

Hemorragia subaracnoidea de la convexidad no traumática (HSAc): ¿Qué es y qué esconde?

Revisión bibliográfica y serie de casos de un único centro.

José Manuel Rodenas, Antonio Lorenzo Górriz ,
Anastasia Bandura Duda, Rosa Elvira Rovira
Ferrando, Silvia Ambient Capdevila, Alejandro
Tamayo Vásquez.

**Hospital General Universitario de Castellón,
Castellón.**

Objetivo docente:

1. Patología y posibles etiologías de la hemorragia subaracnoidea de la convexidad. Revisión bibliográfica.
2. Evaluación de los casos registrados en nuestro centro

Introducción:

La hemorragia subaracnoidea de la convexidad no traumática (HSAc) es una forma rara de presentación de HSA no aneurismática (10% de las HSA), presentada por una hemorragia en las convexidades cerebrales sin extensión al parénquima, cisura interhemisférica, cisternas de la base o ventrículos.



Figura 1: Imagen de corte axial de TC cerebral sin contraste donde se identifica una hiperdensidad en los surcos de la convexidad del lóbulo parietal derecho en relación con HSAc.

Las etiologías son muy variadas, siendo las principales la angiopatía amiloide cerebral (30%), el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (20%) y la trombosis del seno venoso (6%, estando infradiagnosticada). Otras etiologías menos frecuentes son la endocarditis o enfermedad de Moya-Moya.

Dada la distinta variedad etiológicas, en los estudios se aprecia que entre un 14 - 35% de los casos no se identifica una causa. En este póster se explicarán las principales etiologías.

Forma de presentación:

La HSAC tiene diversas expresiones clínicas, de las cuales se han determinado dos patrones comunes de presentación clínica. En gente <60 años es una cefalea severa de inicio brusco mientras que en gente >60 años se presenta como un déficit temporal sensitivo o motor.

En estudios de TC se identifica una imagen hiperdensa que discurre a través de un surco o varios surcos cerebrales contiguos y, como ya se ha mencionado previamente, sin extensión a parénquima ni sistema ventricular. Puede estar asociado cierto grado de edema vasogénico dependiendo de la etiología del sangrado.

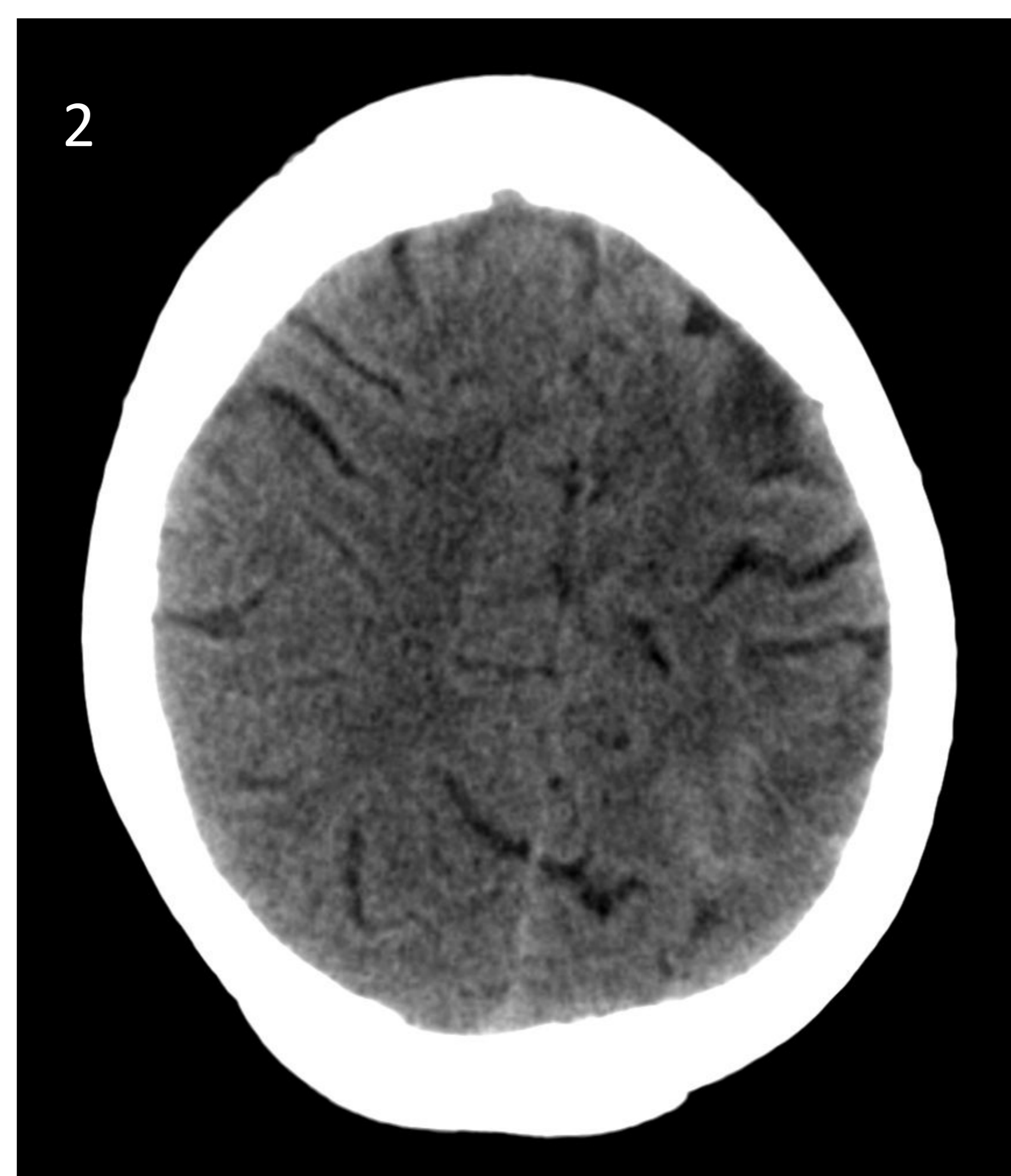
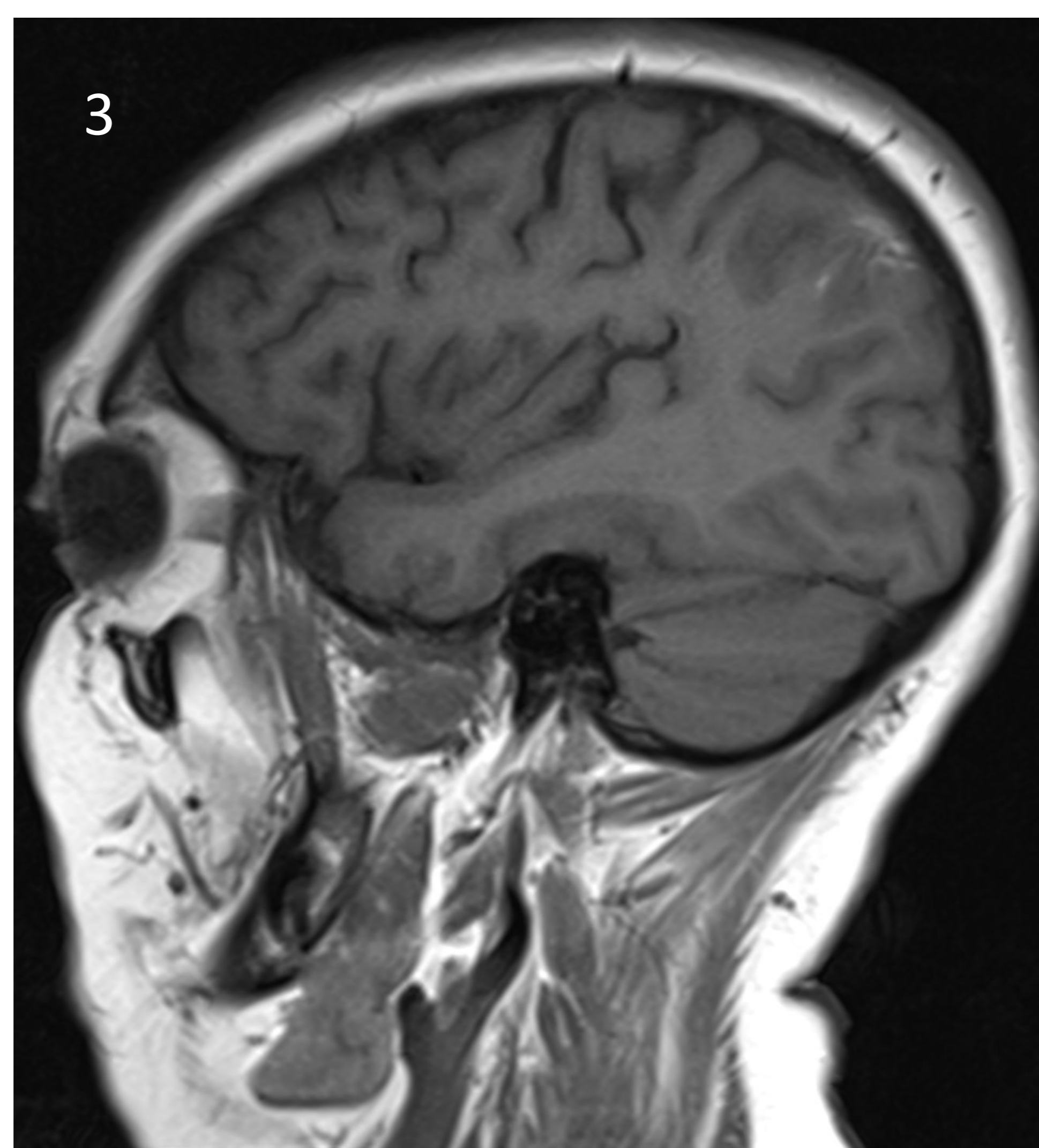


