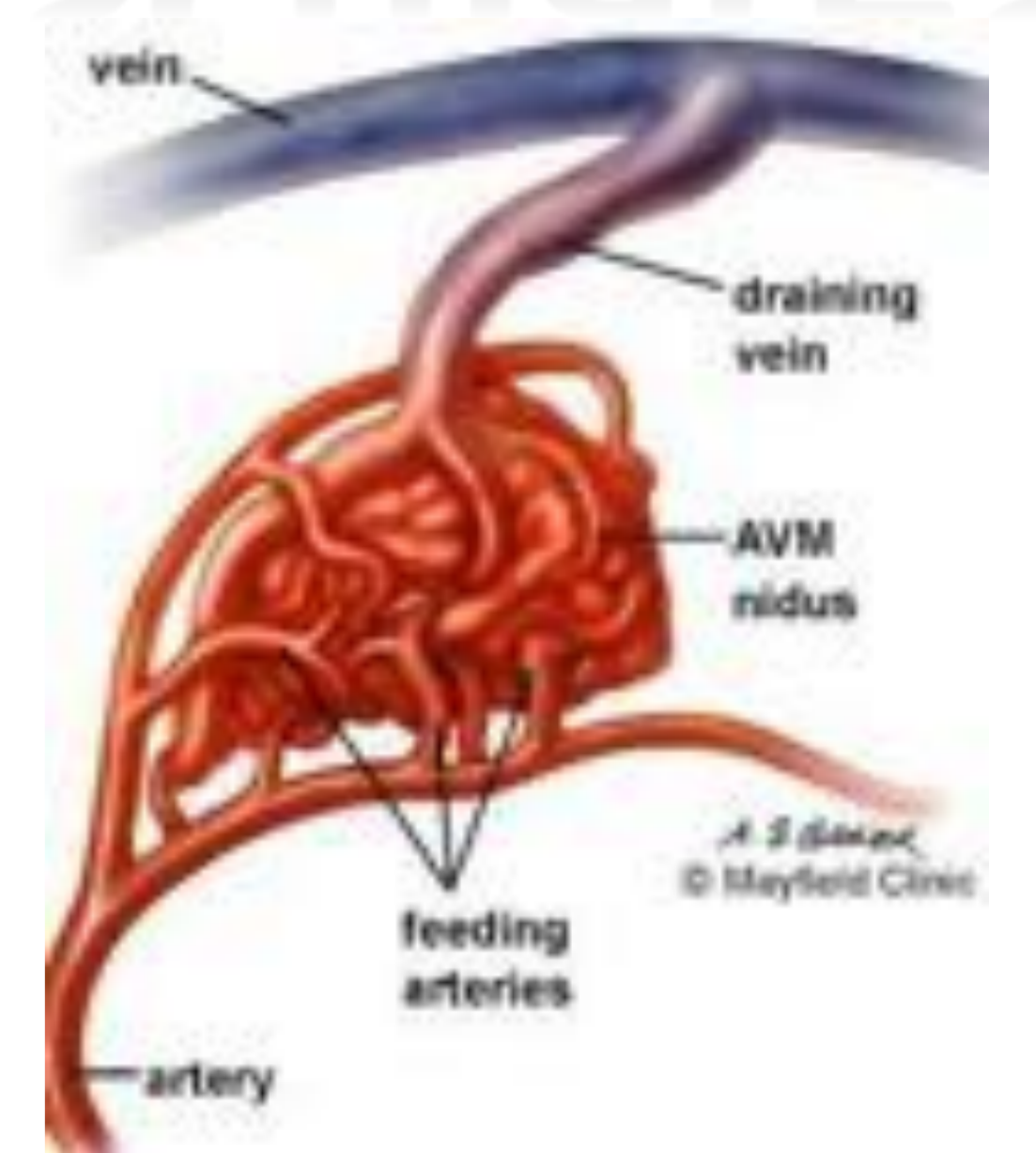
A) TC cerebral sin CIV; HIP en convexidad alta frontoparietal izquierda y hematoma subcural agudo en hoz cerebral. B y C) RM axial T2 realizado 3 meses después del episodio inicial donde se observa hematoma parietal izquierdo en fase crónica y siderosis en surcos de la convexidadparieto-temporales bilaterales.

HIP Secundaria: Malformaciones vasculares

Forma clásica de MAV=MAV pial

Aferencias arteriales, nidus rodeado de parénquima y eferencias venosas.

ADQUIRIDAS > CONGENITAS; SOLITARIAS > múltiples (asociado a síndromes).
SUPRATENTORIALES (CORTICOSUBCORTICAL > PROFUNDO) > INFRATENTORIALES.



Son las malformaciones vasculares más sintomáticas. → **65% hemorragia** (cerebral, HSA HIV); riesgo de 2-3% por año.

ANGIOTC permite una mejor visualización de los diferentes componentes.

Desde el punto de vista radiológico, nos interesa saber el *tamaño del nidus*, *localización*, *elocuencia*, *presencia de aneurismas arteriales y venosos*.

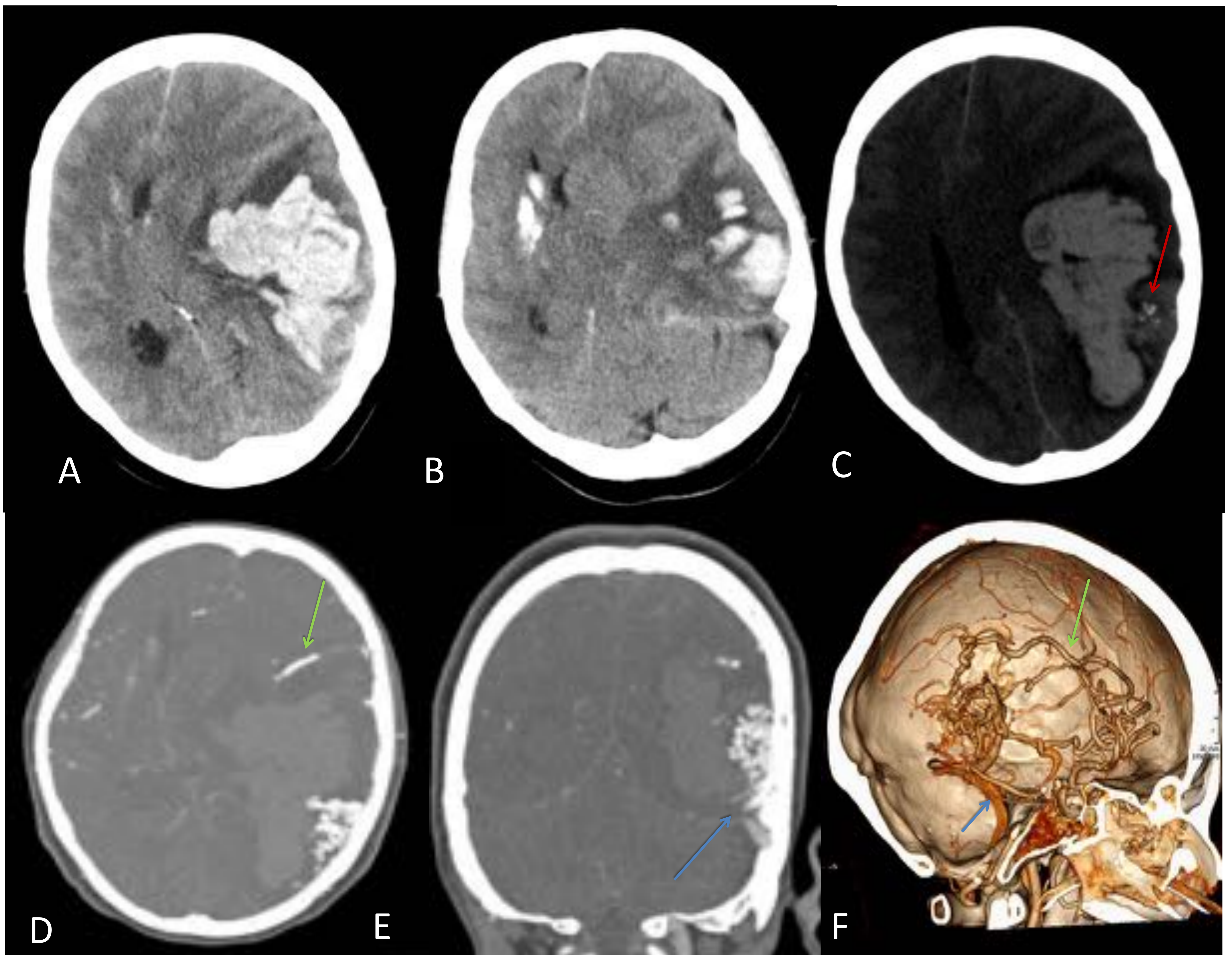


Fig 6. HIP secundario a MAV pial. A y B) TC cerebral sin CIV con ventana de parénquima cerebral donde se observa HIP temporoparietooccipital izquierdo abierto al sistema ventricular que ejerce efecto de masa con desplazamiento de la línea media hacia la derecha y signos de herniación transtentorial descendente. C) TC sin CiV con ventana forzada donde se observan calcificaciones corticales adyacentes al HIP (flecha roja). D y E) reconstrucciones axial y coronal MIP 3 mm y F) Volumen rendering: MAV pial parietal posterior izquierda con un nido de aprox 2 cm. Se evidencian arterias aferentes principalmente de la ACM izquierda (flecha verde) y drenaje venoso ectásico al seno lateral (flecha azul).

HIP Secundaria: Malformaciones vasculares

MAV Cavernomatosa

ÚNICA>>MÚLTIPLES (SDS FAMILIARES).

Al igual que las Telangiectacias hay un aumento de la incidencia post RT- cerebral.

ASINTOMÁTICO>>Hemorragia (déficit NRL)→ Riesgo sangrado 1% por año en casos familiares y *menor* en lesiones esporádicas.

Agrupación de *CAPILARES DILATADOS* (aspecto de "mora") a dif. de CAVMs no existe parénquima normal entre los intersticios de estas lesiones.

TC si son pequeñas difícilmente visibles; si son grandes se pueden ver hiperdensas.
RM para el DX.

