

# Patrones de hemorragia subaracnoidea para una aproximación diagnóstica

Sonia Francisca Pozo González<sup>1</sup>, Roberto Domingo Tabernero Rico<sup>1</sup>, Elena María Molina Terrón<sup>1</sup>, Sara Serrano Martínez<sup>1</sup>, Enrique Díaz Gordo<sup>1</sup>, María del Pilar Cerdá<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Virgen de la Concha, Zamora.

## OBJETIVOS

- Revisar anatomía del espacio extraxial: epidural, subdural y subaracnoideo.
- Recordar anatomía del sistema ventricular y cisternal.
- Conocer los distintos patrones de hemorragia subaracnoidea y posible algoritmo diagnóstico.

## Introducción.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos, continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial; son espacios que recubren el sistema nervioso central y que normalmente están ocupados por líquido cefalorraquídeo (LCR).

La HSA traumática es la forma más común, siendo la HSA no traumática un subtipo de ictus hemorrágico que representa aproximadamente el 5% de los accidentes cerebrales vasculares (ACV).

La causa principal de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma intracraneal, que explica alrededor del 80-85% de los casos y tiene una alta tasa de mortalidad y complicaciones. La HSA no aneurismática incluye la HSA perimesencefálica idiopática, 10- 15% de casos que tiene un buen pronóstico con escasas complicaciones neurológicas, sobre la que se centrará nuestro trabajo. La etiología restante (5%) se debe a otras causas: malformaciones arteriovenosas, fistulas durales, vasculitis, trombosis de vena cortical, síndrome de vasoconstricción reversible, síndrome de encefalopatía posterior reversible... etc.

## ANATOMIA

Las cubiertas que envuelven al cerebro tienen la función de aislar y proteger al parénquima nervioso, incluyen las meninges, calota y planos blandos (SCALP). Desde la superficie a los planos más profundos se distinguen:

1- Planos blandos: Dermis, tejido fibroadiposo subcutáneo, epicráneo y músculos, aponeurosis; tejido areolar subaponeurótico.

2- Calota craneal: Formada por los huesos frontal, parietal, occipital, temporal, etmoidal y esfenoidal.

3- Meninges (Figura 1.):

- Paquimeninge o duramadre, compuesta por dos membranas fusionadas: el periostio del diploe interno, capa endostica, y una lámina superficial de la propia meninge. Conforman los senos venosos de la duramadre (Figuras 2 y 3) y divide la cavidad craneal en compartimentos por medio de la hoz cerebral, el tentorio, el hoz del cerebelo y el diafragma selar (Figura 3.). El espacio epidural es el espacio virtual entre la capa externa de la duramadre y la tabla interna del cráneo.