Figura 2: Imagen de corte axial de TC cerebral sin contraste donde se identifica una hiperdensidad en los surcos de la convexidad del lóbulo parietal izquierdo sin extensión al parénquima ni sistema ventricular en relación con HSAC.

Mediante resonancia magnética se comporta como una hemorragia subaracnoidea que, dependiendo del tiempo de evolución, cambiará su intensidad de señal en las distintas secuencias.

En un sangrado agudo se observan imágenes hiperintensas en secuencias potenciadas en T1, hipointensas en secuencias potenciadas en T2 con caída de la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T2*.

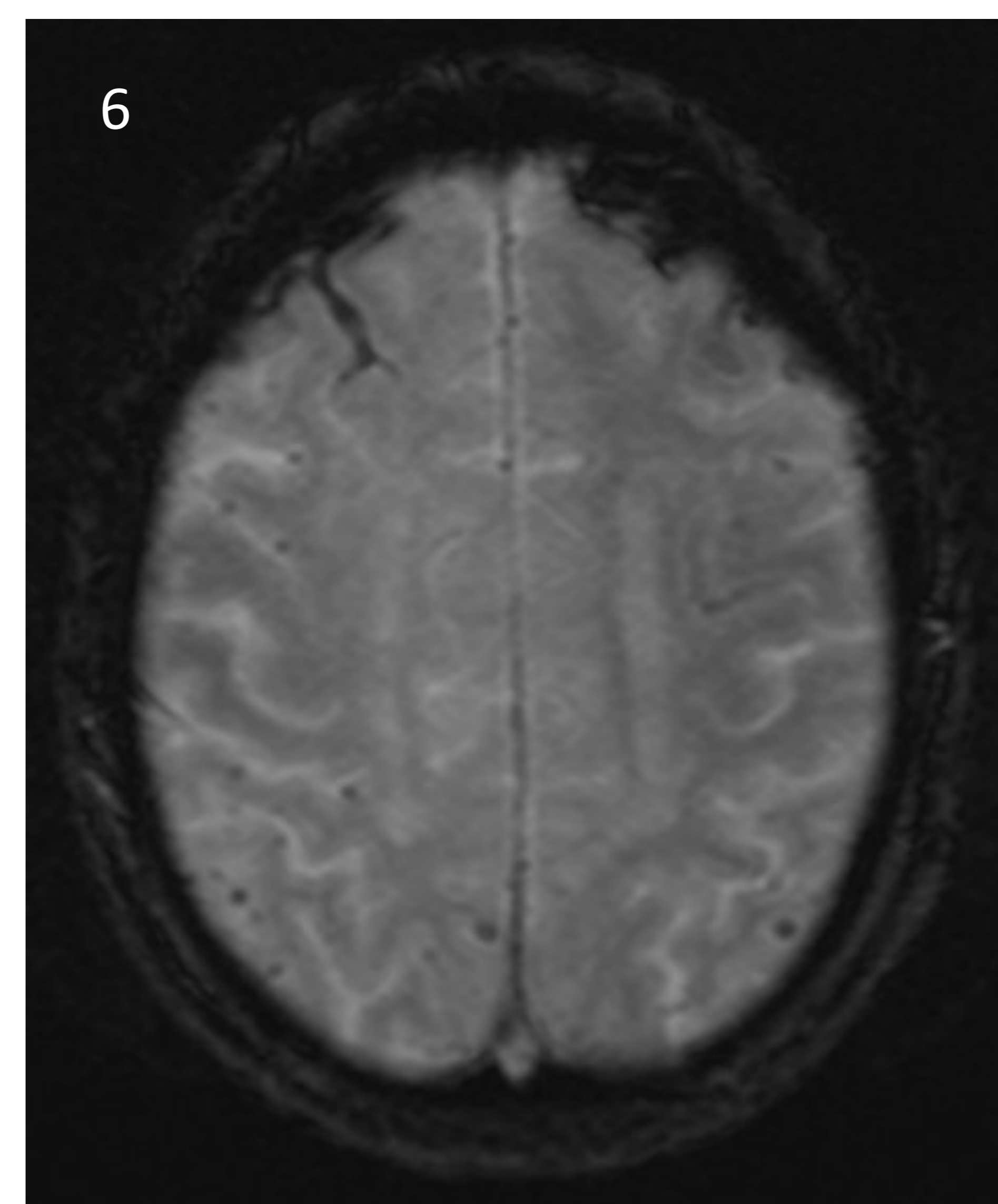
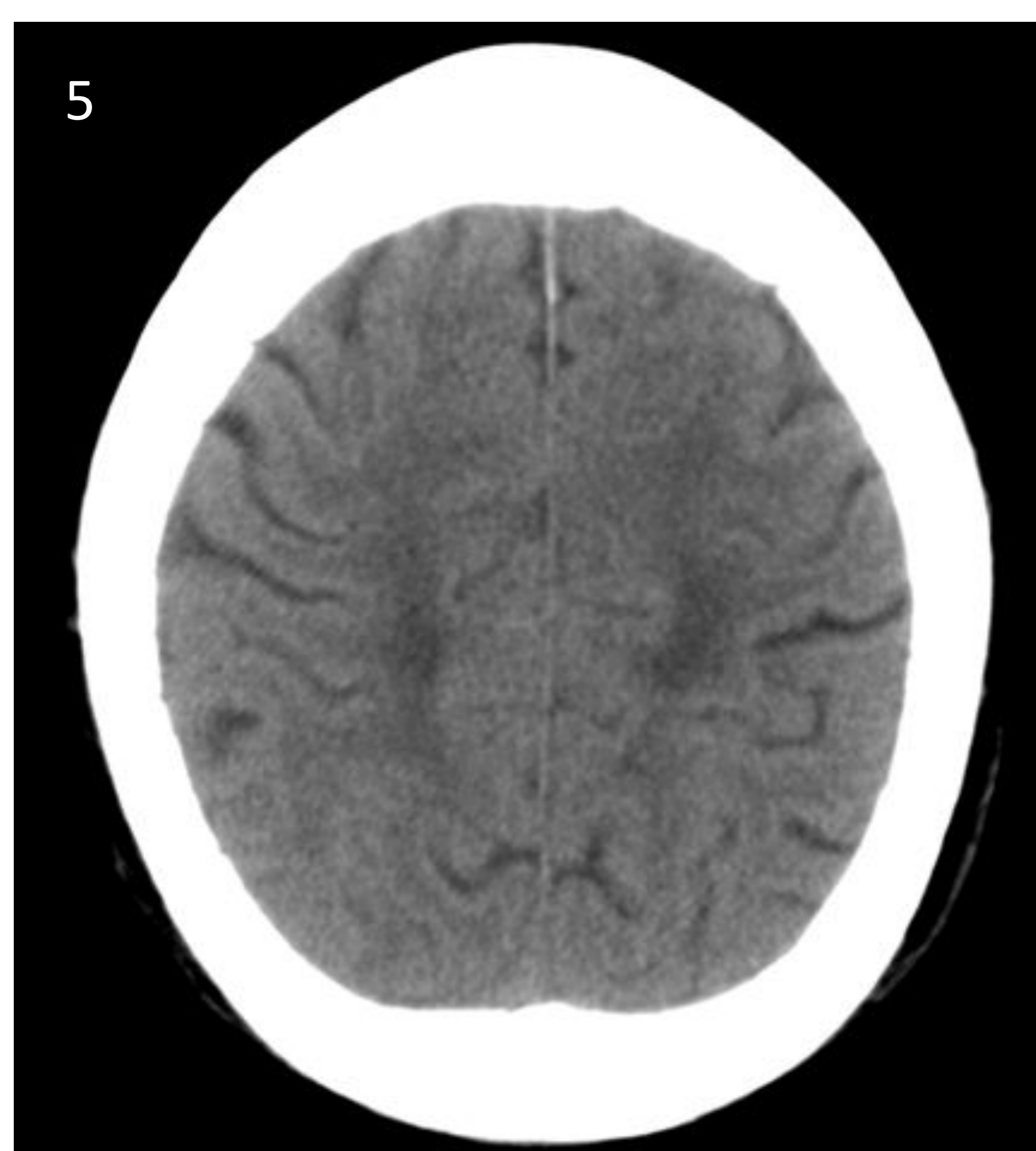


