



**CENTENARIO HOSPITAL GENERAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**HALLAZGOS EN LA ANGIOTOMOGRAFÍA Y
ANGIORESONANCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE
ALTERACIONES VASCULARES EN PACIENTES CON
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA**

TESIS

PRESENTADA POR

César Octavio Villavicencio Hoyos

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN IMAGENOLÓGÍA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

ASESOR (ES)

Dr. Salomón Israel González Domínguez

Dra. Sara Eli Arboleyda Nava

Aguascalientes, Ags., diciembre del 2018

Título:

Hallazgos en la angiotomografía y angioresonancia en el diagnóstico de alteraciones vasculares en pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática.

Autor:

Dr. César Octavio Villavicencio Hoyos

Médico residente de 3° año de la especialidad en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

Asesores:

Dr. Salomón Israel González Domínguez

Médico Especialista en Imagenología / Asesor Principal

Dra. Sara Eli Arboleyda Nava

Médico Radiólogo y jefe del Servicio de Auxiliares de Diagnóstico del CHMH

Lugar de desarrollo de la investigación

Se realizará en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo con domicilio en Av. Gómez Morín s/n, Col. La Estación Alameda, CP 20259, Aguascalientes, Ags.



CARTA DE IMPRESIÓN



[Handwritten signature]

DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

[Handwritten signature]

DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
JEFE DE SERVICIO IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
PROFESOR TITULAR DEL POSGRADO
ASESOR DE TESIS

[Handwritten signature]

DR. SALOMÓN ISRAEL GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ
MÉDICO ADSCRITO IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
SERVICIO DE RESONANCIA MAGNÉTICA
ASESOR DE TESIS



CHMH

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Fecha

**DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

P R E S E N T E

Estimada Dra. Torres:

En respuesta a la petición hecha al médico residente **CÉSAR OCTAVIO VILLAVICENCIO HOYOS**, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

**“HALLAZGOS EN LA ANGIOTOMOGRAFÍA Y ANGIORESONANCIA EN EL
DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES VASCULARES EN PACIENTES CON
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA”**

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

**DR. SALOMÓN ISRAEL GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ
MÉDICO RADIÓLOGO
ASESOR DE TESIS**

c.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación, CHMH.
c.c.p. Médico residente.
c.c.p. Archivo



CHMH

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Fecha

DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

P R E S E N T E

Estimada Dra. Torres:

En respuesta a la petición hecha al médico residente **CÉSAR OCTAVIO VILLAVICENCIO HOYOS**, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

**“HALLAZGOS EN LA ANGIOTOMOGRAFÍA Y ANGIORESONANCIA EN EL
DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES VASCULARES EN PACIENTES CON
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA”**

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
MÉDICO RADIOLOGO
ASESOR DE TESIS

c.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación, CHMH.
c.c.p. Médico residente.
c.c.p. Archivo



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

**CÉSAR OCTAVIO VILLAVICENCIO HOYOS
ESPECIALIDAD EN IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
P R E S E N T E**

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“HALLAZGOS EN LA ANGIOTOMOGRAFÍA Y ANGIORESONANCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES VASCULARES EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA.”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”**

Aguascalientes, Ags., a 7 de Diciembre de 2018.

**DR. JORGE PRIETO MACÍAS
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**



CHMH

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACION CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

CEI/59/18

Aguascalientes, Ags., a 04 de Septiembre de 2018

DR. CESAR OCTAVIO VILLAVICENCIO HOYOS
Investigador Principal

DR. ISRAEL SALOMON GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ
DRA. SARA ELI ARBOLEYDA NAVA
Asesores

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en la sesión del día 07 de diciembre del 2017, revisó y decidió Aprobar con número de identificación **2017-R-17**, el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

“HALLAZGOS EN LA ANGIOTOMOGRAFIA Y ANGIORESONANCIA EN EL DIAGNOSTICO DE ALTERACIONES VASCULARES EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA”

Agradeceré se sirva enviar a este Comité los informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

Sin otro particular, le envió un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. JOSÉ MANUEL ARREOLA GUERRA
SECRETARIO TECNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

JMAG/cmva*

2AV. GÓMEZ MORÍN S/N
COL. LA ESTACIÓN - ALAMEDA
C.P. 20259 AGUASCALIENTES, AGS.