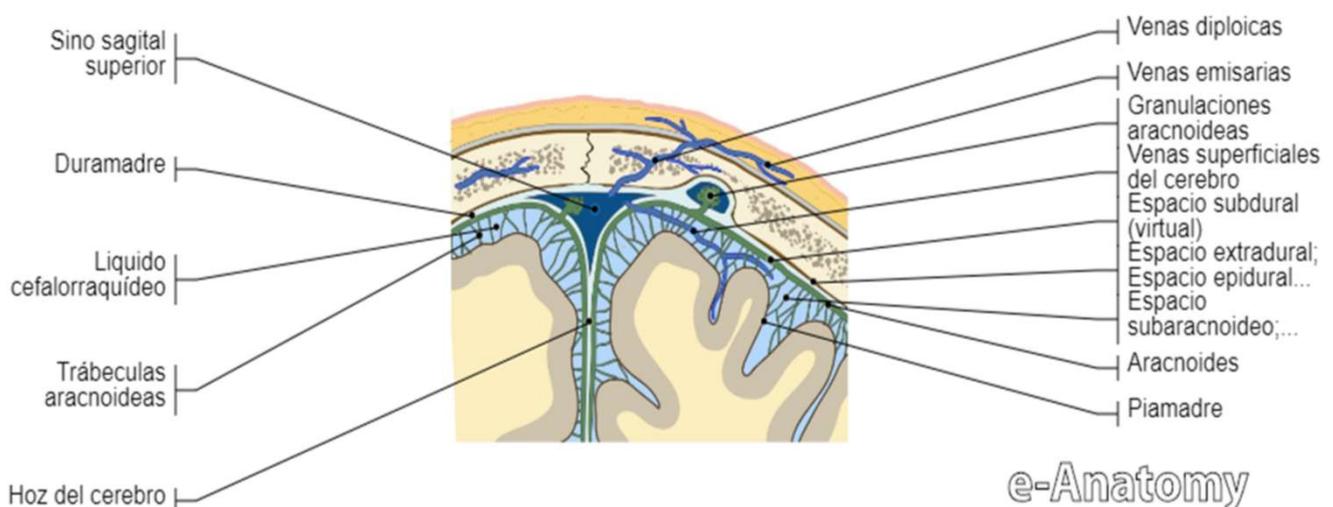


Figura 1. Esquema meninges.

