

Hemorragias intracraneales espontaneas, orientación radiológica.

Sergi Ricart Farré, Ester Salvadó Geli, Maria Del Mar Cordón Holzknicht, Orsolya Mezosi, Verónica Orellana Vélez, Patricia Herrera Quílez.

Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona, España.

Objetivos Docentes:

- Repasar los diferentes tipos de hemorragias intracraneales no traumáticas.
- Descripción semiológica clínica y radiológica de los diferentes tipos de hemorragias, así como un enfoque radiológico de su etiología.
- Correlacionar los hallazgos radiológicos con los diagnósticos clínicos.

Revisión del tema:

- Se revisan todos los casos de activación de código ictus durante el año 2016 y seleccionamos los ictus hemorrágicos (35).
- Describiremos radiológicamente los diferentes tipos de hemorragia visualizados (HSA e intraparenquimatosas) y orientaremos posibles etiologías fijándonos en la localización, distribución, edad y antecedentes.
- Descripción de la semiología radiológica de las diferentes causas, poniendo énfasis en los diferentes tipos de malformaciones vasculares.

Conclusiones:

- Los ictus hemorrágicos son una causa frecuente de urgencia neurorradiológica.
- La HTA es la causa más frecuente de ictus hemorrágico.
- Otras causas frecuentes son la angiopatía amiloide, la roturas aneurismática, las malformaciones vasculares, la hemorragia tumoral y la transformación hemorrágica de lesión isquémica. Causas menos frecuentes son la trombosis venosa y las vasculitis.

Revisión anual de casos de hemorragias.

- De los 35 casos de hemorragia intracraneal en el contexto de código ictus, 16 se localizaron en los ganglios de la base, 12 a nivel de los hemisferios cerebrales, 5 en el tálamo, 1 en el tronco, 1 predominantemente fue subaracnoidea (HSA) y no hubo casos de sangrado cerebelar.
- De los 16 casos de hemorragias localizadas en los ganglios basales, 12 presentaban antecedentes de HTA antes del evento hemorrágico. El diagnóstico por parte de neurología fue atribuido o probablemente secundario a HTA en 13 casos. Los otros casos fallecieron antes del estudio completo.
- De los 12 casos de hemorragias lobares, 8 presentaban antecedentes de HTA. El diagnóstico por parte de neurología fue de 1 MAV, 1 rotura aneurismática, 1 tumoral, 1 angiopatía amiloide y 4 fueron secundarios a HTA. Los otros casos fallecieron sin completar estudio.
- De los 5 casos de hemorragias talámicas, 3 presentaban antecedentes de HTA. El diagnóstico por parte de neurología fue atribuido o probablemente secundario a HTA en 4 casos. El otro caso falleció.
- Sólo hubo una hemorragia en el tronco (protuberancial) y falleció antes del estudio complementario por neurología. La angio-TC no mostró hallazgos.
- El único caso de sangrado predominantemente subaracnoideo, con una distribución difusa, no presentaba HTA como antecedente y fue secundario a rotura aneurismática. Hay que tener en cuenta que, ante una sospecha clínica de HSA, no se activa el código ictus en nuestro centro. Por esta razón sólo se objetivó un sólo caso de HSA.
 - Se observó HSA (en cisternas y surcos) y sangrado intraventricular como hallazgo secundario a hemorragias intraparenquimatosas en múltiples casos (9 casos).
- No hubo casos de hemorragia cerebelar.

Hemorragias intracraneales

- La hemorragia se produce debido a la rotura de una arteria o una vena con derrame hemático a nivel del parénquima o de los espacios extra-axiales.
- La hemorragia desde el punto de vista fisiopatológico puede tener diferentes orígenes: traumático, intravascular (hipertensión y coagulopatías), en la pared vascular (aneurisma, disección, malformación vascular o vasculopatía) y extravasculares (invasión tumoral, inflamatoria o infecciosa).
- La localización y el patrón del sangrado nos orienta a encontrar la causa subyacente y el manejo del mismo.
- La TC es la prueba de elección en la sospecha urgente de hemorragia.
- Dividimos las hemorragias intracraneales espontáneas en intraparenquimatosa y subaracnoidea.
- Aunque existe algún caso de hemorragia subdural no traumática, ésta se asocia en la mayoría de los casos a sangrados intraparenquimatosos y subaracnoideos. Por tanto, no se estudiará en este trabajo como una forma aislada de sangrado intracraneal espontáneo.

Hemorragia intraparenquimatosas: etiología y diagnóstico.

- La hemorragia intraparenquimatosas es el resultado de sangrado directamente en el parénquima cerebral.
- El principal diagnóstico diferencial incluye la hemorragia hipertensiva, las malformaciones vasculares, las drogas, la angiopatía amiloide y el sangrado tumoral.
- La TC es altamente sensible para la detección aguda del sangrado, el cuál aparece como una lesión intraparenquimatosas hiperdensa, aunque en casos de anemia puede ser isodensa.
- La prueba de imagen de elección para el estudio etiológico es la angio-TC. No obstante, en pacientes con antecedentes de HTA y localización hemorrágica típica de HTA, no se requeriría más estudios. En el resto de casos se puede realizar angio-TC que también es útil para valorar la presencia, aunque infrecuente, de sangrado activo (spot sign).
- A nivel clínico, se manifiestan como cuadros bruscos o progresivos, que pueden asociar cefalea, alteración de consciencia, elevación de la TA, crisis convulsivas y focalidad neurológica variable en función de la localización del mismo. En casos graves puede aparecer clínica de hipertensión intracraneal y herniación.

Hemorragia intraparenquimatosas: etiología y diagnóstico.

- En la TC, la hemorragia intraparenquimatosas aguda primaria se suele ver como una lesión intraparenquimatosas hiperdensa homogénea. Puede extenderse al sistema ventricular y al espacio subaracnoideo. Se acompaña de una discreta cantidad de edema vasogénico perilesional, sobre todo cuando la TC se realiza precozmente. La presencia de mayor edema del esperable o de un sangrado de aspecto heterogéneo (focos de sangrado de diferente temporalidad) sugiere que la hemorragia puede ser secundaria un tumor subyacente.
- Por otro lado, es importante conocer otras causas de hiperdensidad parenquimatosas como son los tumores hipercelulares y las estructuras calcificadas (que pueden ser de origen infeccioso, tumoral, vascular o secundario a malformaciones vasculares).

Hemorragia intraparenquimatosa: localizaciones topográficas.

- Clasificamos los sangrados intraparenquimatosos por localización: en ganglio-capsular, talámico, del tronco, cerebelar y lobar.
- En las primeras cuatro localizaciones, la primera causa es la HTA.
- Si bien la hemorragia lobar puede ser debida a HTA, una causa muy frecuente es la angiopatía amiloide en pacientes añosos y las malformaciones vasculares en pacientes jóvenes. Por tanto, se requiere de otras pruebas diagnósticas posteriores a la TC simple, en casos de sangrados lobares.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Hemorragia hipertensiva

- La HTA produce microangiopatía por lipohialinosis con ectasia resultante que predispone a la hemorragia.
- Típicamente se produce en los ganglios de la base, el tálamo y el cerebelo. Localizaciones menos frecuentes son el tronco del encéfalo y el hemisferio cerebral.
- Además de la hemorragia, otros estigmas de HTA son los cambios de leucoencefalopatía de pequeño vaso (con predominio periventricular, subcortical y respecto yuxtacortical), los infartos lacunares y las microhemorragias de localización predominantemente profunda.



Fig. 1: Corte axial, TC simple a nivel del tercer ventrículo en paciente de 80 años. Visualizamos una lesión hiperdensa (hemorrágica) ganglio-capsular derecha, ovalada, de 4cm, discreto edema vasogénico perilesional y discreto efecto masa a nivel del sistema ventricular. Hematoma ganglio-capsular agudo en paciente con HTA.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: clínica y complicaciones.

Angiopatía amiloide

- Es debida al depósito de amiloide en las paredes vasculares (sin asociarse en la mayoría de los casos a amiloidosis sistémica) que causa disminución de calibre de los vasos (microangiopatía) y fragilidad vascular con propensión a la hemorragia. Ocurre de forma casi exclusiva en pacientes añosos.
- Los hallazgos incluyen hematoma lobar o cortical más frecuentemente en lóbulos parietal y occipital. Se pueden visualizar microhemorragias de localización lobar periférica. De forma menos frecuente asocia HSA y leucoencefalopatía con predominio de afectación de la sustancia blanca subcortical con respecto de la inmediatamente yuxtacortical.

Hemorragia intraparenquimatosas: clínica y complicaciones.

Angiopatía amiloide



Fig. 2. Corte axial, TC simple. Hemorragia intraparenquimatosas, córtico-subcortical parietal derecha, de 3cm, con edema y discreto efecto masa en surcos adyacentes.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