Figuras 3 y 4: Imágenes de RM cerebrales de corte sagital en secuencia potenciadas en T1 (Fig. 3) y corte axial en secuencia potenciada en T2* (Fig. 4) donde se identifica una hiperintensidad en lóbulo parietal izquierdo con caída de la señal en secuencias T2*.

Principales etiologías:

- **Angiopatía amiloide:** Consiste en el depósito anómalo de proteína β -amiloide cerebral. Su diagnóstico mediante imagen es a través de sus diversas manifestaciones, siendo la HSAC una de ellas.

Otras formas son las hemorragias lobares, las microhemorragias cortico-subcorticales y la siderosis cortical cerebral y/o cerebelosa, siendo estas tres últimas sólo identificables mediante RM en secuencias ponderadas en T2*.



Figuras 5 y 6: corte axial cerebral de TC (Fig. 5) y RM en secuencia potenciada en T2* (Fig. 6) donde en la imagen de TC no se identifica ninguna lesión mientras que en las imágenes de RM se observan múltiples caídas de la señal puntiformes distribuidas por el parénquima cerebral sugestivas de angiopatía amiloide.

- **Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible:** Se identifica visualizando elafilamiento de los vasos y/o signos indirectos como HSAC, hemorragia lobar, infartos en territorio frontera o edema vasogénico.

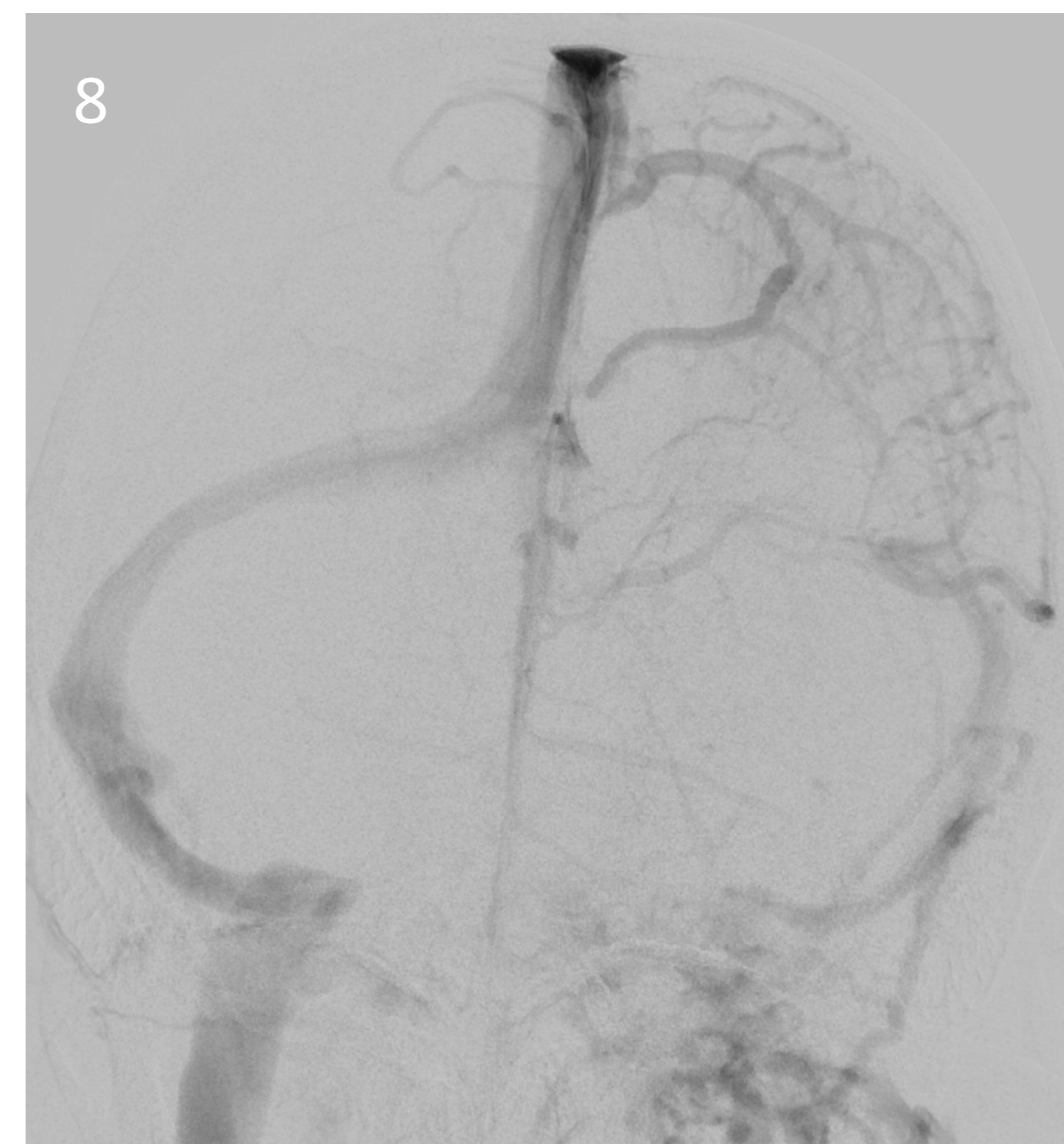
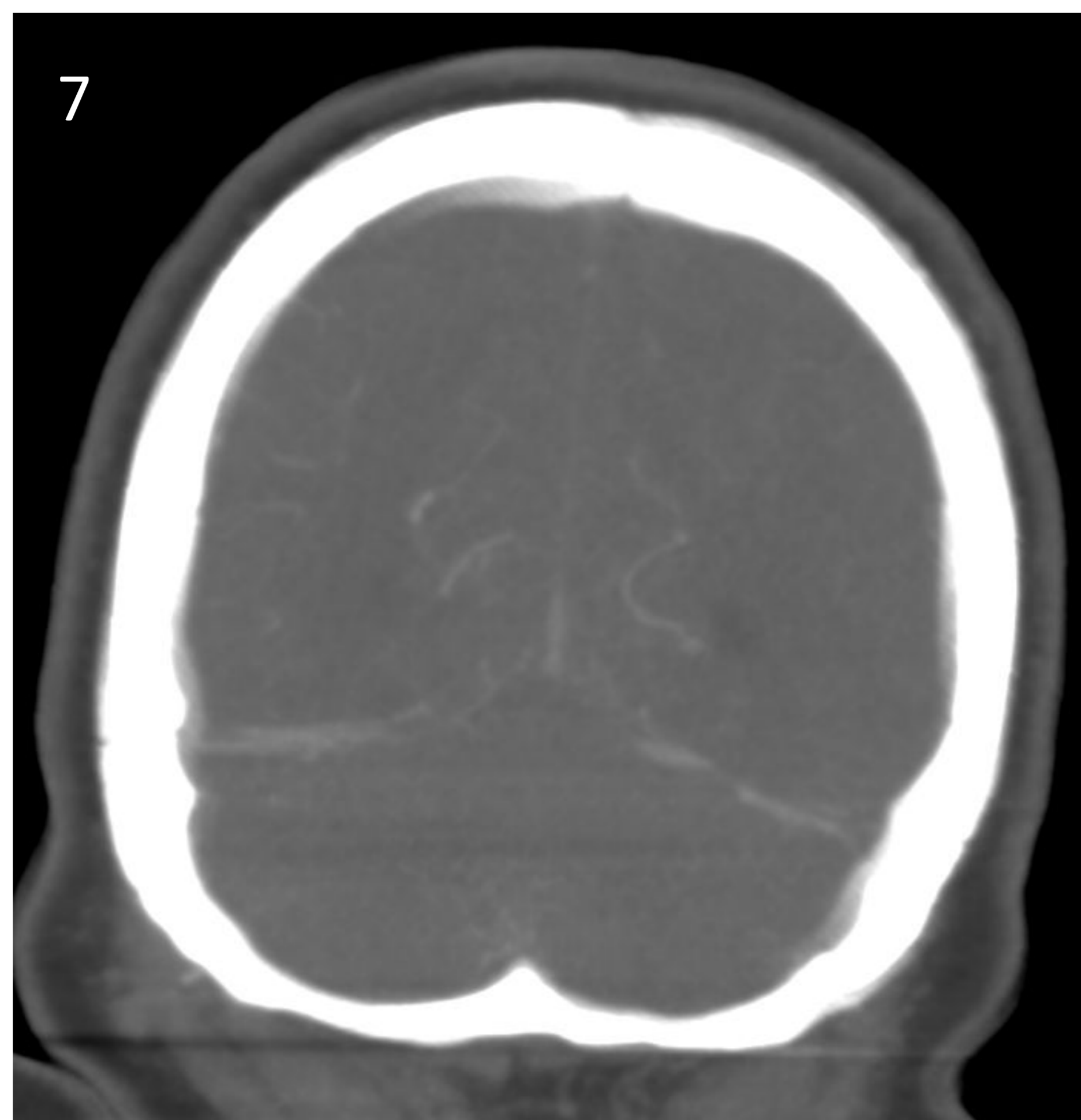
Estas dos entidades son las dos principales etiologías causantes de la HSAC.