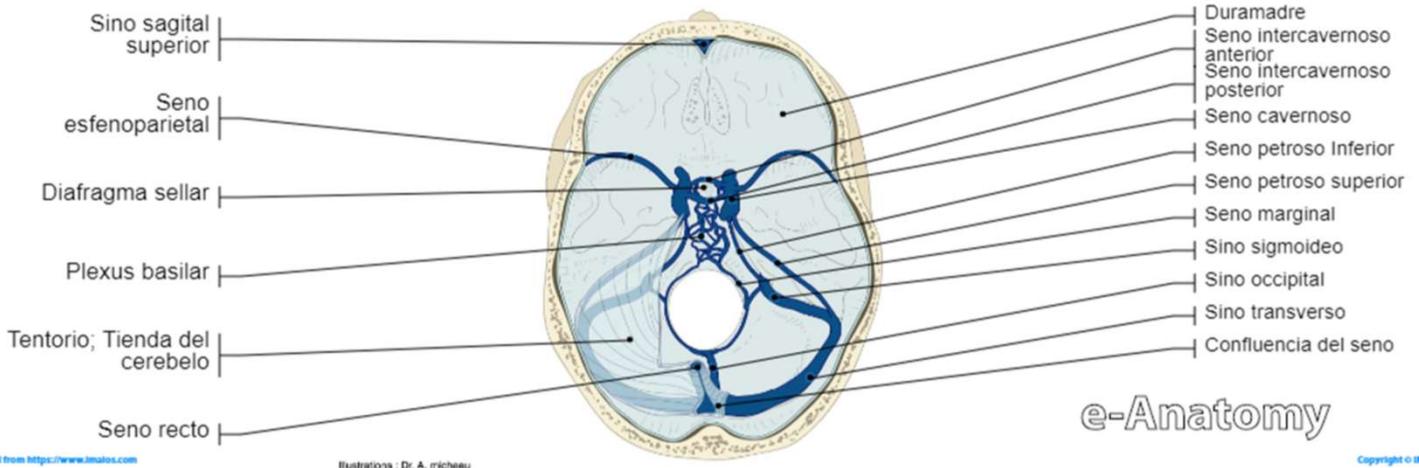


Figura 2. Senos venosos derales

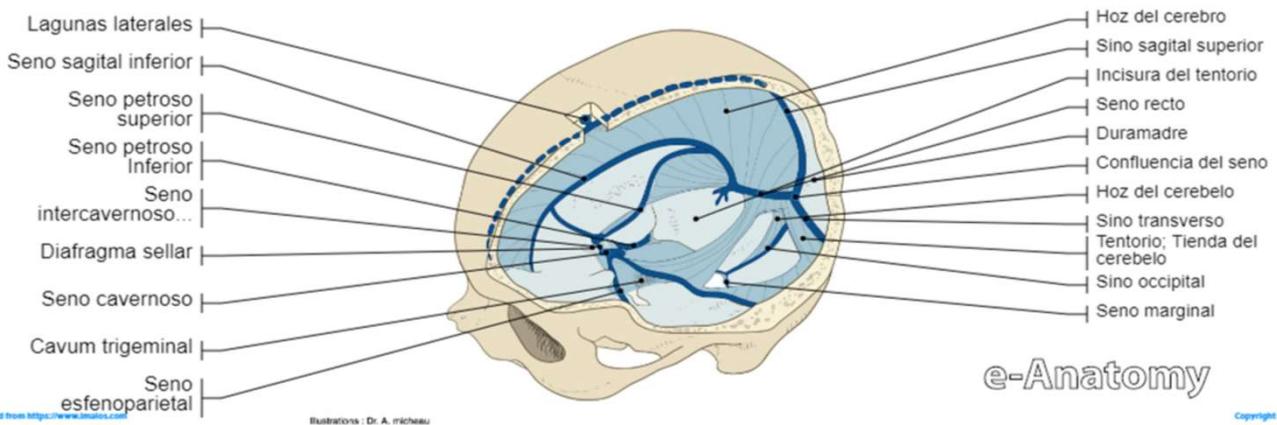


Figura 3. Senos y tabiques derales

**Leptomeninge:** piamadre y aracnoides. La piamadre cubre el cortex cerebral y se invagina hacia los surcos subyacentes. La aracnoides se encuentra adherida a la duramadre, dejando entre ambas un espacio potencial, el espacio subdural (Figura 1.). Delimita externamente el espacio subaracnoideo por el que transcurre el liquido cefalorraquideo (surcos, cisternas y sistema ventricular) (Figuras 4 y 5). Las granulaciones aracnoideas son extensiones de esta capa que se introducen en la duramadre y en los senos venosos.