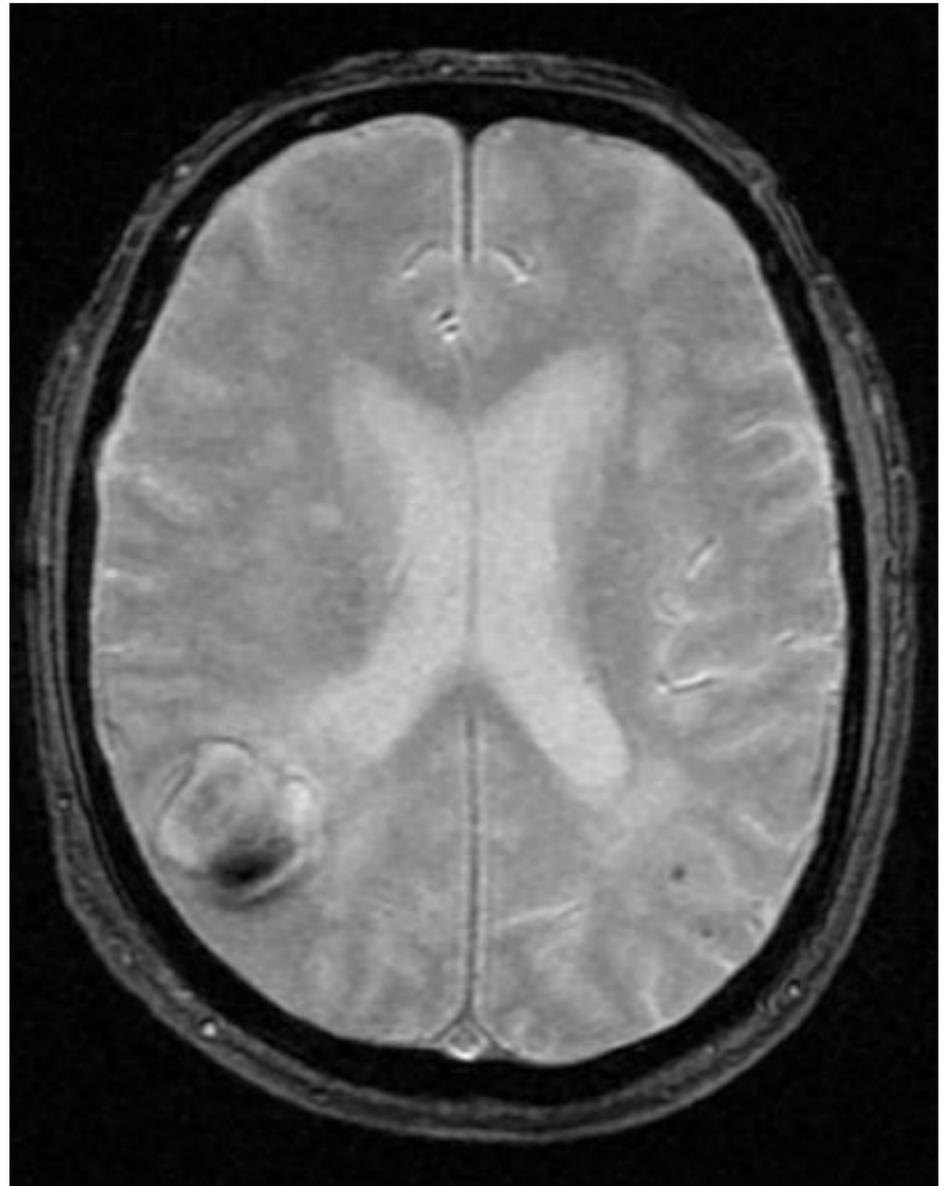


Fig. 3. Corte axial, RM GE T2. Hemorragia parietal con sangre en diferentes estados evolutivos y discreta leucoencefalopatía. Pequeños focos puntiformes hipointensos (microsangrados crónicos) parenquimatosos de distribución predominante periférica en lóbulos parietales. Hallazgos compatibles con angiopatía amiloide.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Aneurisma

- Puede producir hemorragia intraparenquimatosa adyacente y asociar HSA. La localización de la HSA nos puede orientar a la localización del aneurisma.



Fig. 4-5 (arriba). Cortes axiales, TC simple. Gran hematoma intra-parenquimatoso, subcortical, fronto-temporal derecho, de 8cm, con edema perilesional, significativo efecto masa (herniaciones subfalcina y uncal ipsilaterales, obliteración de surcos y compresión del sistema ventricular). Se acompaña de HSA en cisternas y surcos adyacentes.



Fig. 6 (izquierda). Corte axial, angio-TC. Aneurisma sacular de la ACM derecha.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

- Las malformaciones vasculares son una causa de hemorragia a considerar en pacientes jóvenes. Son debido a conexiones vasculares anómalas. Hay cinco tipos y se clasifican en función de la velocidad del flujo.
 - Malformaciones de alto flujo: malformación arteriovenosa y la fístula arteriovenosa.
 - Malformaciones de bajo flujo: cavernoma, anomalía del desarrollo venoso y telangiectasia capilar.

Malformación arteriovenosa (MAV)

- La malformación arteriovenosa consiste una comunicación arteriovenosa sin lecho capilar a través de un plexo (nido/ovillo) con una o más arterias aferentes dilatadas y una o más venas eferentes también dilatadas.
- Morfológicamente pueden ser compactas (cuando no visualizamos parénquima cerebral entre las comunicaciones vasculares del ovillo) o difusas (cuando visualizamos parénquima cerebral entre las comunicaciones vasculares del ovillo).
- No asocian efecto masa ni edema vasogénico excepto en el caso de hemorragia.
- Suelen localizarse a nivel intra-axial y más frecuentemente a nivel supratentorial.
- Después de la administración de contraste visualizaremos repleción precoz en fase arterial de las estructuras venosas de la malformación.
- En contexto tumoral, especialmente en el glioblastoma multiforme, se puede visualizar una comunicación arteriovenosa similar a una MAV.

Hemorragia intraparenquimatosas: diagnósticos etiológicos.

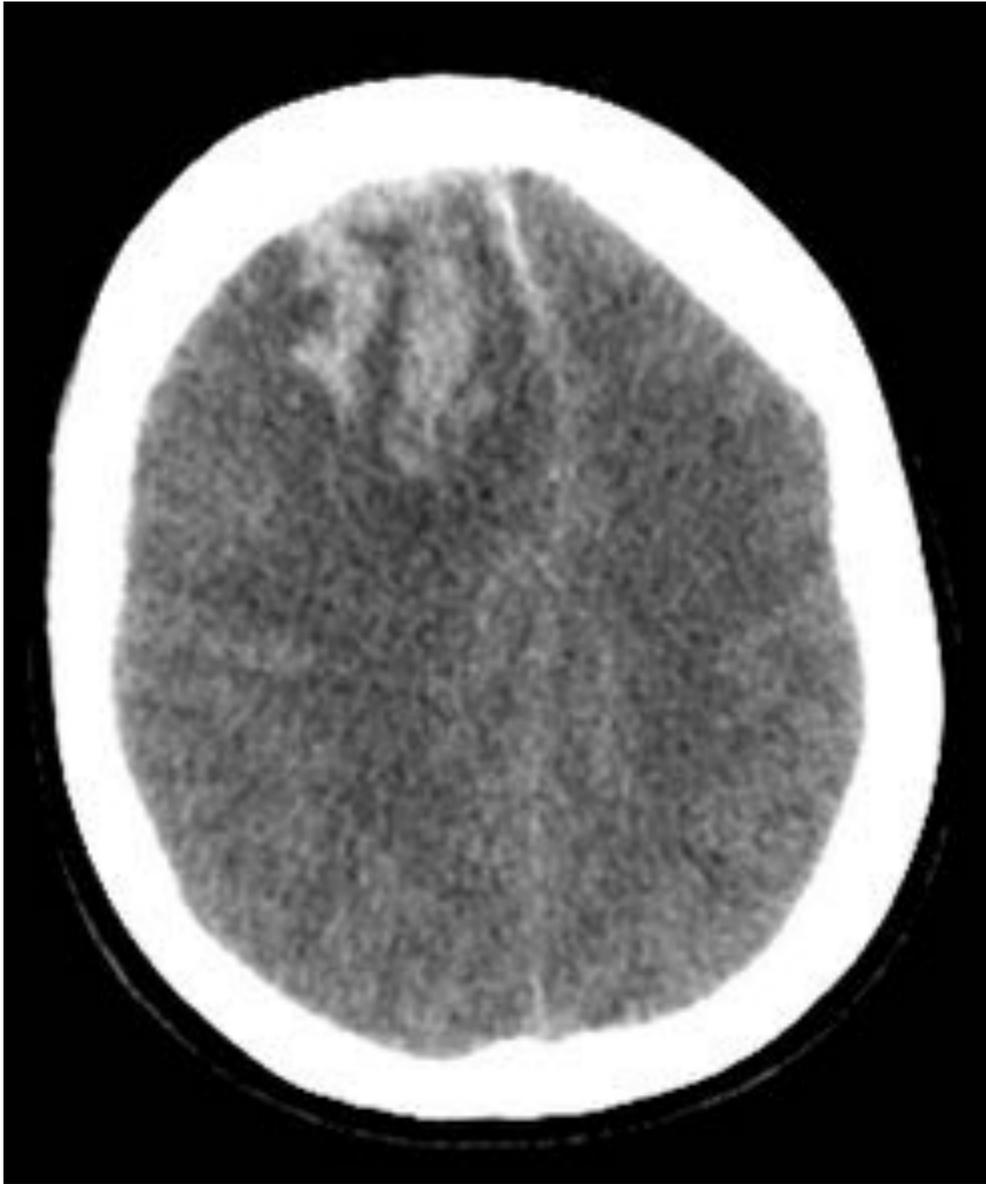


Fig. 7. Corte axial, TC simple. Hematoma intraparenquimatoso córtico-subcortical frontal derecho, con extensión al espacio subdural anterior, parafalcial y mínima HSA. Marcado efecto compresivo con desviación de la línea media, obliteración bilateral de surcos hemisféricos.

Referencias:

Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.



Fig. 8. Corte coronal, angio-TC, MIP. MAV con ovillo a nivel de la corona radiata derecha, con arterias aferentes prominentes dependientes de ramas del segmento M2 de la ACM y con venas de drenaje de menor calibre que se dirigen al seno venoso sagital superior.

Referencias:

Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Fístula arteriovenosa (FAV)

- Consiste una comunicación arteriovenosa directa, sin lecho capilar ni plexo/ovillo. Puede haber uno o más aferentes arteriales y suele haber sólo un eferente venoso. Distinguimos dos subtipos, la FAV pial y la FAV dural, así como una entidad particular de niños como es la malformación aneurismática de la vena de Galeno.
 - FAV pial: el/los aferentes son arterias piales y drenan a venas corticales. Típicamente son supratentoriales, adyacentes al epéndimo ventricular o la superficie cerebral.
 - FAL dural: el/los aferentes son arterias durales y drenan a senos venosos durales. Se clasifican (de Cognard) en cinco subtipos en función de la localización, presencia de drenaje venoso cortical, dirección del flujo y presencia de ectasia venosa. Existe otra clasificación más simple (de Borden), menos usada.

Hemorragia intraparenquimatosas: diagnósticos etiológicos.



Fig. 9. Corte axial, TC simple. Lesiones tubulares hiperdensas (por el contenido hemático) perimesencefálicas izquierdas.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUJXIII – Tarragona/ES.