- **Trombosis venosa:** Causa infradiagnosticada de HSAC. Consiste en la oclusión de un vaso venoso. La formación del trombo se debe a un desequilibrio entre factores protrombóticos y trombolíticos lo que conduce a formación del coágulo y posterior oclusión del vaso.

En diagnóstico por la imagen se identifican mediante estudios no invasivos con angio-TC o angio-RM y/o estudio invasivos como la angiografía cerebral.

En estas técnicas de imagen observamos un defecto de repleción en las venas afectadas con o sin paso posterior de contraste dependiendo de las características del trombo (oclusivo o parcialmente oclusivo).

Un signo radiológico clásico que se suele observar cuando existe una trombosis en los senos venosos es el “signo del delta vacío” o “signo del delta negativo” que representa la opacificación de las venas colaterales de drenaje de la pared del seno que delimitan al trombo triangular (no opacificado) en el interior del seno.



Figuras 7 y 8: Imagen de angio-TC con contraste intravenoso donde se identifica un defecto de repleción en el seno transverso en relación con trombosis del seno (Imagen 7) que se confirma mediante angiografía donde se identifica ausencia de contraste en el seno transverso derecho (Imagen 8)

Manejo radiológico de la HSAC:

La combinación de técnicas de imagen angiográficas no invasivas de TC y/o RM (en fase arterial y venosa) y arteriografía en casos seleccionados identifica la causa hasta en un 94% según distintos estudios retrospectivos, permitiendo un correcto manejo de esta entidad.