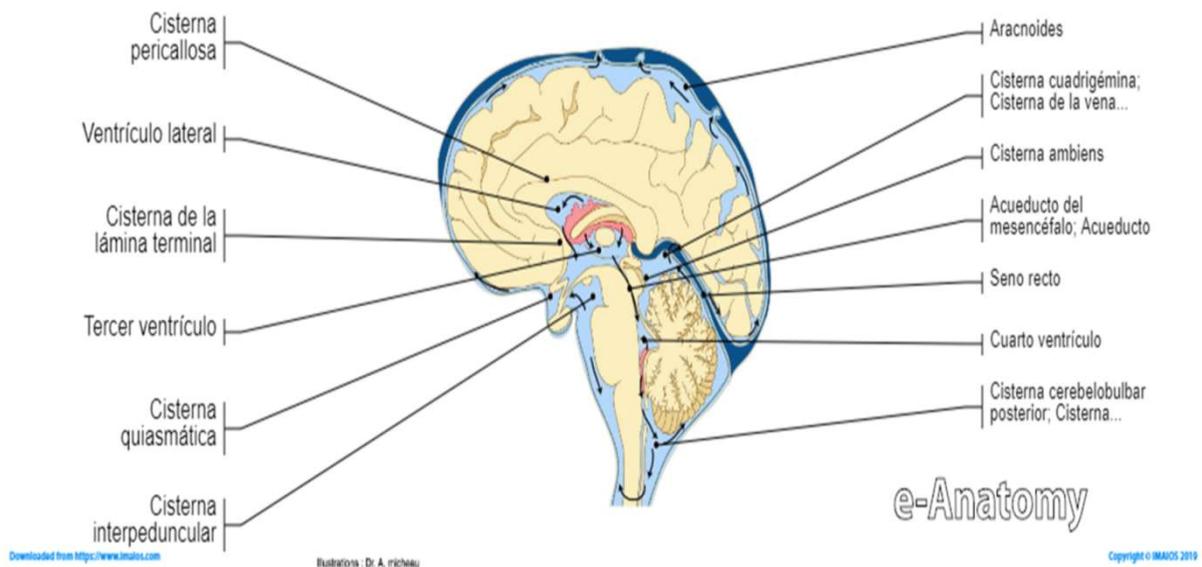


Figura 4. Flujo de LCR. Cisternas y sistema ventricular

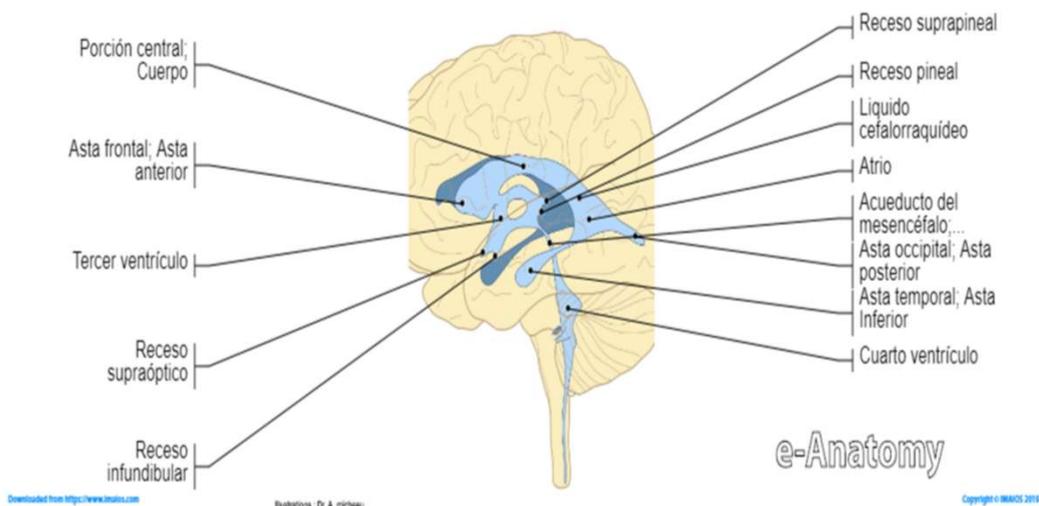


Figura 5. Sistema ventricular

El cuadro clínico típico de HSA se caracteriza como una cefalea intensa, diferente a las cefaleas previas.

Este síntoma se presente entre el 50 al 100% de los casos y puede ir acompañado de náuseas o vómitos, rigidez de nuca y compromiso del nivel de conciencia. Una forma de presentación poco frecuente, se encuentran las crisis generalizadas o focalidad neurológica, según la etiología.

## PROTOCOLO DE IMAGEN

Tras una adecuada historia clínica y exploración física y neurológica, se establece la necesidad de confirmar la sospecha de HSA mediante pruebas de imagen.

Ante la sospecha de HSA, la prueba de elección en la urgencia es la tomografía computada (TC) sin contraste, que demostrará, la sangre hiperdensa ocupando los espacios subaracnoideos normalmente rellenos del LCR (el estudio debe realizarse en las primeras 12h tras el inicio del cuadro). Con el paso del tiempo, el aclaramiento de la sangre por el LCR dificulta su detección con la TC disminuyendo la sensibilidad de la prueba, que disminuya a 50% a los 7 días. En estos casos cobra especial importancia la resonancia magnética (RM), que sí puede detectar un LCR anómalo cuando su atenuación ha disminuido.

En general, la aproximación inicial (Figura 6.) ante la sospecha de HSA requiere un estudio de TC sin contraste, si los hallazgos orientan a una rotura aneurismática, o si la sospecha es alta, se continúa con un estudio angiográfico no invasivo mediante angio-TC para la toma de decisiones terapéuticas y la estratificación del riesgo. En los casos en que la angio-TC no muestre un aneurisma sacular intradural que explique el sangrado, las conductas a seguir dependerán del patrón de distribución de la sangre (aneurismático, perimesencefálico, de la convexidad).