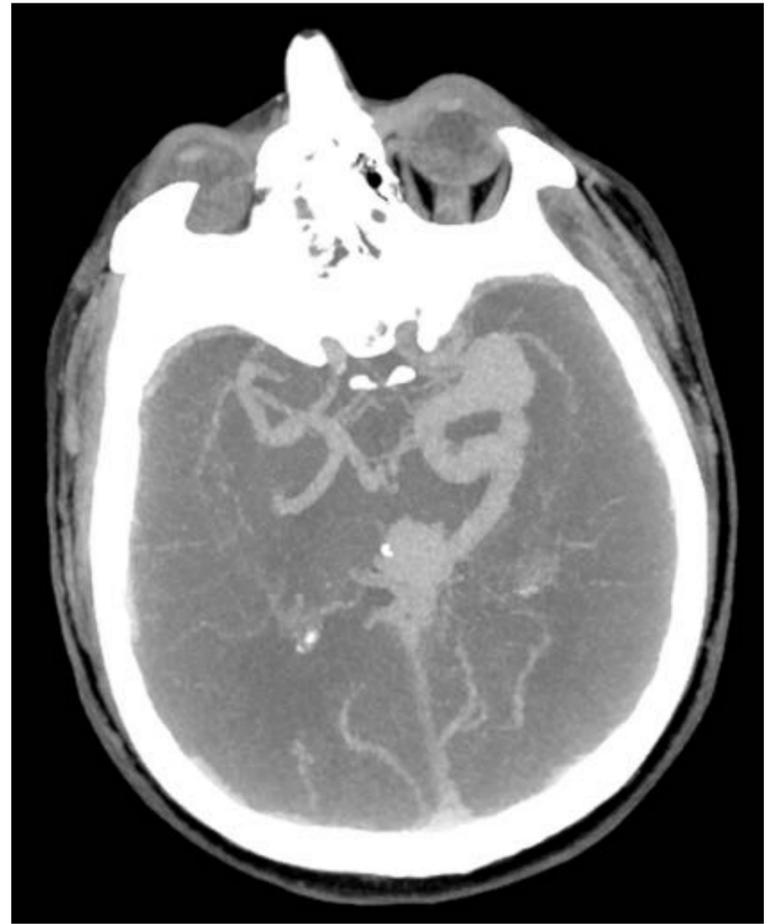


Fig. 10. Corte axial, angio-TC, MIP. Se observa realce de una estructura vascular compleja, sin formación de nido, que consiste en venas profundas dilatadas que drenan a la vena de galeno y seno cavernoso. Hallazgos en relación con FAV dural.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUJXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Telangiectasia capilar

- Consiste en una dilatación de pequeños capilares con cerebro interpuesto entre las dilataciones. Es asintomática (raramente asocia sangrados) y no se opera. Se visualiza como una pequeña lesión en el tronco, parcialmente calcificada, que realza después de la administración de contraste iv, sin efecto masa ni edema. No es visualizable en los estudios angiográficos.

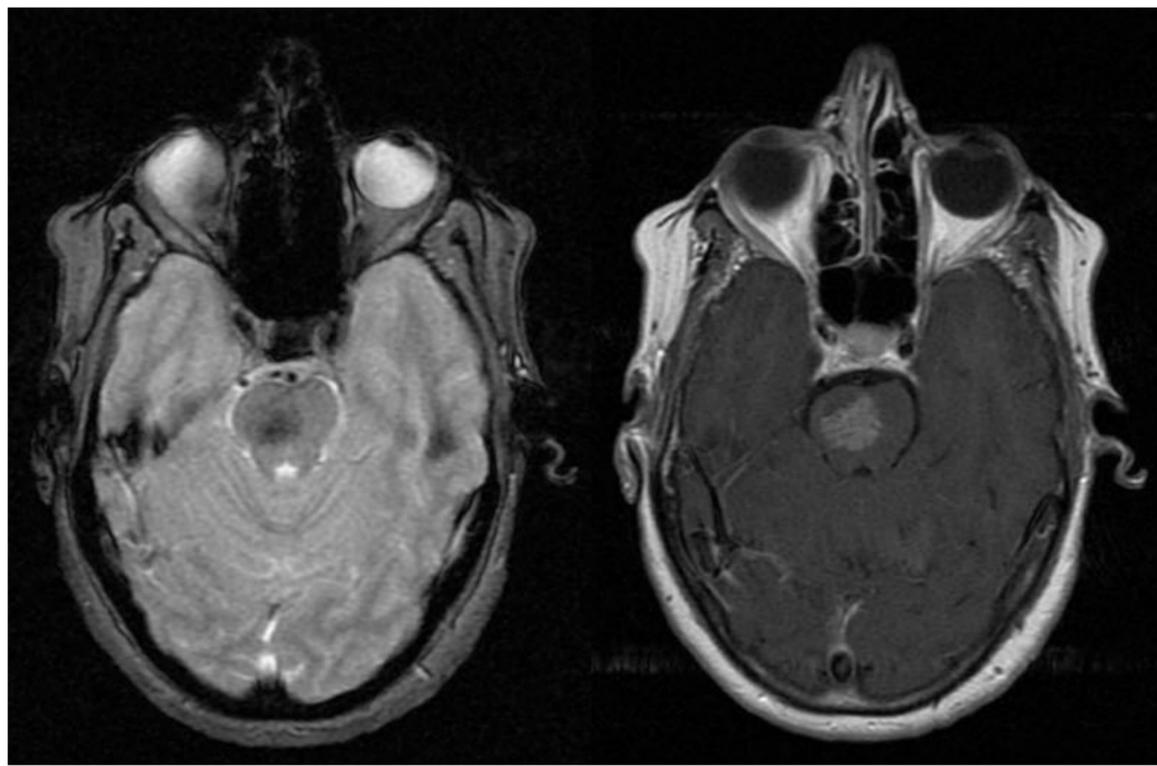


Fig. 11. Corte axial, TC simple. Calcificación grosera aislada a nivel de la hemiprotuberancia derecha, inespecífica.

Referencias:

Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Fig. 12 i 13. Cortes axiales, RM GE T2 y T1 C+. La lesión protuberancial calcificada en GE T2 muestra realce intenso después de la administración de contraste y se observan estructuras tubulares en su interior (vasos). Hallazgos sugestivos de telangiectasia capilar.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Hemangioma cavernoso (cavernoma)

- Es un hamartoma vascular con pequeñas microhemorragias y calcificaciones en su interior.
- Se visualiza en la TC simple como una estructura hiperatenuante puntiforme o de mayor tamaño en algunos casos, debido a la presencia de microcalcificaciones. No presenta edema ni efecto masa. No suele mostrar realce después de la administración de contraste.
- El diagnóstico definitivo es por RM visualizándose una estructura con morfología de palomita, ribete periférico hemosiderínico y con diferentes intensidades de señal por la presencia de sangre de diferente evolución temporal.
- El riesgo de sangrado es mayor cuando se asocia a una anomalía del drenaje venoso (malformación venosa mixta).

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.



Fig. 14. Corte axial, TC simple. Pequeña lesión tenuemente hiperdensa, paramedial frontal derecha sugestiva de contener componente calcificado. Otras etiologías como la sangre aguda o un tumor hipercelular son poco probables debido a la ausencia de edema vasogénico y de efecto masa.

Referencias:

Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

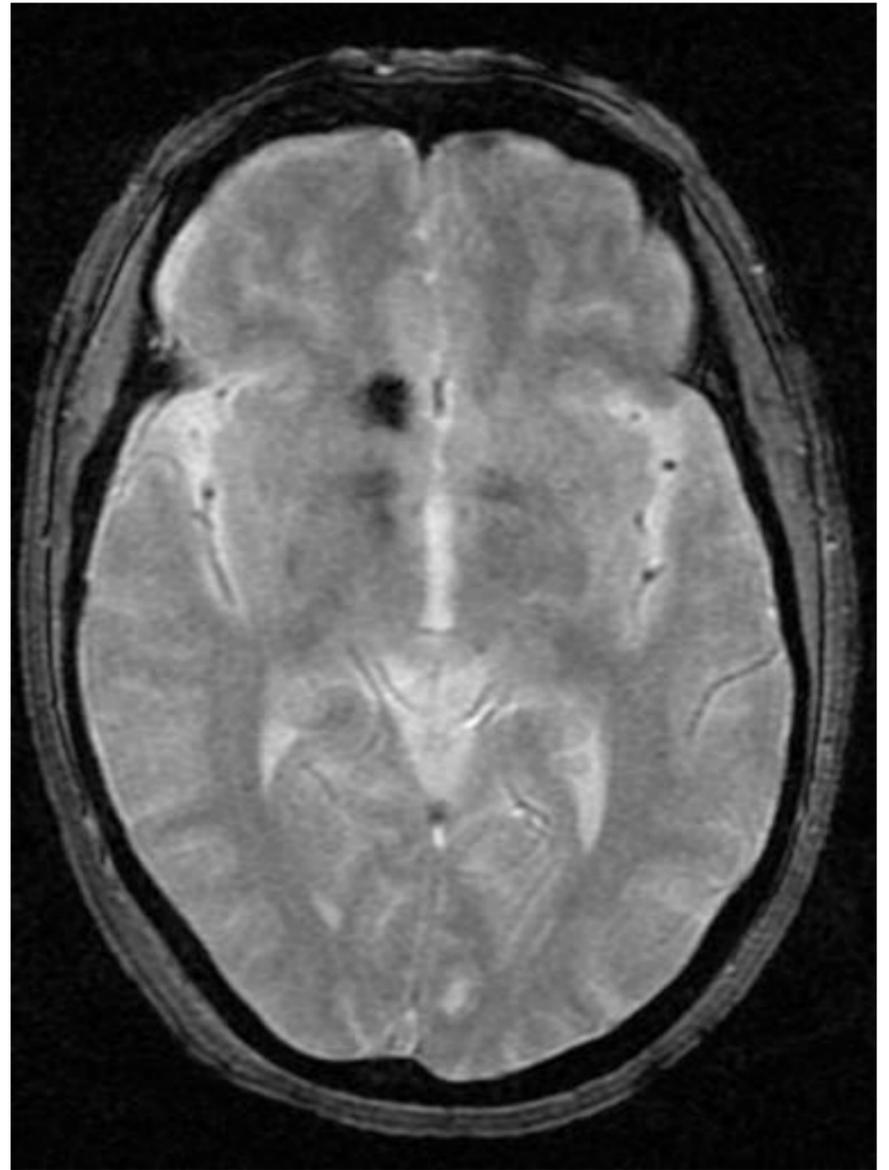


Fig. 15. Corte axial, RM GE T2. Se confirma que la lesión visualizada en la TC presenta hemosiderina siendo compatible con angioma cavernoso.

Referencias:

Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosas: diagnósticos etiológicos.