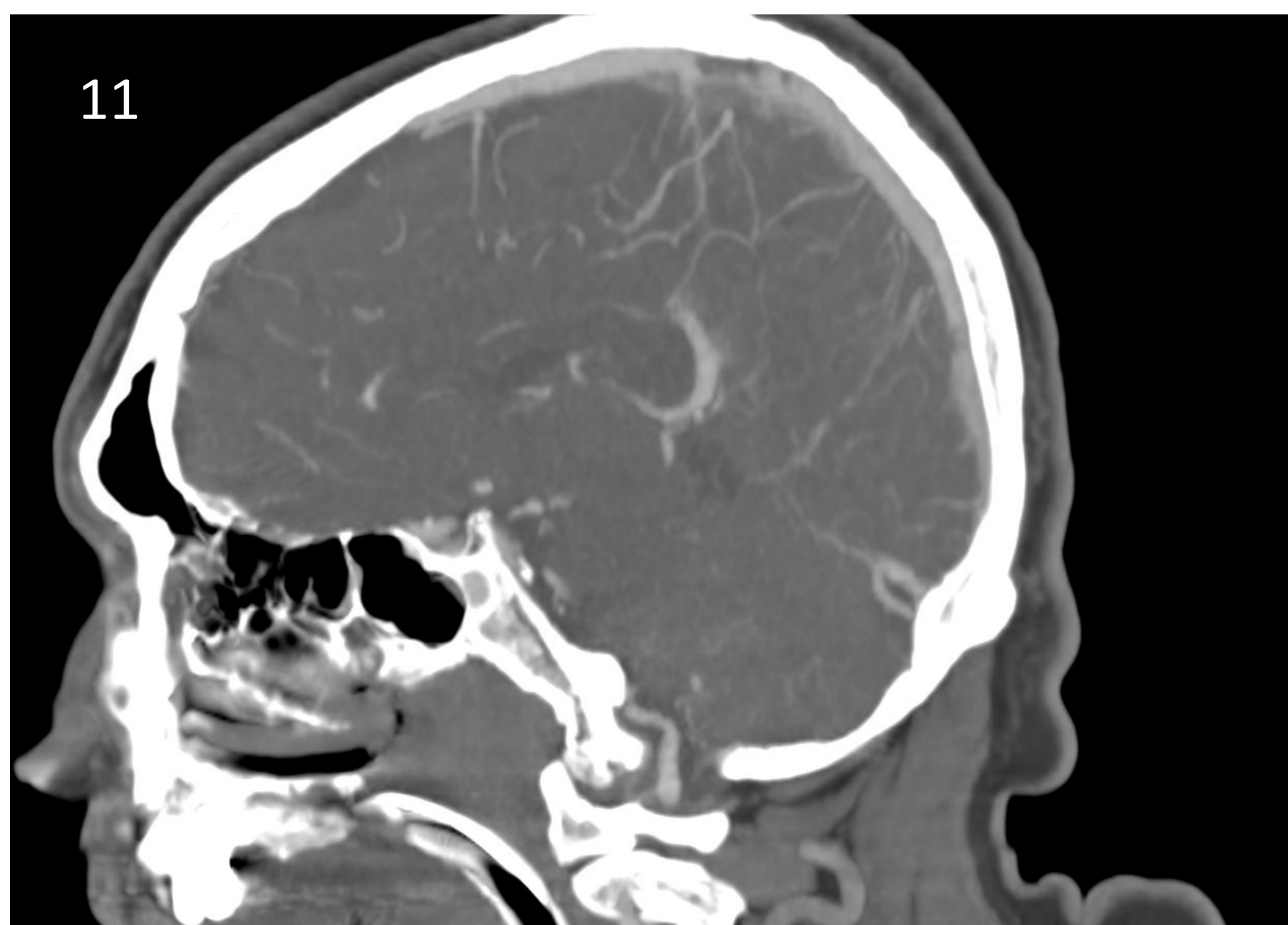
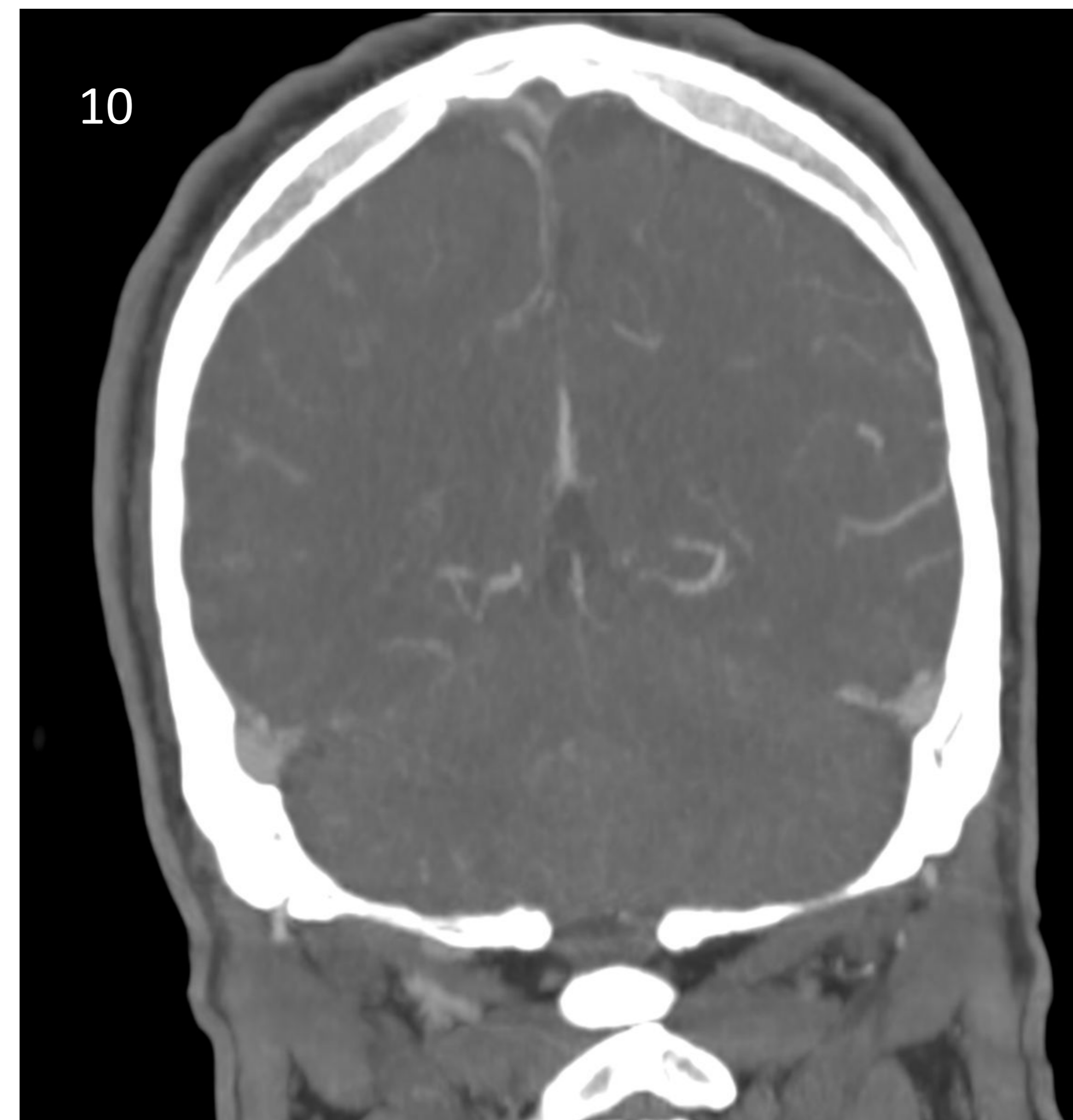
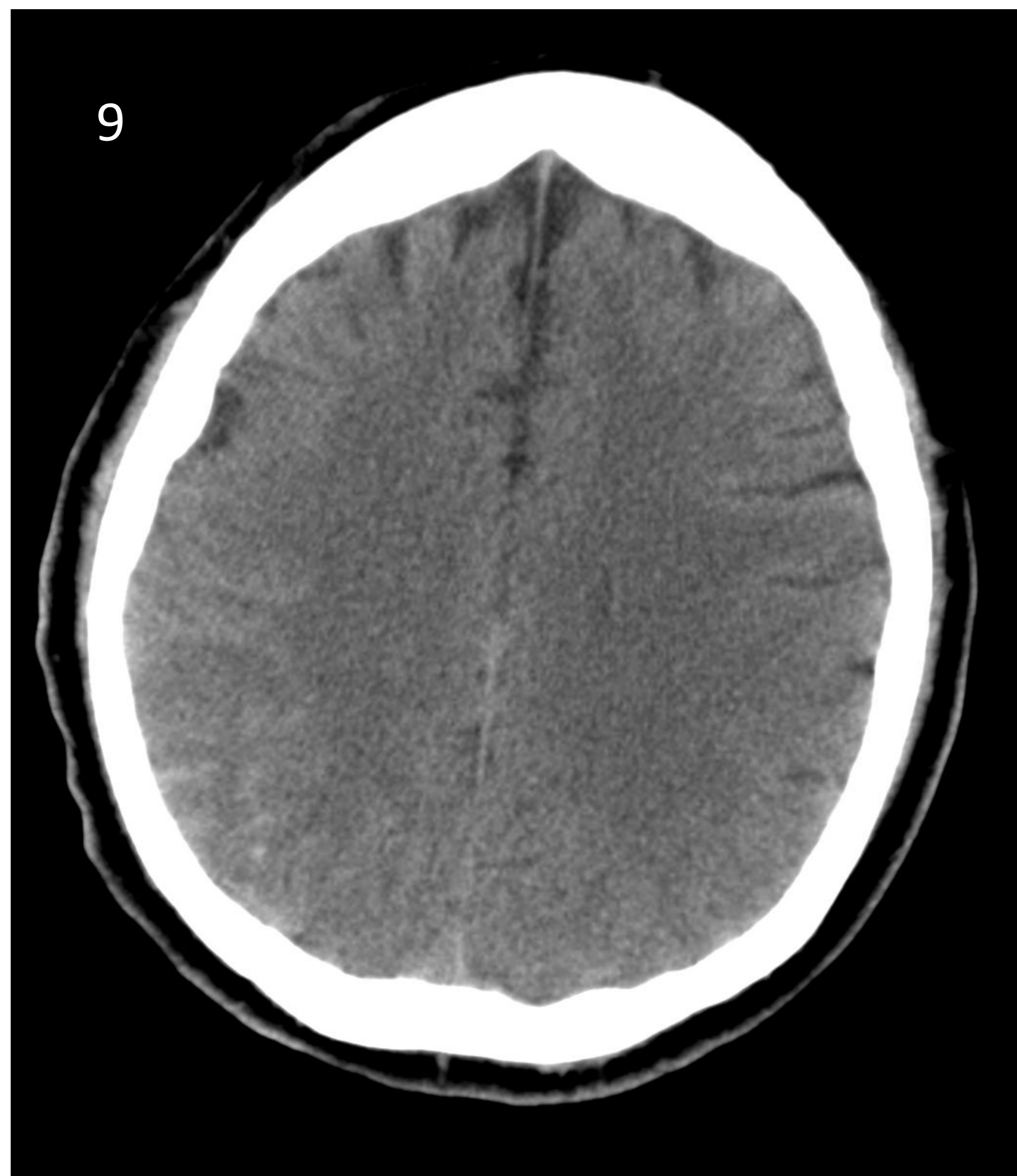
En nuestro centro se han identificado varios casos de HSAC asociado a trombosis vascular (arterial o venosa), ya que al identificarse una HSAC se ha realizado Angio-TC en fase arterial y venosa poniendo de manifiesto la trombosis, siendo confirmada posteriormente mediante RM o arteriografía.