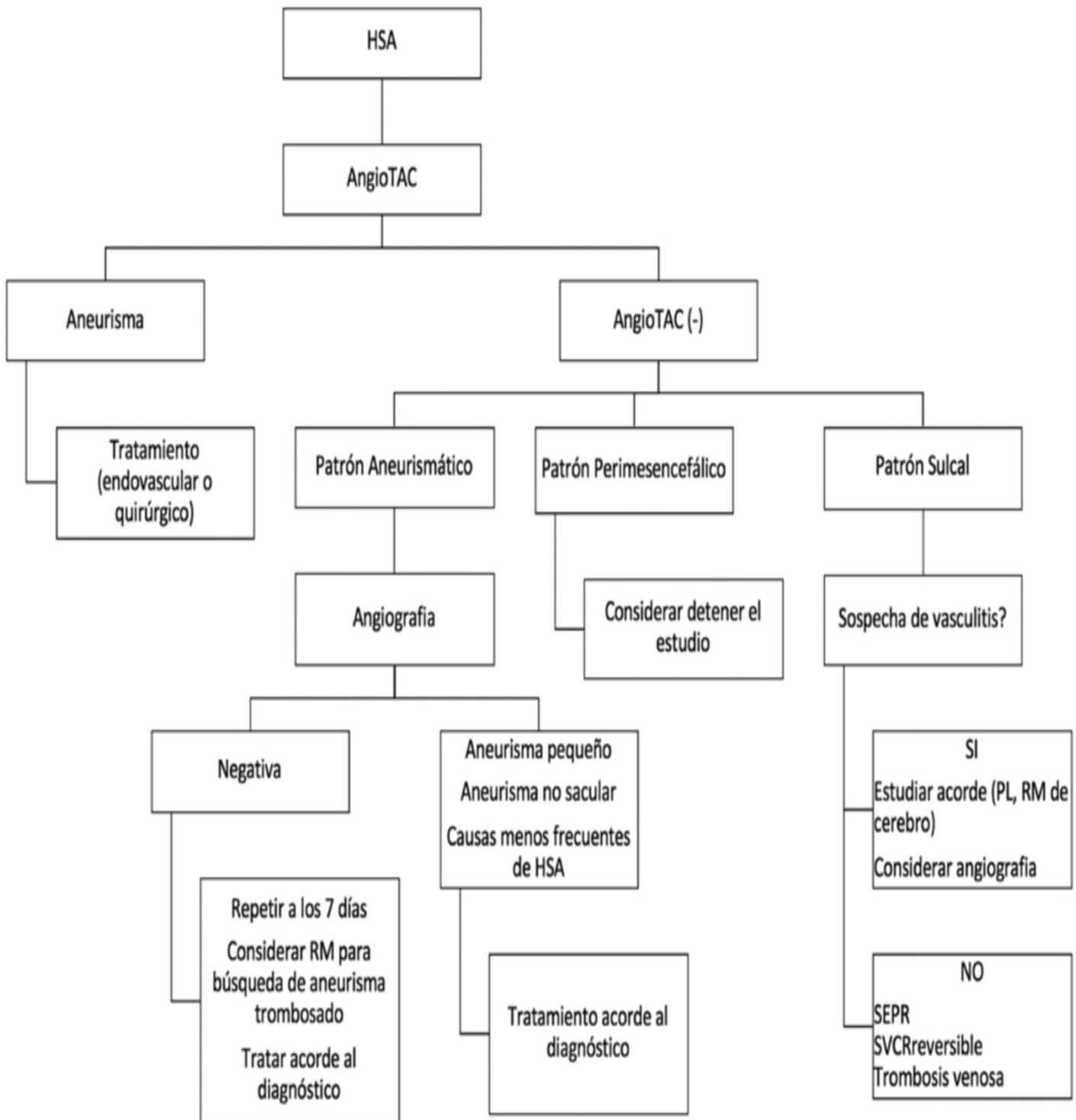


Figura 6.: Algoritmo diagnóstico propuesto de HSA modificado de Agid et al (5).

