

TC Multimodal en el diagnóstico del vasoespasmó en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

Gerard Rafart Martínez, Malgorzata Agata Stachno, Oriol Busquets Carrera, Patricia Cuadras Collsamata, Paloma Puyalto De Pablo, Kaoutar Mekkaoui.

H. Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, España

Objetivos Docentes:

Valorar la utilidad de la TC multimodal en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea con sospecha clínica de vasoespasmó.

Revisión del tema:

Dentro de los sangrados intracraneales se pueden distinguir los sangrados intraaxiales (o intraparenquimatosos) y los sangrados extraaxiales. Dentro de los sangrados extraaxiales existen tres entidades principales: el hematoma epidural, el hematoma subdural y la hemorragia subaracnoidea. La hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en la irrupción súbita de sangre en el espacio subaracnoideo craneal o espinal.

La incidencia de la HSA se ha mantenido estable durante los últimos 30 años, alrededor de los 10,5 casos / 100.000 habitantes. Dependiendo de los estudios, la HSA representa del 5% al 11% de todos los accidentes cerebrovasculares agudos, siendo la causante de hasta un 10% de las muertes súbitas extrahospitalarias.

La etiología de dicha entidad es múltiple, siendo su causa más frecuente el traumatismo craneoencefálico, que representa aproximadamente la mitad de todos los casos. El resto de hemorragias subaracnoideas se clasifican como espontáneas, debidas a la presencia de una anomalía estructural subyacente, principalmente vascular. Aproximadamente el 80-85% de las HSA no traumáticas son debidas a la rotura de un aneurisma intracraneal, siendo menos frecuentes las malformaciones y las vasculitis.

Los aneurismas son dilataciones anormales de la luz de un vaso sanguíneo; dividiéndose en verdaderos, cuando la dilatación comprende todas las capas de la pared vascular, y falsos o pseudoaneurismas, cuando se produce una rotura de parte de las capas de la pared vascular, produciendo un hematoma contenido por el resto de estructuras.

Los aneurismas intracraneales se presentan en el 1-2% de la población, típicamente localizados en las zonas de más estrés hemodinámico, las ramificaciones vasculares. Existe un riesgo aumentado de padecer aneurismas intracraneales en personas con una historia familiar de aneurismas, con enfermedades del tejido conectivo y personas con enfermedad renal poliquística.

El riesgo de ruptura de un aneurisma cerebral que previamente no ha sangrado es del 0,8%-1,9% / año (tasa acumulada del 10,5% a los 10 años, 23% a los 20 años y 30,3% a los 30 años). Existen diversos factores generales, al parecer, relacionados con un mayor riesgo de rotura del aneurisma: grupos étnicos afroamericanos e hispánicos, hipertensión, tabaquismo, abuso de alcohol, drogas simpaticomiméticas (p.e. cocaína) y aneurismas mayores de 7 mm. Las características angiográficas que más se asocian a ruptura aneurismática:

- Aneurismas multilobulados.
- Relación cuello-profundidad >1.6.
- Tasa de crecimiento >8% al año.
- Tamaño >7-10 mm.
- Localización: Arteria comunicante anterior (AComA) > Arteria carótida interna (ACI) > Arteria basilar (AB) > Arteria cerebral media (ACM).

El signo guía de la HSA aneurismática es la **cefalea** (85-95%), siendo habitualmente de carácter súbito y de gran intensidad, definiéndola los propios pacientes como “la peor cefalea de mi vida”. Suele ocurrir en episodios de ejercicio físico, típicamente haciendo una maniobra de Valsalva, o en episodios de estrés psicológico. Hay más signos asociados como las náuseas, vómitos, fotofobia, rigidez nuchal, déficits neurológicos, crisis epilépticas y pérdida de conciencia. Se ha descrito una tríada clásica que consiste en: **cefalea explosiva, vómitos y rigidez de nuca**.

Existen dos escalas clínicas de clasificación, las más usadas son la escala de Hunt y Hess y la de la Federación Mundial de Neurocirujanos.

Clasificación clínica de Hunt y Hess.

GRADOS	CLÍNICA	MORTALIDAD INICIAL
I	Asintomático o cefalea leve. Rigidez poco relevante.	0 – 5%
II	Cefalea moderada – severa. Rigidez evidente. Parálisis pares craneales.	2 – 10%
III	Letargia o confusión. Déficit focal leve.	10 – 15%
IV	Estupor. Hemiparesia moderada - severa. Descerebración precoz.	60 - 70%
V	Coma profundo. Descerebración.	70 – 100%

Escala de graduación universal de HSA según la Federación Mundial de Neurocirujanos.

GRADO	GLASGOW COMA SCALE (GCS)	DÉFICIT MOTOR
0	15	Ausente
1	15	Ausente
2	13 – 14	Ausente
3	13 – 14	Presente
4	7 – 12	Ausente o presente
5	3 – 6	Ausente o presente

Pruebas complementarias:

El diagnóstico se sospecha con la clínica y la exploración física. Con el diagnóstico de presunción se realiza una **tomografía computarizada craneal sin contraste** (TC). Es la técnica de elección, ya que tiene una alta sensibilidad (93-98%) para detectar la HSA en las primeras 24 horas, pues la sangre extravasada se ve característicamente de alto coeficiente de atenuación.