Son malformaciones ANGIOGRAFICAMENTE OCULTAS

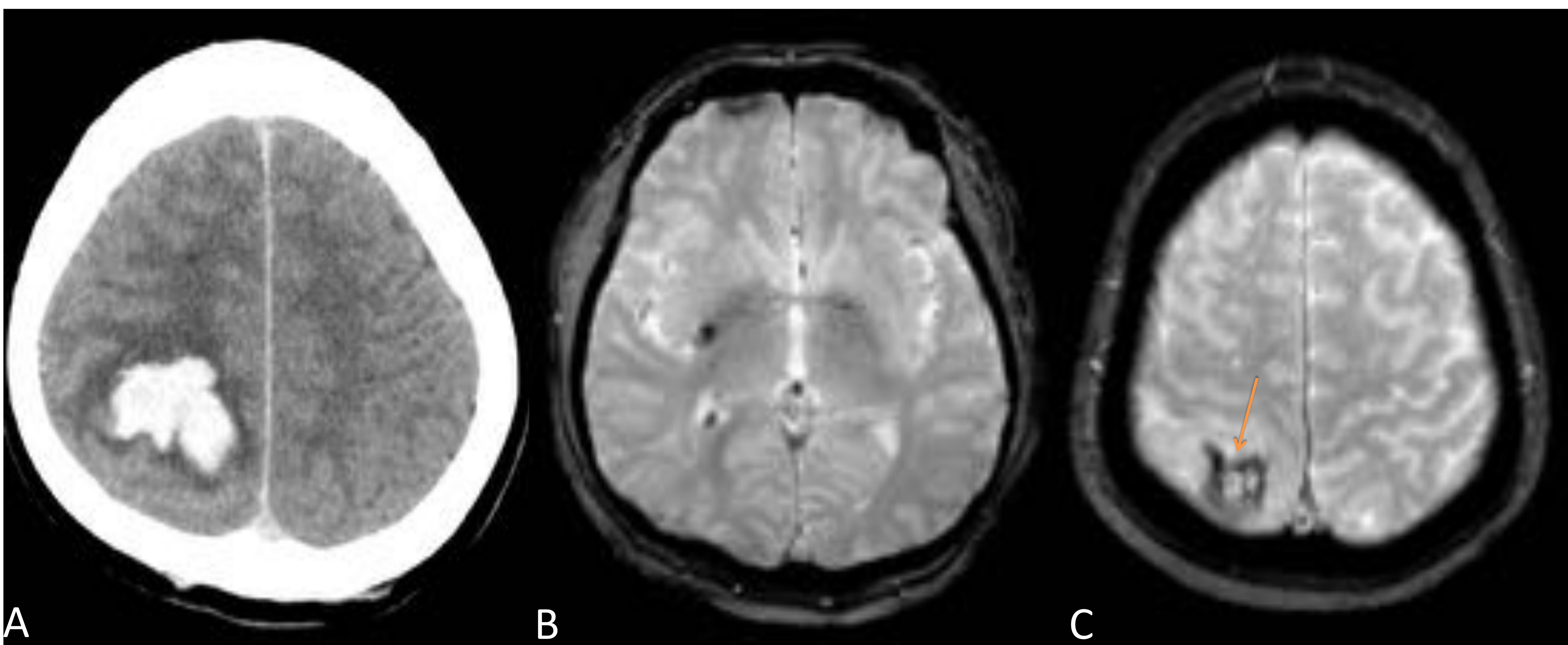
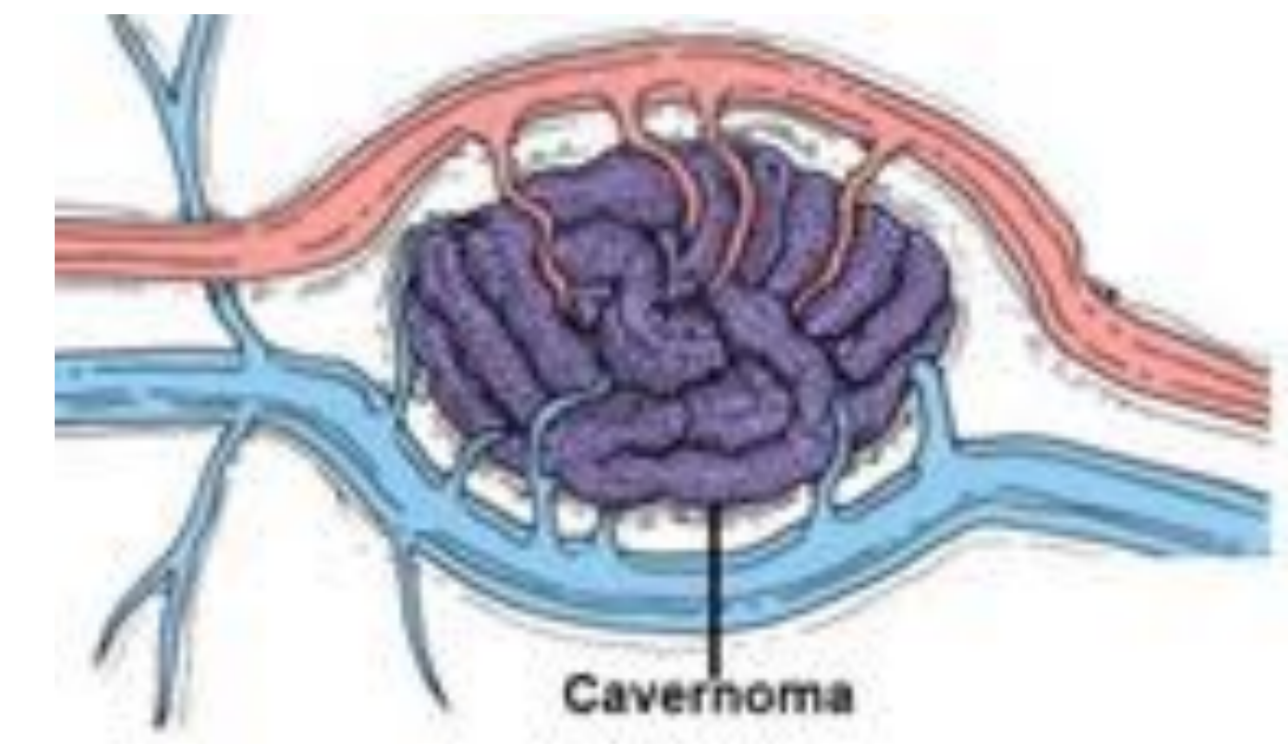


Fig 7. HIP secundario a MAV cavernomatosa en paciente con cavernomatosis múltiple. A)TC sin CIV sonde se observa HIP parietal derecho. B y C) RM craneal ponderada en eco de gradiente T2 en el plano axial donde se observan múltiples imágenes milimétricas compatibles con cavernomas así como imagen redondeada con cierto patrón en sal y pimienta y rodeado de hemosiderina en la región parietal posterior derecha (flecha naranja) que podría corresponder al cavernoma que produjo el sangrado.

Se realizó un Angio-TC de arterias cerebrales que no mostró hallazgos vasculares relevantes.

HIP Secundaria: Tumores

- Tumores primarios: Gliomas
- Tumores metastásicos: hipernefromas, carcinomas pulmonares o melanomas

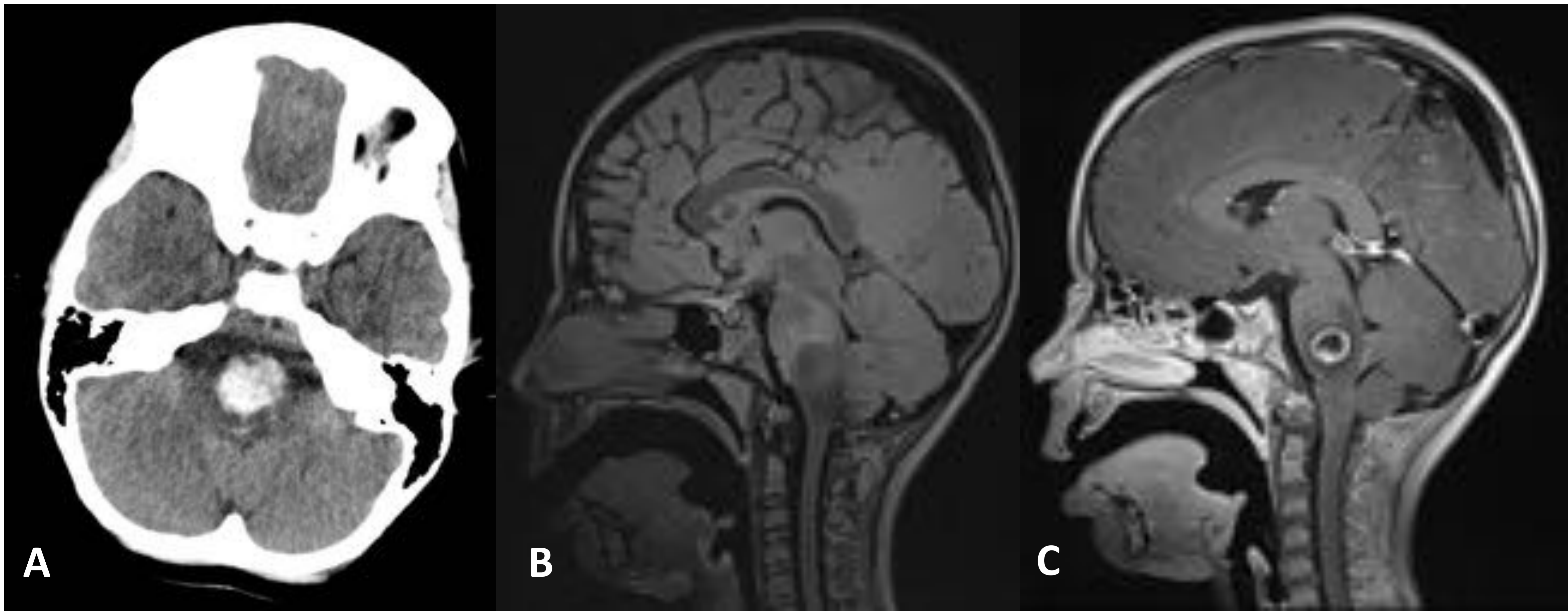


Fig. HIP protuberancial secundario a Tumoración glial subyacente. A) TC sin CIV donde se observa un hematoma agudo protuberancial. Cortes sagitales de RM en potenciadas secuencias T1 B) sin y C) tras administración de CIV observando lesión heterogénea centro protuberancial con realce en anillo y extenso edema perilesional compatible con tumoración primaria con signos de sangrado.

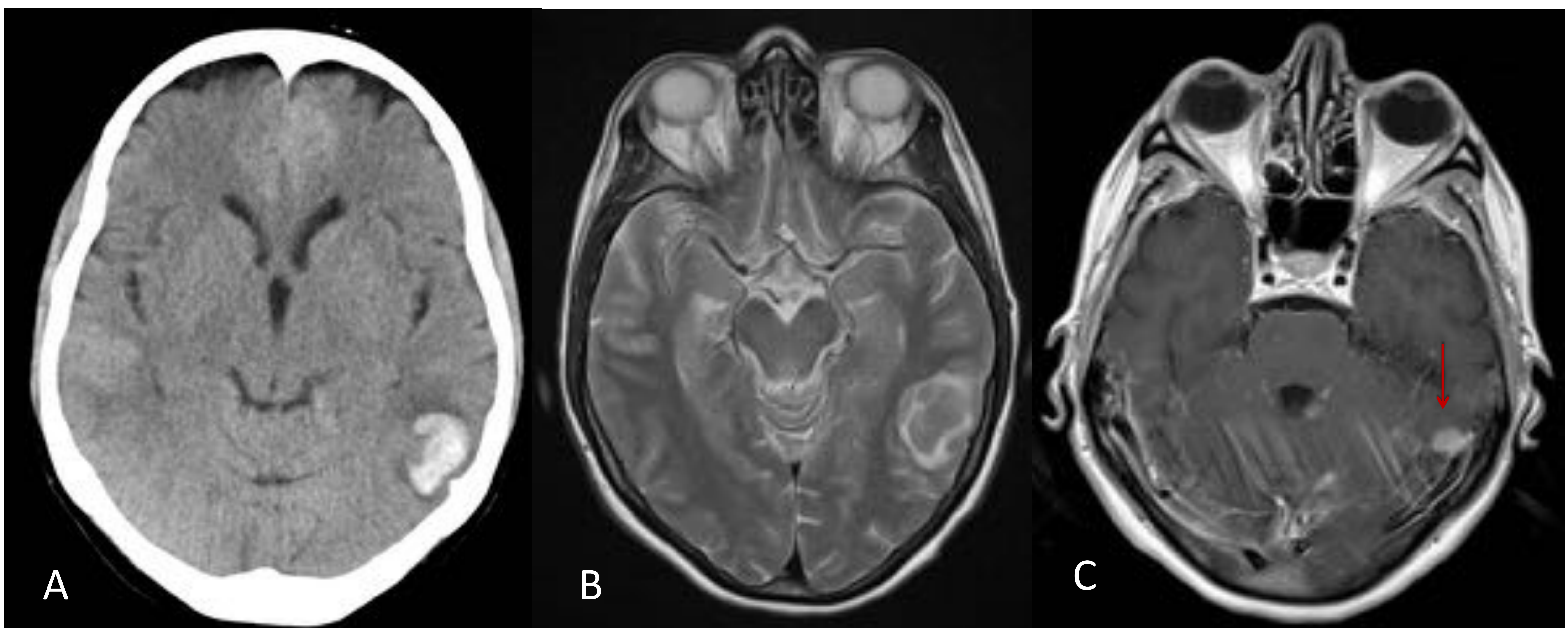


Fig 8. HIP temporal izquierdo secundario a afectación secundaria leptomeníngea en paciente con un adenocarcinoma de pulmón estadio IV. A) TC sin CIV, B) RM axial T2 y C) RM axial T1 tras administración de CIV. Lesión heterogénea con halo hiperintenso en T2 compatible con hematoma que rodea a una lesión captante de contraste (flecha roja).

HIP Secundaria: Transformación Hemorrágica de ictus isquémico

- Paciente típico: **EDAD AVANZADA + MULTIPLES FRCV con deterioro clínico tras ACV**
- HI>>> PH (89% Vs 11%) → INCIDENCIA DEL PH ES 5% (SINTOMÁTICO 0,6-3%)
- **FR:**
 - Cardioembólico>>Aterotrombótico
 - Gran tamaño
 - Anticoagulación y / o Trombolisis
- **Predictores de transformación hemorrágica cuando se realiza fibrinolisis:**
 - NIHSS>14
 - Oclusión proximal de ACM
 - Hipodensidad>1/3 del territorio de ACM
 - Retraso en la recanalización > 6 h tras ACV
 - Ausencia de flujo colateral.

