

Más allá del aneurisma: causas y patrones de la HSA no aneurismática.

Marcos Martínez Juste, Estibaliz Saez de Gordo, Rita Lacruz Sanz, Natalia Trujillo Angel, Pietro Bartolo, Marta De Dios de las Cuevas, Priscilla de Souza Pires, Pilar Coscojuela Santaliestra.

Hospital Universitario Vall d' Hebrón, Barcelona.

ÍNDICE

- 1. Introducción.**
 - 2. Objetivo docente.**
 - 3. Revisión.**
 - 4. Conclusiones.**
 - 5. Referencias.**
-

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una ocupación hemorrágica del espacio subaracnoideo. Representa aproximadamente el 3 % de todos los accidentes cerebrovasculares y constituye una emergencia neurovascular con elevada morbimortalidad. Su incidencia se sitúa en torno a 8 casos por 100.000 habitantes/año, con un pico entre la quinta y sexta décadas de la vida, siendo más frecuente en mujeres [1].

La HSA debe sospecharse ante toda cefalea intensa de inicio súbito, frecuentemente asociada a fotofobia y signos de meningismo. Puede asociarse a convulsiones y déficits neurológicos focales, estos últimos relacionados habitualmente con hematoma intraparenquimatoso o con la localización del aneurisma [1].

Desde el punto de vista etiológico, la HSA se divide de la siguiente manera:

- La **forma traumática** es la **más frecuente**, representando aproximadamente el **50-60%** de todos los casos de HSA en la práctica clínica. Se caracteriza por una localización del sangrado predominante en los surcos corticales con patrón asimétrico, habitualmente asociado a lesiones intracraneales concomitantes como hematomas subdurales o epidurales, contusiones cerebrales o daño axonal difuso [1].
 - La **forma no traumática** constituye el 40-50% restante [1] y se subdivide en [1]:
 - **Ruptura de aneurisma intracraneal:** 85% de las HSA no traumáticas.
 - **Hemorragia perimesencefálica no aneurismática:** 10%.
 - **Otras causas** (malformaciones arteriovenosas, vasculitis, tumores, angiopatía amiloide, disección arterial, etc.): 5%.
-

La TC craneal sin contraste es la prueba inicial de elección, con máxima sensibilidad en las primeas 6 horas complementándose con punción lumbar en casos dudosos [1]. Además, podemos utilizar un estudio de RM en casos de HSA subaguda en los que la PL es negativa [1].

La angiografía por tomografía computarizada (ATC) permite, tras la TC simple y de forma inmediata al diagnóstico de HSA, realizar una valoración vascular precisa, con alta sensibilidad para la detección de aneurismas. En la práctica clínica, en las HSA con sospecha aneurismática se realiza angiografía diagnóstica con el objetivo de tratamiento endovascular, considerado actualmente la técnica de elección. Por ello, resulta fundamental reconocer los patrones hemorrágicos asociados a baja probabilidad de origen aneurismático, ya que en estos casos la resonancia magnética (RM) puede contribuir a una mejor caracterización etiológica y potencialmente evitar la angiografía, aunque en la práctica clínica esta suele realizarse de forma sistemática [1].

En casos con estudios angiográficos negativos, la correcta interpretación clínica y radiológica resulta clave para el diagnóstico de HSA no aneurismática y para evitar exploraciones invasivas innecesarias [1].

OBJETIVOS

Revisar los diferentes patrones radiológicos de hemorragia subaracnoidea (HSA) de cara a destacar la importancia del reconocimiento del patrón de distribución de la hemorragia como herramienta clave para orientar la etiología subyacente, y describir las principales causas no aneurismáticas, ilustrándolas mediante casos clínicos observados en nuestro hospital.

REVISIÓN DE LA HSA NO ANEURISMÁTICA.

La hemorragia subaracnoidea no aneurismática se define como la presencia de sangrado espontáneo en el espacio subaracnoideo cerebral en **ausencia de aneurismas tras una evaluación angiográfica completa** mediante angiografía convencional, angio-TC o angio-RM [3]. Nuestra revisión excluye los casos secundarios a traumatismo.

Existen distintos **patrones de distribución del sangrado**, cuyo reconocimiento resulta fundamental para orientar la etiología incluso antes de completar el estudio angiográfico [4]. Entre los principales patrones descritos se incluyen:

1. HSA en cisternas basales con extensión periférica difusa.

Este patrón es típico de la HSA cuya causa es la rotura de un aneurisma sacular, donde el sangrado se localiza inicialmente en las cisternas basales (interpeduncular, quiasmática, supraselar, y cisternas perimesencefálicas) y puede extenderse hacia los surcos corticales y las cisuras de la convexidad [4].

Existen otras causas de HSA NO aneurismática que pueden causar este tipo de patrón [4]:

1. Aneurismas no saculares.
 2. Malformación arteriovenosa cerebral o fístula dural/pial.
 3. Disección arterial intracraneal (especialmente vertebrobasilar).
 4. Traumatismo craneal.
-

Cisterna pericallosa

Imagen 1. Ilustración anatómica de las principales cisternas subaracnoideas intracraneales. Las cisternas rodeadas con un **cuadrado naranja** son las que en su conjunto se denominan **cisternas de la base**.

Cisterna de la lámina terminal

Cisterna cuadrigeminal

Cisterna quiasmática

Cisterna ambiens

Cisterna interpeduncular

Cisterna cerebelar superior

Cisterna prepontina

Cisterna premedular

Cisterna cerebelomedular

Micheau A, Hoa D. Atlas de neuroanatomía.

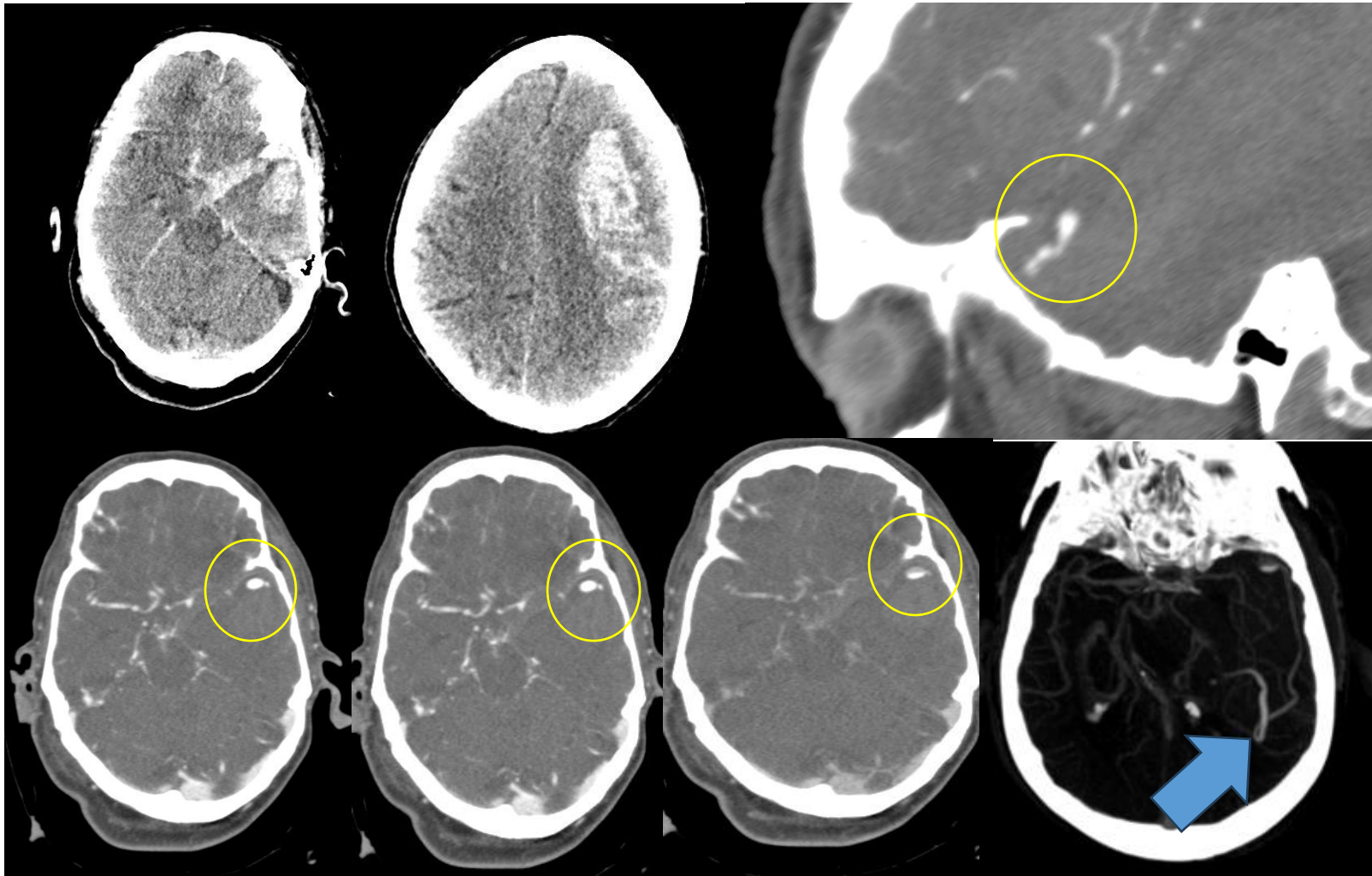


Imagen 2. La TC craneal simple muestra un hematoma intraparenquimatoso temporobasal izquierdo que se extiende hacia la región subinsular / ganglio basal izquierda. Asocia la presencia de HSA a nivel frontotemporal izquierdo y a nivel de las cisternas de la base / supraselares de predominio izquierdo. En la ATC se observan en secuencias angiográficas sucesivas se observa una captación venosa precoz, asociado a engrosamiento y tortuosidad progresiva. Además, se observa una estructura venosa que conecta con el sistema venoso profundo (flecha azul), hallazgos sugestivos de fístula pial (círculo amarillo).