A parte de su gran valor diagnóstico, también permite:

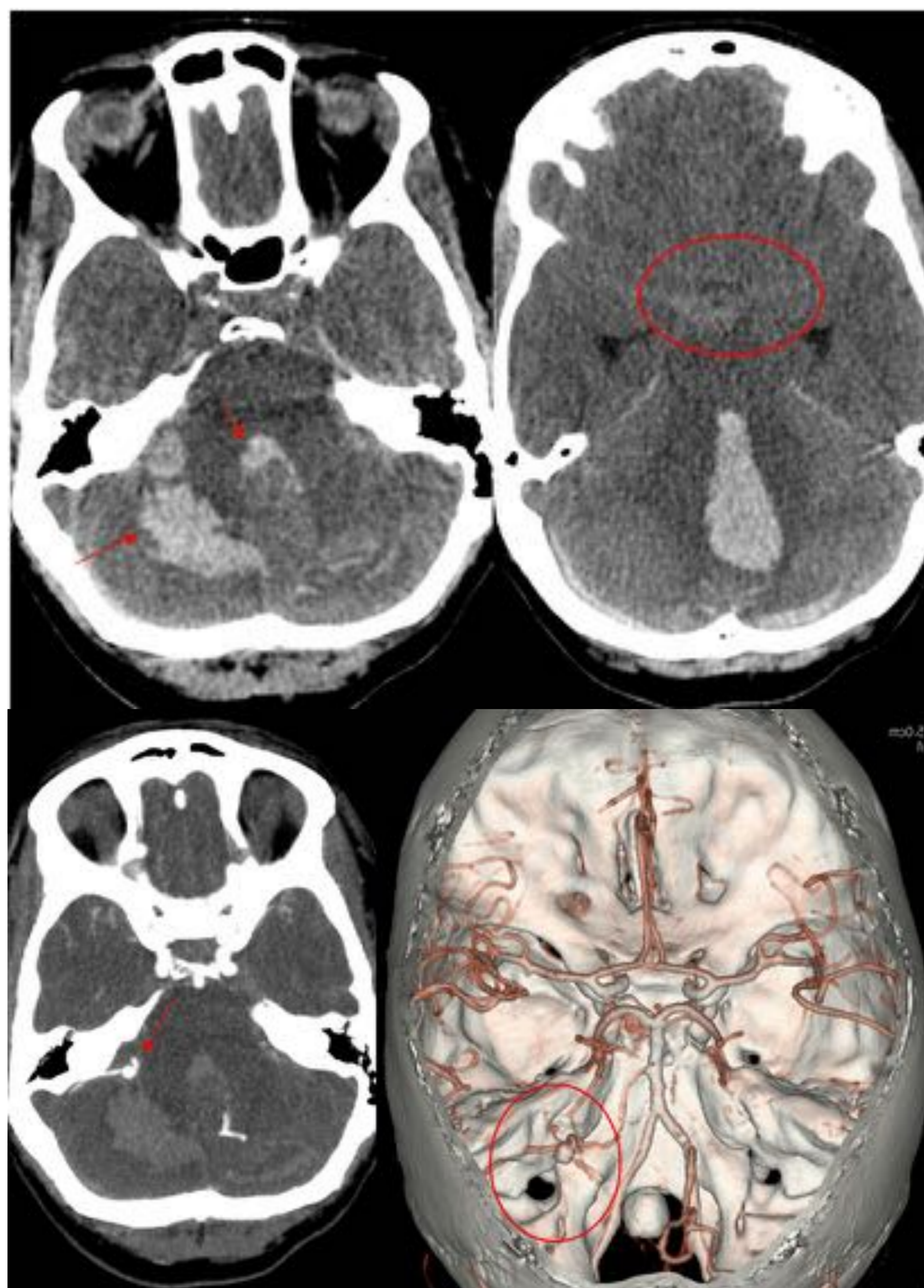
- Valorar el patrón de distribución de la sangre.
- Evaluar la presencia de sangrado intraventricular, intraparenquimatoso o subdural y las repercusiones de éstas sobre estructuras adyacentes.
- Descartar hidrocefalia.
- Predecir la localización del aneurisma en un 70% de los casos y, en caso de aneurismas múltiples, determinar el causante de la hemorragia. Por ejemplo, un hematoma con sangre localizada en IV ventrículo debe hacernos pensar en un aneurisma de la arteria basilar, o un hematoma temporal en un aneurisma de la arteria cerebral media.
- Determinar la existencia de zonas de infarto cerebral.
- Orientar la etiología. Por ejemplo, si el traumatismo es la causa, la sangre se confina en los surcos superficiales, en la convexidad cerebral, adyacente a una fractura o a una contusión cerebral; estos hallazgos descartan la HSA aneurismática.

La escala más conocida y usada para la clasificación de la HSA mediante TC es la escala de Fisher, que además se relaciona con la posibilidad de experimentar vasoespasmo.