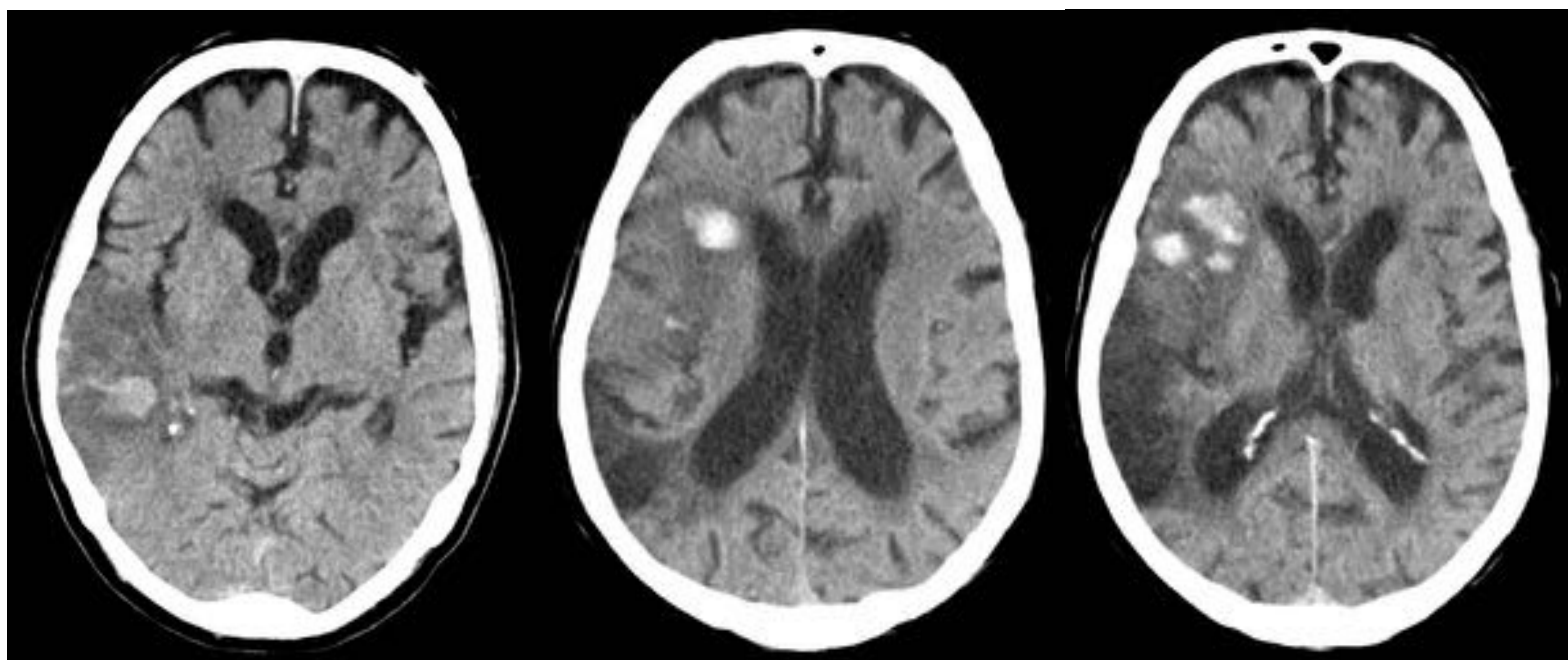


Fig 9. Transformación hemorrágica de ictus isquémico.

- A) TC cerebral sin CIV; área de morfología trapezoidal córtico-subcortical temporoparietal derecha predominantemente hipodensa, con borramiento de surcos que asocia un área central hiperdensa en relación con transformación hemorrágica H1 de lesión isquémica de ACM-D.
- B) TC cerebral sin CIV realizado al mismo paciente 3 años después donde se observan similares hallazgos, esta vez en la confluencia fronto-insular en relación con nuevo episodio de transformación hemorrágica H1 sobre lesión isquémica aguda de territorio de ACM-D.

HIP Secundaria: Trombosis venosa cerebral.

Incidencia 2-7 casos por millón de habitantes

*** 5-8 casos / año en un centro de nivel terciario**

Presentación clínica inespecífica

Infarto en una localización NO arterial, especialmente bilateral o hemorrágico

Hemorragia cortical o periférica, especialmente cuando es heterogénea y de aspecto digitiforme

Edema cortical

Signos directos de trombosis

Tabla 7. Características de la Trombosis venosa cerebral

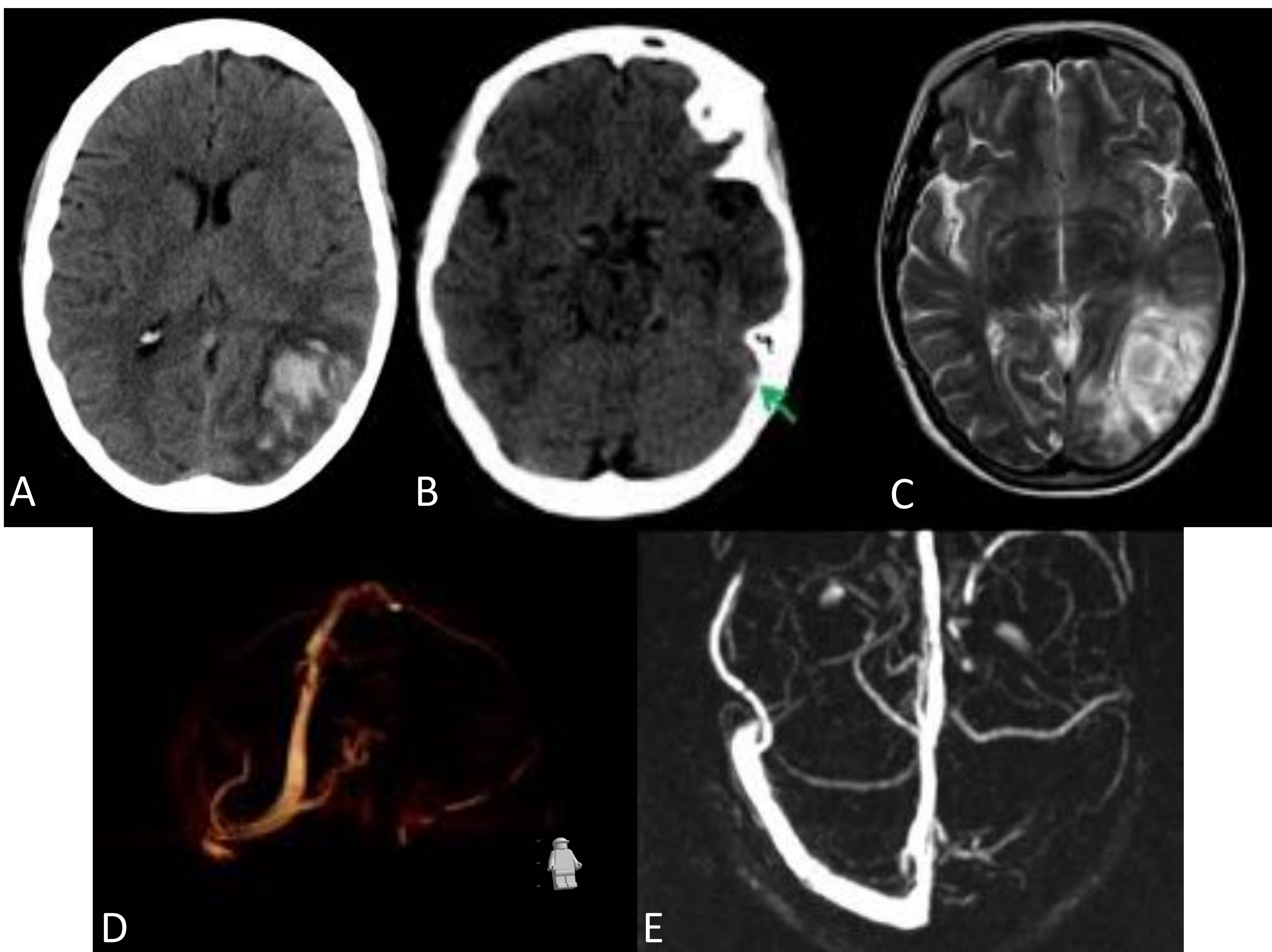


Fig 10. HIP secundario a Trombosis del seno transverso izquierdo.

A) HIP temporo-occipital izquierdo con abundante edema asociado.

B) Hiperdensidad del seno sagital/transverso izquierdo (flecha verde).

C) RM axial T2 donde se observa el HIP y el componente de edema asociado.

D) Angio-RM venosa donde se confirma el defecto de llenado del seno sagital y transverso izquierdo en relación con trombosis.

HIP Secundaria: Coagulopatía [8].

- Hereditaria o Adquirida (dentro de las cuales se incluyen las inducidas por fármacos Anticoagulantes y Antiagregantes).
- Los niveles sanguíneos líquidos en la HIC aguda son moderadamente sensibles (59%) a la presencia de coagulopatía (tiempo de protrombina anormal y tiempo de tromboplastina parcial) y altamente específicos (98%) para esta condición.

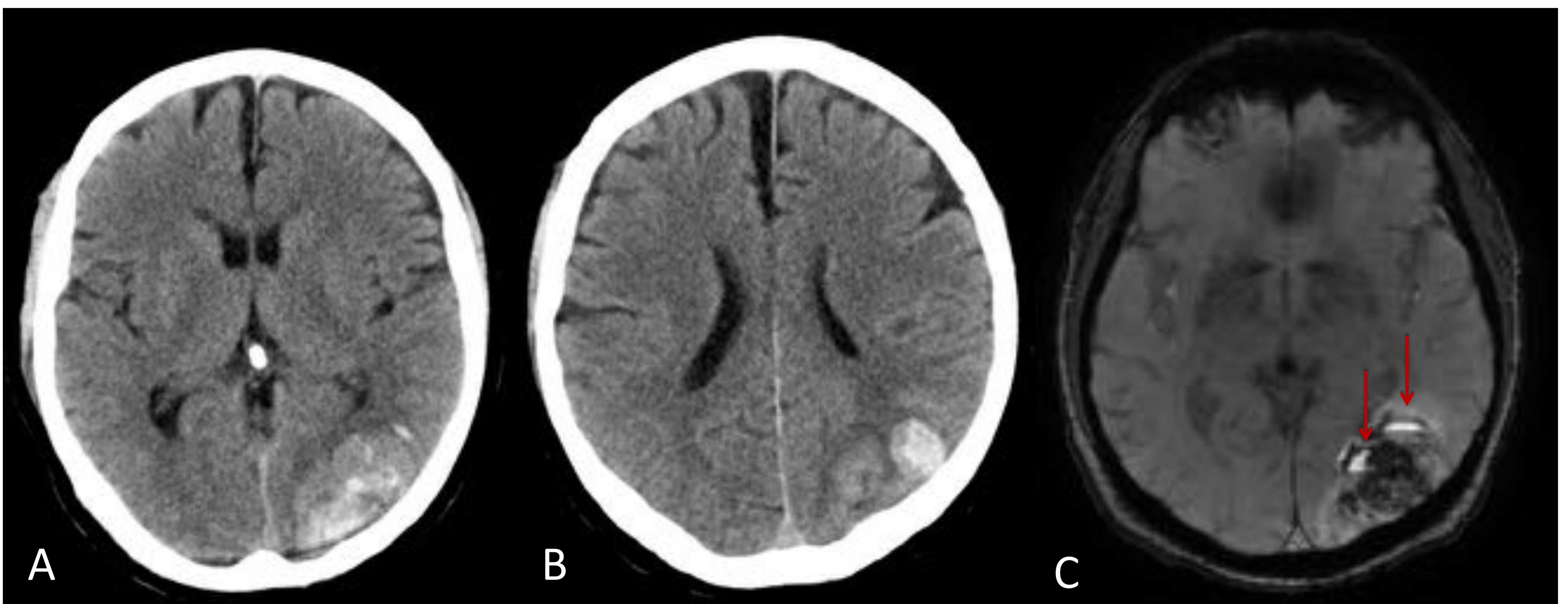


Fig 11. HIP lobar secundario a coagulopatía. A ,B) TC cerebral sin CIV y C) RM axial T2 flair donde se observa lesión córtico-subcortica occipital izquierda que en RM se muestra heterogénea en todas las secuencias con al menos dos colecciones con nivel líquido-líquido (flecha roja).

HIP Secundaria: Fármacos: Simpaticomiméticos

- Fármacos: metanfetamina, anfetamina, cocaína e inhibidores del apetito: (fenilpropanolamina) tienen alto RR de HIP
- Producen vasoconstricción reversible con hemorragia de reperfusión, vasculitis inflamatoria o por HTA grave aguda
- Pueden producir ruptura de malformación vascular por crisis de HTA