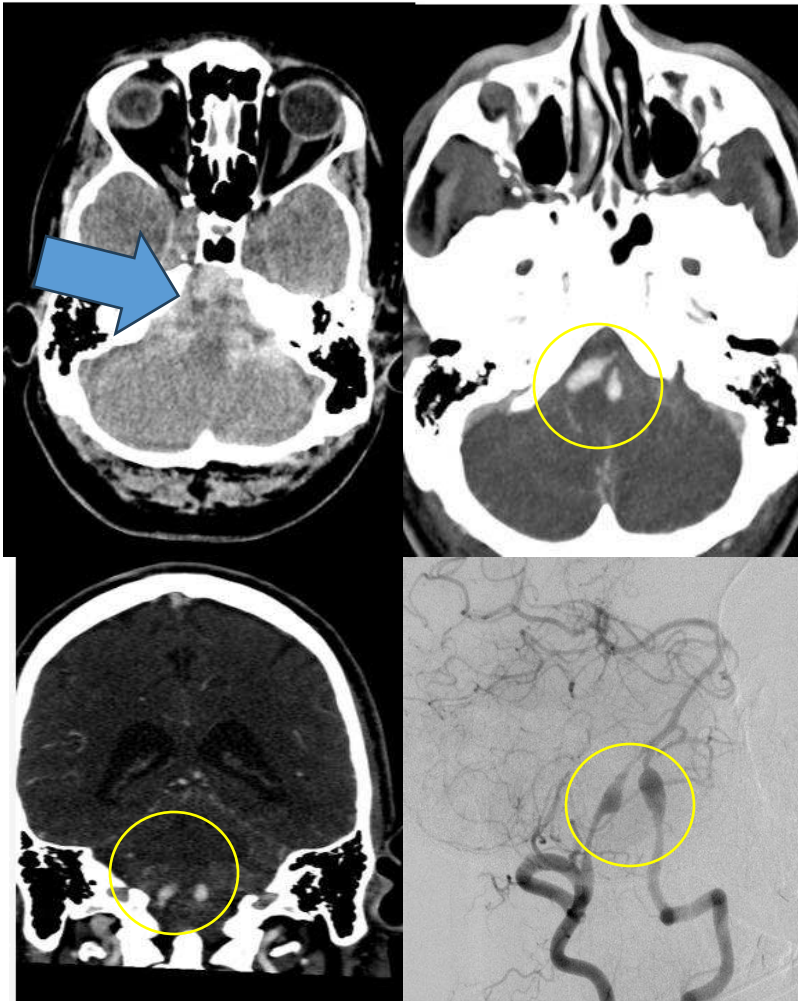


Imagen 3. La TC craneal simple muestra la ocupación hemorrágica de espacios subaracnoideos de predominio infratentorial (flecha azul). En el ATC se observan dilataciones fusiformes de ambos segmentos V4 de la arteria vertebral derecha, con confirmación posterior en estudio angiográfico (circulo amarillo).

El tratamiento difiere del de los aneurismas saculares porque la lesión vascular engloba circunferencialmente un segmento del vaso, impidiendo su exclusión focal.

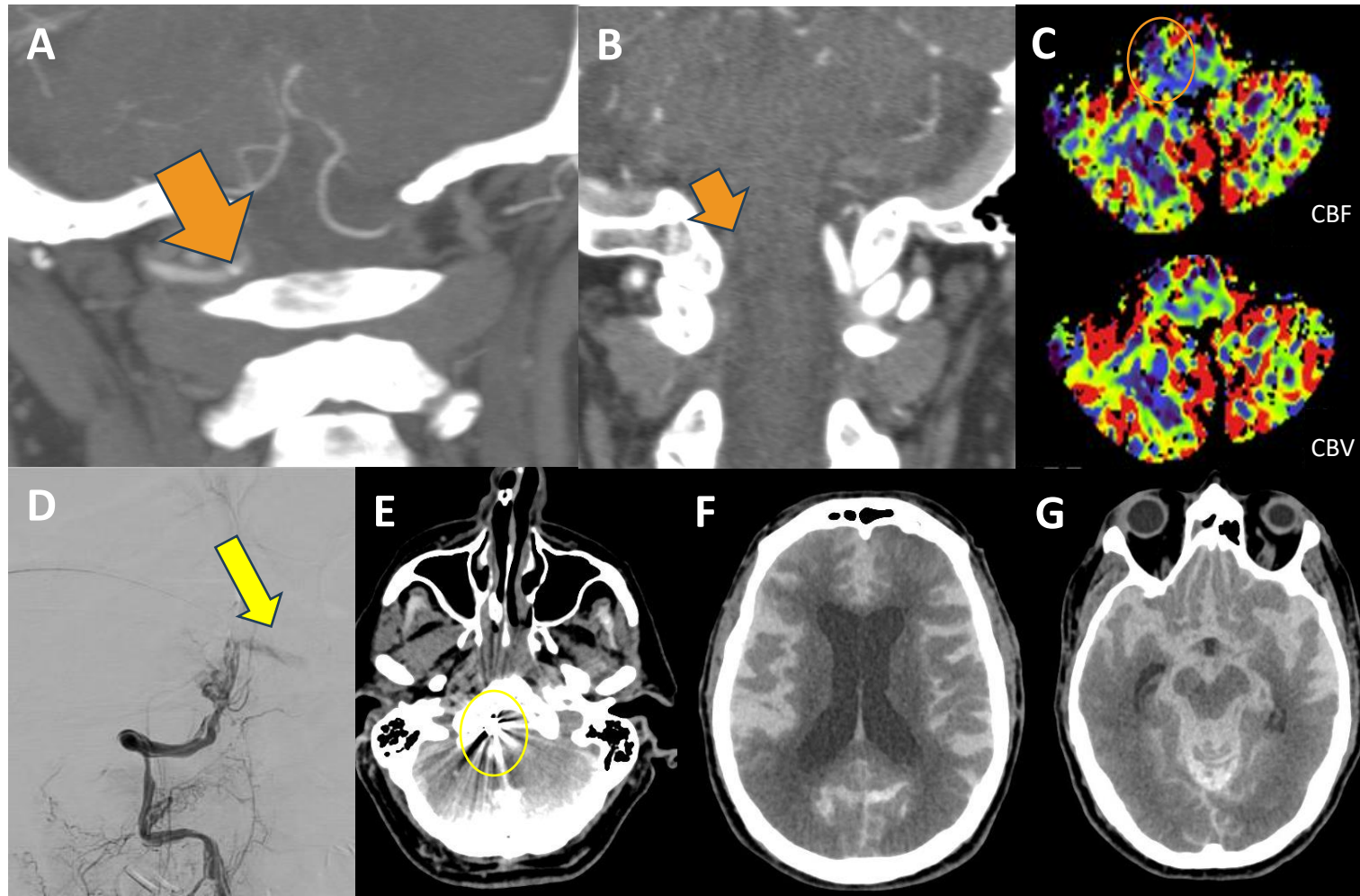


Imagen 4. Estudio TC multimodal (A-C) que muestra en estudio de perfusión a nivel bulbar derecho un territorio de ischemia aguda (mismatch, círculo naranja). En el ATC se observa oclusión de segmento V4 de arteria vertebral derecha por placa de ateromatosis, (flechas naranjas), sin paso de contraste distal. Se realizó una recanalización a nivel de V4 derecha (D), presentando disección a dicho nivel con extravasación de contraste (flecha amarilla). Se coloca material de embolización a dicho nivel (círculo amarillo, E). En el TC de control (F, G) se observó una HSA Fisher IV supra e infratentorial que ocupa la práctica totalidad de los espacios aracnoideos intracraneales y perimedulares (F, G).

La porción intracraneal (V4), especialmente cerca del origen de la PICA, es la localización más frecuente de disección vertebral iatrogénica con HSA posterior a trombectomía [5].

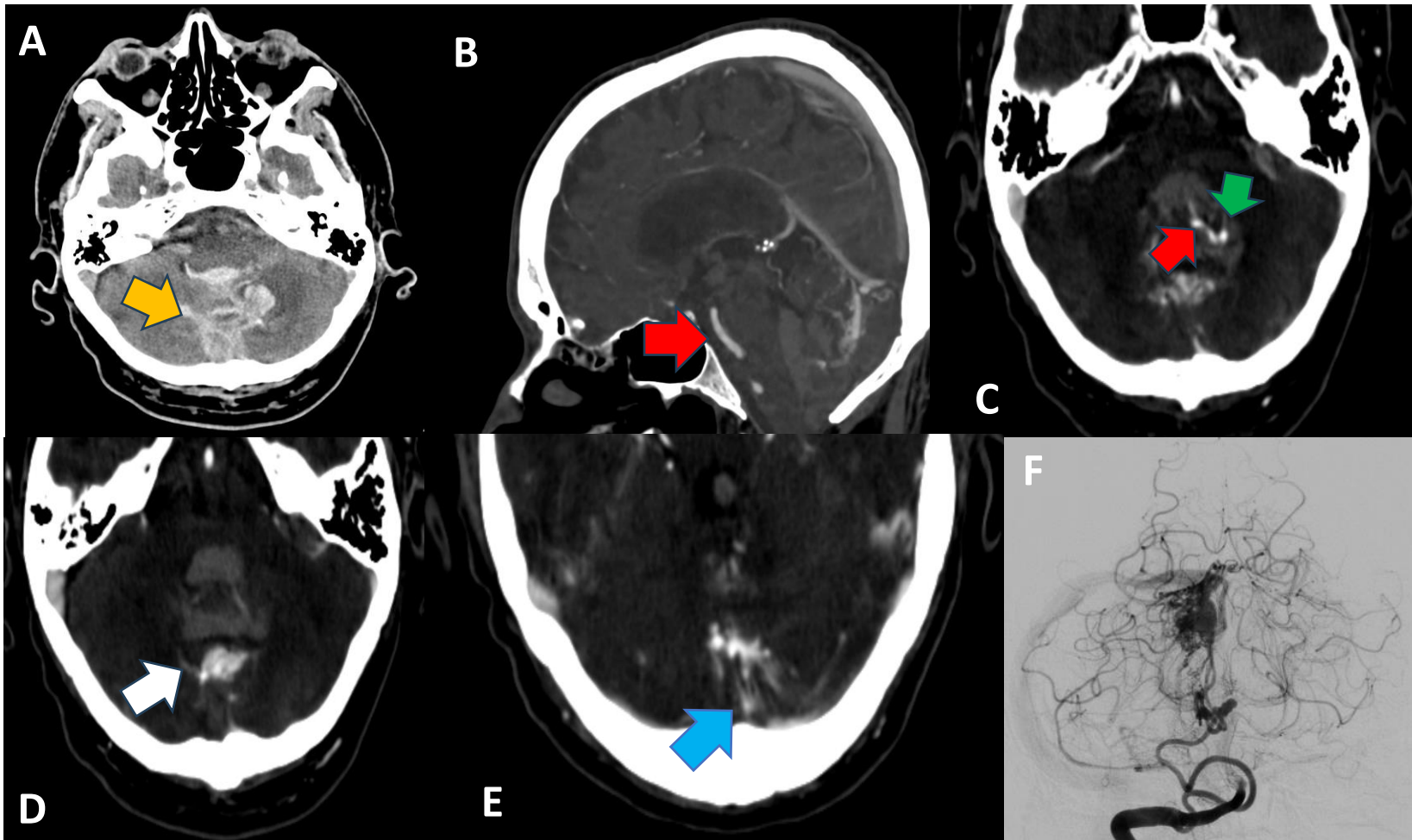


Imagen 5. Paciente que se realiza un TC simple que muestra HSA en surcos hemisféricos cerebelosos (A, flecha naranja). Se realiza un ATC, donde se observa una **MAV vermiana**, observando una arteria aferente a partir del trono basilar (B,C; flechas rojas), con una formación aneurismática asociada (flecha verde), y un nidus vascular arterio-venoso asociado (flecha blanca), con una vena de drenaje hacia el seno transversal izquierdo (E, flechas azules). La imagen F, muestra la imagen de arteriografía que confirma el diagnóstico.