A continuación se expondrán los distintos casos.

Caso 1: Varón de 51 años sin antecedentes de interés que consulta en centro de salud por mareo con sensación de disminución de sensibilidad de miembros inferiores, presenta durante valoración pérdida de conciencia seguido de crisis convulsiva tonicoclónica seguido de parada cardiorrespiratoria, por lo que se avisa a SAMU que encuentra a paciente en asistolia que recupera después de 5 minutos con masaje y adrenalina, procediendo luego con IOT por Glasgow 3.

Ante esta clínica se solicita TC craneal sin contraste donde se identifica una HSAC.

Tras este hallazgo se realiza angio-TC cerebral observándose una trombosis del seno sagital superior que se confirma mediante arteriografía.



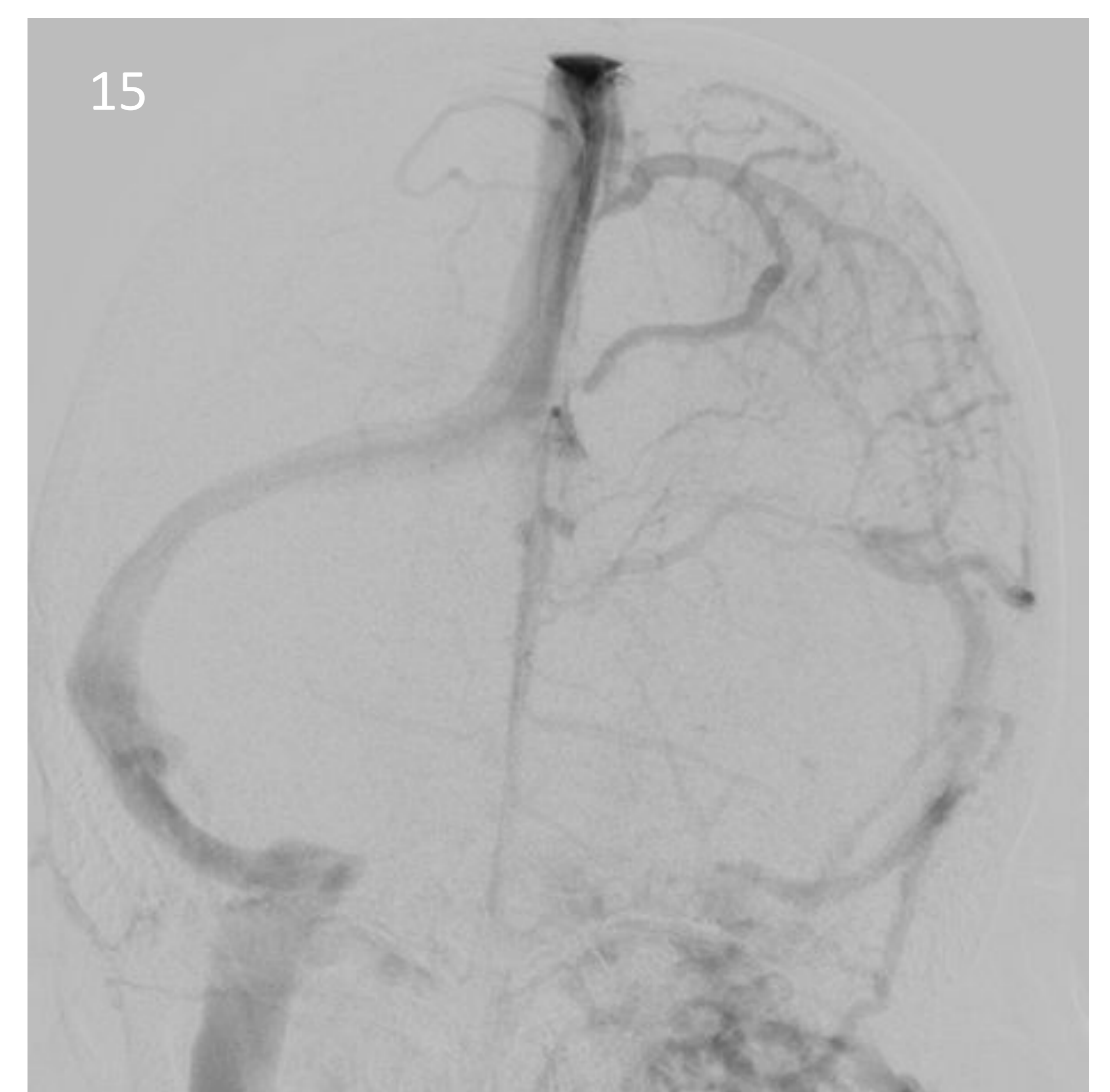
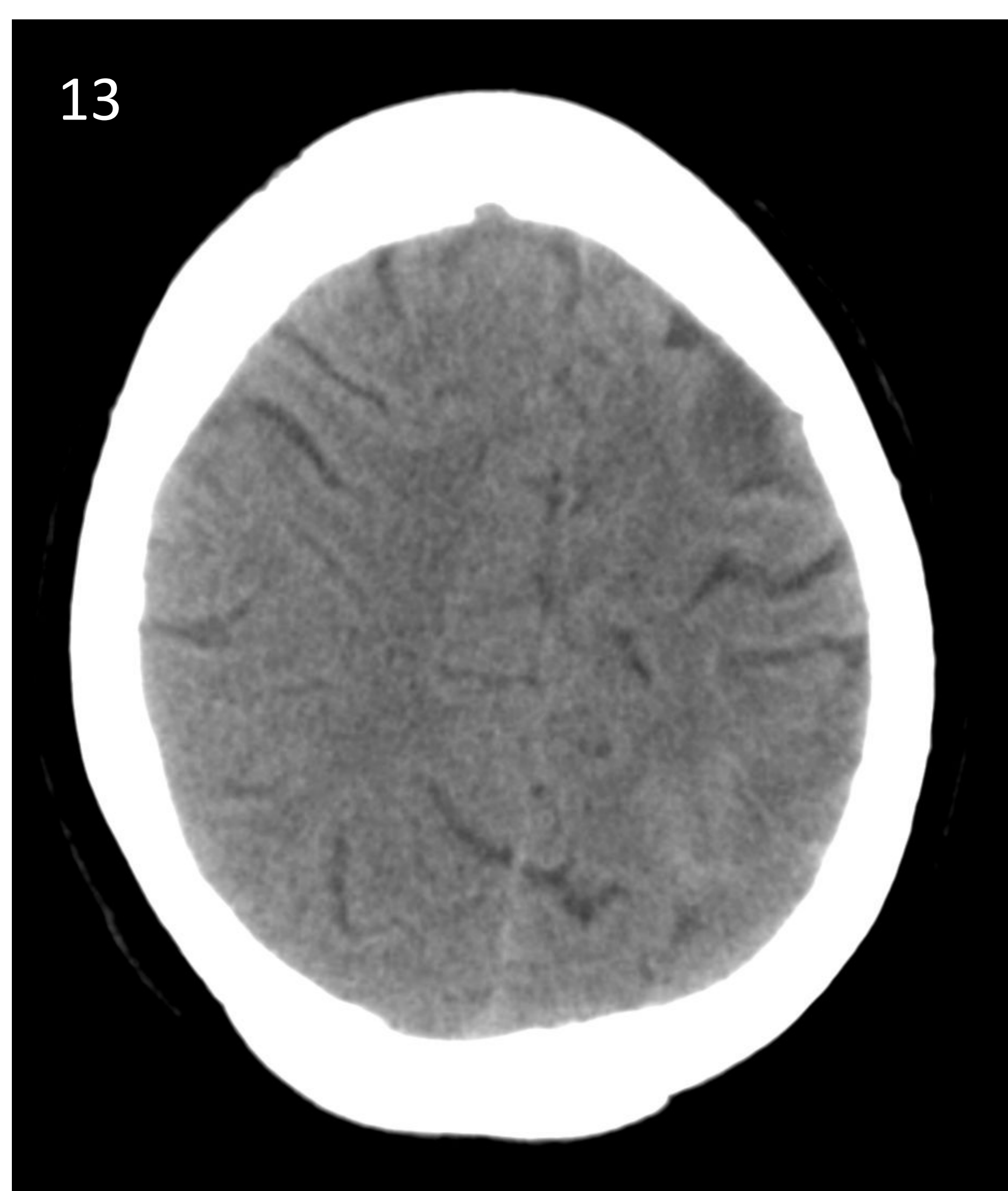
Imágenes 9, 10, 11 y 12: Hiperdensidad en surcos del lóbulo parietal derecho (Imagen 9). En ambas imágenes de angio-TC se identifican defectos de repleción en seno sagital superior, identificándose signo del “delta vacío” en la imagen 10 y defectos de repleción en la imagen 11. Se confirmó posteriormente mediante angiografía (Imagen 12)