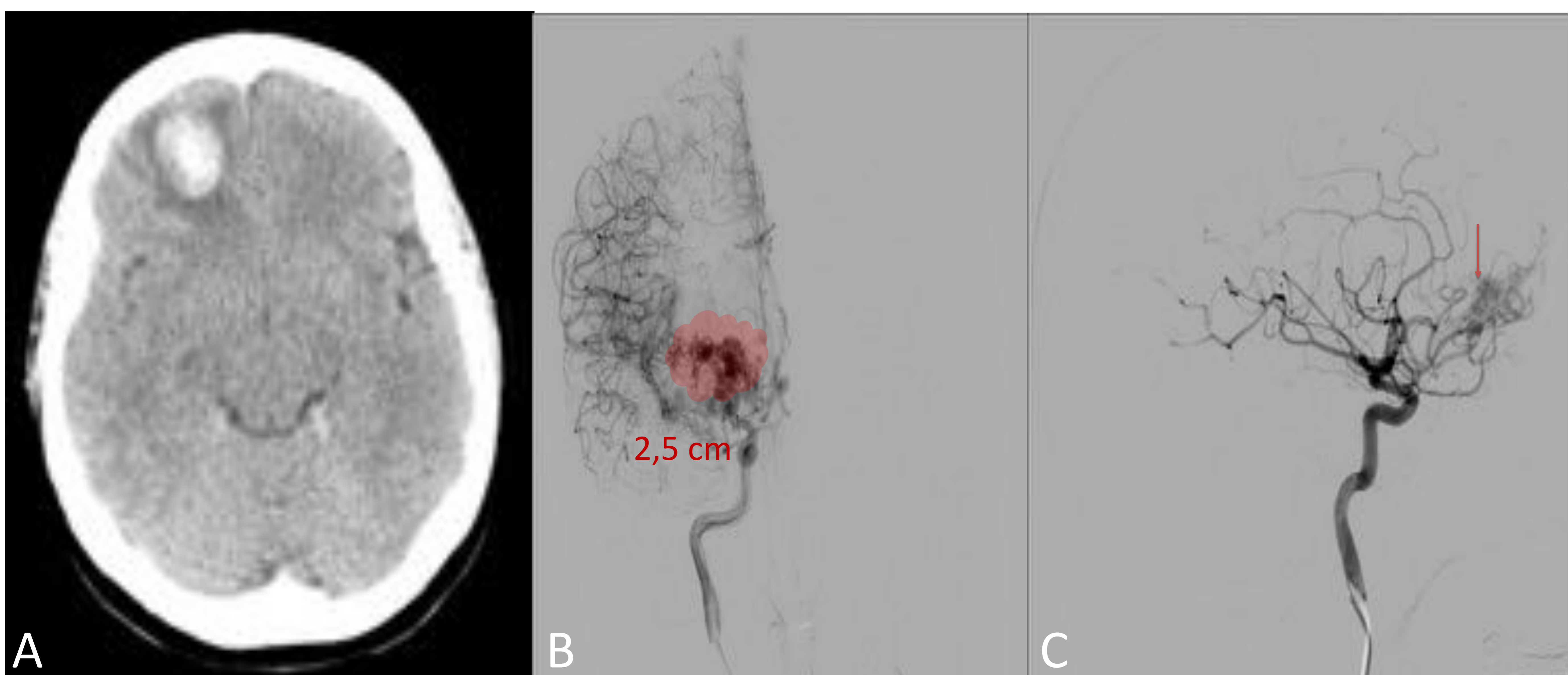


Fig 12. HIP frontobasal derecho en consumidor de cocaína. A TC cerebral sin CIV; B y C) Arteriografía donde se observa MAV con nidus de 2,5 cm de diámetro (flecha roja).

HIP Secundaria: Vasculitis

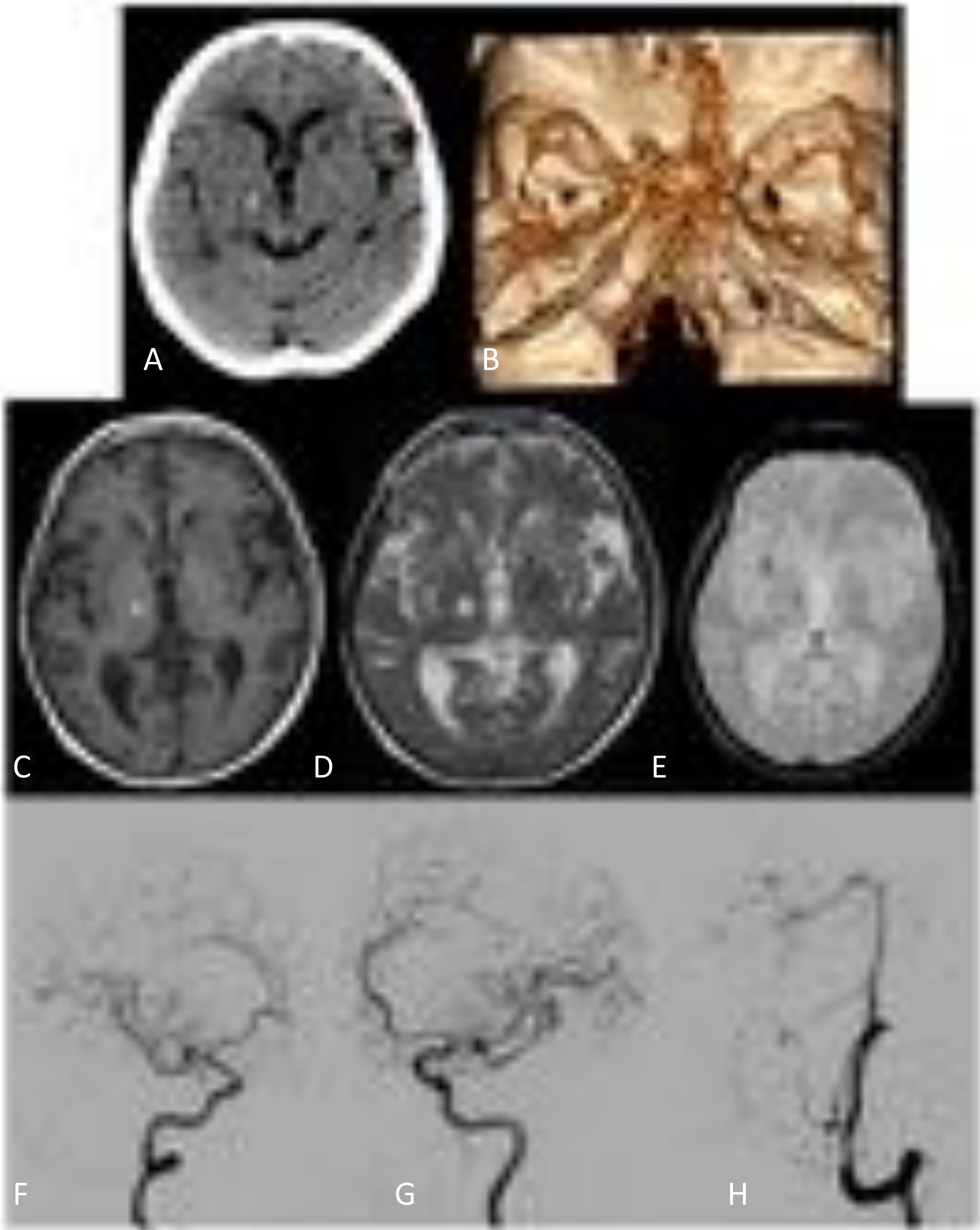


Fig 13. Paciente 68 años con antecedentes conocidos de vasculitis primaria del SNC. A) Estudio de TC cerebral en el que se observa un pequeño hematoma talámico derecho. B, F, G, H) El estudio de angioTC y arteriografía cerebral revelan una marcada irregularidad con áreas de estenosis y pequeñas dilataciones postestenóticas en múltiples arterias de calibre grande y mediano. C, D, E) Estudio de RM del mismo paciente en el que se confirma el hematoma intraparenquimatoso agudo talámico derecho y la presencia de depósitos hemosiderínicos por sangrados antiguos en región de ganglios basales.

HIP Secundaria: Moya-Moya

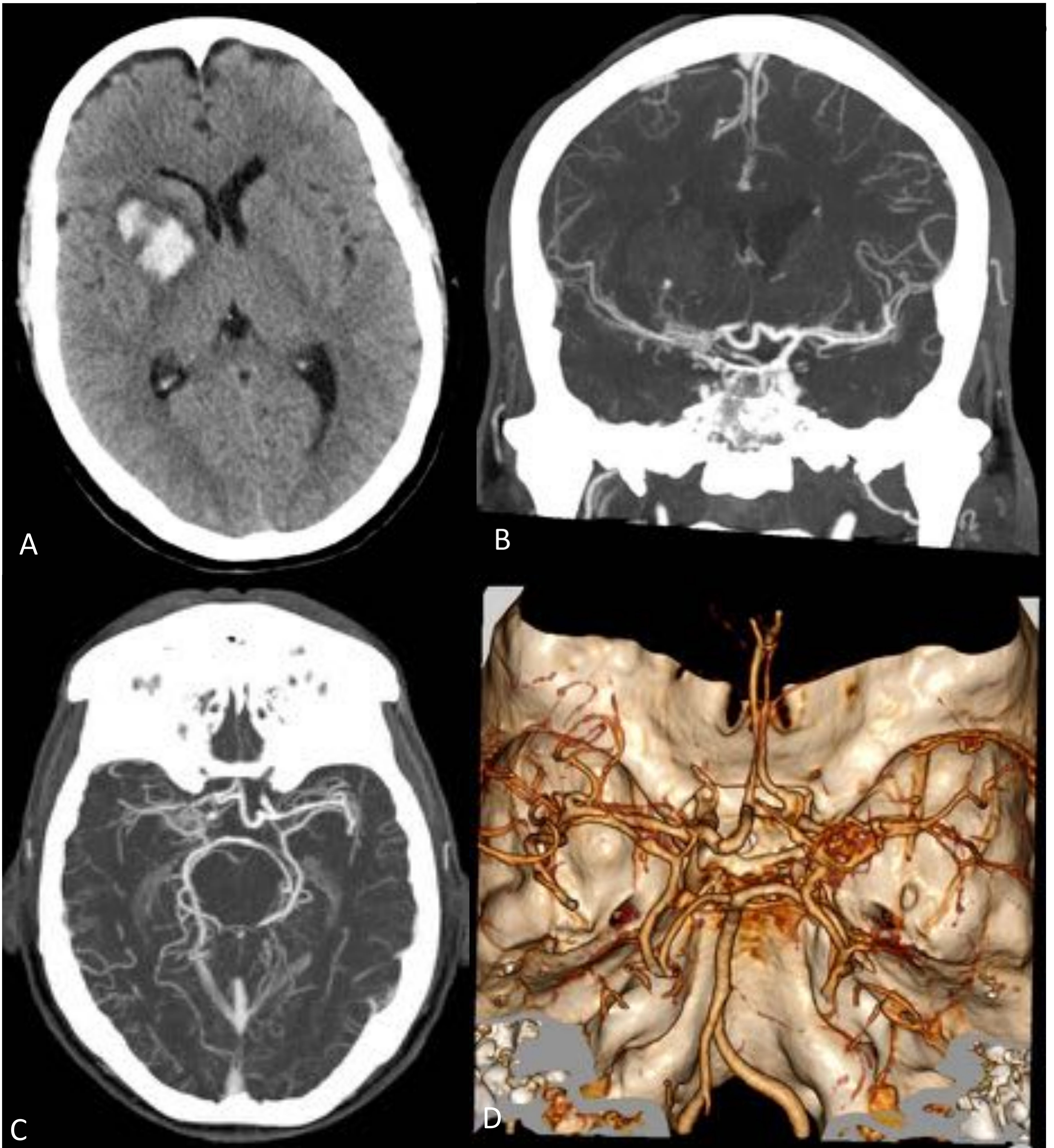
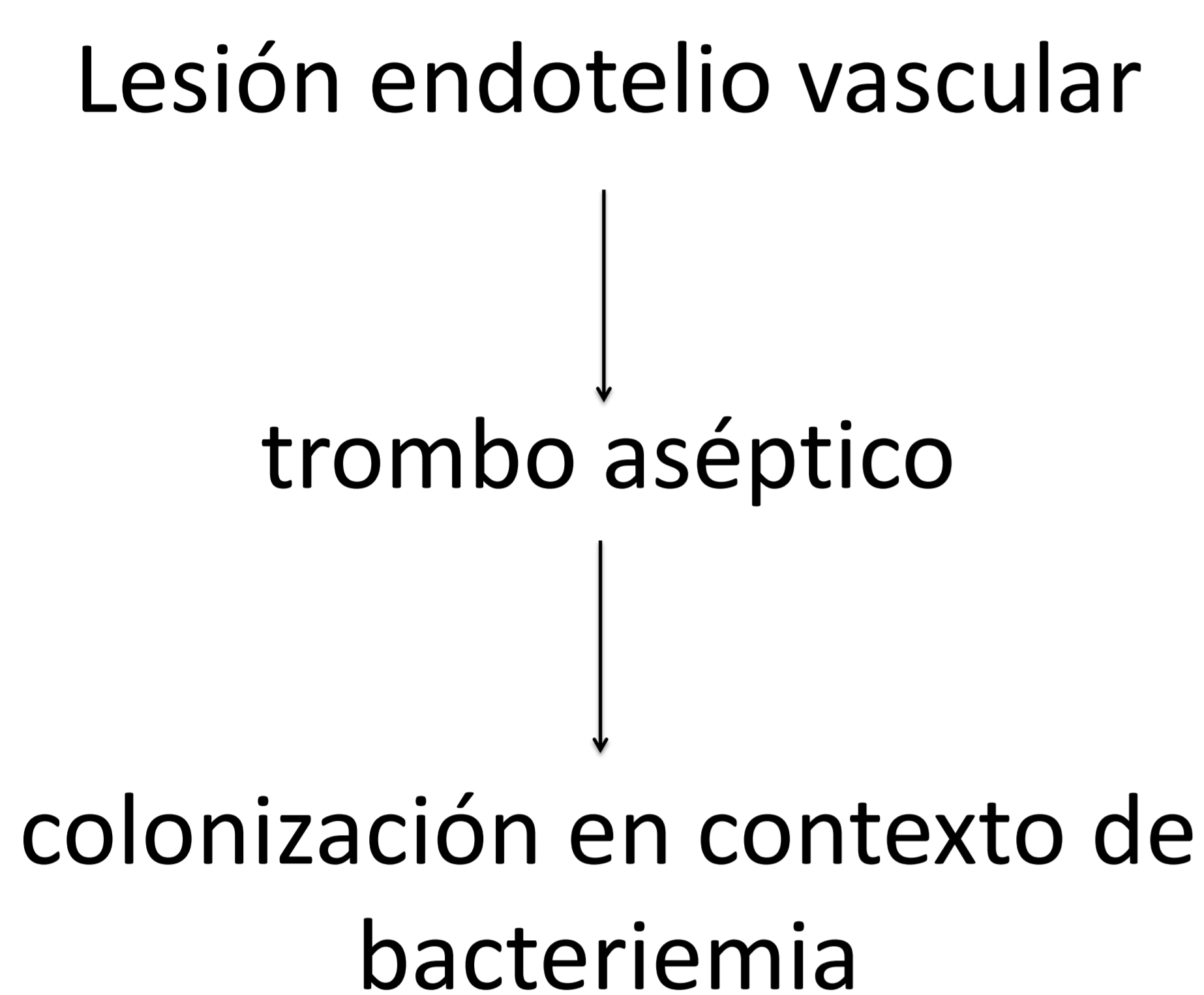


Fig 14. Estudio de TC y angioTC cerebral de una paciente con pseudoMoya-Moya. A) Tc sin contraste en el que se identifica un hematoma intraparenquimatoso centrado en región de ganglios basales derechos. B, C y D) El estudio de angioTC muestra una estenosis crítica de la carótida intracraneal distal con desarrollo de circulación colateral e hipertrofia de las arterias lenticuloestriadas derechas que ocasionan la imagen de “humarada “ característica de esta entidad.