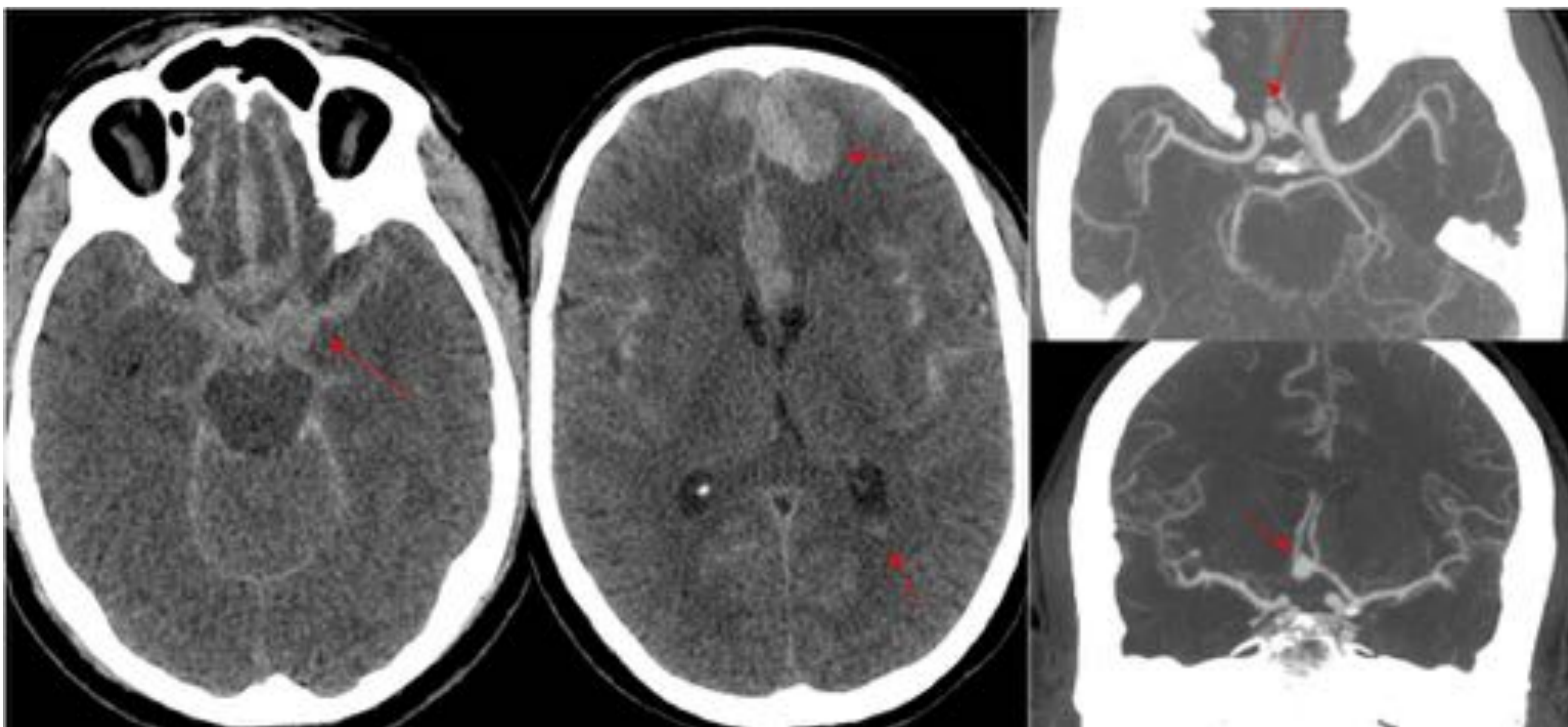
Clasificación de Fisher

GRADO	LOCALIZACIÓN DEL SANGRADO EN LA TC
1	No sangrado
2	Capas difusas o verticales < 1 mm de grosor
3	Coágulo localizado y/o capas verticales ≥ 1 mm
4	Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o no

La **angioTC** es una prueba muy sensible (S 83%), rápida y disponible en muchos centros. Una vez realizada la TC simple y diagnosticada la HSA, debería realizarse esta exploración siempre que no existan contraindicaciones ya que es capaz de identificar la causa no traumática de dicha entidad médica; localizar el aneurisma, definir la presencia de calcificaciones o trombosis del mismo, la relación del aneurisma con referencias óseas y la localización dentro de un hematoma, presentando peor resolución para aquellos aneurismas pequeños (< 3mm) o próximos a estructuras óseas.



CASO 1: Paciente de sin antecedentes médicos conocidos. Estando previamente asintomática, inicia sensación de mareo y, posteriormente, vómitos y cefalea muy intensa. Presenta empeoramiento posterior con alteración del lenguaje y disminución del nivel de consciencia, nistagmo rotatorio, movimientos de decorticación y refeljo de Babinski Izquierdo. En la TC sin contraste se observa hemorragia parenquimatosa aguda cerebelosa derecha, hemorragia ventricular y dilatación de astes temporales de ambos ventrículos laterales. En la reconstrucción MIP y 3D, se objetiva aneurisma de arteria cerebelosa anteroinferior derecha.



CASO 2: Paciente que acude a urgencias con disminución del nivel de consciencia después de presentar cefalea holocraneal intensa y brusca en relación con maniobra de Valsalva.

Se realiza TC craneal simple que muestra hemorragia subaracnoidea difusa, hemorragia parenquimatosa frontal izquierda y hemorragia ventricular en astas occipitales de ambos ventrículos laterales, sin hidrocefalia. En la angioTC con reconstrucción MIP, se observa aneurisma de arteria comunicante anterior.

Punción lumbar:

Sin embargo, cuando el resultado de la TC es negativo, y la sospecha de HSA persiste, debe realizarse una punción lumbar. Es el test más sensible para el diagnóstico siempre que se realice a partir de las 6 - 12 horas del inicio de la clínica, para dar tiempo a que se formen tanto la bilirrubina como la oxihemoglobina.