Caso 2: Mujer de 36 años con antecedentes de trombocitemia esencial y fumadora de 1 paquete diario que acude a urgencias por cuadro de inicio brusco de alteración visual en campo visual derecho sin cefalea y sensación de mareo mientras estaba en el trabajo sobre las 11:00h am. A su llegada a urgencias presenta episodio presenciado de crisis tonicoclónicas generalizadas que cede con 4 mg de DZP iv, con desviación oculocefálica a la derecha y parálisis de Todd en extremidades derechas durante el estado postcrítico.

La exploración física y la analítica no presentan alteraciones a reseñar (plaquetas en rango normal).

Ante la sospecha de primera crisis comicial se solicita TC craneal sin contraste para descartar organicidad donde se identifica una HSAC.

Tras este hallazgo se realiza un angio-TC con contraste intravenoso identificándose una ausencia de repleción del seno transversal izquierdo que se confirma posteriormente mediante angiografía.



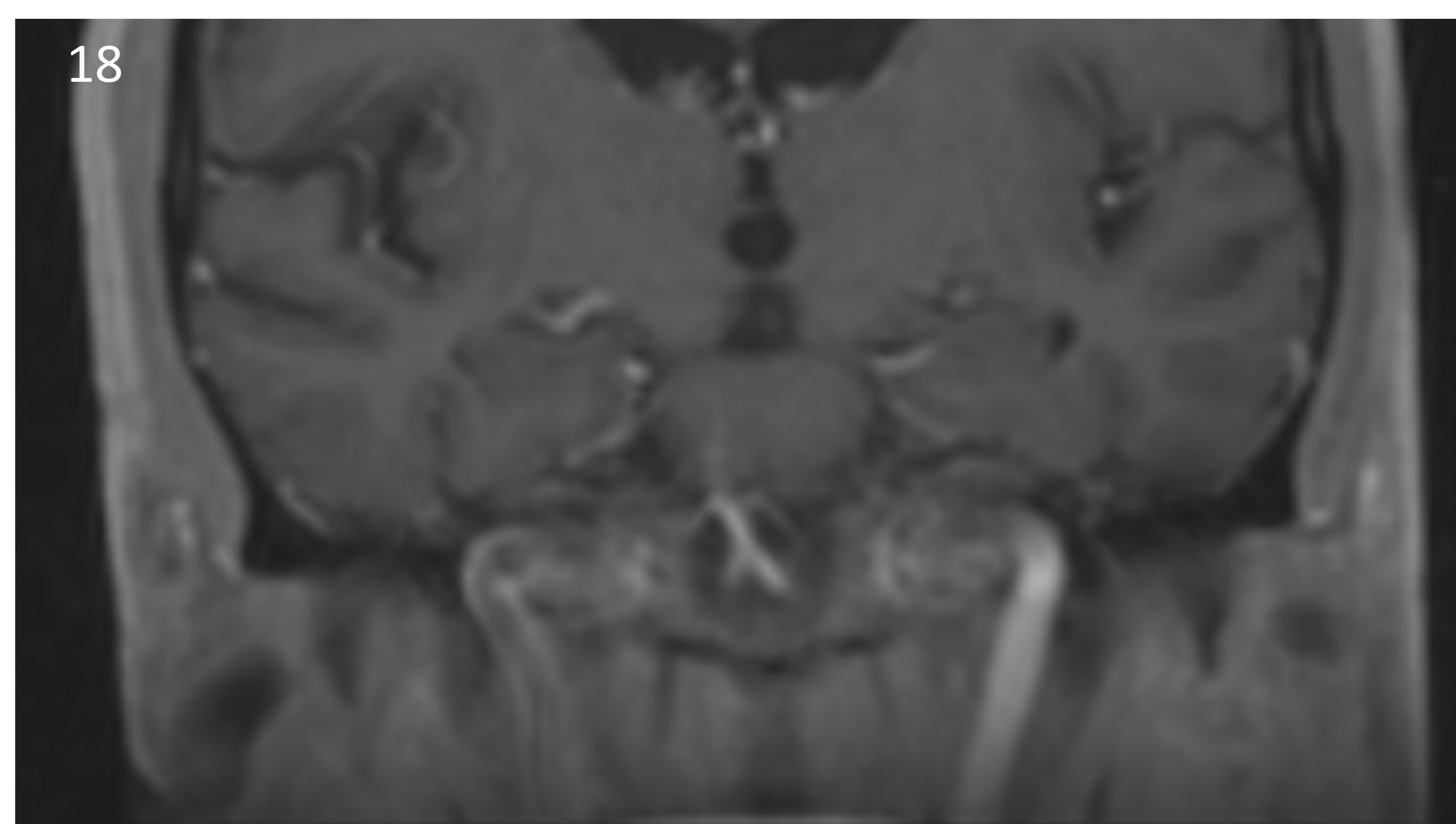
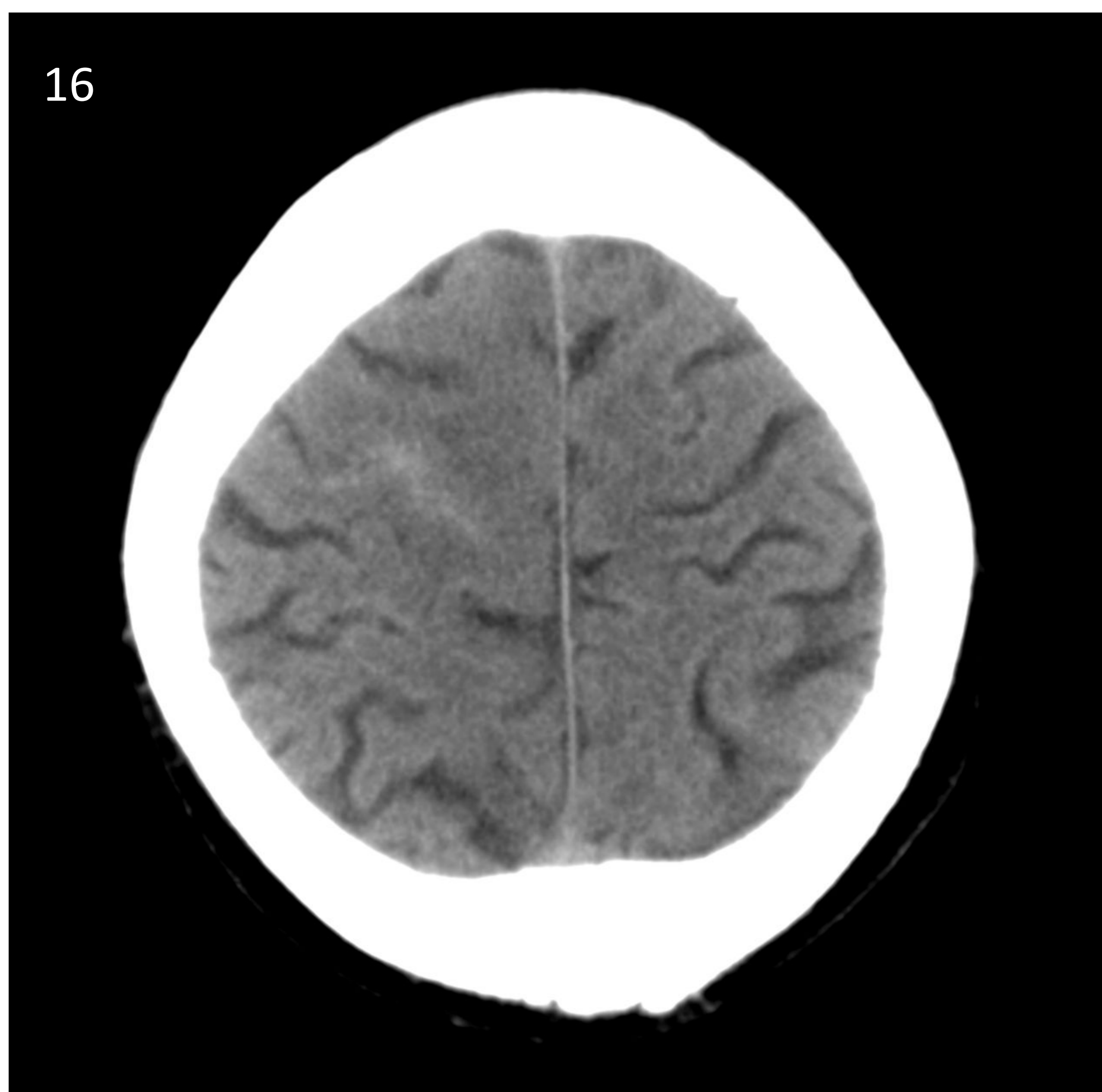
Imágenes 13, 14 y 15: Imagen de TC donde se identifica una hiperdensidad en surcos de lóbulo parietal izquierdo (Imagen 13). Ausencia de repleción del seno transversal izquierdo (Imagen 14) que se confirmaron como ausencia de repleción en angiografía con contraste (Imagen 15).