Anomalía del drenaje venoso (ADV)

- Es una variante anatómica congénita en forma de una estructura venosa anómala que drena una zona normal del cerebro.
- Se visualiza como una vena que en un extremo presenta una estructura radial/en cabeza de medusa y el otro extremo se extiende a la superficie cerebral o endocraneal. Las localizaciones típicas son fronto-parietal (terminando en el ventrículo lateral) y en el hemisferio cerebeloso (terminando en el IV ventrículo).
- No presenta riesgo de sangrado excepto cuando se asocia a un cavernoma, tratándose en ese caso de una malformación venosa mixta. Por tanto, son lesiones que no hay que intervenir.

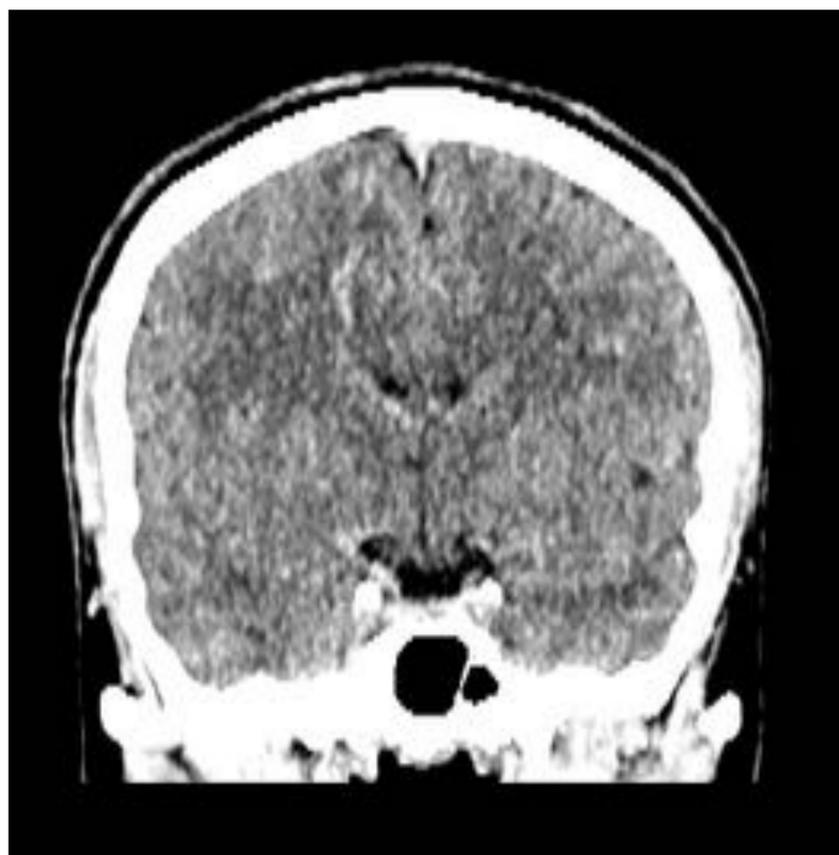


Fig. 16. Corte coronal, TC simple. Imagen lineal hiperdensa con trayecto vertical, paramedial frontal derecha.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

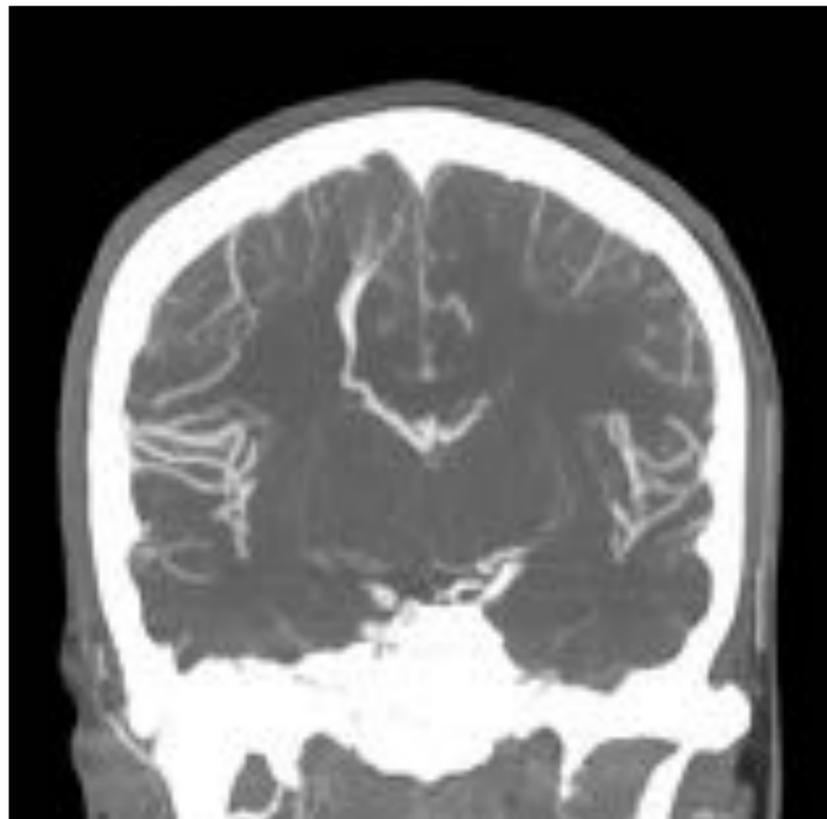


Fig. 17. En la angio-TC MIP, se observa realce de la misma con imagen en cabeza medusa en su extremo apical y extremo inferior que finaliza en el asta frontal del ventrículo lateral derecho. Hallazgos en relación con ADV.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosas: diagnósticos etiológicos.

Trombosis venosa

- La trombosis de vena cortical o seno dural genera hipertensión venosa que puede causar infartos y hemorragias.
- La trombosis venosa se visualiza como una estructura intravenosa densa en la TC simple y como un defecto de repleción después de la administración de contraste.
- Los infartos venosos son típicamente hemorrágicos, con morfología redondeada.
 - Pueden estar localizados en el parénquima cerebral adyacente a la trombosis cuando se afectan los senos duros (infarto parasagital en trombosis del seno longitudinal superior y infarto temporal posterior en trombosis del seno transversal).
 - La trombosis de una vena cortical profunda puede producir un infarto bitalámico.



Fig. 18. Corte axial, TC simple. Hematoma córtico-subcortical parietal derecho, discreto edema vasogénico perilesional.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosas: diagnósticos etiológicos.

Trombosis venosa

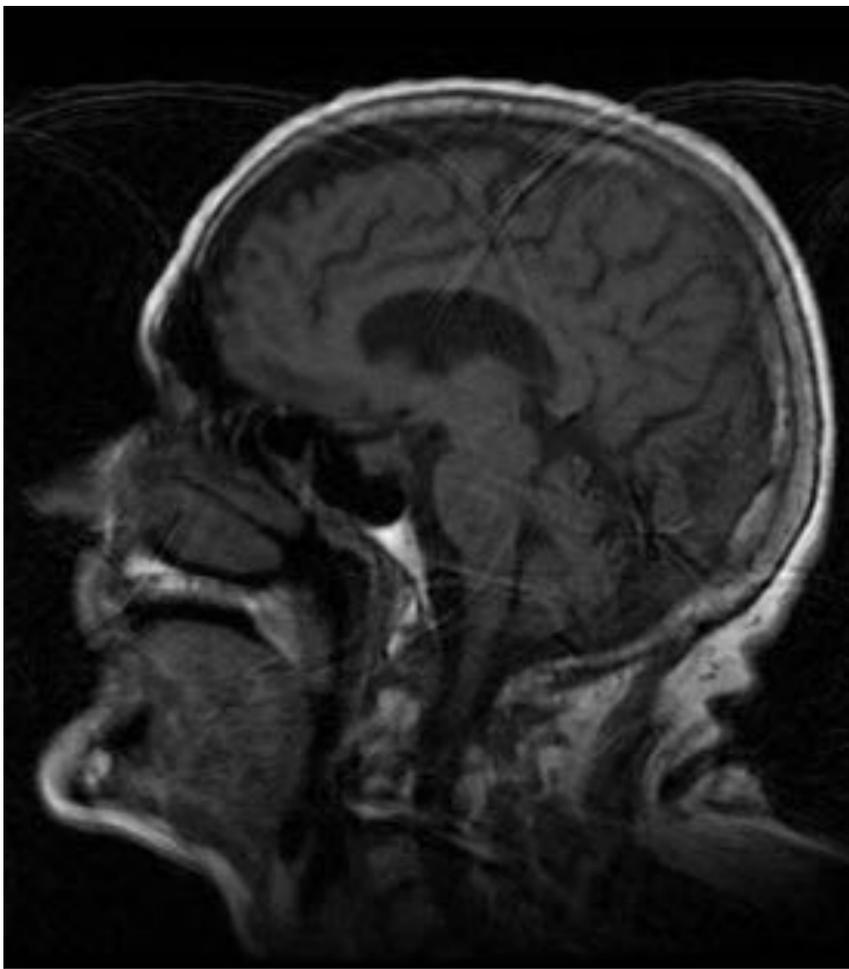


Fig. 19. Corte sagital, RM T1. Hiperintensidad del seno dural longitudinal superior en relación con trombosis.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

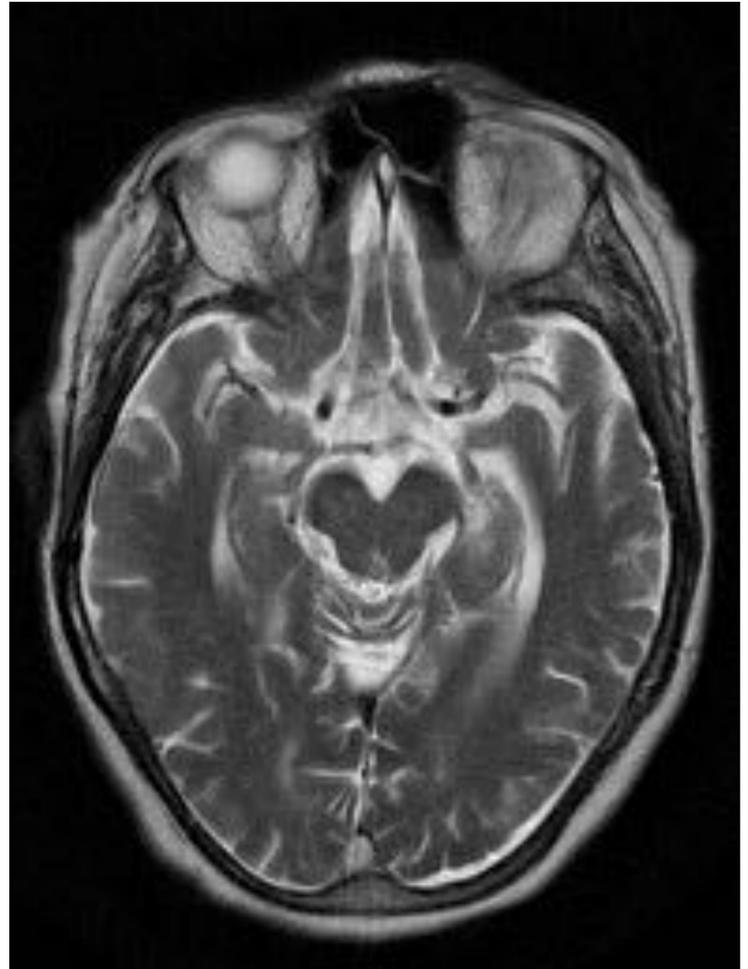


Fig. 20. Corte axial, RM T2. Hiperintensidad con pérdida de la abolición de señal de flujo en el interior del seno longitudinal (porción posterior). Hallazgos en relación con extensa trombosis de seno dural longitudinal superior.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Tumor hemorrágico.