HIP Secundaria: Endocarditis Infecciosa y Aneurismas micóticos

Fisiopatología:



- 1) Destrucción valvular y formación de abscesos → Manifestaciones Cardiacas.
- 2) Embolias → Manifestaciones Extracardiacas.
- 3) Estímulo Inmune continuo que favorece GMN y formación de aneurismas.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE ENDOCARDITIS (40%)

COMPLICACIÓN	%	DIAGNÓSTICO	COMPLICACIONES	TRATAMIENTO
INFARTO ISQUÉMICO	40%	TC RM	Transformación hemorrágica	Antibioterapia
MICROHEMORRÁGIAS	50%	RM		Antibioterapia
MICROANEURISMAS SÉPTICOS	4%	Arteriografía Angio-TC	HIP HSA HIV	Antibioterapia Tratamiento endovascular Cirugía.

Tabla 8. Complicaciones neurológicas de Endocarditis. Fuente: *Neurologic Complications of Infective Endocarditis: Recent Findings Marie Cantier, Mikael Mazighi, Isabelle Klein*

Principal microorganismo relacionado con HIP secundaria a endocarditis:
S. aureus

Etiología de las Hemorragias cerebrales en la Endocarditis es variable:

- Hemorragias primarias debido a arteritis necrótica, plaquetopenia o anticoagulación
- Transformación hemorrágica de infarto cerebral embólico
- Rotura de aneurisma micótico (Localización más típica en bifurcaciones y ramas distales del Polígono de Willis fundamentalmente en ACM; (generalmente en relación con HSA)

HIP Secundaria: Endocarditis Infecciosa y Aneurismas micóticos

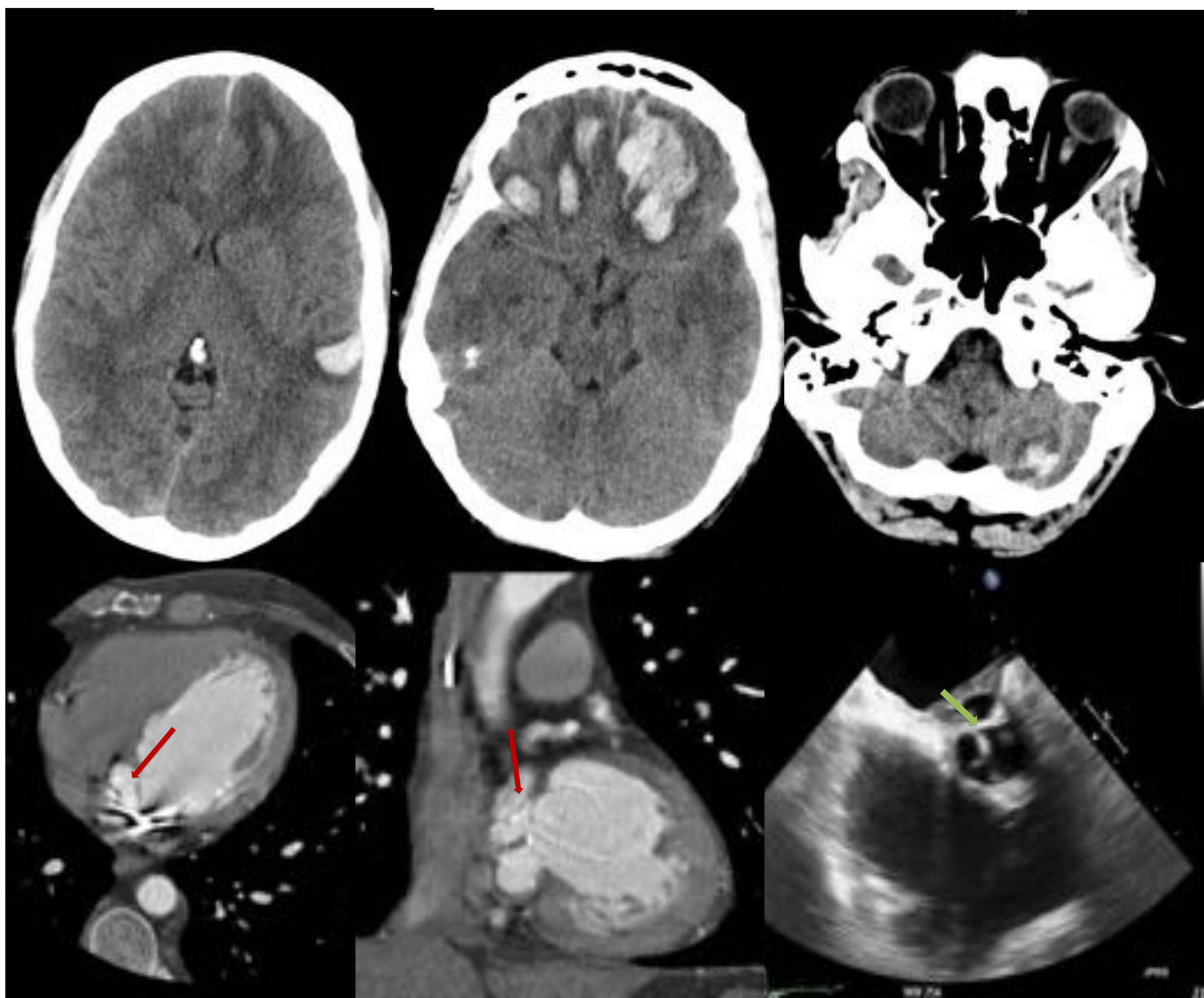


Fig. 15 HIP múltiples en paciente con endocarditis valvular protésica.

- A) TC sin CIV: HIP bifrontales, bitemporales y en hemisferio cerebeloso.
- B) TC cardíaco con CIV; adyacente a la válvula mitral protésica, medial a la unión mitroaórtica se identifica una lesión polilobulada que se rellena de contraste compatible con aneurisma micótico.
- C) En el interior del aneurisma micrótico se identifica contenido hiperecogénico y engrosamiento parietal en el contexto de endocarditis.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

Extravasación de sangre al espacio subaracnoideo bien por la ruptura de un vaso intracraneal o secundaria a una hemorragia cerebral parenquimatosa

- 3-5% de los Ictus
- Incidencia de 4.2/100.000 habitantes/año en España (IBERICTUS)
- Más frecuente en mujeres y en mayores de 55 años

➤ La sensibilidad de la TC para su diagnóstico está fuertemente influenciada por la cantidad de sangre extravasada así como del tiempo transcurrido desde la hemorragia

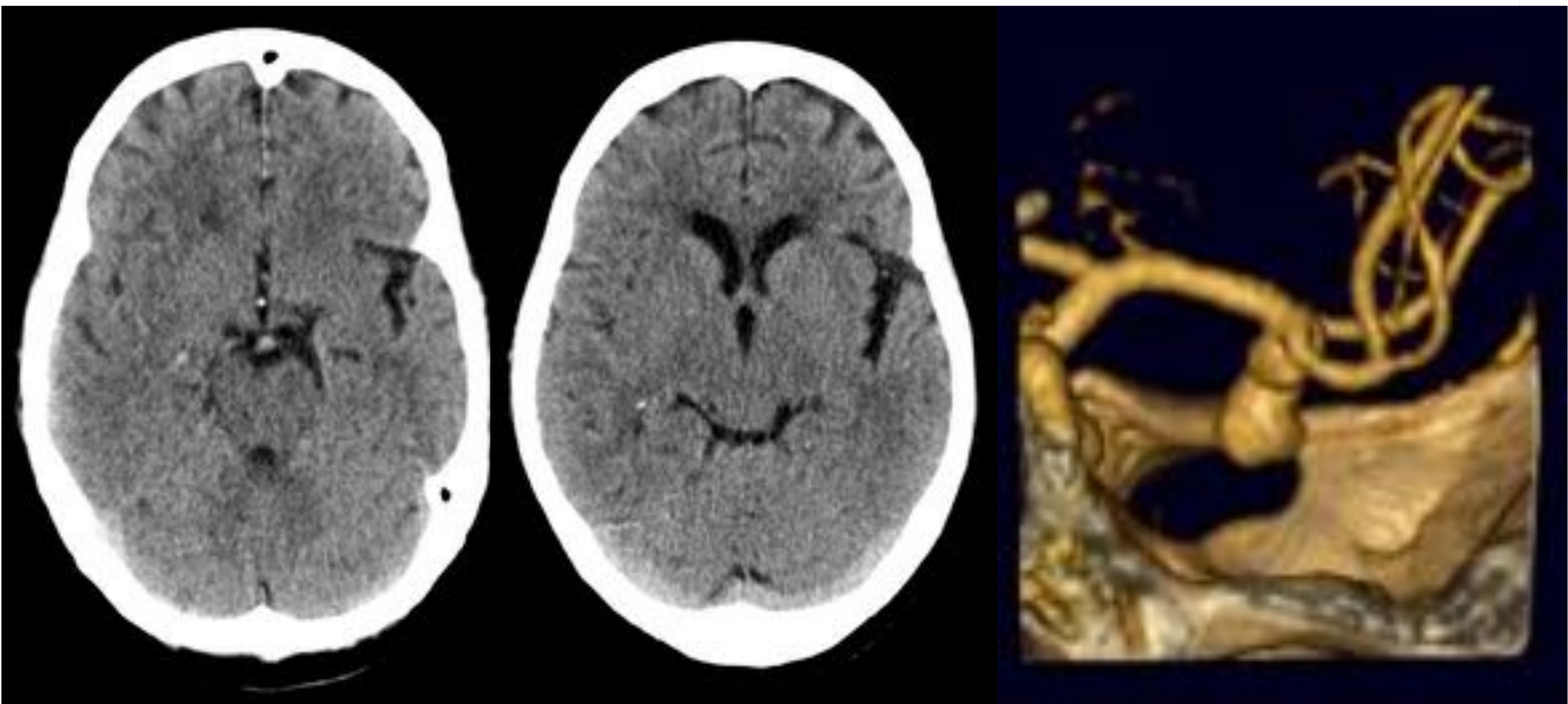


Fig. 16 . HSA subaguda en paciente con aneurisma de ACM derecha. TC cerebral sin contraste A) y B) en el que se observa ocupación por material isodenso de la cisura de Silvio derecha y surcos adyacentes en relación con HSA evolucionada. El estudio de angio-TC confirmó la presencia de un aneurisma en la bifurcación de la ACM derecha.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

- El patrón de distribución de la sangre puede orientar a la etiología de la misma siendo especialmente importante desde el punto de vista radiológico distinguir dos formas de HSA característica (HSA perimesencefálica y la espontánea de la convexidad)