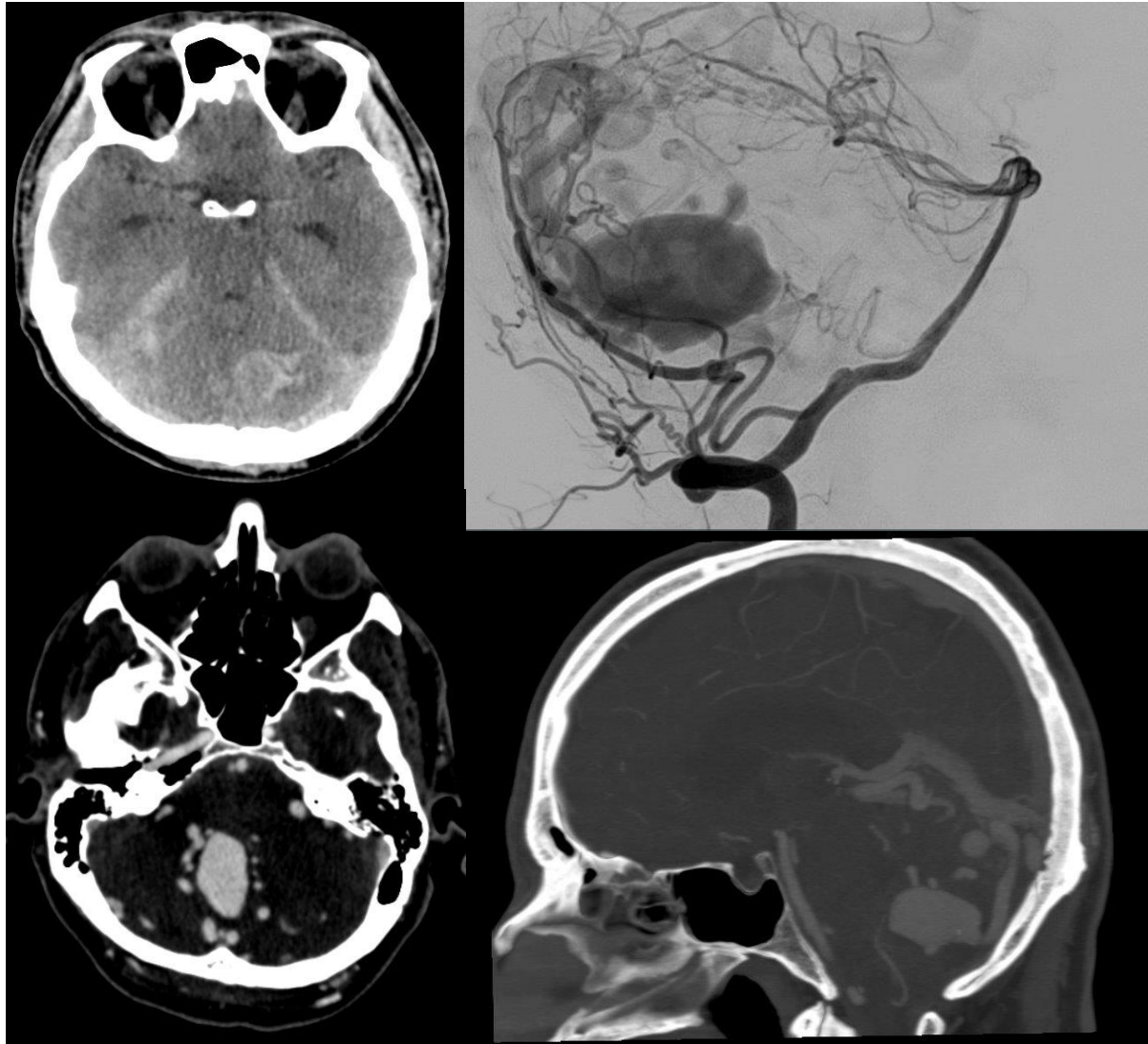


Imagen 6. Paciente de 52 años que tras realizar maniobra de Valsalva inicia con cefalea occipital. La TC muestra HSA en cisternas pontocerebelosas (flechas azules). El ATC muestra dilataciones aneurismáticas y estructuras tubulares tortuosas en en fosa craneal posterior . En la Angiografía se observa una FAV dural con aportes de ACP derecha, V4, meníngicas de ACE, y con drenaje a vena de Galeno con dilatación varicosa, seno recto y venas profundas con ectasia venosa cerebelosa.

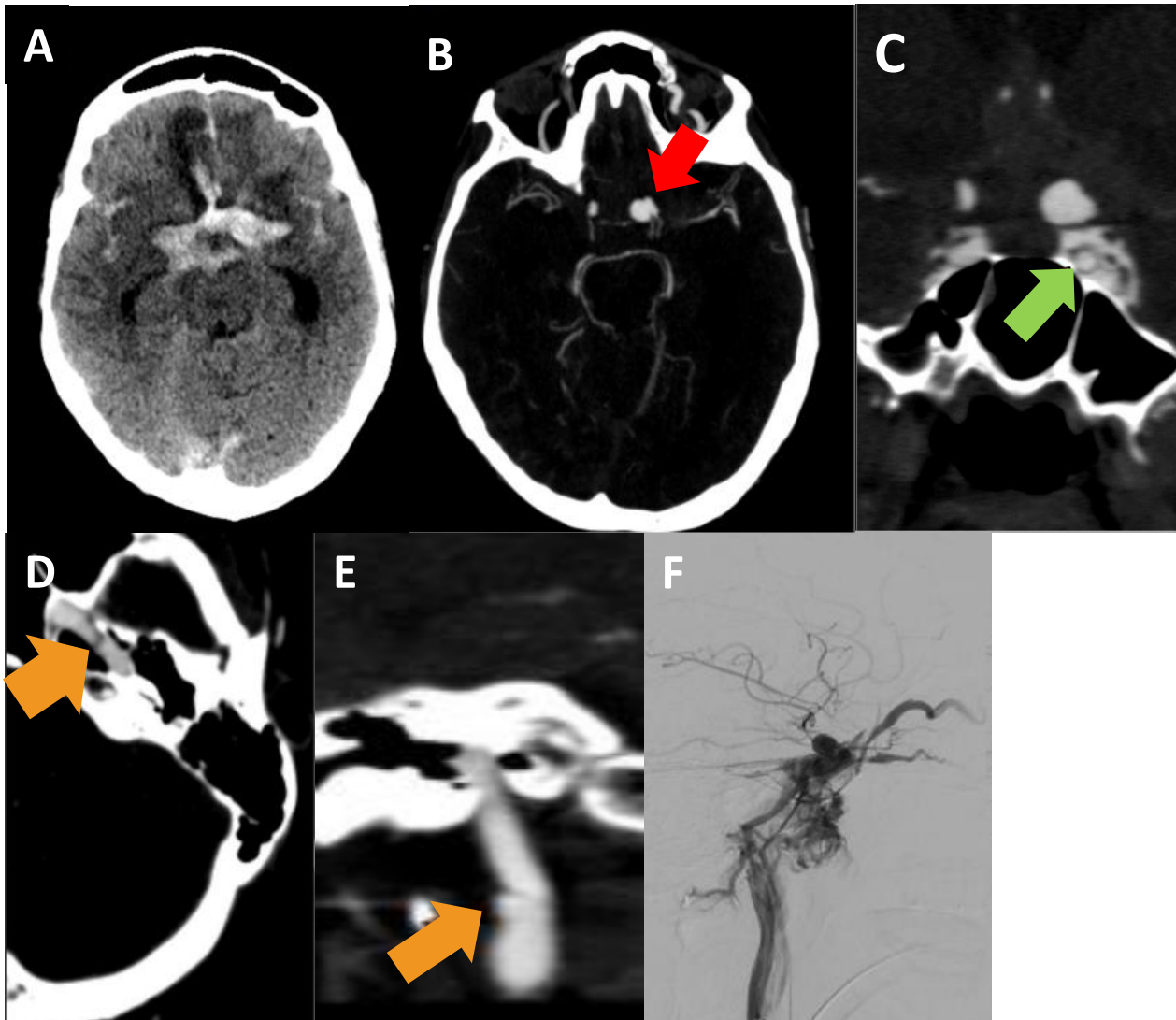


Imagen 7. Mujer de 27 años con enfermedad de tejido conectivo que acude por alteración conductual, fiebre y disminución del nivel de conciencia. En el TC se observa una voluminosa HSA en cisternas basales y cisuras de Silvio (A). En ATC se observa una dilatación displásica de ACI izquierda (B, flecha roja) y dilatación del sifón carotídeo (C, flecha verde), así como disecciones de su segmento petroso (D, flecha naranja), y de ACI izquierda extracraneal (E, flecha naranja). En la Angiografía (F) se observa el hallazgo de dilatación displásica de ACI izquierda, así como una fístula carótido-cavernosa izquierda, todo en contexto de displasia fibromuscular, que finalmente se tratan mediante embolización.

2. HSA limitada a cisternas perimesencefálicas:

- **Localización:** Sangrado centrado en las cisternas que rodean el mesencéfalo (cisterna perimesencefálica y prepontina) [6].
- **Etiología:** Probable origen venoso, aunque desconocido [6]. Actualmente se ha descrito bibliografía reciente que propone a aparición de microaneurismas en la arteriografía [6]. Ante sospecha de HSA perimesencefálica, se recomienda realizar angiografía para descartar aneurismas, ya que la imagen inicial puede no identificar lesiones vasculares subyacentes [6].
- **Extensión:** No se extiende a la porción distal de la cisura de Silvio ni a la fisura interhemisférica. Puede haber mínima sangre en la porción declive de los ventrículos laterales, sin hemorragia franca [6].
- **Pronóstico:** Excelente; generalmente recuperación completa [6].