- Puede ser por tumores primarios (glioblastoma multiforme el más frecuente) o por metástasis (coriocarcinoma, melanoma, carcinoma de tiroides, carcinoma renal...). A pesar de que las metástasis de mama y pulmón no suelen sangrar, por ser las metástasis más frecuentes, son la causa más frecuente de metástasis hemorrágica.
- Los hallazgos consisten en una hemorragia heterogénea, con más edema vasogénico del esperable, incluso digitiforme, que no resuelve con el tiempo y puede presentar focos de realce correspondientes al tumor. Otras lesiones que pueden realzar son las malformaciones venosas y el realce periférico del hematoma primario en fase subaguda (traduciendo lesión de la BHE).

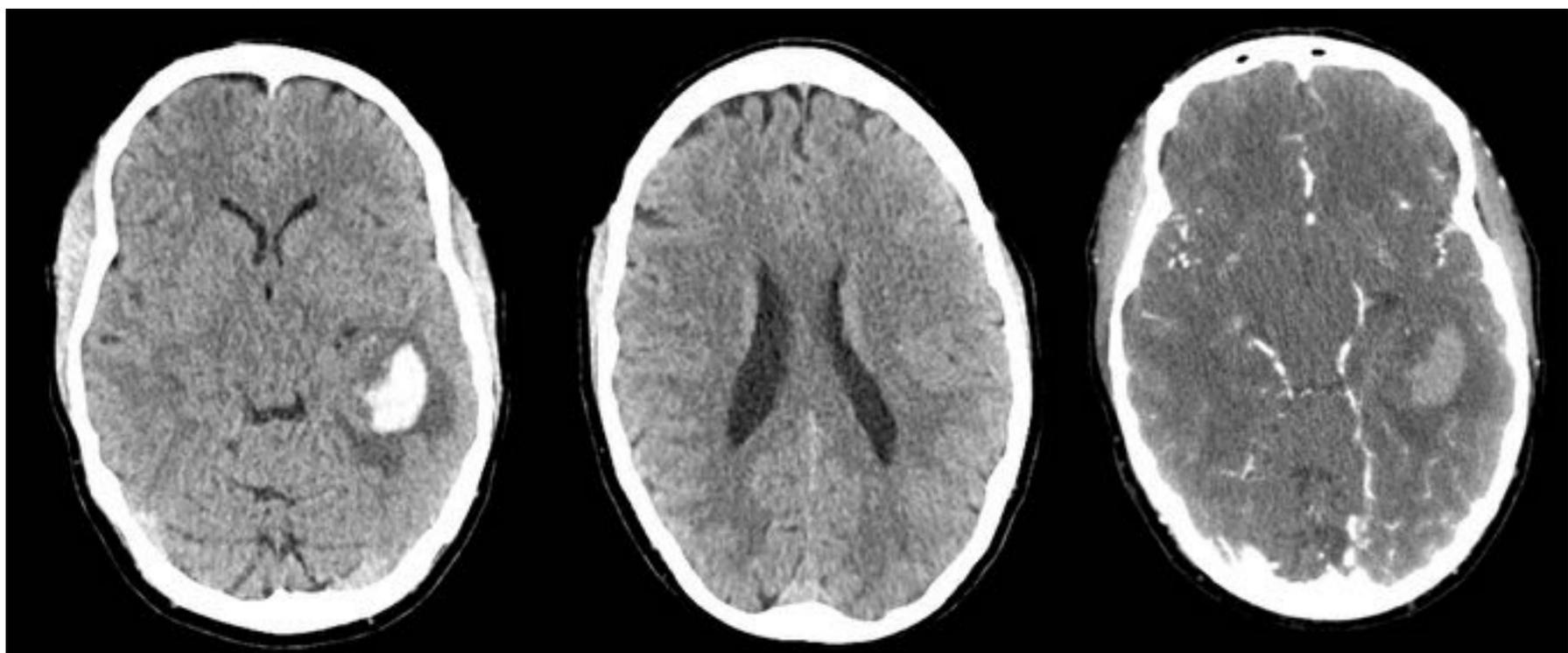


Fig. 21-23. Cortes axiales, TC simple. En el estudio simple, se visualiza hematoma temporo-parietal izquierdo con abundante edema perilesional (con cierto aspecto digitiforme). A nivel parietal superior, se observa asimetría de grosor cortical siendo más prominente en el lado izquierdo.

Fig. 24. Estudio angio-TC sin malformaciones ni captaciones en esta fase.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosas: diagnósticos etiológicos.

Tumor hemorrágico.

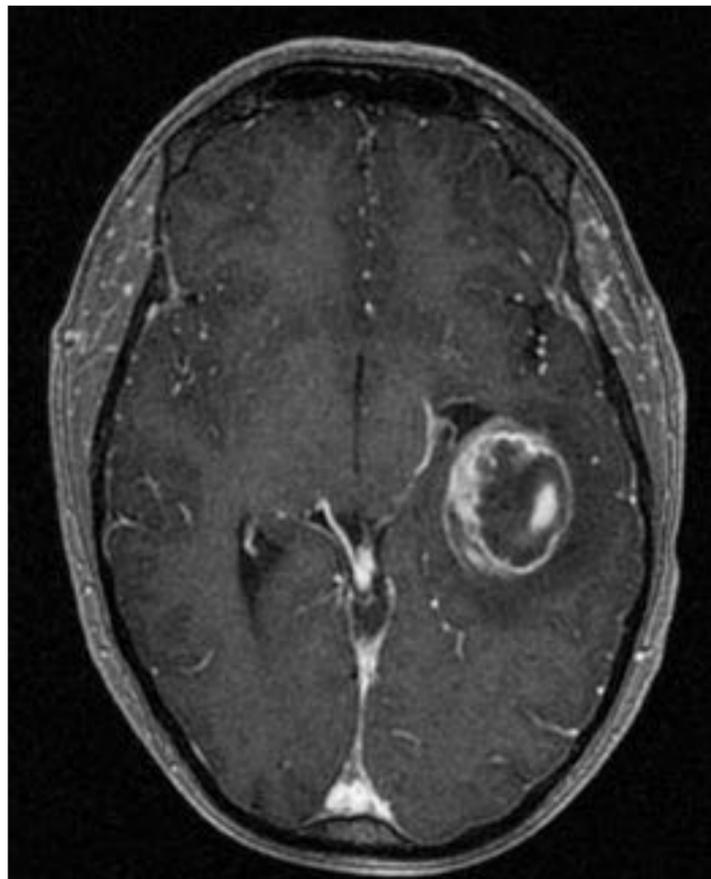
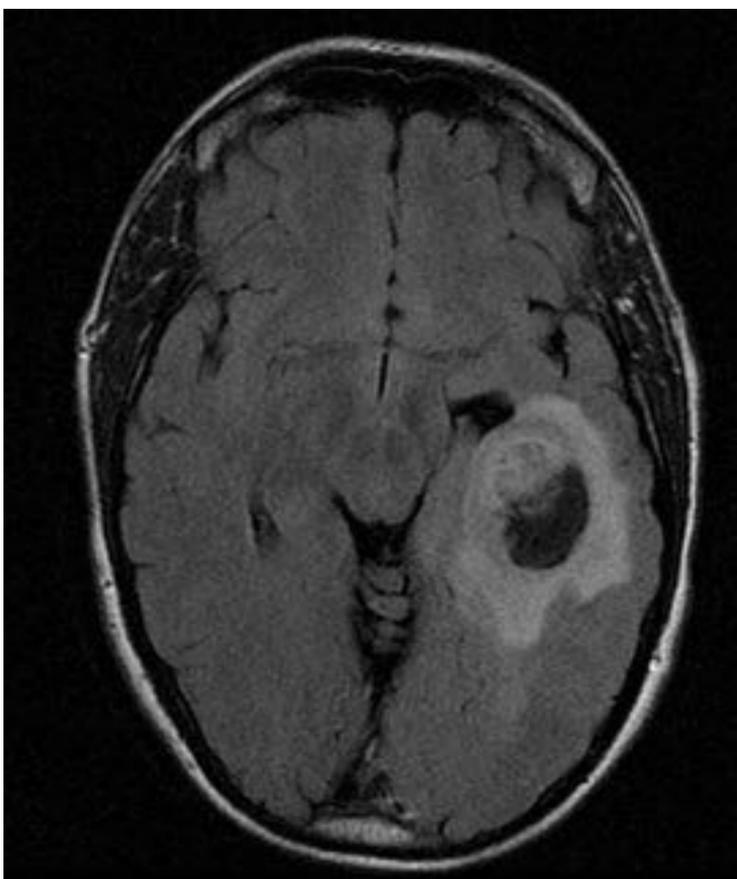


Fig. 25-26. Cortes axiales, RM FLAIR y T1 C+, visualizamos que la lesión hemorrágica con edema vasogénico presenta realce periférico en anillo. Hallazgos sugestivos de tumoración, Glioblastoma multiforme.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