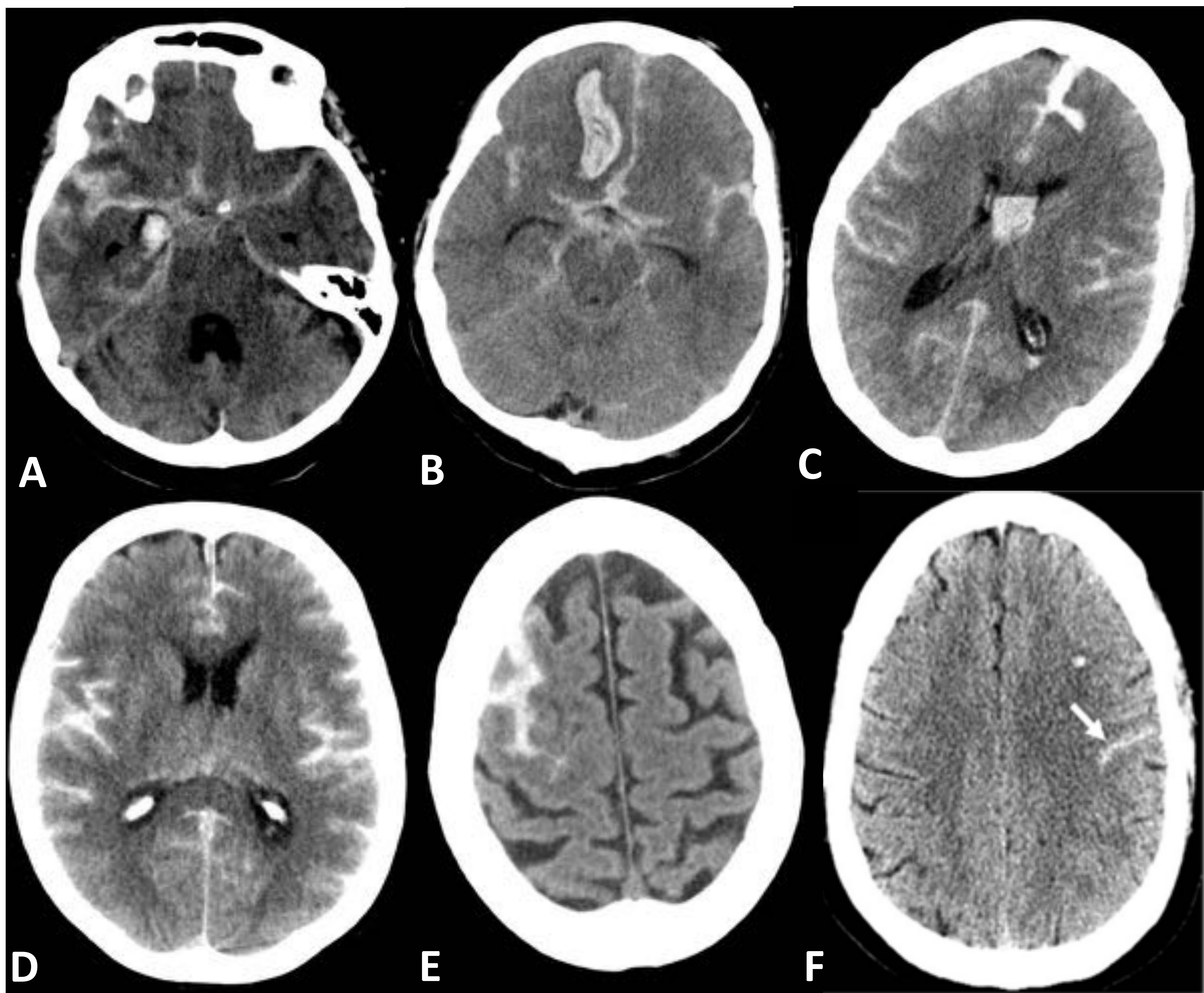


Fig. 17. HSA de diferentes etiologías. El patrón de distribución de la sangre orienta a la etiología de la misma y en el caso de la HSA aneurismática, a localizar el aneurisma roto con mayor probabilidad. HSA aneurismática por rotura de aneurisma de arteria comunicante posterior derecha (A), comunicante anterior (B) y pericallosa (C). HSA no aneurismática difusa hipertensiva (D), en paciente anticoagulado (E) y secundaria a trombosis venosa cortical (F).

HSA ANEURISMÁTICA

Causa más frecuente de HSA no traumática (85% de los casos)

- Aneurismas cerebrales presentes en un 2-5% de la población
- Riesgo de ruptura 1-2% anual (20% a los 10 años, 35% a los 20 años); 6-8% en el caso de aneurismas múltiples
- Factores de riesgo para su desarrollo: Antecedentes familiares de 1º grado de aneurisma cerebral o de HSA aneurismática, HTA, sexo femenino, alcohol, tabaco, enfermedades del tejido conectivo (poliquistosis renal, síndrome de Ehlers Danlors tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, MEN 1 y la neurofibromatosis tipo 1)



80% CIRCULACIÓN ANTERIOR

- 30-35% Aco anterior
- 20% Aco posterior
- 20% Bifurcación ACM

5-15% CIRCULACIÓN POSTERIOR

- 10% A. Basilar
- 5% A. Vertebral

HSA ANEURISMÁTICA

TECNICAS DE IMAGEN:

Mortalidad cercana al 50% en el 1º mes de los aneurismas no tratados por lo que su diagnóstico precoz es fundamental

PUNTOS	Escala de Fisher	Escala de Fisher modificada
0		
1	No se detecta sangre	HSA mínima o delgada sin evidencia de hemorragia intraventricular
2	Difusa o en capas verticales <1 mm de grosor	HSA mínima o delgada con presencia de sangre intraventricular
3	Coágulo localizado y/o capa vertical >1 mm de grosor	HSA en capa gruesa sin evidencia de hemorragia intraventricular
4	Intraparenquimatoso o intraventricular con HSA difusa o no	HSA en capa gruesa con presencia de sangre intraventricular

Tabla 9. Escala de Fisher y Fisher modificada

HSA ANEURISMÁTICA

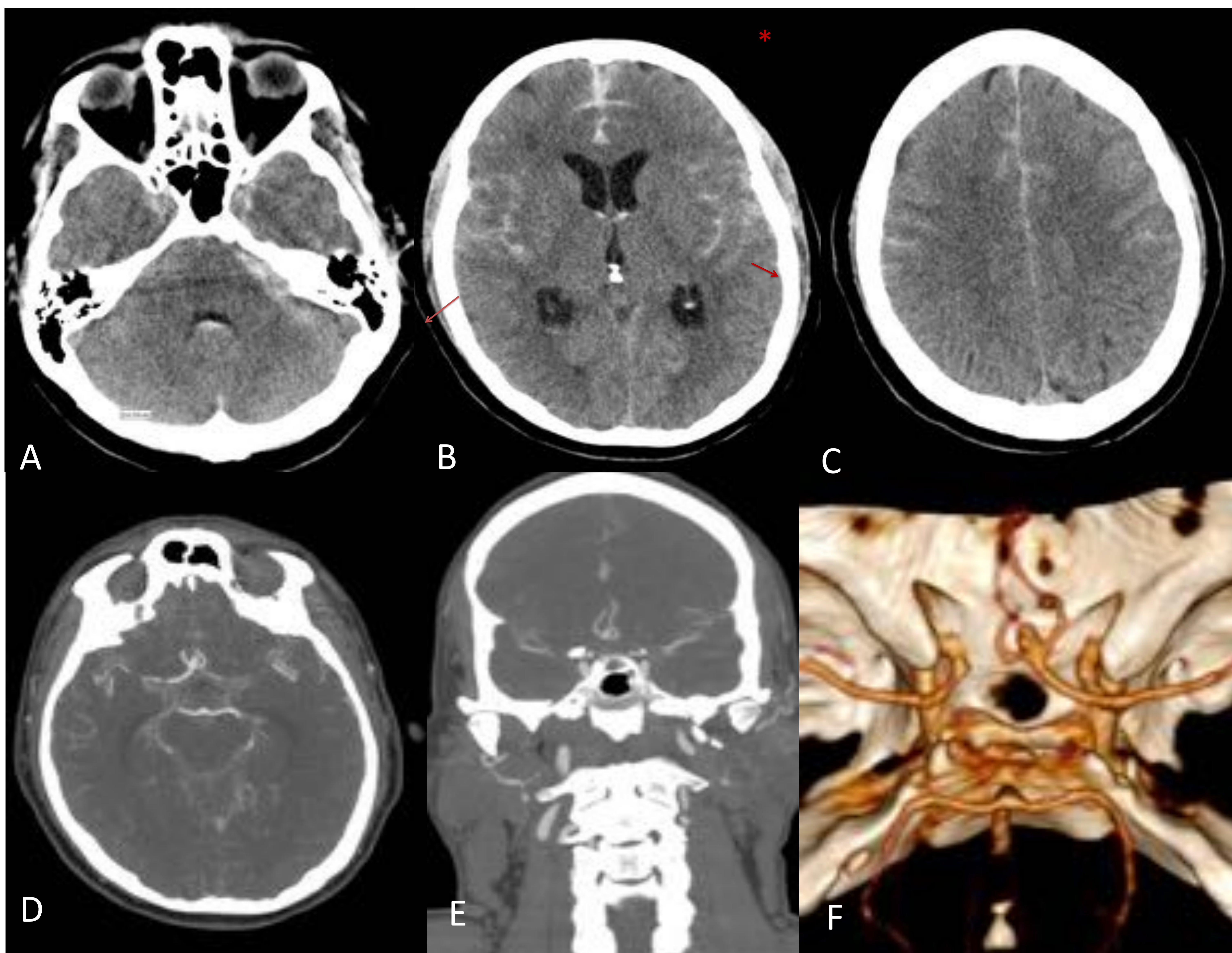


Fig. 18. HSA por aneurisma de Arteria comunicante anterior (AcoA). A, B y C) HSA difusa con hemoventrículo asociado (*) y leve dilatación del sistema ventricular en relación con HSA grado IV de Fisher con componente de hidrocefalia de probable carácter obstructivo. Reconstrucciones multiplanares MIP (3 mm) C) axial, D) coronal y E) volume rendering de Angio-TC de arterias cerebrales donde se observa aneurisma sacular de AcoA (flecha roja).

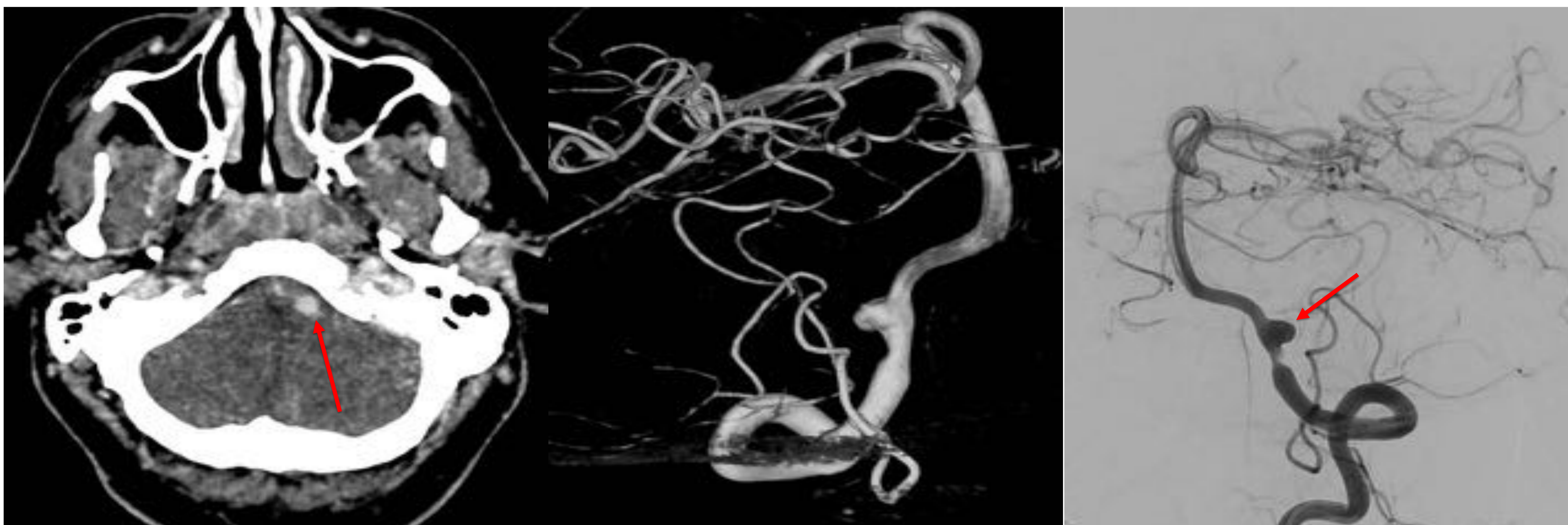


Fig. 19. HSA en varón de 45 años por aneurisma de disecante de arteria vertebral izquierda. A y B) AngioTC cerebral en el que se visualiza un aneurisma disecante en el segmento intradural de la arteria vertebral (flecha). C) La arteriografía cerebral confirmó los hallazgos, visualizando una imagen sugestiva de disección inmediatamente anterior al aneurisma (flecha)