Caso 3: Paciente de 71 años remitido desde PAC por haber presentado desde hace 48 horas, tres episodios de parestesias y hormigueo en todo el MSI asociados a pérdida total de fuerza en dicho miembro, de pocos minutos de duración. El primer episodio le ocurrió tras realizar actividad sexual hace 48 horas. Los dos siguientes episodios han ocurrido en el día de hoy, el primero por la mañana (9h) y el segundo por la tarde (15:45h). El primero ha durado pocos minutos, el segundo aproximadamente 10 minutos. Como antecedentes HTA y episodio de amnesia global transitoria en 2011.

La exploración neurológica es anodina (NIHSS de 0) y la analítica sin hallazgos.

Se plantea la sospecha diagnóstica de primer episodio de crisis comiciales y se solicita TC craneal sin contraste para descartar organicidad.

En este estudio se identifica una HSAC en lóbulo frontal derecho. Posteriormente se realiza un angio-TC con contraste intravenoso donde se identifica la oclusión de la carótida derecha que se confirma mediante angio-RM.



Imágenes 16, 17 y 18: Hiperdensidad en surco del lóbulo frontal derecho en TC sin contraste (Imagen 16). En angio-TC se identifica una obstrucción de la arteria carótida interna (Imagen 17) que posteriormente se confirma mediante angio-RM donde se observa una ausencia de contraste en la carótida derecha mientras que la izquierda es permeable (Imagen 18).

Conclusión:

La hemorragia subaracnoidea de la convexidad no traumática es un reto diagnóstico ya sea por su baja prevalencia, su sutil representación en las técnicas de imagen y la variedad etiológica. Es por ello fundamental por parte del radiólogo conocer la patología y las posibles etiologías, para poder realizar un diagnóstico apropiado y realizar técnicas angiográficas no invasivas para identificar su etiología que permita un correcto tratamiento.

Bibliografía:

1. Chen, P.-Y., Lim, K.-E., & Lin, S.-K. (2016). Serial neuroimaging of a patient with minor stroke due to isolated cortical vein thrombosis and convexal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurológica Taiwanica*, 25(3), 104–110. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27854089/>
2. Dakay, K., Mahta, A., Rao, S., Reznik, M. E., Wendell, L. C., Thompson, B. B., Potter, N. S., Saad, A., Gandhi, C. D., Santarelli, J., Al-Mufti, F., MacGrory, B., Burton, T., Jayaraman, M. V., McTaggart, R. A., Furie, K., Yaghi, S., & Cutting, S. (2019). Yield of diagnostic imaging in atraumatic convexity subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurointerventional Surgery*, 11(12), 1222–1226. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2019-014781>
3. Graff-Radford, J., Fugate, J. E., Klaas, J., Flemming, K. D., Brown, R. D., & Rabinstein, A. A. (2016). Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *European Journal of Neurology: The Official Journal of the European Federation of Neurological Societies*, 23(5), 839–846. <https://doi.org/10.1111/ene.12926>
4. Kumar, S., Goddeau, R. P., Jr, Selim, M. H., Thomas, A., Schlaug, G., Alhazzani, A., Searls, D. E., & Caplan, L. R. (2010). Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies: Clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology*, 74(11), 893–899. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181d55efa>
5. Mark, D. G., & Pines, J. M. (2006). The detection of nontraumatic subarachnoid hemorrhage: still a diagnostic challenge. *The American Journal of Emergency Medicine*, 24(7), 859–863. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2006.03.025>
6. Martínez-Lizana, E., Carmona-Iragui, M., Alcolea, D., Gómez-Choco, M., Vilaplana, E., Sánchez-Saudinós, M. B., Clarimón, J., Hernández-Guillamon, M., Munuera, J., Gelpi, E., Gómez-Anson, B., de Juan-Delago, M., Delgado-Mederos, R., Montaner, J., Ois, A., Amaro, S., Blesa, R., Martí-Fàbregas, J., Lleó, A., & Fortea, J. (2015). Cerebral amyloid angiopathy-related atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: an ARIA before the tsunami. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: Official Journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 35(5), 710–717. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.25>
7. Topcuoglu, M. A., & Singhal, A. B. (2016). Hemorrhagic reversible cerebral vasoconstriction syndrome: Features and mechanisms. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, 47(7), 1742–1747. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013136>