Una aproximación diagnóstica de HSA se podría basar en:

- A) Estudio basal analizando los puntos ciegos para la detección de aneurismas, (aneurismas pequeños menores de 3mm, ubicaciones atípicas, presencia de vasoespasmo, aneurismas trombosados, aneurismas no saculares (aneurismas disecantes, aneurismas tipo “blíster”, aneurismas micóticos).
- B) Analizar el patrón de distribución de la sangre en HSA. Existen tres patrones reconocidos: el perimesencefálico, el aneurismático, y el de la convexidad (Figura 7.). Cabe destacar que el patrón de distribución es válido sólo cuando la TC es realizada dentro de 72 horas (preferentemente de circulación de LCR y absorción/degradación de la sangre pueden alterar esta distribución después de las 72 horas. El reconocimiento de los diferentes patrones facilita el diagnóstico diferencial etiológico (siempre en ausencia de causa traumática) y puede sugerir la necesidad de estudios complementarios posteriores.
- C) Analizar los hallazgos en imágenes de acuerdo a las posibles causas según patrón.

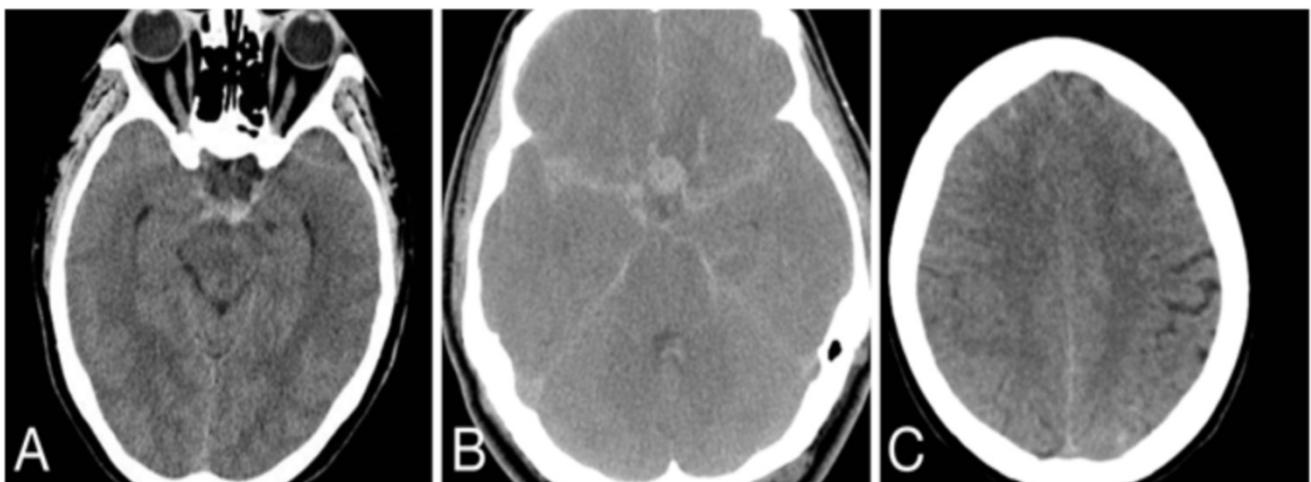


Figura 7. : Patrones de HSA. A) Perimesencefálica. B) Aneurismático. C) Cortical.

## **B.1. Patrón perimesencefálico**

La hemorragia perimesencefálica (Figuras 8 y 9) es una entidad clínico-radiológica que representa un subtipo de HSA no traumática criptogénica, de presentación clínica y curso benigno, con una baja tasa de vasoespasmio, hidrocefalia y resangrado. Aunque no se conoce su causa, se cree que es debido a una rotura de una vena superficial pontina o perimesencefálica. Definida como entidad por Van Gijn, representa hasta un 68% de las HSA idiopáticas.

Para plantear el diagnóstico se requiere que el paciente esté en una buena condición clínica (GCS 15, WFNS 1, Hunt-Hess, y cumplir los siguientes criterios:

1. Epicentro de la hemorragia inmediatamente anterior al mesencéfalo.
2. Extensión únicamente al aspecto posterior de la cisura interhemisférica.
3. Extensión únicamente al aspecto medial de las cisuras silvianas.
4. Ausencia de coágulo intraventricular. Se acepta escasa cantidad de sangre en porciones dependientes de los cuernos occipitales.
5. Ausencia de hematoma parenquimatoso.
6. Estudio angiográfico de buena calidad negativo.