En el 5% de las HSA no traumáticas con esta distribución se encuentran aneurismas vertebrobasilares causantes del cuadro [6].

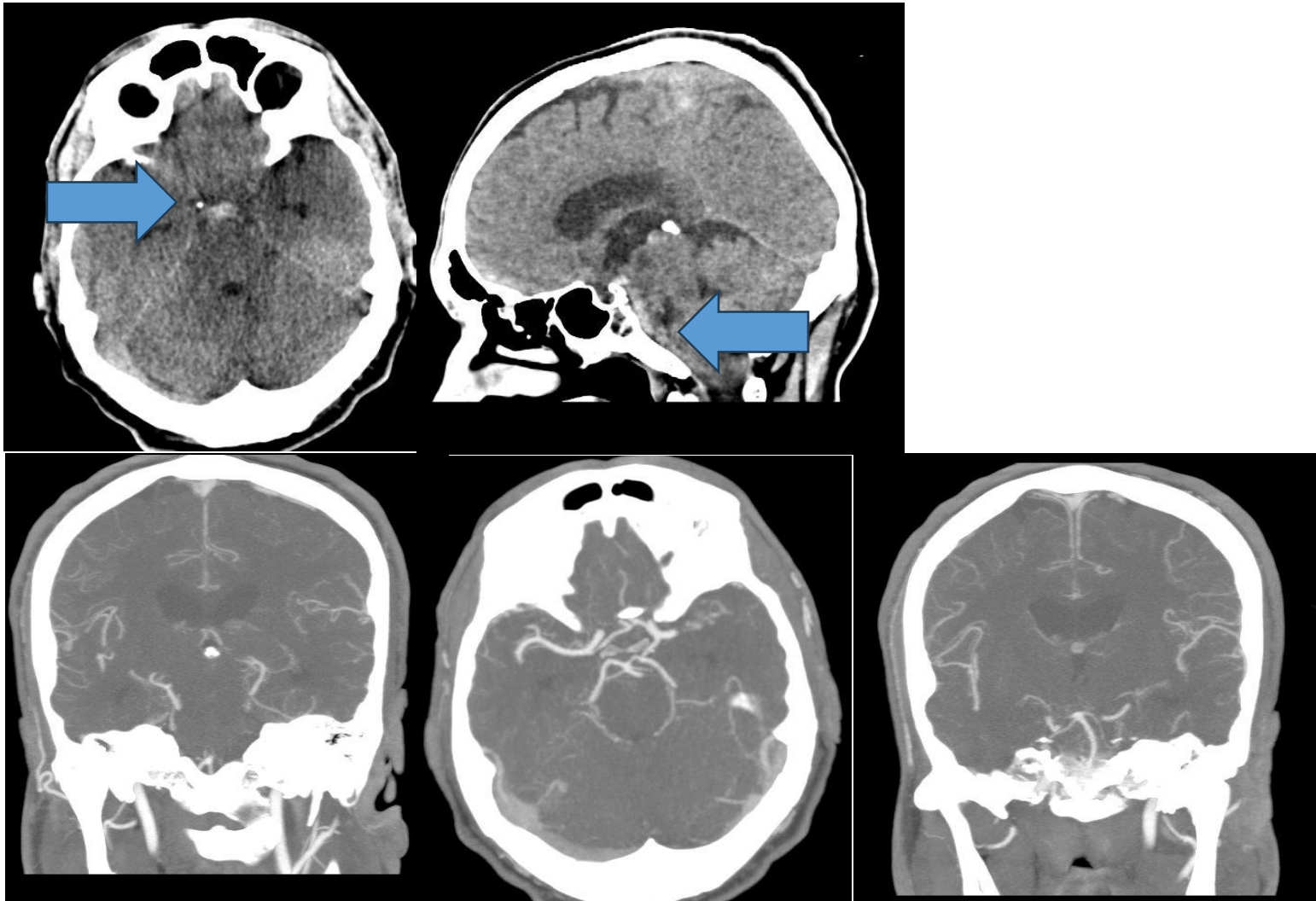


Imagen 8. Se identifica hiperdensidad espontánea en los espacios subaracnoideos localizados predominantemente en las cisternas perimesencefálicas, incluyendo las cisternas prepontina e interpeduncular (flecha azul). El ATC no mostró alteraciones vasculares valorables. Se confirmó mediante angiografía la ausencia de aneurismas causantes del cuadro.

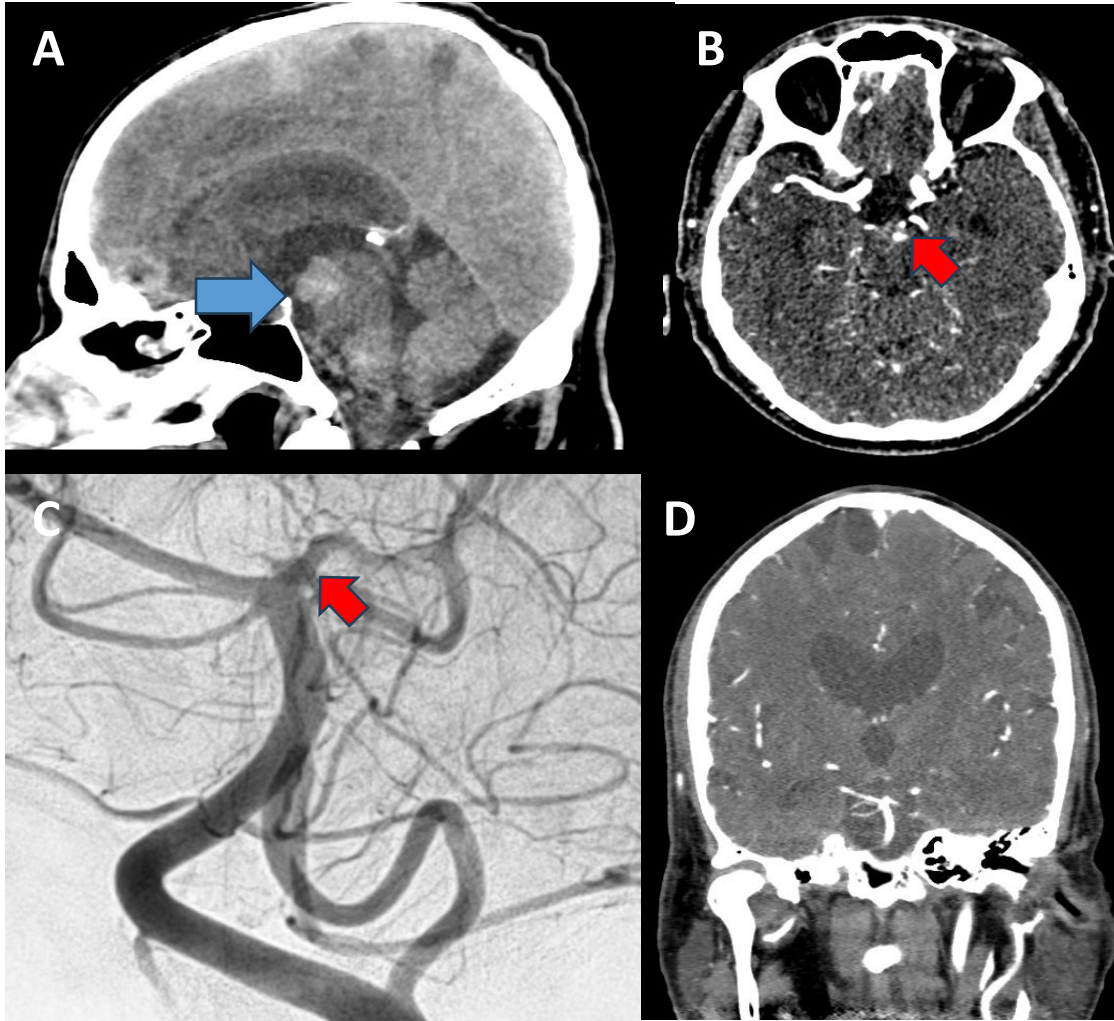


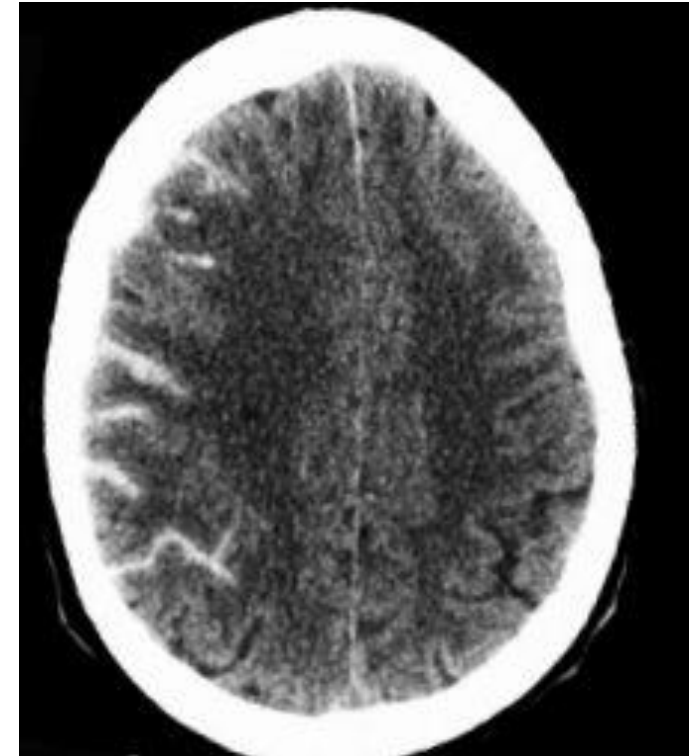
Imagen 9. Paciente que en el TC muestra HSA a nivel de la cisterna interpeduncular (A, flecha azul). Se realiza ATC que muestra lesión de aspecto aneurismático situada posteriormente al top de la basilar (B, flecha roja), que se confirma mediante angiografía. Se decide no realizar tratamiento endovascular. En los controles sucesivos mediante ATC se observa la resolución espontánea del aneurisma (D).

3. HSA limitada a los surcos de la convexidad.

Presencia de sangre localizada exclusivamente en los surcos corticales de la convexidad cerebral, sin extensión significativa a las cisternas basales, perimesencefálicas ni al sistema ventricular.

Principales causas de HSA limitada a los surcos de la convexidad cerebral.

- Traumatismos.
- Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (RCVS).
- Angiopatía amiloide cerebral.
- Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).
- Trombosis de senos venosos intracraneales.
- Tumores.
- Moya-Moya.
- Disección carotídea.
- Meningitis.
- Endocarditis.



TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS INTRACRANEALES (TSVI)

- La incidencia de HSA en los pacientes con TSVI es significativamente menor al 10%.
- Se caracteriza por la localización del sangrado en la convexidad.

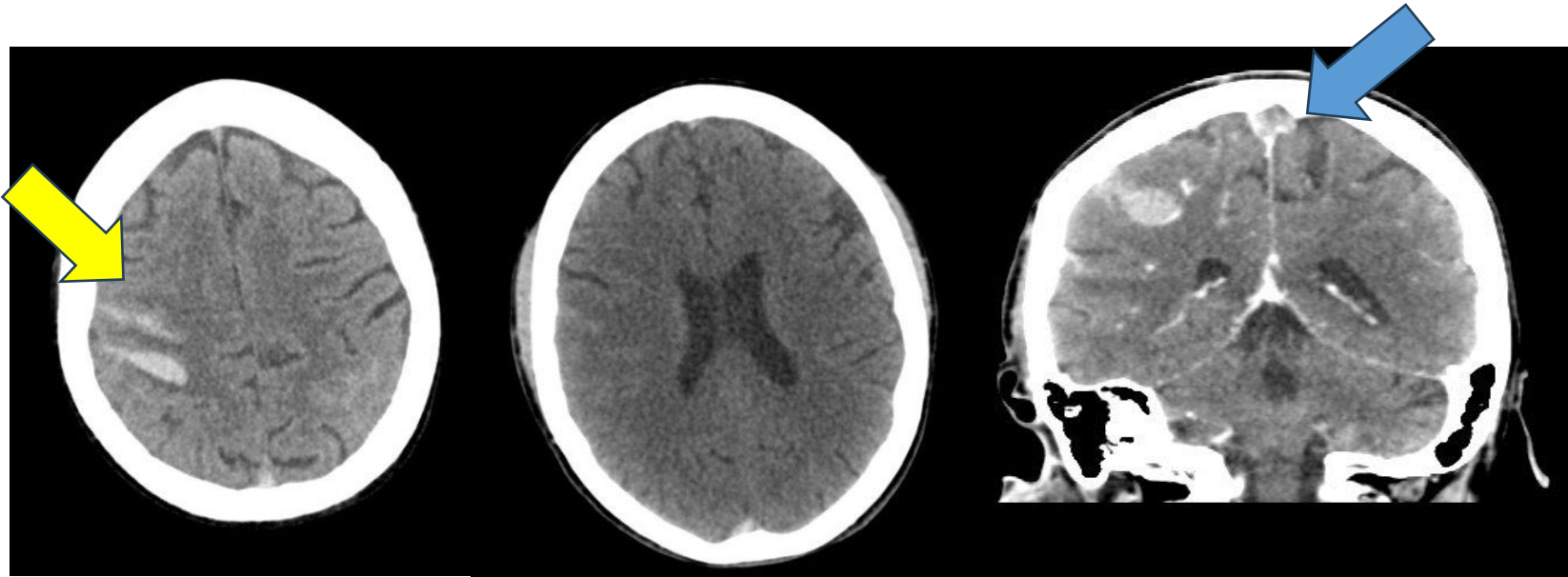
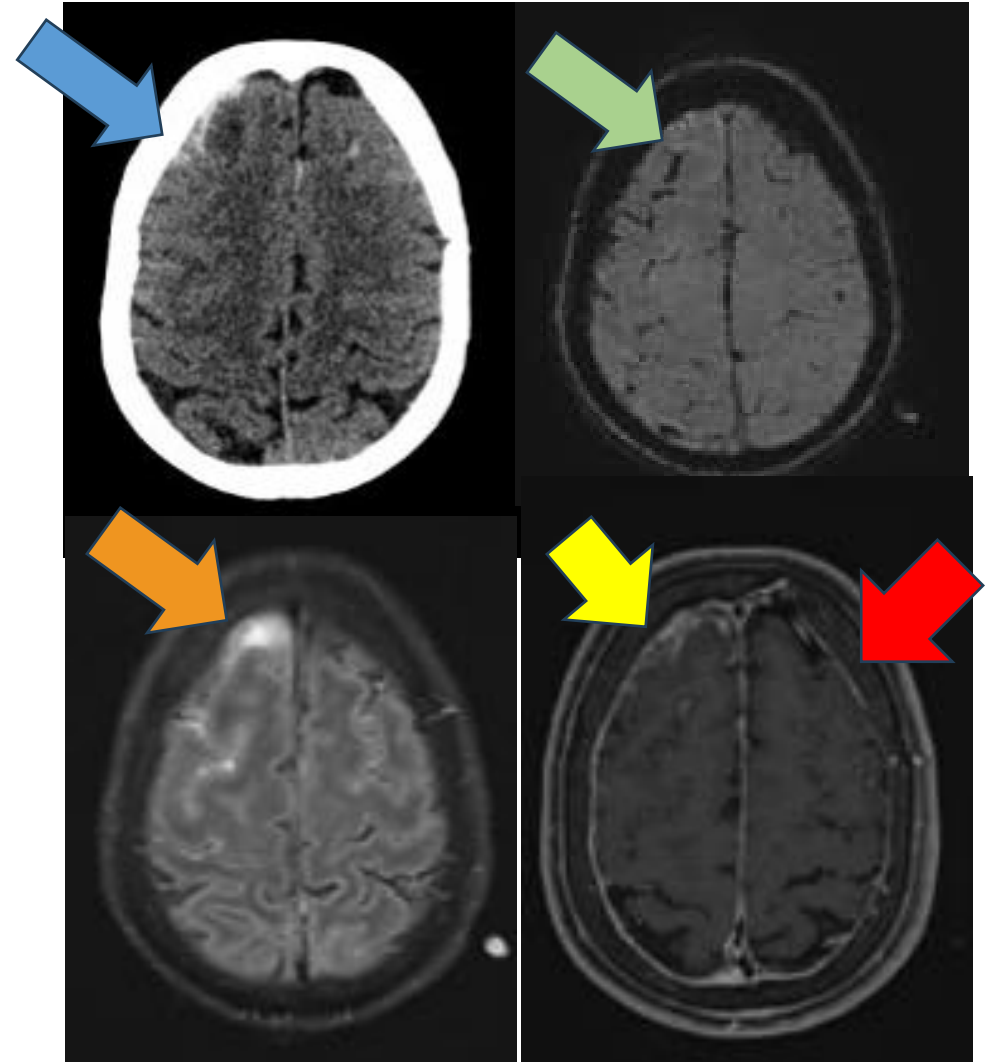


Imagen 10. En la TC simple se observan focos de HSA en surcos parietales derechos (flecha amarilla), así como hiperdensidad del seno longitudinal superior. Tras la administración de contraste se observa un defecto de repleción en seno longitudinal superior (flecha azul).

MENINGITIS

Imagen 11. TC craneal simple que muestra HSA en surcos frontales altos (flecha azul). Se realiza RM posteriormente que muestra hallazgos compatibles con meningitis con HSA asociada:

- **SWI** se identifican hipointensidades lineales en surcos (flecha verde).
- **FLAIR** muestra ocupación de surcos (flecha naranja).
- En **T1 SPACE black-blood postcontraste** se observa leve engrosamiento y realce dural bilateral (flecha roja), con captación leptomeníngea predominante en hemisferio derecho (flecha amarilla).



Disección carotídea

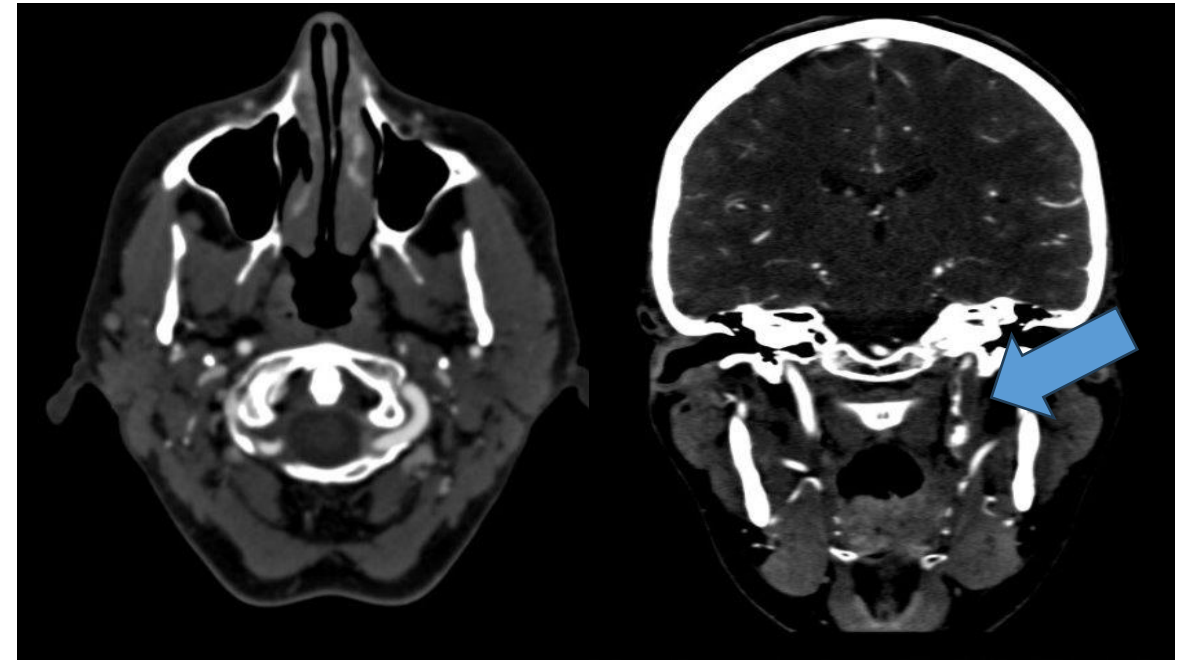


Imagen 12. En la TC simple se observa foco de HSA localizado en la región temporobasal izquierda (flecha amarilla). En el ATC se observa un defecto de opacificación de la carótida interna extracraneal izquierda a lo largo de su segmento cervical que condiciona estenosis suboclusiva a la altura de C1, presentando distalmente un calibre filiforme e irregular, persistiendo permeabilidad del segmento intracraneal dependiente de colateralidad del polígono de Willis (flecha azul).

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.