El principal falso positivo de la HSA al diagnosticarla mediante punción lumbar es que dicha punción sea traumática. En esta, la sangre, se lava en los sucesivos tubos; mientras que, en la HSA, dicha sangre persiste por igual en todos ellos.

Existe el riesgo de resangrado debido al incremento de la presión transmural del aneurisma como resultado de la evacuación del LCR. Por este motivo, sólo debe realizarse ante una sospecha clínica elevada de HSA y tras una TC craneal normal.

Angiografía cerebral:

Es la técnica *gold standard* para el diagnóstico y localización de aneurismas responsables de HSA. En el 80 - 85% de los casos permite demostrar el origen de ésta.

Es necesario realizar este procedimiento de manera precoz (no resulta aconsejable en las primeras 6 horas tras el evento ya que aumenta el riesgo de resangrado). Siempre deben evaluarse los cuatro troncos cerebrales para inspeccionar el árbol vascular completo. También permite diagnosticar el vasoespasmo radiológico.

Complicaciones de la HSA:

Resangrado:

La máxima incidencia es durante el primer día (4%), especialmente las seis primeras horas. Durante las siguientes cuatro semanas la incidencia es mucho menor (1,5%). Los principales factores de riesgo de resangrado son una puntuación en la escala de Hunt y Hess elevado, inicio tardío del tratamiento, HTA, crisis comiciales en el momento del ingreso.

Hidrocefalia:

Un 15% de las HSA en el momento del ingreso ya presentan hidrocefalia aguda. El 40% son sintomáticas. Se da con más frecuencia cuando hay hemorragia intraventricular y en casos de aneurismas de territorio posterior. La hidrocefalia aguda no implica que deba haber hidrocefalia crónica.

Vasoespasmó e Isquemia Cerebral Tardía:

El vasoespasmó cerebral es una complicación que empeora el pronóstico de esta patología: la mortalidad en las primeras semanas llega a multiplicarse por tres y se considera la causa de muerte o secuela en aproximadamente el 30% de los casos. Típicamente ocurre entre el cuarto y el décimosegundo día después del sangrado, disminuyendo en intensidad y resolviéndose a las dos semanas.

El vasoespasmó radiológico se observa como un estrechamiento de la columna de contraste en una arteria cerebral mayor, que se observa en un 70% de las HSA. Si se produce isquemia se manifestará clínicamente (36%) y si el déficit de aporte sanguíneo persiste se producirá un infarto del territorio afectado, con el consiguiente déficit neurológico.

La isquemia cerebral tardía se encuentra asociada al vasoespasmó cerebral y se define como el desarrollo de un nuevo déficit neurológico o ictus que no puede ser atribuible a otra causa.

La prueba *gold standard* para identificar el vasoespasmó es la angiografía cerebral mediante cateterización arterial. Sin embargo es una prueba de alto coste e invasiva, que presenta riesgo de daño arterial y de ictus secundario. Por estas razones, se han propuesto otras pruebas para el diagnóstico del vasoespasmó arterial y la isquemia cerebral tardía como puede ser el Eco-Doppler intracraneal y la angioTC con perfusión.

La angioTC y la TC perfusión para el estudio de estas patología son técnicas que se están comenzando a utilizar hace relativamente poco tiempo en este contexto clínico y es una modalidad de imagen menos invasiva que la angiografía. Un metaanálisis reciente sobre el papel diagnóstico de la angioTC en el vasoespasmó determinó que esta prueba presentaba una sensibilidad del 80% y una especificidad del 93%. También se realizó otro metaanálisis para determinar el papel de la TC perfusión y se obtuvo una sensibilidad del 74% así como una especificidad del 93%.