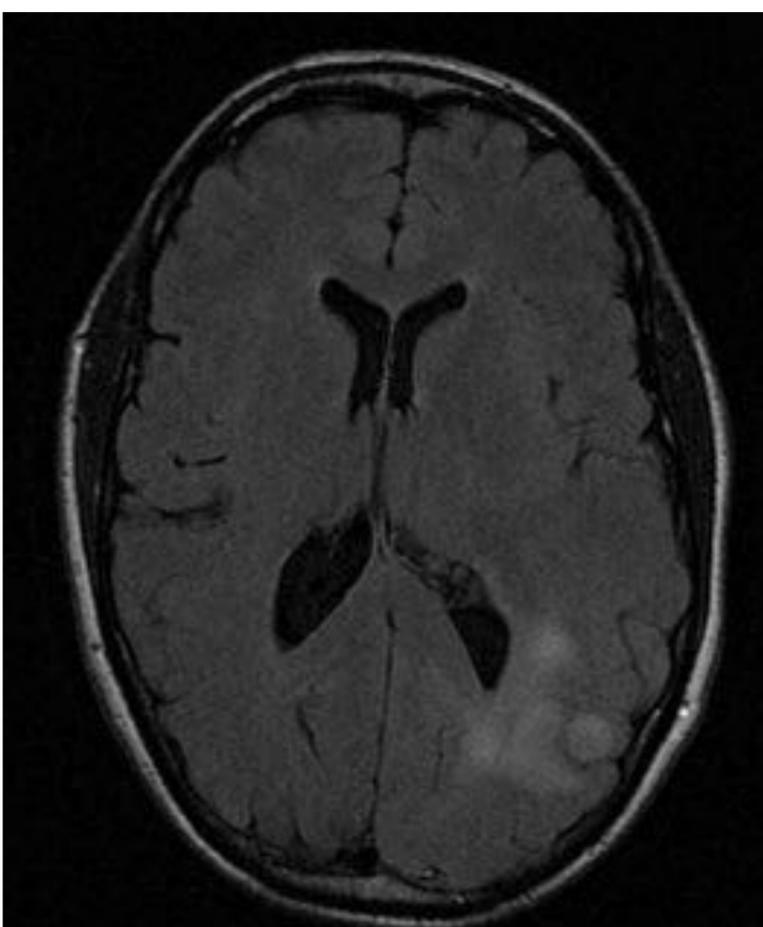


Fig. 27. Corte axial, RM FLAIR. La asimetría cortical parietal visualizada en la TC corresponde a otro foco tumoral que no mostró realce en el estudio post-contraste.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Transformación hemorrágica de un infarto.

- Suele aparecer en pacientes con diagnóstico previo de infarto y más frecuentemente después de la anticoagulación o fibrinólisis.
- Morfológicamente son menos confluentes que los hematomas primarios presentando una morfología serpentiforme a nivel cortical. Siguen una distribución vascular sin extenderse al sistema ventricular ni espacio subaracnoideo. Pueden realzar por el infarto subyacente.

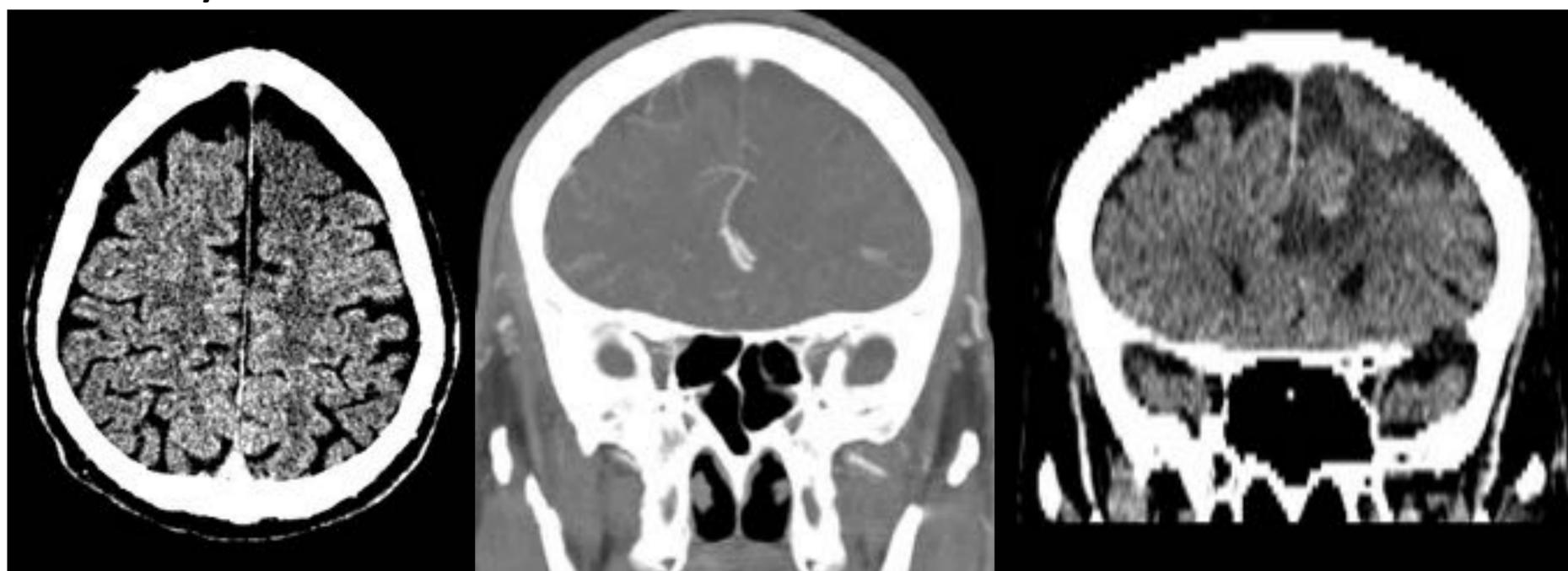


Fig. 28. Corte axial, TC simple (izquierda), ventana forzada. En el momento de activación del código ictus el paciente presentaba una desdiferenciación córtico-subcortical (signos hiperagudos de isquemia) del giro frontal superior izquierdo.

Fig. 29. Corte coronal, angio-TC (centro). El estudio angio-TC mostró oclusión de la ACA izquierda en su segmento A2.

Fig. 30. Corte coronal, TC simple (derecha). El control post-fibrinólisis muestra signos agudos de isquemia en el territorio de la ACA izquierda y aparición de múltiples lesiones hemorrágicas localizadas en el mismo territorio de la ACA. Hallazgos en relación con lesión isquémica y transformación hemorrágica.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia intraparenquimatosa: diagnósticos etiológicos.

Vasculitis

- Las vasculitis que afectan el SNC pueden ser de origen primario o secundario (autoinmunes, infecciosas, secundarias a drogas, radiación o paraneoplásicas). Los hallazgos incluyen múltiples infartos cerebrales parcheados que afectan diferentes territorios vasculares y menos frecuentemente hemorragias. La angio-CT muestra irregularidad, estenosis y dilataciones de las arterias.

Moya-moya

- Es una vasculopatía no aterosclerótica que afecta pacientes jóvenes y produce una estenosis progresiva de la porción intracraneal de las arterias carótidas internas y de sus ramas proximales con fragilidad asociada. Presentan prominentes colaterales a nivel de los surcos. Cursa con infartos, especialmente en territorios frontera y hemorragias.

Hemorragia por coagulopatías.

- Cualquier sangrado intracraneal puede producirse por discrasias sanguíneas, toma de anticoagulantes..., sobre todo cuando los parámetros de la coagulación están muy alterados.

Hemorragia asociada a drogas.

- Los simpaticomiméticos, las anfetaminas o drogas como la cocaína pueden producir hemorragia minutos-horas después de su ingesta. Su ingesta crónica produce cambios de vasculopatía similares a los de la HTA. El riesgo de sangrado es aún mayor si asocia aneurismas o malformaciones venosas.

Hemorragia subaracnoidea: etiología y diagnóstico.

- La hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en la ocupación hemática de espacios subaracnoideos (surcos, fisuras y cisternas), teniendo en cuenta que este espacio comunica con el sistema ventricular.
- Las causas de HSA son múltiples incluyéndose el traumatismo, la rotura aneurismática, la extensión de la hemorragia intraparenquimatosa al espacio subaracnoideo, las malformaciones vasculares (sobre todo las fístulas arteriovenosas durales), las vasculopatías (fármacos y drogas), la trombosis venosa y las coagulopatías. Globalmente, la causa más frecuente es el traumatismo y de las causas espontáneas lo es la rotura aneurismática.
- La prueba de imagen de elección es la TC. En casos de TC negativa y alta sospecha está indicada la punción lumbar con detección de hematíes o la técnica de xantocromía. Una vez detectado el sangrado subaracnoideo, la prueba Gold Standard para la detección de un aneurisma es la angiografía. No obstante, los estudios muestran que la angio-TC es equivalente a la angiografía y por disponibilidad se realiza angio-TC como primera prueba diagnóstica en la búsqueda de aneurismas.
- A nivel clínico, se manifiesta como una cefalea muy intensa (“la peor de su vida”), de comienzo súbito, a menudo con irradiación cervical, rigidez de nuca y vómitos. Pueden presentar focalidad neurológica variable y alteración del nivel de consciencia. A veces se refieren episodios de cefalea más ligera los días previos. Es muy sugestivo de HSA cuando este cuadro aparece en pacientes sin cefaleas habituales.
 - Las complicaciones principales de la HSA son el vasoespasmo, la hidrocefalia y el resangrado.

Hemorragia subaracnoidea: imagen.

- En la TC visualizamos la HSA como una tinción hiperdensa de los espacios subaracnoideos (surcos, cisternas y fisuras). La HSA puede ser difícil de detectar en algunos casos (hematocrito bajo, muy discreta cantidad de HSA, fase subaguda del sangrado...), siendo importante recordar los sitios más sensibles de detección como son las porciones más declives de los espacios aracnoideos (fosa interpeduncular, parte posterior de la fisura lateral de Silvio y la porción posterior de las astas occipitales). En casos de rotura aneurismática, éste puede verse en la TC simple como un foco hipodenso dentro del contenido hemorrágico.
- Es importante conocer otras causas de hiperdensidad de los espacios aracnoideos como son la meningitis, la carcinomatosis leptomenígea o la administración previa de contraste intratecal entre otras. Para diferenciarlas, nos ayudará el contexto clínico, así como el uso de contraste iv (la patología infecciosa, inflamatoria y tumoral realzarán en la mayoría de los casos). También hay que distinguir la HSA de la pseudo-HSA por edema cerebral, en la cuál la hipodensidad cerebral difusa contrasta con la falsa hiperdensidad de vasos y repliegues derales.

Hemorragia subaracnoidea: imagen.