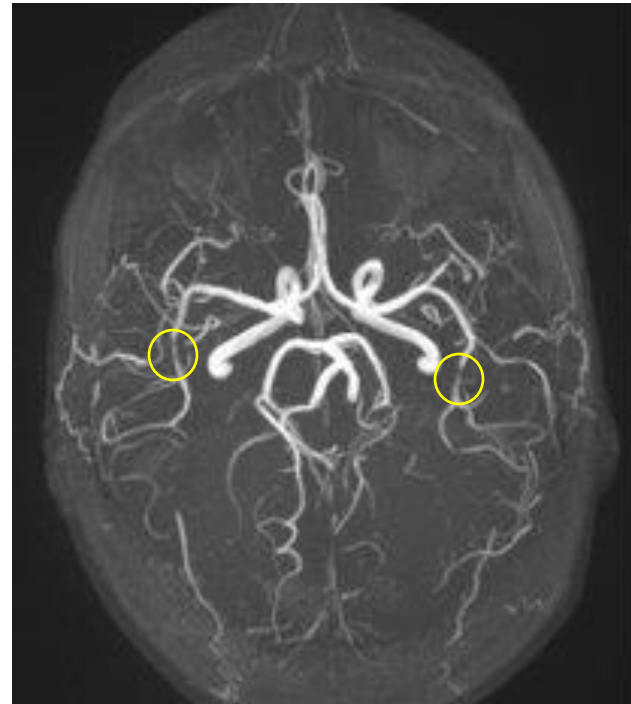
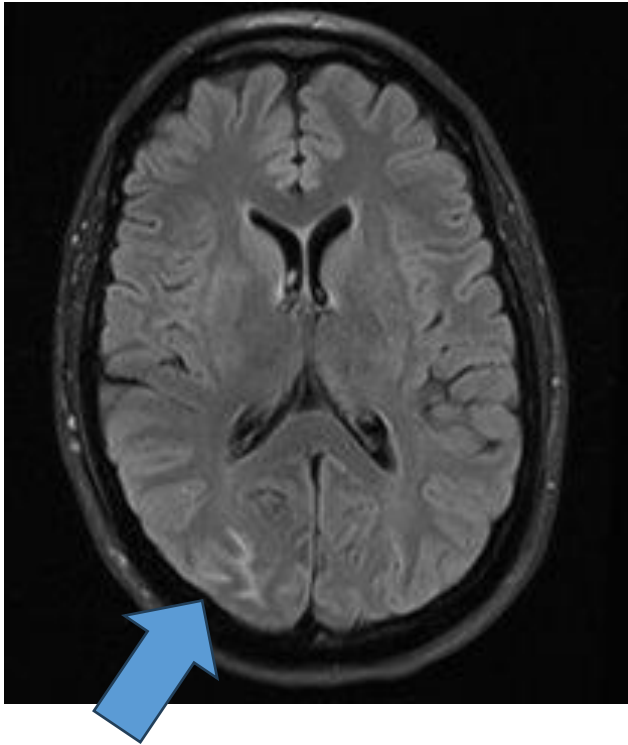


Imagen 13. Puérpera de 32 años con preeclampsia grave que presenta episodios de cefalea opresiva de difícil control coincidentes con picos hipertensivos. Se realiza control por RM que muestra foco de HSA e hiperseñal subcortical occipital derecho (FLAIR, flecha azul). En la Angio-RM se observan múltiples estenosis con dilataciones post-estenóticas en ramas distales de ACM (M2), hallazgos compatibles con SVCR (círculos amarillos).

PRES hemorrágico

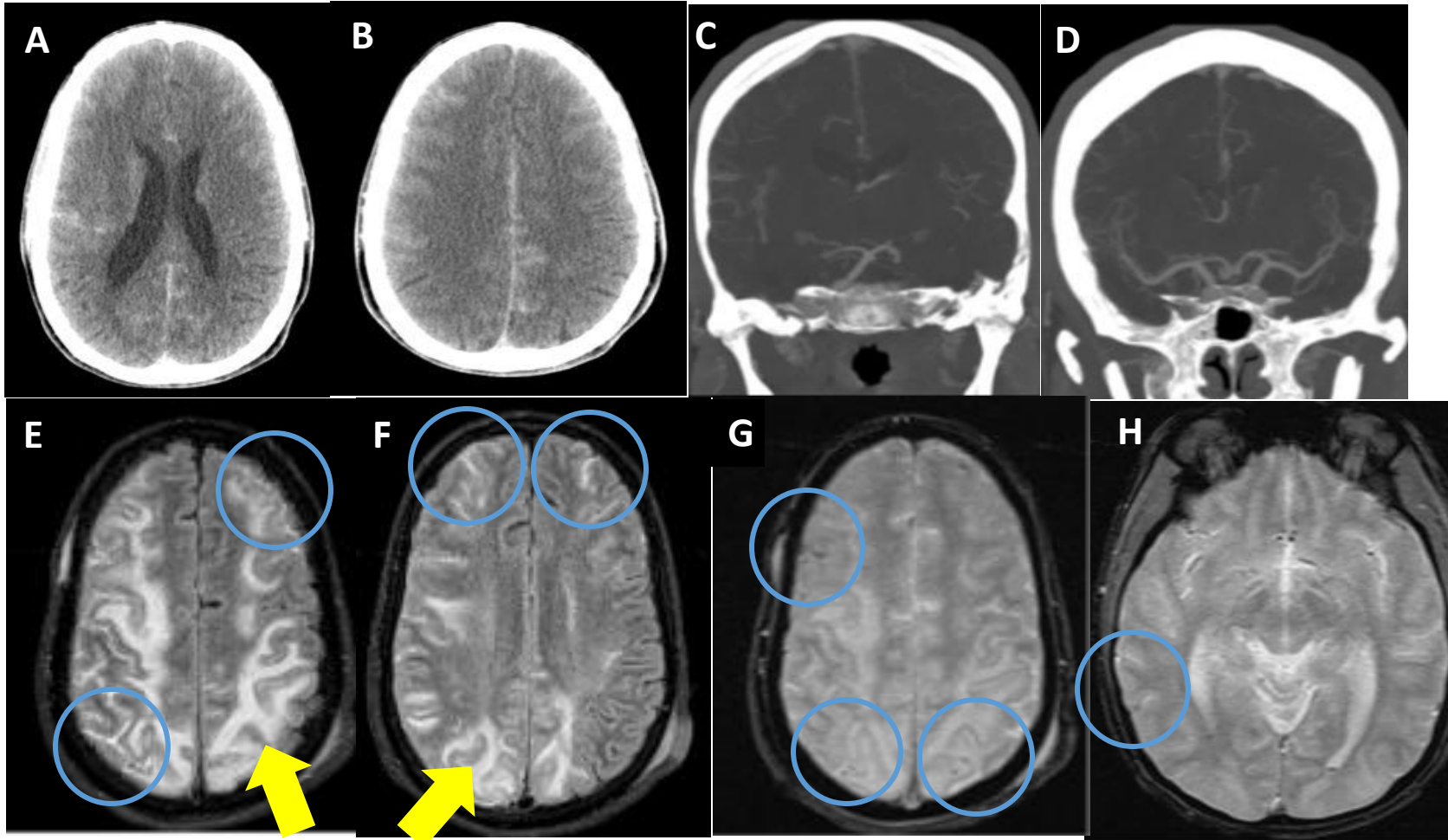


Imagen 14. Varón de 23 años con IRC por RVU. Se realiza un TC que muestra HSA en surcos corticales bilaterales (A-B) y un ATC que no muestra alteraciones vasculares (C-D). En el estudio RM se observan los siguientes hallazgos compatibles con PRES:

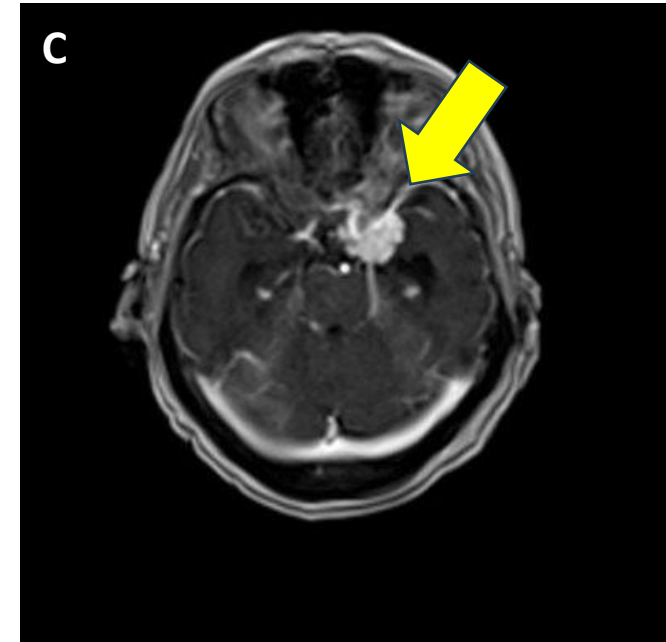
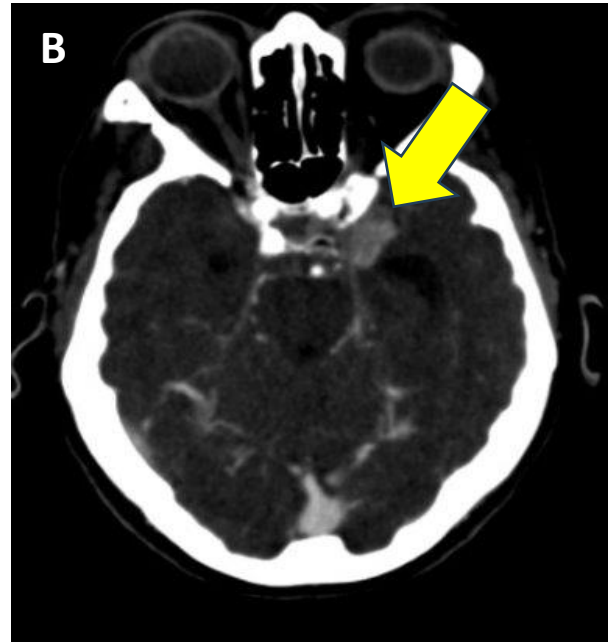
- En secuencia FLAIR (E,F) se observan áreas hiperintensas subcorticales de predominio frontoderecho y parieto-occipital bilateral (flecha amarilla), asociadas a ocupación de surcos corticales parieto-occipitales (círculos azules).
- En la secuencia T2-GRE (G,H) se identifican focos de hipointensidad en surcos, hallazgos compatibles con HSA (círculo azul), con extensión intraventricular hacia las astas occipitales.

TUMORES

El patrón de sangrado suele ser focal, localizado en los surcos adyacentes al tumor, y puede coexistir con hemorragia intratumoral, subdural o intraparenquimatosas.