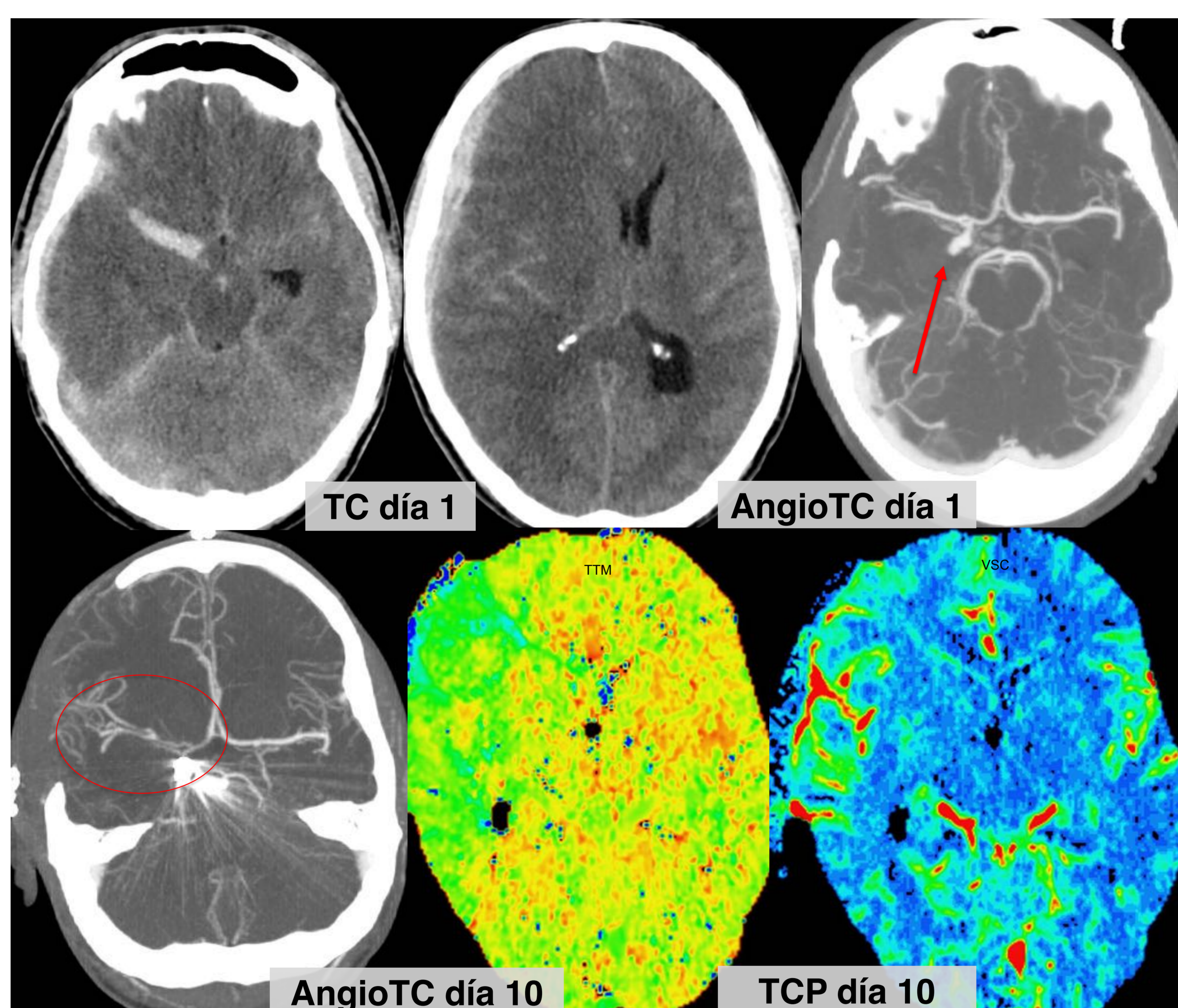
Mediante la TC perfusión se estudia el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el tiempo de tránsito medio (TTM) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC).

Caso 3:

Paciente con HSA Fisher IV, Glasgow Coma Scale (GCS) de 7, secundaria a aneurisma de arteria comunicante posterior derecha. Se le realiza una craniectomía descompresiva urgente y posteriormente una embolización.

Al décimo día de evolución presenta vasoespasmo visto por DTC que se confirma por AngioTC, apreciándose una disminución de calibre de la arteria cerebral media derecha, filiforme y en la exploración TC perfusión se aprecia un alargamiento del TTM en territorio de ACM derecha, con preservación del VSC (área de penumbra, sin infarto establecido).

Se realiza angiografía diagnóstico-terapéutica que confirma la sospecha y se realiza tratamiento farmacológico (nimodipino y nitroglicerina) y angioplastia por persistencia del vasoespasmo, con posterior normalización de flujos.