HSA ANEURISMÁTICA

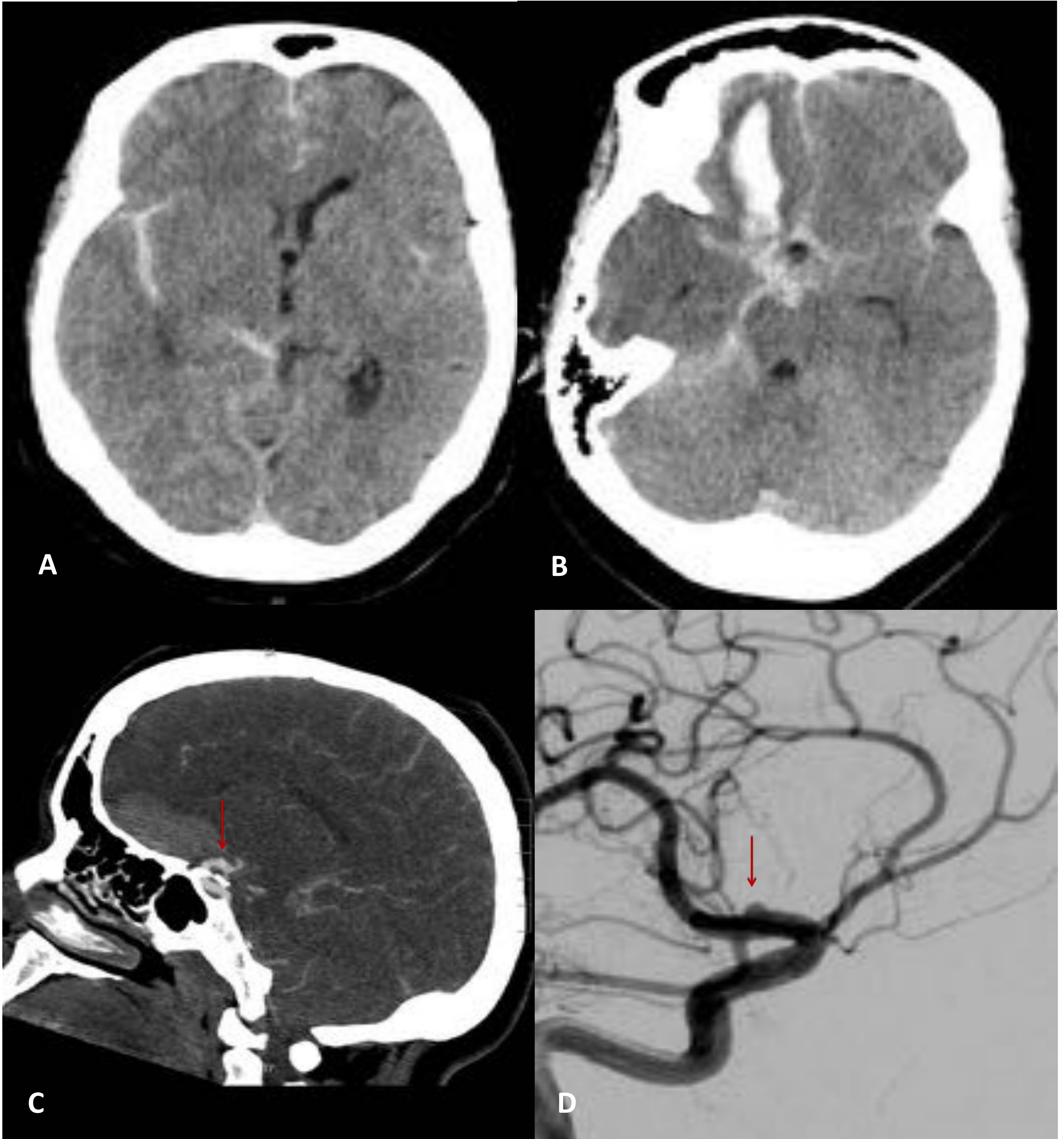
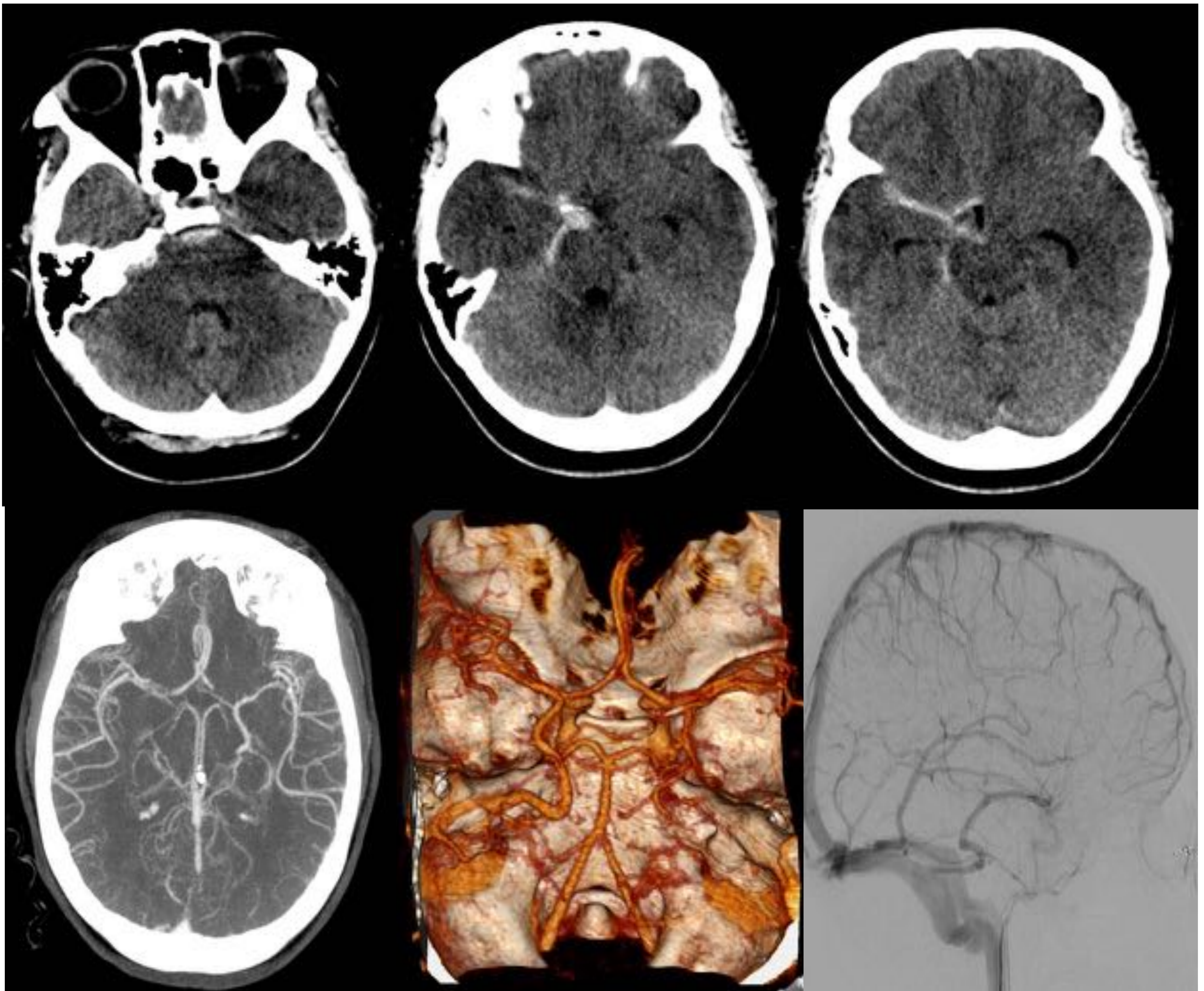


Fig. 20. HIP y HSA por aneurisma tipo "blíster". A y B) TC cerebral sin CIV: HIP frontobasal derecho y HSA difusa y mínimo componente de hemoventrículo en relación con HSA grado IV de Fisher. C) Reconstrucción sagital MIP 3 mm de Angio-TC de arterias cerebrales y D) Arteriografía cerebral visualizando la pequeña protuberancia sacular de cuello ancho y mínima profundidad (*) en la cara anterior de la carótida supraclinoidea derecha en íntima relación con la porción posterior del HIP.

HSA PERIMESENFÁLICA

HSA focal no aneurismática en las cisternas del mesencéfalo sin o con mínimo sangrado en las cisternas de Silvio o interhemisférica

- Etiología desconocida. Se cree debida a un sangrado venoso en pacientes con anomalías del drenaje venoso (elevada frecuencia de alteraciones anatómicas de la vena basal de Rosenthal). Otras opciones son la ruptura de arterias o venas perforantes o por disección de la arteria basilar
- Factores de riesgo: HTA (20%), sexo masculino, tabaco, alcohol, DM
- Factores desencadenantes: maniobras de Valsalva (presentes en el 70% de los casos), ejercicios de estiramiento, natación, defecación o actividad sexual
- Pronóstico benigno con menor riesgo de resangrado, vasoespasmo e hidrocefalia

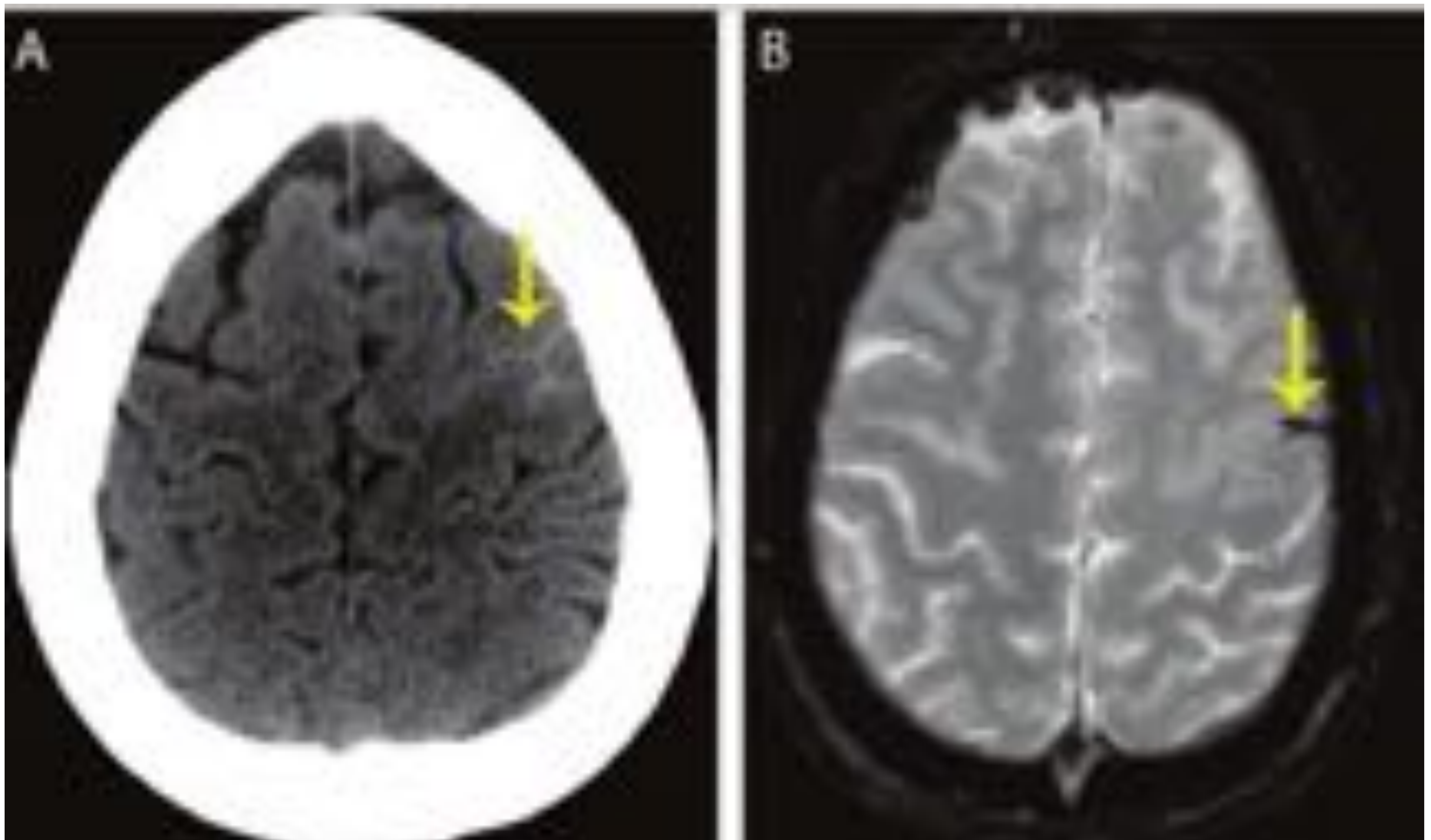


HSA ESPONTÁNEA DE LA CONVEXIDAD

Presencia de sangre en uno o varios surcos adyacentes de la convexidad cerebral en ausencia de sangre en las cisternas de la base o cualquier otro lugar de la cavidad craneal

Angiopatía amiloidea	Causa más frecuente (77% de los casos), especialmente en mayores de 60 años
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	Causa más frecuente en pacientes jóvenes
Trombosis venosa cortical	
Leucoencefalopatía posterior reversible	
Coagulopatías	
Vasculitis	
Malformaciones vasculares (cavernomas o fístulas durales)	
Disecciones arteriales	
Endocarditis infecciosa	

Tabla 10 . Etiología de la HSA espontánea de la convexidad



HSA NO ANEURISMÁTICA DIFUSA

En estos casos, aunque el primer estudio angiográfico haya sido negativo se deben hacer estudios angiográficos seriados ya que se encuentra un aneurisma hasta en un 15% de los casos