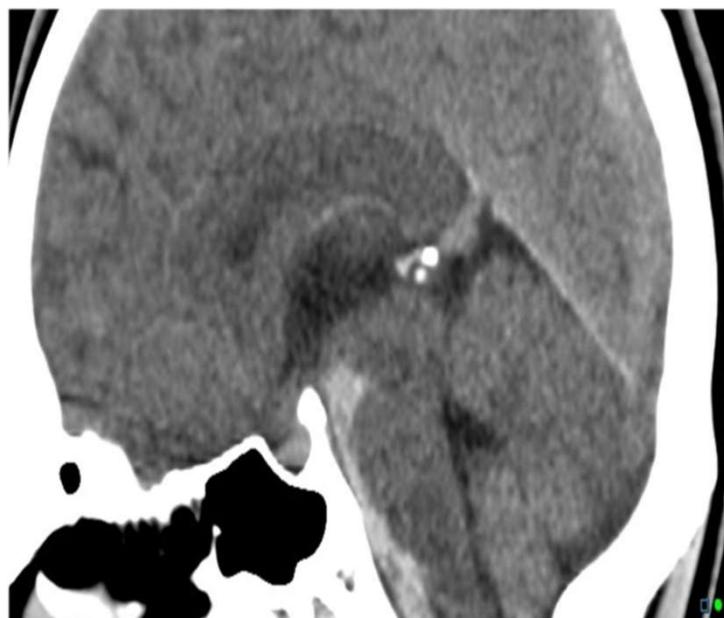
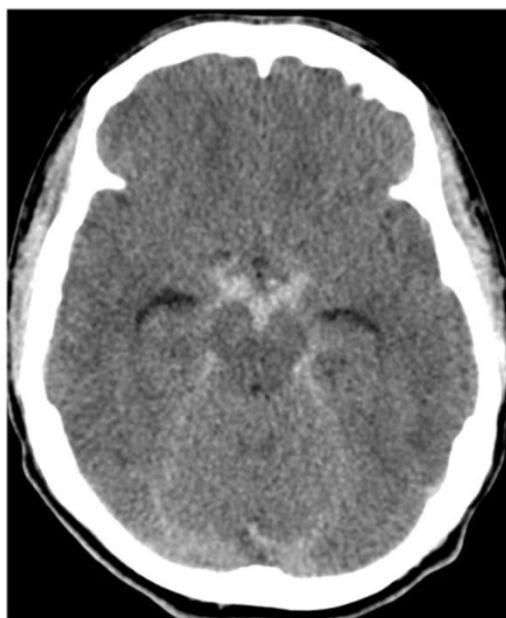


Figura 8. : Patrón perimesencefálico. TC sin contraste endovenoso.



Figura 9. : Patrón perimesencefálica. Angio-TC negativo.

- Si bien es aún controvertido, en estos pacientes (Figura 13) se podría obviar la angiografía por sustracción digital (ASD) diagnóstica, dado que los riesgos del procedimiento superan las probabilidades de encontrar un aneurisma intracraneal, siempre y cuando se apliquen en forma estricta los criterios clínicos y de imágenes. Si se decide realizar ASD diagnóstica y ésta es negativa, no es necesario realizar más exámenes, dado que los pacientes no se benefician de repetir los estudios tanto invasivos como no invasivos. Sin embargo, en el 5% de HSA no traumáticas que siguen esta distribución, se encuentran aneurismas vertebrobasilares causantes del cuadro. Otras causas más raras serían malformaciones arteriovenosas de fosa posterior y cervicales, fístulas durales arteriovenosas y tumores vasculares como los hemangioblastomas. Las disecciones arteriales o el daño venoso tentorial traumático también pueden seguir esta distribución.