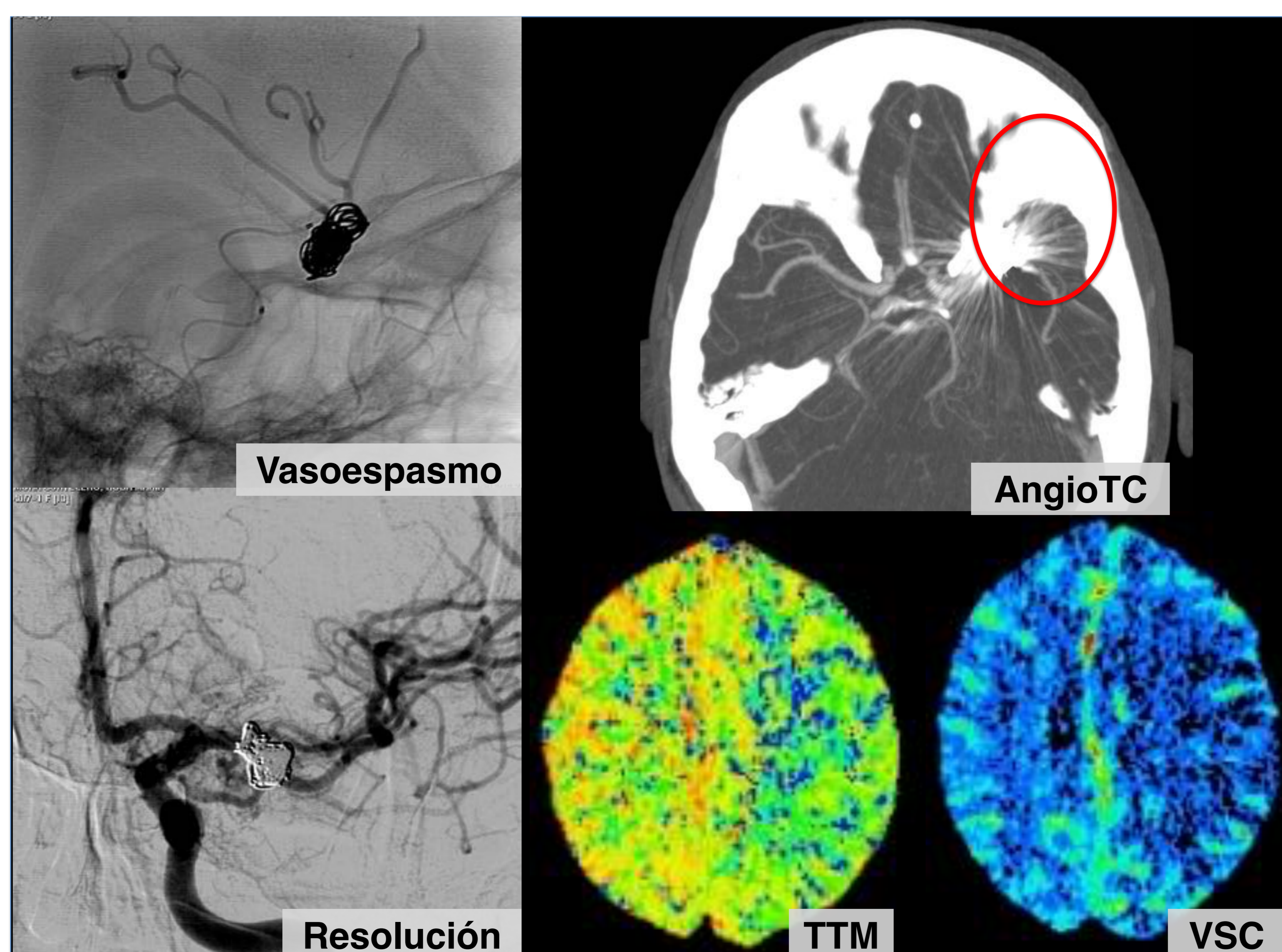


Caso 4:

Paciente con HSA Fisher IV, Hunt y Hess IV debido a un aneurisma de arteria cerebral media izquierda que se emboliza.

Al cuarto día de evolución presenta afasia y una plejía de la extremidad superior derecha. Se le realiza un DTC con unos hallazgos compatibles con vasoespasmo. En la angioTC se aprecia una disminución de calibre de la ACM izquierda y en la TC Perfusión se aprecia un alargamiento del TTM y una disminución de VSC en territorio de ramas superficiales de ACM izquierda.

Se realiza angiografía diagnóstico-terapéutica que evidencia vasoespasmo de dicha arteria, a la que se administra nimodipino y solinitrina intraarterial y se realiza angioplastia con mejoría del vasoespasmo.