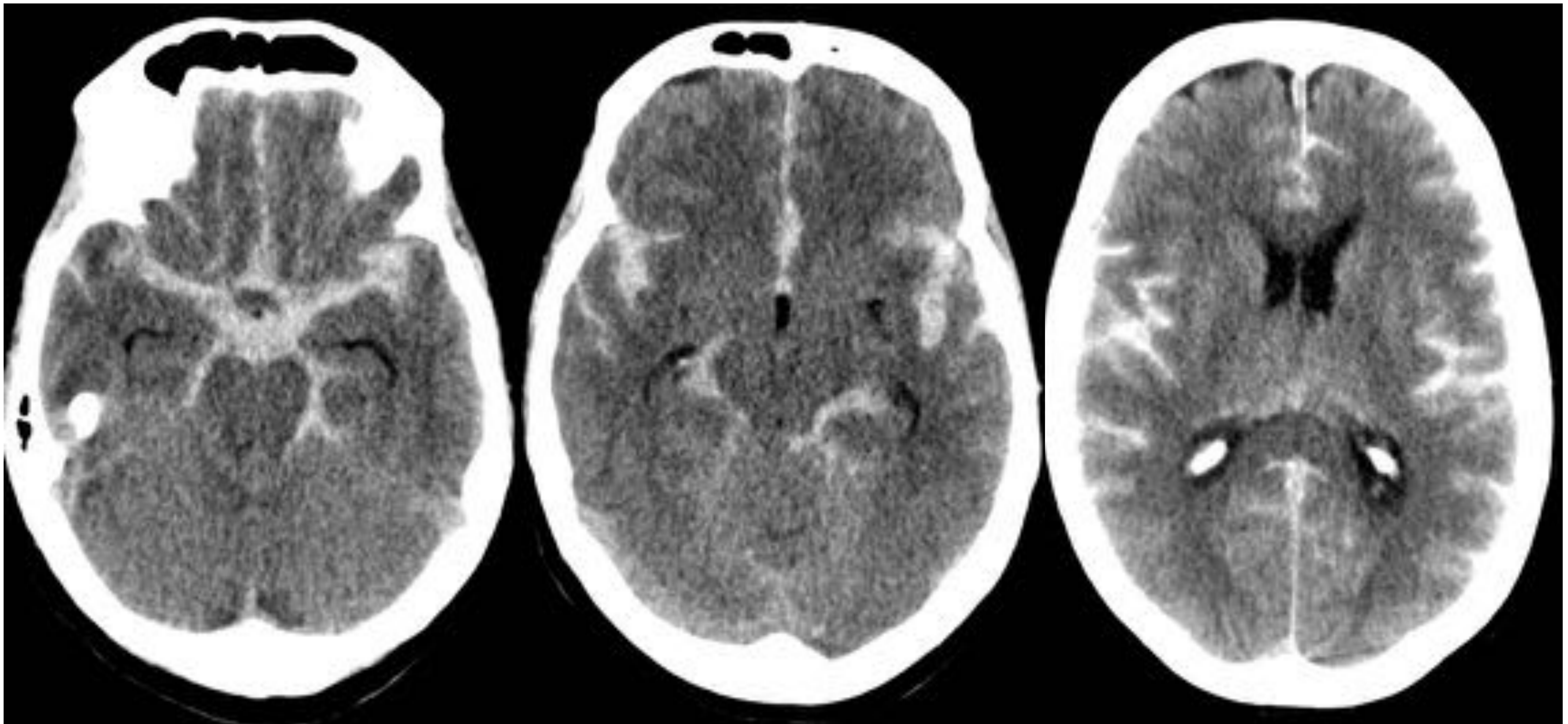


Fig. 21. TC cerebral de un paciente con HSA difusa con angioTC y arteriografía cerebral negativa

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Hemorragia cerebral no traumática, confinada al sistema ventricular

- Hemorragia infrecuente (1-3%)
- Principal complicación neurológica en bebés prematuros
- En adultos pueden ser:

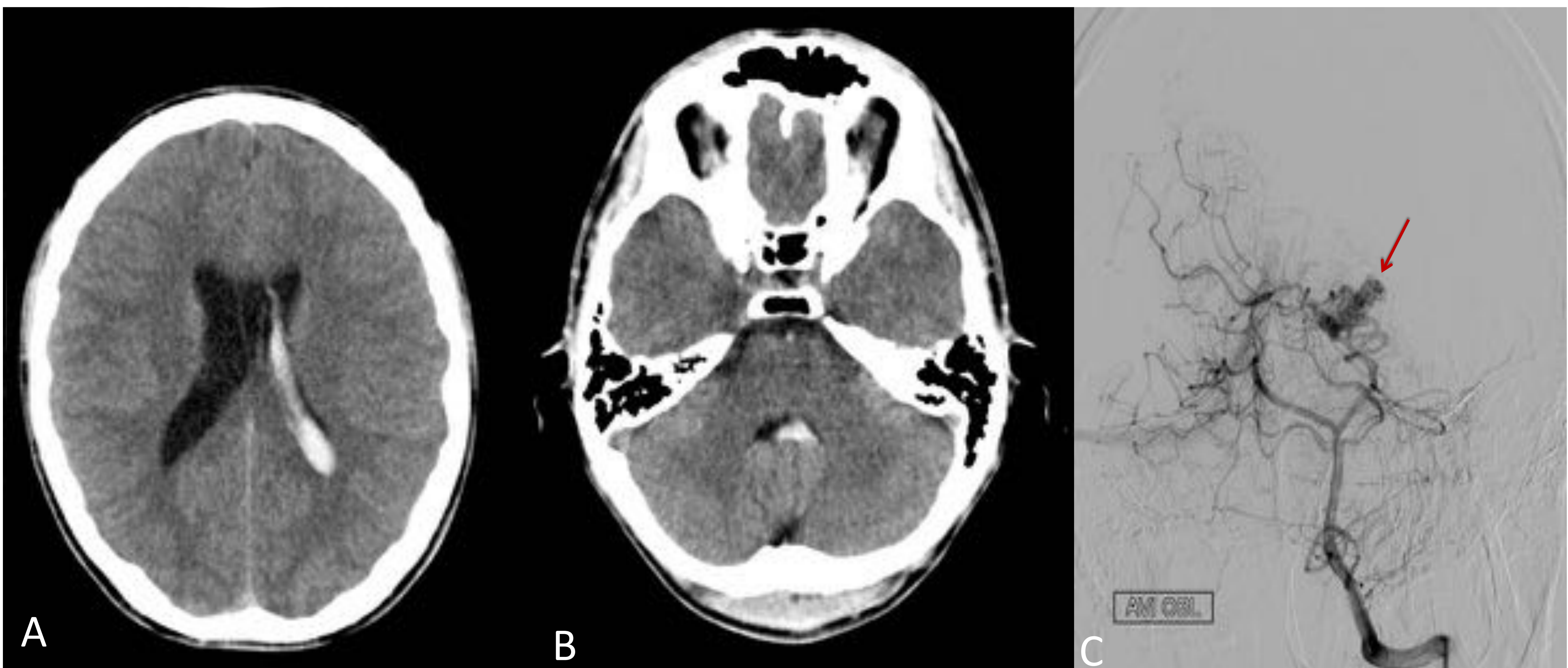


Fig. 22. Varón de 19 años HIV pura secundario a MAV pial de localización superficial occipito temporal medial izquierdo.. A) y B) TC sin CIV donde se observa hemoventriculo supra e infratentorial . C) Arteriografía cerebral donde se observa un pequeño nido de MAV pial (flecha roja).

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

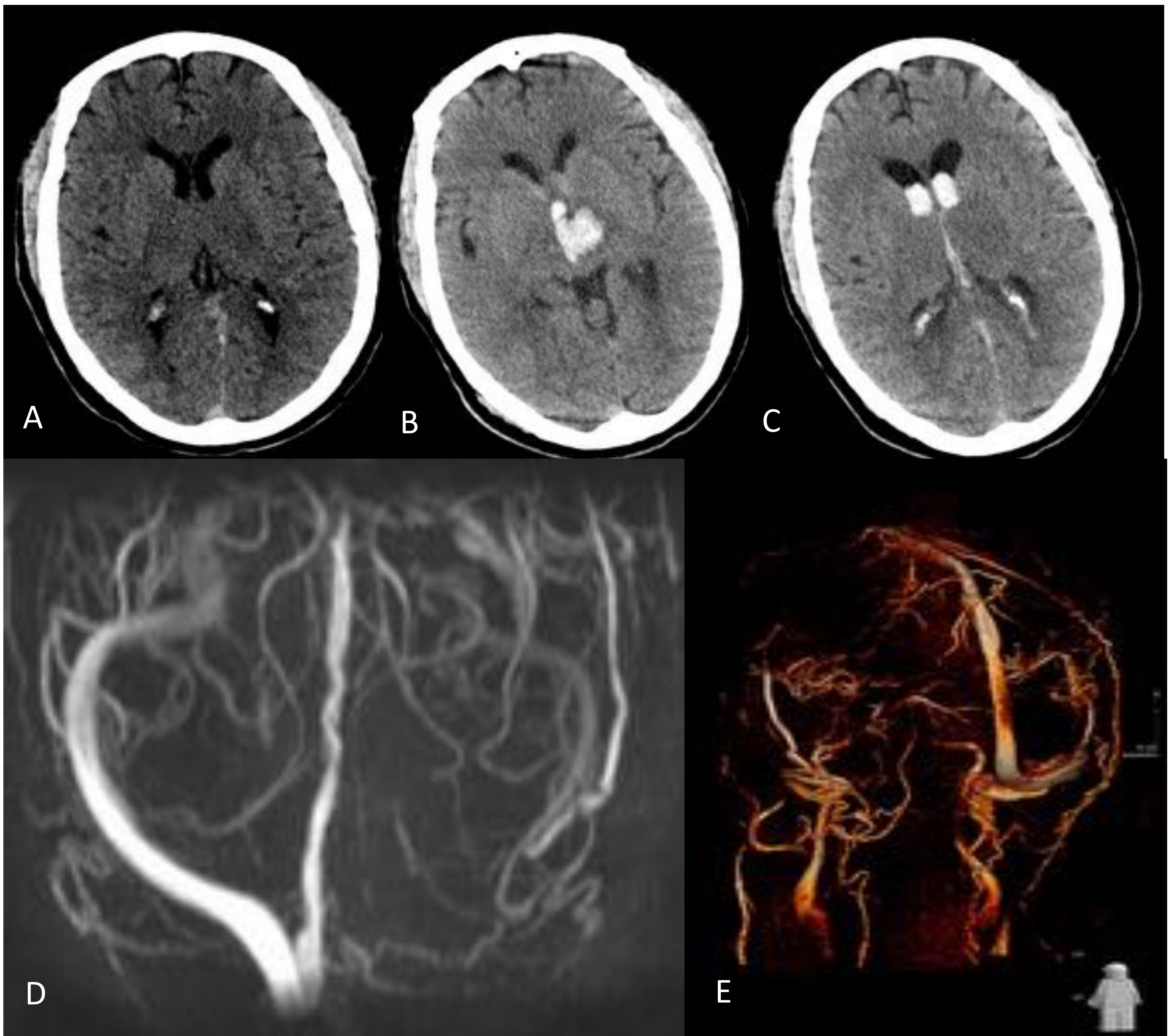


Fig. 23. Varón 65 años. Infartos venosos hemorrágicos talámica bilateral secundario a trombosis venosa profunda cerebral y del seno lateral izquierdo. A) TC sin CIV donde se aprecia ligera disminución de la atenuación de ambos tálamos en relación con ganglios basales. B) y C) TC sin CIV realizado a las 12 horas por empeoramiento clínico donde se observa HIP talmámico izquierdo con extensión al sistema ventricular y cierto componente de hidrocefalia obstructiva. D y E) Angio-RM con defecto de llenado del seno sagital izquierdo en relación con trombosis.

CONCLUSIONES

La necesidad de realizar TC o RM cerebral de manera urgente para distinguir la HIC de una lesión isquémica u otras lesiones estructurales

Existen datos clínicos y hallazgos radiológicos en el TC basal que hacen sospechar una etiología concreta de una hemorragia cerebral espontánea

El patrón de localización de la sangre en TC, la historia clínica del paciente, el examen neurológico y los estudios de laboratorio determinan la etiología en la mayoría de los casos y permiten guiar el manejo médico, quirúrgico e intervencionista

BIBLIOGRAFIA

[1] Ryan Hakimi, DO, MS Ankur Garg. Imaging of Hemorrhagic Stroke. Octubre 2016.

[2]-Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. Stroke 2006 Mar, 37 (3): 769-75.

[3]-Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, Keir S, Lewis S, Sandercock P. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. Stroke Mar; 36 (3): 688.

[4]- Ryan Wada; Richard I. Allan J et al. CT Angiography "Spot Sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage.

[5]-Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, Schaefer PW6-Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, Schaefer PW, Oleinik A, Brouwers HB et al: The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies

[6]- White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can non-invasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. Radiology 2000; 217 (2): 361-370.

[7] Delgado Almandoz JE, Schaefer PW, Goldstein J, Rosand MH, González RG, Romero JM. Practical scoring system for the identification of patients with intracerebral hemorrhage at highest risk of harboring and underlying vascular etiology: The secondary intracerebral hemorrhage score.

[8] Pflieger MJ, Hardee EP, Contant CF Jr, Hayman LA. Sensitivity and specificity of fluid-blood levels for coagulopathy in acute intracerebral hematomas. AJNR Am J Neuroradiol. 1994;15:217-223