- Para clasificar la gravedad de la HSA desde el punto de vista de la imagen se utiliza la escala modificada de Fisher.
 - Grado 0
 - No hemorragia subaracnoidea
 - No hemorragia intraventricular
 - Incidencia de vasoespasmos 0%
 - Grado 1
 - HSA fina, focal o difusa.
 - No hemorragia intraventricular
 - Incidencia de vasoespasmos: 24%
 - Grado 2
 - HSA fina, focal o difusa.
 - Presencia de hemorragia intraventricular
 - Incidencia de vasoespasmos: 33%
 - Grado 3
 - HSA gruesa, focal o difusa.
 - No hemorragia intraventricular
 - Incidencia de vasoespasmos: 33%
 - Grado 4
 - HSA gruesa, focal o difusa.
 - Presencia de hemorragia intraventricular
 - Incidencia de vasoespasmos: 40%

Hemorragia subaracnoidea: localizaciones topográficas.

- La localización de la HSA se correlaciona con la etiológica de la misma, especialmente en el contexto de las roturas aneurismáticas. No obstante, en más del 20% de los casos se observan múltiples aneurismas durante el estudio angiográfico. Además, el sangrado subaracnoideo puede redistribuirse cuando se halla al paciente en decúbito por la pérdida de consciencia. Distinguimos patrones de distribución difusos y focales, centrándonos en tres localizaciones.
- La primera localización hace referencia a un sangrado subaracnoideo difuso, predominantemente a nivel de las cisternas basales pero que se extiende con facilidad a fisuras y surcos. En el caso de un sangrado difuso es cuando debemos sospechar la rotura aneurismática como causa más frecuente. En algunos casos, en función de la cisterna más afectada por el sangrado, podremos orientar la localización del aneurisma.
 - Una hemorragia en la porción anterior de la fisura interhemisférica sugiere un aneurisma de la arteria comunicante anterior.
 - Una hemorragia en la cisterna supraselar sugiere aneurisma de la arteria comunicante posterior.
 - Una hemorragia a nivel de la cisura de Silvio sugiere aneurisma de la arteria cerebral media.
 - Una hemorragia a nivel perimesencefálico sugiere aneurisma del territorio vertebro-basilar.

Hemorragia subaracnoidea: localizaciones topográficas.

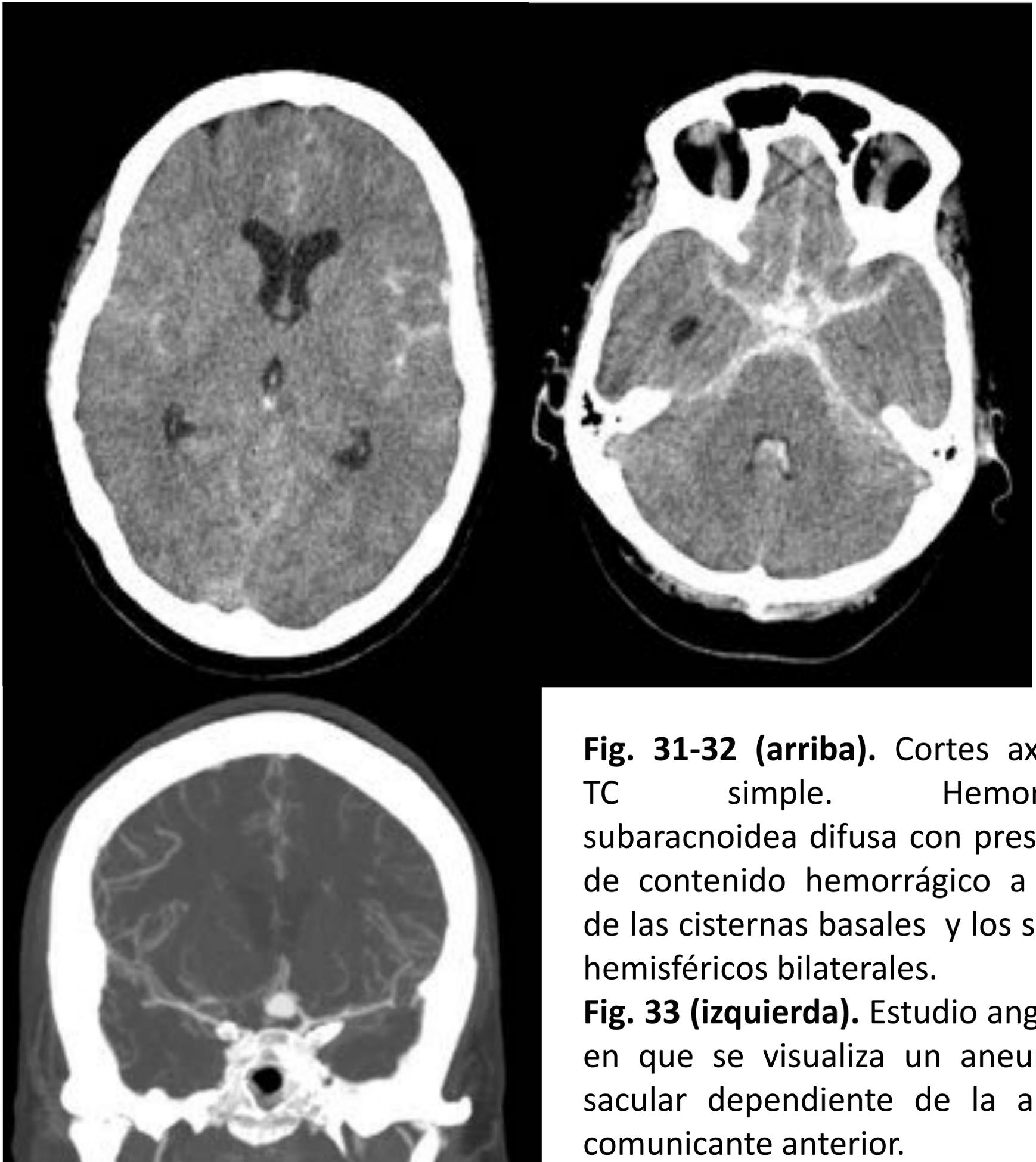


Fig. 31-32 (arriba). Cortes axiales, TC simple. Hemorragia subaracnoidea difusa con presencia de contenido hemorrágico a nivel de las cisternas basales y los surcos hemisféricos bilaterales.

Fig. 33 (izquierda). Estudio angio-TC en que se visualiza un aneurisma sacular dependiente de la arteria comunicante anterior.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia subaracnoidea: localizaciones topográficas.

- La segunda localización a destacar, es a nivel de la cisterna perimesencefálica. Es especialmente importante diferenciar si se trata de un proceso localizado a este nivel o si se trata de un proceso difuso con extensión a otros espacios subaracnoideos.
 - Puede ser debido a un aneurisma a nivel del top de la basilar, la arteria cerebelar superior, la arteria cerebelar postero-inferior o la arteria vertebral cuando el sangrado es extenso y se extiende a menudo a todas las cisternas basales (prepontina, agujero magno y 4º ventrículo).
 - Puede corresponder a un sangrado de probable origen venoso no aneurismático, cuando se limita a nivel perimesencefálico anterior (hemorragia perimesencefálica benigna) y en este caso presentan menor deterioro neurológico y menor grado de complicaciones.

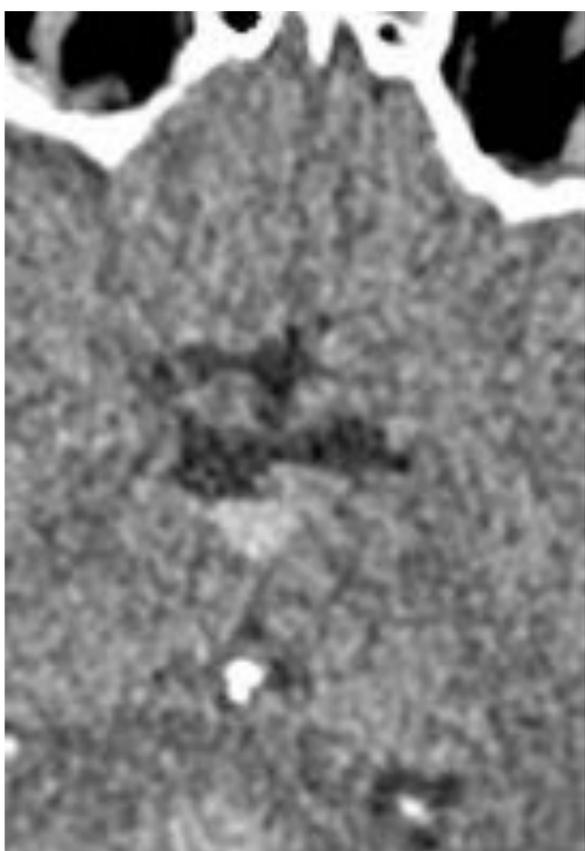


Fig. 34. Corte axial, TC simple, ampliado a nivel de las cisternas perimesencefálicas. Visualizamos ocupación hemática de la región perimesencefálica anterior, sin otras hemorragias intracraneales. Puede tratarse de un sangrado de origen venoso.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia subaracnoidea: localizaciones topográficas.

- La tercera localización hace referencia a un sangrado subaracnoideo aislado a nivel de los surcos.
 - El sangrado periférico aislado de los surcos de la convexidad sugiere angiopatía amiloide en pacientes añosos. Además de la HSA en los surcos, se pueden observar microhemorragias de distribución predominante periférica, hemorragias lobares y leucoencefalopatía microangiopática subcortical.
 - En jóvenes con migrañas puede ser debido al síndrome de vasoconstricción cerebral, entidad que asocia HSA en surcos de la convexidad, infartos en territorios frontera y hemorragias intra-parenquimatosas.
 - También puede ser debido a fístula arteriovenosa, especialmente el subtipo dural, que asocia en orden de frecuencia sangrados subdurales, HSA y intraparenquimatosos.
 - Otra causa de HSA en los surcos es la PRESS la cuál presentará leucoencefalopatía occipital bilateral (+/- afectación cortical).

Hemorragia subaracnoidea: localizaciones topográficas.