## B.2. Patrón aneurismático

La HSA en cisternas centrales supraselares con extensión periférica difusa a los surcos cerebrales es el patrón característico de las rupturas de aneurismas saculares. El epicentro de la hemorragia suele sugerir el origen de la misma. Pueden asociarse a hemorragia intraventricular. ACOM (35%): septum pellucidum, fisura interhemisférica e intraventricular (III ventrículo), lóbulo frontal inferior (intraparenquimatoso); PCOM (35%): fisura de Silvio, lóbulo temporal medial (intraparenquimatoso); ACM (20%): fisura de Silvio e intraventricular, lóbulo temporal anterior (intraparenquimatoso); Arteria basilar (5%): cisterna prepontina; ICA: fisura de Silvio e intraventricular; arteria pericallosa: cuerpo caloso; PICA: IV ventrículo y foramen magnum, entre otras. Por lo tanto, es esencial completar el estudio con angio-TC para diagnosticar el posible foco de ruptura. Puede existir hematoma intraparenquimatoso adyacente (hematoma en “jet”) por disección del parénquima cerebral. Esto a menudo coexiste con la presencia de hemorragia subdural por la ruptura aneurismática.

En general, un patrón aneurismático es cualquier HSA no traumática con compromiso de las cisternas basales que no cumpla con los criterios para un patrón perimesencefálico. Estos pacientes se deben considerar y manejar bajo el supuesto que tienen un aneurisma roto, por lo que realizar una ASD cerebral diagnóstica es mandatorio en este subgrupo.

La ASD permite descartar causas menos frecuentes como una pequeña micro-MAV, una micro-fístula pial superficial o una fístula dural. Las causas extracraneanas son muy poco frecuentes (aneurisma de arteria espinal, MAV espinal, fístula dural de la unión cráneo cervical o cervical), pero deben ser sospechados cuando hay un exceso de sangre en el canal raquídeo y hay síntomas atribuibles a la médula espinal.



Figura 10. Ruptura aneurisma ACoP derecha.



Figura 11. Ejemplos de rupturas de ACM izquierda.



Figura 12. Ejemplos ruptura ACoA.



### ***B.3. Patrón de la convexidad***

Se define como una HSA limitada a los surcos de la convexidad (o en la cisura de Silvio), sin compromiso de las cisternas basales o del sistema ventricular. En ausencia de trauma, la identificación de sangre en un surco periférico de la convexidad es rara, suponiendo el 7% de todos los casos de HSA espontánea. En el 14-35% de los casos la causa permanece sin filiar. El diagnóstico diferencial es amplio y las enfermedades más relevantes que pueden dar este patrón incluyen: síndrome de vasoconstricción reversible (SVCR), síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (SEPR), trombosis de vena cortical, vasculitis (primaria o secundaria) del SNC, angiopatía amiloidea, uso de drogas recreacionales...

## CONCLUSION

- La HSA posee diversas etiologías que van desde traumáticas a causas aneurismáticas como no aneurismáticas, una aproximación diagnóstica lo entrega el TC craneal sin CIV realizado dentro de las primeras 72 horas (ideal 24 horas) que muestra el patrón de distribución de la hemorragia y que puede orientar sobre la probable etiología y el posterior manejo del paciente (Figura 9.).
- En el caso anteriormente expuesto el paciente presentaba por imagen una distribución de predominio perimesencefálico que cumplía con los criterios diagnósticos, con estudio angio-TC y angiográfico negativos, siendo un tipo de HSA, en general, de curso benigno y de buen pronóstico, tal como fue la evolución del paciente, dado de alta a los 17 días de ingreso sin secuelas neurológicas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009 Mar;40(3):994–1025.
2. Provenzale JM, Hacein-Bey L. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol*. 2009 Nov;16(6):441–51.
3. Westerlaan HE, van Dijk JMC, van Dijk MJ, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJM, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis--systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2011 Jan;258(1):134–45.
4. Jung JY, Kim YB, Lee JW, Huh SK, Lee KC. Spontaneous subarachnoid haemorrhage with negative initial angiography: a review of 143 cases. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2006 Dec;13(10):1011–7.
5. Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery*. 1996 Sep;39(3):433–440; discussion 440.
6. Kershenovich A, Rappaport ZH, Maimon S. Brain computed tomography angiographic scans as the sole diagnostic examination for excluding aneurysms in patients with perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2006 Oct;59(4):798-801-802.