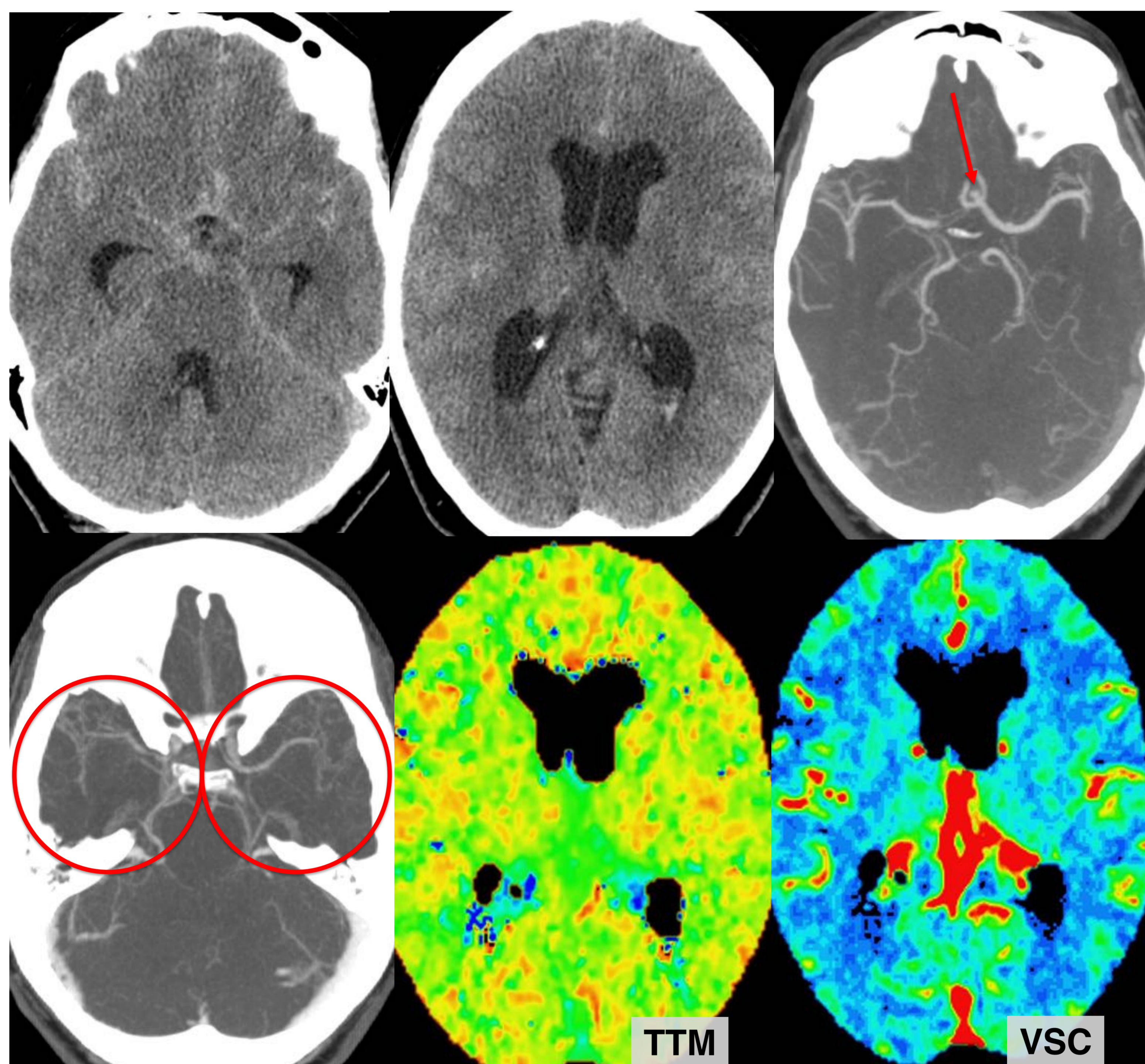


Caso 5:

Paciente con HSA Fisher IV, Hunt y Hess II por un aneurisma de arteria comunicante anterior que se emboliza.

Presenta un correcto curso clínico con mejoría de la cefalea hasta el día 15, con un empeoramiento brusco de la cefalea, sin focalidad neurológica y con un DTC compatible con vasoespasmos. Se realiza una angioTC en el que se aprecia vasoespasmos en ambas ACM con una TC perfusión sin alteraciones valorables.

No se realiza angiografía cerebral. Se realiza un control clínico estricto con una evolución correcta, con mejoría progresiva de la cefalea y sin daño neurológico tardío (DNT).



Nuestros resultados:

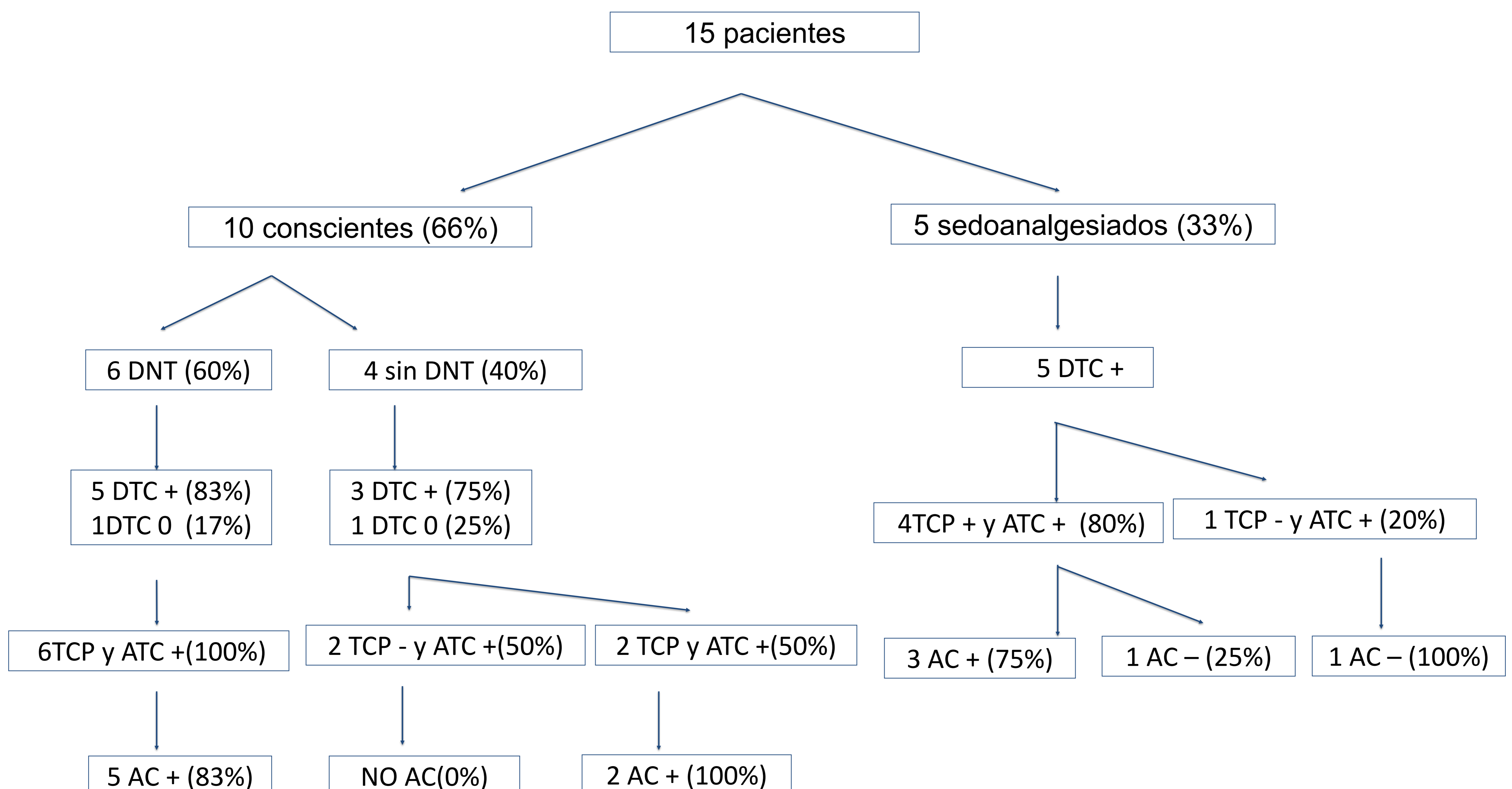
Debido a la reciente demostración de la utilidad de la TC perfusión en el manejo del vasoespasmio, el objetivo de nuestro servicio es valorar la utilidad de la TC multimodal en pacientes con HSA espontánea con sospecha clínica de vasoespasmio y comprar los hallazgos con los de la angiografía cerebral.