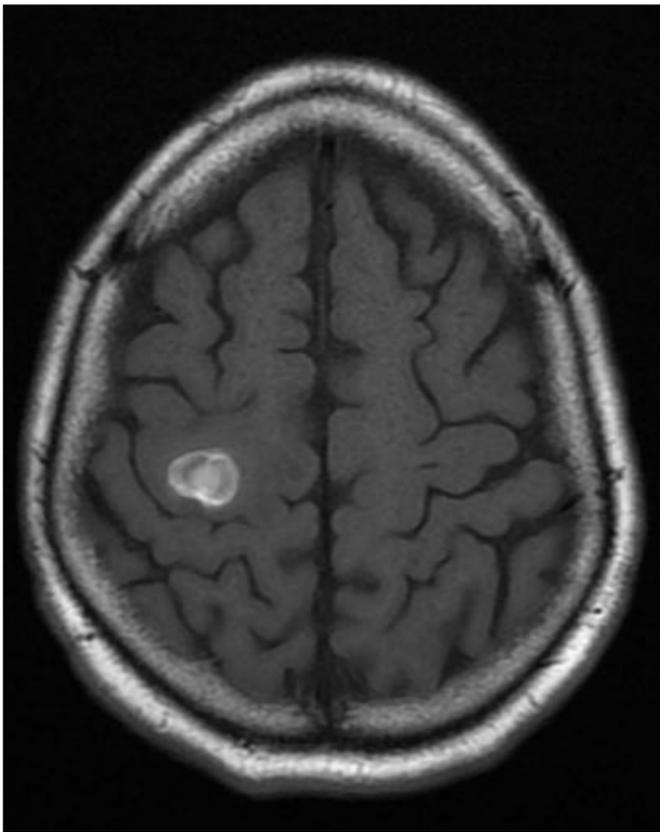


Fig. 35. Corte axial, RM T1. Hematoma córtico-subcortical frontal derecho en fase subaguda sin efecto masa significativo.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

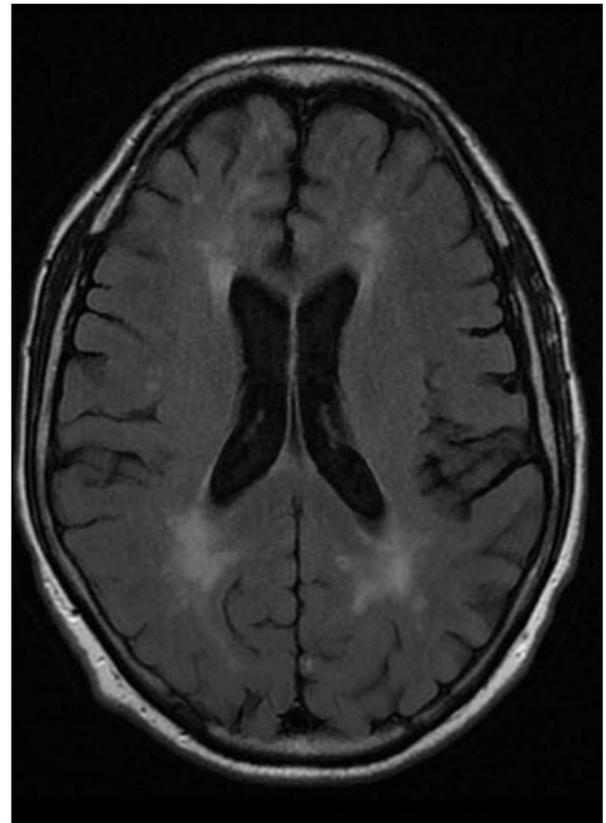


Fig. 36. Corte axial, RM FLAIR. Leucoencefalopatía microangiopática en relación con hipoperfusión crónica.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

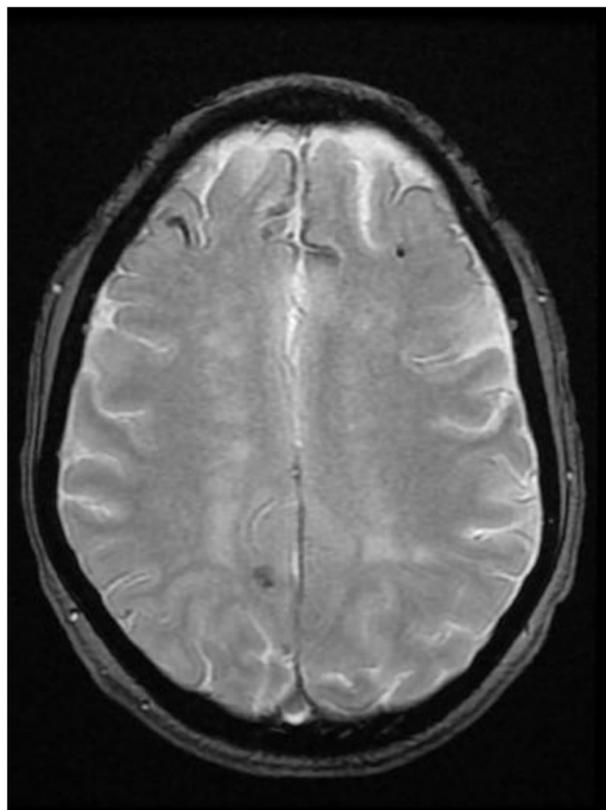
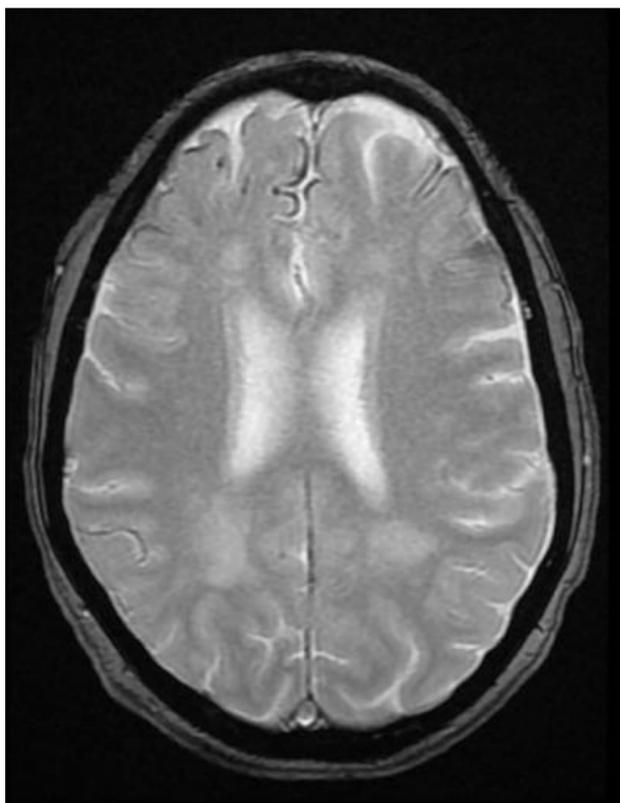


Fig. 37-38. Cortes axiales, RM GE T2. HSA crónica en surcos frontales y parietales. Aislados microsangrados crónicos, hemisféricos periféricos. En conjunto los hallazgos son compatibles con angiopatía amiloide.

Referencias: Radiodiagnóstico, IDI HUIXIII – Tarragona/ES.

Hemorragia subaracnoidea: diagnósticos etiológicos.

- Los aneurismas desde el punto de vista morfológico los clasificamos en saculares y fusiformes.
 - Los aneurismas saculares consisten en protrusiones externas de la pared arterial con un cuello que conecta el saco y el vaso. Típicamente aparecen a nivel de las bifurcaciones arteriales y más frecuentemente a nivel de la circulación cerebral anterior. Pueden ser debidos a múltiples causas como hipertensión, displasia fibromuscular, inflamatorias (vasculitis) y congénitas (predisponen enfermedades como Marfan, Ehler-Danlos, enfermedad poliquística y la neurofibromatosis I). El tratamiento de elección si el tamaño del cuello lo permite es endovascular mediante coils.
 - Los aneurismas fusiformes consisten en dilataciones vasculares segmentarias sin cuello definido. Suelen ser debidos a aterosclerosis o también a disección crónica. No aparecen en las bifurcaciones y afectan más frecuentemente la circulación cerebral posterior. El tratamiento es más difícil debido a la no existencia de un cuello.

Hemorragia intraventricular.

- Su importancia clínica radica en el riesgo de desarrollo de una hidrocefalia obstructiva.
- La hemorragia intraventricular aparece en la mayoría de los casos como un proceso secundario a un sangrado intraparenquimatoso o subaracnoideo difuso.
- La hemorragia intraventricular primaria aislada es rara. Cuando se produce, puede ser debida a HTA, malformaciones venosas, coagulopatías y hemorragia de tumores intraventriculares (siendo los más frecuentes las metástasis, ependimoma y papiloma del plexo coroideo).

Conclusiones.

- Los ictus hemorrágicos son una causa frecuente de urgencia neuroradiológica.
- La HTA es la causa más frecuente de ictus hemorrágico intraparenquimatoso cuando la localización es cápsulo-ganglionar o talámica, no requiriendo otras pruebas de imagen urgentes si el paciente es hipertenso. También la HTA es la causa más frecuente de hemorragias en el tronco y cerebelo. Otros estigmas cerebrales de HTA son la leucoencefalopatía microvascular, los infartos lacunares y las microhemorragias profundas.
- La hemorragia lobar puede producirse por HTA, pero requiere otras pruebas de imagen para descartar otras causas. En pacientes añosos y con microhemorragias de localización periférica puede ser por angiopatía amiloide. En jóvenes está indicado la angio-TC para descartar malformaciones vasculares. Un tumor hemorrágico puede presentar un sangrado heterogéneo y un edema mayor de lo esperable, que no disminuye en estudios posteriores.
- Una HSA puede ser secundaria a un sangrado intraparenquimatoso. Si se trata de un hallazgo primario, nos fijaremos en la distribución del mismo: si es difusa afectando múltiples cisternas, fisuras y surcos la sospecha será una rotura aneurismática. Si la distribución es focal, a nivel perimesencefálico anterior, puede tratarse de un sangrado venoso "benigno". Una HSA focal a nivel de los surcos puede ser secundaria a angiopatía amiloide, malformaciones y otras entidades en función del contexto clínico, edad y antecedentes.
- La hemorragia intraventricular suele ser un proceso secundario a hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas difusas, siendo rara como proceso primario.
- La hemorragia subdural se trata en la mayoría de los casos de un proceso secundario a traumatismos. Es muy rara de forma espontánea (no traumática). Cuando se produce en un contexto no traumático, suele ser secundaria y asociada a otros sangrados intracraneales.

Bibliografía

1. Anne G. Osborn, Gary Hedlund, Karen L. Salzman. Osborn's Brain. 2nd Edition. Elsevier, 2017.
2. Anne G. Osborn. Diagnostic Cerebral Angiography. 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
3. Robert I. Grossman, David M. Yousem. Neurorradiología. Marbán, 2007.
4. J. J. Zarranz. Neurología. Elsevier, 2013.