Los principales tumores cerebrales intra o extraparenquimatosos que pueden complicarse con hemorragia subaracnoidea son [7,8]:

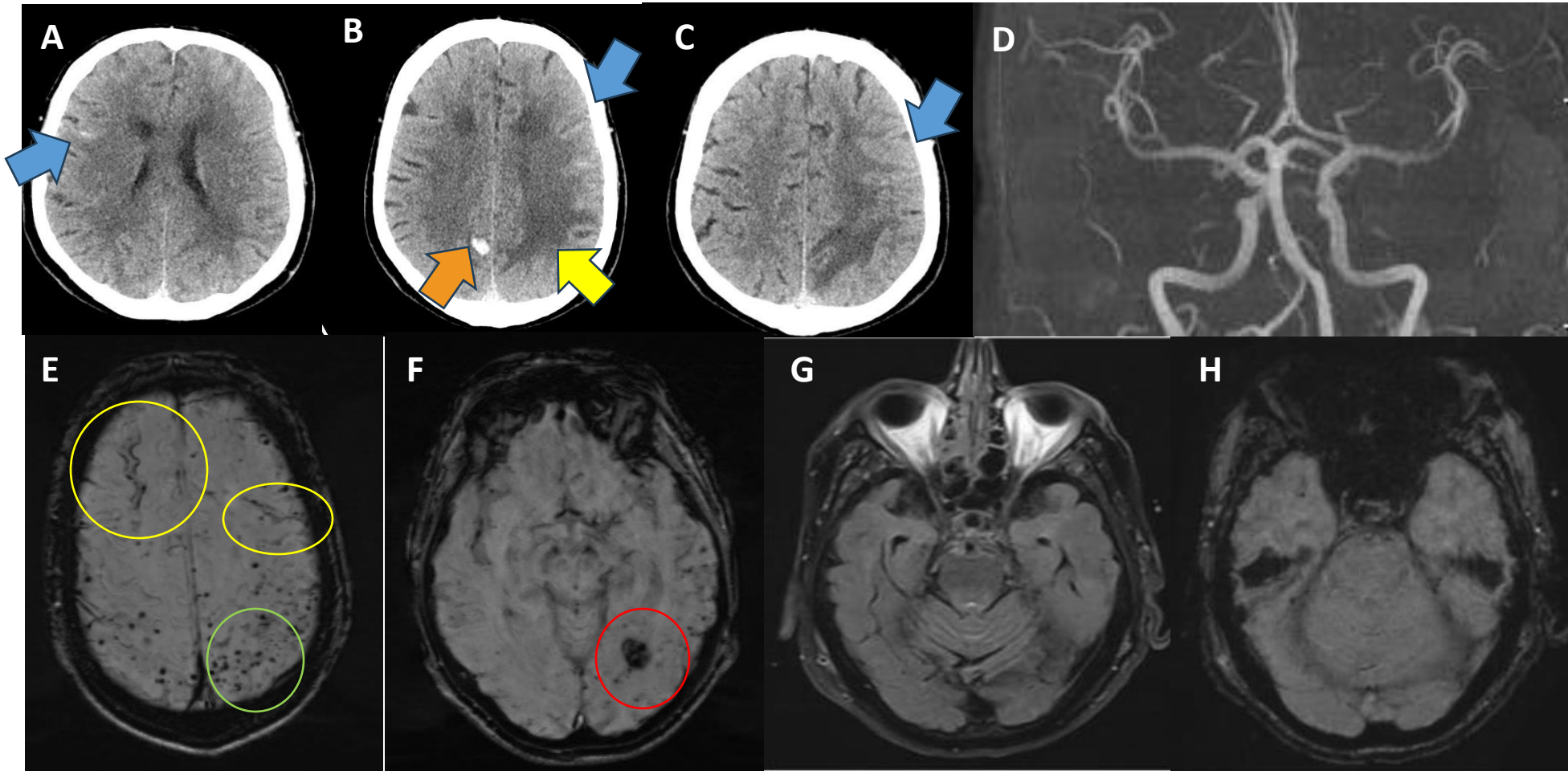
- **Metástasis cerebrales** (melanoma, carcinoma renal, coriocarcinoma y pulmón).
 - **Gliomas.**
 - **Tumores pituitarios**
 - **Meningioma.**
 - **Schwannoma.**
 - **Hemangioblastoma** (especialmente en médula espinal o fosa posterior).
-



Meningioma

Imagen 15. TC que muestra extensa HSA que afecta ambos valles silvianos de predominio izquierdo, cisternas quiasmática, interpeduncular, perimesencefálicas, pontina y supravermiana, así como surcos parietooccipitales parasagitales bilaterales (A). El ATC muestra área de tenue realce con márgenes polilobulados que rodea el segmento comunicante de la ACI izquierda, que podría corresponder con una lesión tumoral tipo meningioma (B, flecha amarilla). Se realizó posteriormente un estudio RM que mostró lesión tumoral extraaxial en el ala mayor del esfenoides que confirma el diagnóstico de meningioma (C, flecha amarilla).

ANGIOPATÍA AMILOIDE



Vasculopatía degenerativa en pacientes de edad avanzada caracterizada por el depósito progresivo de β -amiloide en las paredes de arterias y arteriolas corticales y leptomeníneas, lo que conduce a fragilidad vascular y predisposición a hemorragias cerebrales [9].

Se asocia principalmente a hemorragia intracerebral lobar, pero también puede manifestarse como HSA, típicamente de localización convexa [9].

Imagen 16. El TC (A-C) pone de manifiesto la presencia de focos de HSA que afectan ambas regiones frontales (flechas azules), como foco de hemorragia intraparenquimatosa a nivel parietal parasagital derecho (flecha naranja). Asimismo se objetiva la presencia de edema vasogénico subcortical (flecha amarilla). En el estudio RM se muestran los siguientes hallazgos:

- En Angio-RM (D) no se observan aneurismas ni malformaciones arteriovenosas.
- En SWI (E-F) se identifican múltiples microhemorragias crónicas supra e infratentoriales de predominio yuxtacortical parietal posterior (círculo amarillos), asociadas a siderosis superficial (círculo verde) y una hemorragia ténoro-occipital crónica (círculo rojo).
- En fosa posterior (G-secuencia FLAIR y H-secuencia SWI) se observa ocupación de surcos compatible con HSA en surcos vermianos e interfoliares superiores de ambos hemisferios cerebelosos.

Endocarditis

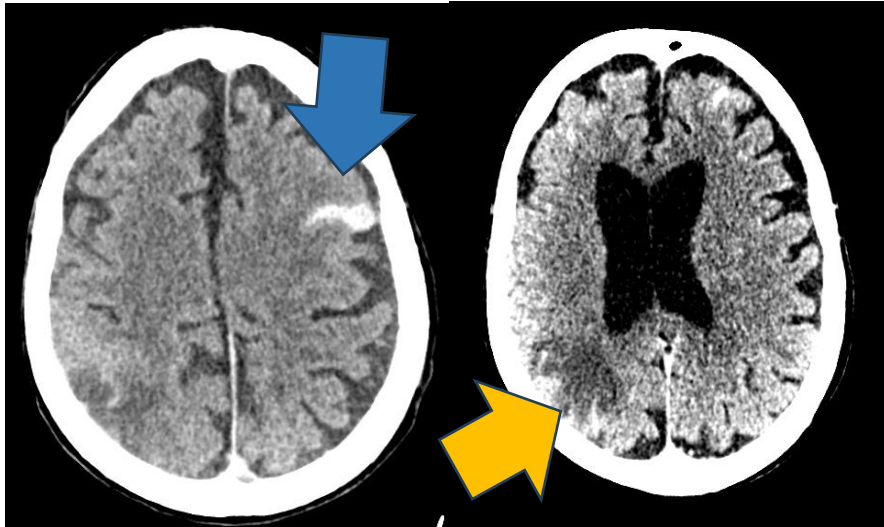
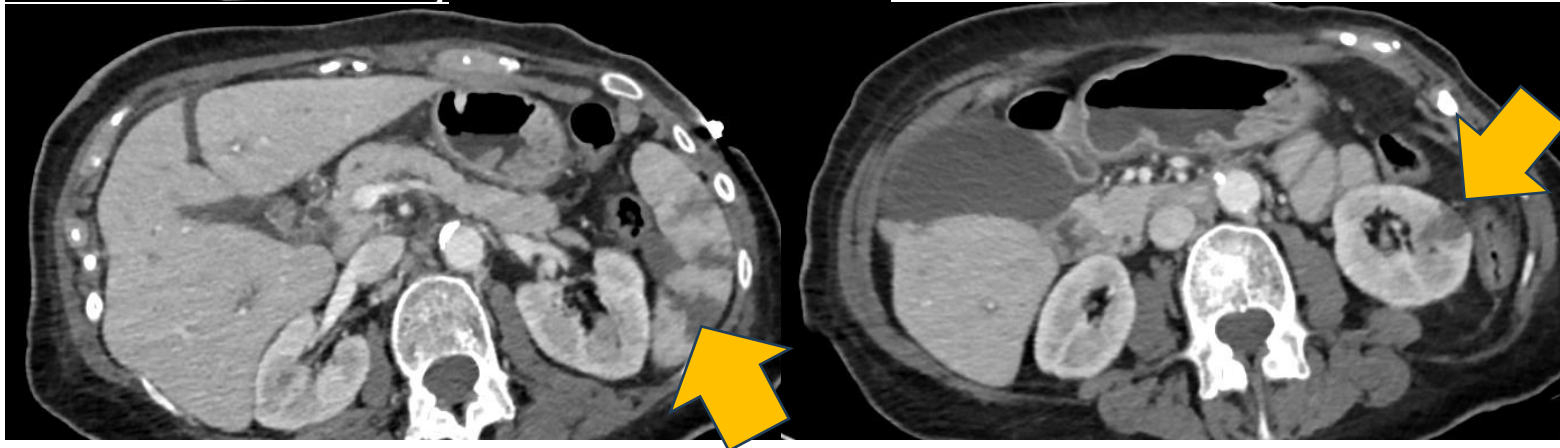


Imagen 17. TC craneal simple que muestra extensa HSA que afecta surcos frontales altos (flecha azul), así como un área de isquemia establecida parieto-occipital derecha (flecha naranja). Se revisa un TC abdominal previo que muestra áreas isquémicas renales y esplénicas (flecha naranja) en contexto de émbolos sépticos, en paciente con endocarditis.