Por ello, hemos revisado retrospectivamente todos los pacientes que acudieron a nuestro hospital desde Enero de 2016 a Junio de 2017 con hemorragia subaracnoidea espontánea. Fueron 60 pacientes de los cuáles 32 mujeres y 28 varones de edades comprendidas entre 25 y 76 años (edad media 54 años).

Analizamos 15 pacientes con sospecha clínica y/o por Doppler transcraneal (DTC) de vasoespasmio de los que se recogen datos demográficos y clínicos (escalas de Hunt y Hess y Fisher, así como día del diagnóstico de daño neurológico tardío) y a los que se realiza TC craneal simple con TC perfusión y angioTC craneal.

Paciente	Sexo	Edad	Fisher	Hunt y Hess	GSC	Aneurisma	Día VE	DNT	DTC	ATC	TCP	AC
1	V	61	IV	III	14	ACM D	5°	+	+	+	+	-
2	M	43	III	II	15	ACA I	10°	-	+	+	+	+
3	V	23	IV	V	3	AcomP D	7°	(s)	+	+	+	-
4	M	43	IV	II	15	AcomP D	6°	+	+	+	+	+
5	M	43	IV	II	15	AcomP D	11°	-	+	+	+	+
6	V	44	IV	III	15	AcomP D	4°	+	+	+	+	+
7	M	35	IV	I	15	ACM D	10°	+	+	+	+	+
8	M	27	III	II	15	TICA I	7°	+	+	+	+	+
9	M	71	IV	V	7	AcomP D	6°	(s)	+	+	+	+
10	M	55	III	II	15	ACI I	14°	+	0	+	+	+
11	M	54	IV	II	15	AcomA	15°	-	+	+	-	no
12	V	39	III	IV	7	AcomP D	10°	(s)	+	+	+	+
13	V	45	IV	II	13	AcomA/ACI I	7°	(s)	+	+	-	-
14	M	71	IV	III	15	AcomA	12°	-	0	+	-	no
15	V	46	IV	I	15	AcomP I	8°	(s)	+	+	+	+

GSC: Escala de Glasgow; VE: vasoespasmio; DNT: Daño neurológico tardío; DTC: Doppler transcraneal; ATC: AngioTC; TCP: TC perfusión; AC: Angiografía cerebral; s: sedoanalgesiado; 0: sin ventana ecográfica



En base de los resultados obtenidos podemos sugerir que:

- El control evolutivo con TC craneal simple en los pacientes con HSA espontánea permite valorar la evolución de la HSA y parenquimatosa, de la hemorragia ventricular y de la hidrocefalia.
- El empeoramiento neurológico y la presencia DTC patológico en pacientes conscientes y en pacientes sedoanalgesiadados con ventana de sedación, obligan a descartar vasoespasm.
- Los hallazgos de la angioTC permiten confirmar la presencia de vasoespasm y los de la TC perfusión evalúan la repercusión del vasoespasm en el tejido cerebral.
- En los pacientes con TCP y angioTC patológicas, la angiografía cerebral es patológica y el paciente requiere tratamiento emergente intraarterial del vasoespasm (y, en algunos casos angioplastia).
- En los pacientes con TCP dentro de la normalidad y angioTC sugestiva de vasoespasm, si el paciente se mantiene clínicamente estable, con DTC sin empeoramiento, la angiografía cerebral diagnóstica y terapéutica pudiera ser diferible.

Conclusión:

En pacientes con sospecha de vasoespasm, la TC multimodal es útil en el diagnóstico y puede utilizarse para una mejor selección de los pacientes candidatos a tratamiento endovascular.

Bibliografía:

1. Evaluation of Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage by Use of Multislice Computed Tomographic Angiography. Yasunari Otawara et al. *Neurosurgery*.
2. Diagnostic Threshold Values of Cerebral Perfusion Measured With Computed Tomography for Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Jan Willem Dankbaar et al. *Stroke* 2010.
3. Volume perfusion CT imaging of cerebral vasospasm: diagnostic performance of different perfusion maps. Ahmed E. Othman. *Neuroradiology* 2016.
4. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Charles L Francour and Stephan A. Mayer. *Critical Care* 2016.
5. Early quantitative CT perfusion parameters variation for prediction of delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Christine Rodriguez-Régent et al. *Eur Radiol* 2016.
6. Treatment of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Grégoire Boulouis et al. *Eur Radiol* 2017.
7. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Conolly ES. et al. *Stroke* 2012.
8. Delayed neurological deterioration after subarachnoid hemorrhage. McDonald RL., *Nature Reviews Neurology*, 2014.
9. The pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. Budohoski KP et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2014.
10. Intracranial Aneurysms in Patients with Subarachnoid Hemorrhage: CT Angiography as a Primary Examination Tool for Diagnosis—Systematic Review and Meta-Analysis. Westerlaan HE et al. *Radiology*, January 2011.