Aneurisma micótico

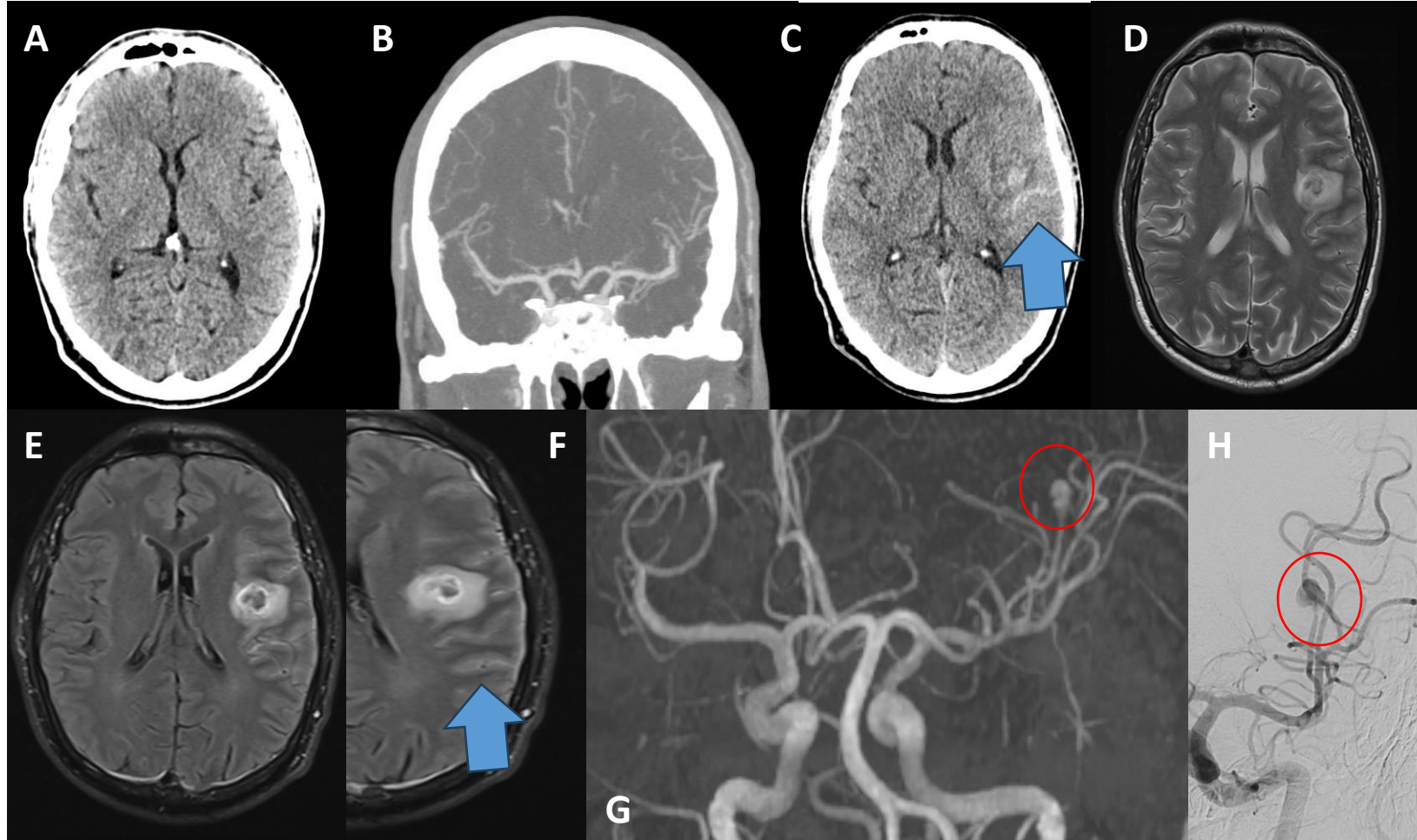
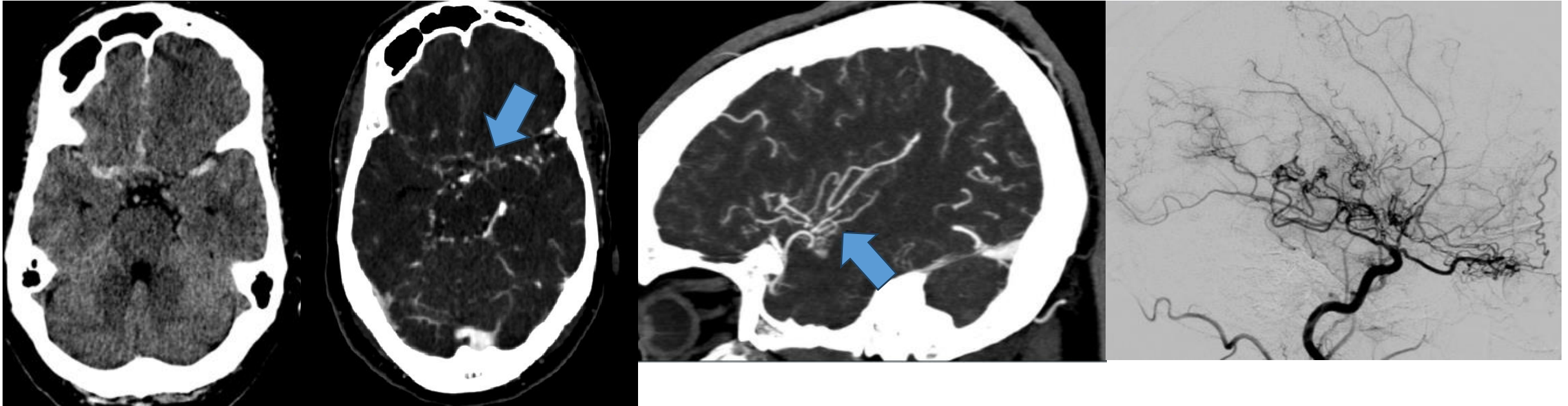


Imagen 18. Hombre de 56 años que ingresa por endocarditis infecciosa. Durante su ingreso se realiza un TC multimodal (A-B) por sospecha de código ictus, que no muestra alteraciones. En el TC de control (C) muestra un área de infarto agudo-subagudo del territorio de ACM izquierda con transformación hemorragia y apertura al espacio subaracnoideo (flecha azul). Se realiza RM posterior que muestra una lesión hemorrágica intraparenquimatosa centrada en la región insular/ fronto-opercular izquierda, hipointensa en T2, que se rodea por hiperseñal T2 (D) /FLAIR (E, F) circundante compatible con edema vasogénico perilesional, evidenciando también focos de restricción en difusión compatibles con lesiones isquémicas agudas en el córtex insular y fronto-opercular izquierdo. Asocia múltiples focos de HSA que ocupan los surcos de la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo (flechas azules). En Angio- RM (G) se identifica una imagen de adición vascular de morfología polilobulada, compatible con aneurisma dependiente de una de las ramas M2 (círculo rojo). En la secuencia angiográfica (H), se confirma el aneurisma en una de las ramas e M2 (círculo rojo).

Moya-Moya



La enfermedad de Moyamoya es una enfermedad vasooclusiva progresiva idiopática, no inflamatoria y no aterosclerótica que afecta las arterias carótidas internas supraclinoideas terminales y el polígono de Willis [10].

En el TC craneal inicial se podrían encontrar:

- Focos de HSA cortical.
- Hematomas intraparenquimatosos.
- Infartos en territorios frontera, debido a la estenosis crítica.

Imagen 19. TC craneal simple que muestra extensa HSA que afecta a las cisternas supraselares. En el ATC se observan múltiples estructuras tubulares sugestivas de colaterales de la ACM y ACA. En la Angiografía se confirman colateralidad a partir de ACM y ACA, en contexto de enfermedad de Moya-Moya.

CONCLUSIONES

- Ante una HSA, es fundamental descartar un origen aneurismático, dada la necesidad de realizar angiografía urgente para su diagnóstico y tratamiento precoz, con el objetivo de prevenir el resangrado y mejorar el pronóstico del paciente.
 - No obstante, cuando la localización o **distribución de la hemorragia es atípica**, deben considerarse **etiologías no aneurismáticas**.
 - En estos casos, la **angio-TC** puede aportar hallazgos orientadores iniciales, mientras que la **RM permite caracterizar mejor la causa subyacente** y confirmar el diagnóstico, pudiendo evitar **realizar la angiografía**, aunque en la práctica aclínica esta suele realizarse de forma sistemática.
-

REFERENCIAS

1. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Gautam N, Lawrence E, Ahmed Z, Veenith T. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat Commun*. 2024;15(1):1850. doi:10.1038/s41467-024-46015-2. PMID: 38424037.
 2. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022;400(10355):846–862. doi:10.1016/S0140-6736(22)00938-2. PMID: 35985353.
 3. Kim YW, Lawson MF, Hoh BL. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: an update. **Curr Atheroscler Rep**. 2012 Aug;14(4):328-34. doi: 10.1007/s11883-012-0256-x. PMID: 22638876.
 4. Pozo González SF, Tabernero Rico RD, Molina Terrón EM, Serrano Martínez S, Díaz Gordo E, Cerdá Riche MP. Patrones de hemorragia subaracnoidea para una aproximación diagnóstica. **SERAM** [Internet]. 2022 May 26.
 5. Yoon W, Seo JJ, Kim TS, et al. Dissection of the V4 segment of the vertebral artery: clinicoradiologic manifestations and endovascular treatment. **Eur Radiol**. 2007;17(4):983–93. doi:10.1007/s00330-006-0421-8.
 6. Mensing LA, Vergouwen MDI, Laban KG, Ruigrok YM, Velthuis BK, Algra A, et al. Perimesencephalic hemorrhage: a review of epidemiology, risk factors, presumed cause, clinical course, and outcome. *Stroke*. 2018;49(6):1363–70. doi:10.1161/STROKEAHA.117.019843.
-

7. Hentschel S, Toyota B. Intracranial malignant glioma presenting as subarachnoid hemorrhage. **Can J Neurol Sci.** 2003 Feb;30(1):63–6. doi:10.1017/S0317167100002468.
 8. Little JR, Dial B, Bélanger G, Carpenter S. Brain hemorrhage from intracranial tumor. **Stroke.** 1979 Jan-Feb;10(1):283–8. doi:10.1161/01.STR.10.3.283.
 9. Viguier A, Raposo N, Patsoura S, Olivot JM, Albucher JF, Cognard C, et al. Subarachnoid and subdural hemorrhages in lobar intracerebral hemorrhage associated with cerebral amyloid angiopathy. **Stroke.** 2019;50(4):1003–6. doi:10.1161/STROKEAHA.118.023577.
 10. Wan M, Han C, Xian P, et al. Moyamoya disease presenting with subarachnoid hemorrhage: clinical features and neuroimaging of a case series. **Br J Neurosurg.** 2015;29(6):804–7. doi:10.3109/02688697.2015.1043977.
-