(449) 994 67 20 SECTOR CIVIL
(449) 994 67 52 SECTOR PRIVADO

AGRADECIMIENTOS

A **mi esposa Mina Ledezma**, que nunca dudas en darme tu apoyo y me alientas a seguir adelante. Por enseñarme que el amor es el combustible que hace que todo funcione. Por siempre contagiarme de esa alegría y buena vibra que te caracteriza.

A **mi familia**, por enseñarme que el camino de la vida no es fácil, que es importante nunca darse por vencido para lograr tus objetivos. Que el trabajo es el medio para llegar a cualquier meta.

A **la Dra. Sara Eli Arboleyda Nava**, por ser nuestra guía, una enciclopedia viviente y brindarme las herramientas necesarias para desarrollarme como profesionalista.

A **mis maestros**, por su disposición de enseñar y ser ejemplos de dedicación y trabajo, por esos consejos tan puntuales que siempre me ayudaron a abrir los ojos.

A **mis compañeros y amigos residentes**, por ser mí segunda familia, por convertir esas guardias eternas en charlas amenas, y enseñarme que el trabajo también puede ser divertido.

Y a **todo el personal del Departamento de Radiología e Imagen del CHMH.**

INDICE GENERAL

| | |
|---|----|
| INDICE GENERAL | 1 |
| INDICE DE IMÁGENES | 3 |
| INDICE DE TABLAS..... | 4 |
| INDICE DE GRÁFICAS | 4 |
| ACRÓNIMOS: | 5 |
| RESUMEN:..... | 6 |
| ABSTRACT | 7 |
| INTRODUCCIÓN..... | 8 |
| 1. CAPITULO I: MARCO TEÓRICO..... | 8 |
| 1.1. Antecedentes Científicos..... | 8 |
| 1.2. Definición Hemorragia Subaracnoidea..... | 10 |
| 1.3.2. Cisternas de la base del encéfalo..... | 11 |
| 1.3.3. Cisternas ventrales | 12 |
| 1.3.4. Cisternas dorsales | 12 |
| 1.3.5. Cisternas comunicantes..... | 13 |
| 1.4. Anatomía vascular cerebral..... | 13 |
| 1.4.1. Anatomía arterial cerebral..... | 13 |
| 1.4.1.1. Polígono de Willis..... | 14 |
| 1.4.1.2. Circulación anterior | 14 |
| 1.4.1.3. Circulación posterior – sistema vertebrobasilar | 17 |
| 1.4.2. Anatomía venosa cerebral..... | 19 |
| 1.5. Fisiopatología. | 20 |
| 1.6. Epidemiología | 21 |
| 1.7. Factores de Riesgo | 22 |
| 1.8. Etiología..... | 22 |
| 1.9. Causas de HSA no traumática | 23 |
| 1.9.1. Aneurismas cerebrales | 23 |
| 1.9.2. HSA perimesencefálica..... | 30 |
| 1.9.3. Malformaciones vasculares cerebrales..... | 31 |
| 1.9.3.2. Angioma cavernoso..... | 33 |
| 1.9.3.3. Angioma venoso..... | 35 |
| 1.9.4. Trombosis del seno venoso | 36 |
| 1.9.5. Vasculitis cerebral..... | 37 |
| 1.9.6. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR)..... | 39 |
| 1.9.7. Angiopatía amiloide cerebral: | 40 |
| 1.9.8. Casos especiales..... | 42 |

| | | |
|-----------|---|----|
| 1.9.8.1. | Tumores cerebrales primarios..... | 42 |
| 1.9.8.2. | Tumores cerebrales secundarios..... | 42 |
| 1.10. | Manifestaciones clínicas..... | 42 |
| 1.11. | Graduación clínica..... | 43 |
| 1.12. | Complicaciones..... | 45 |
| 1.12.1. | Resangrado:..... | 45 |
| 1.12.2. | Vasoespasmos e isquemia cerebral tardía (ICT):..... | 45 |
| 1.12.3. | Hidrocefalia:..... | 46 |
| 1.13. | Aspectos técnicos..... | 46 |
| 1.13.1. | Tomografía Computada..... | 46 |
| 1.13.2. | Angiotomografía cerebral..... | 48 |
| 1.13.3. | Resonancia magnética..... | 49 |
| 1.13.3.1. | Bases físicas..... | 49 |
| 2. | CAPITULO II. METODOLOGÍA..... | 52 |
| 2.1. | Justificación..... | 52 |
| 2.2. | Pregunta de investigación..... | 52 |
| 2.3. | Propósito..... | 52 |
| 2.4. | Objetivo General:..... | 52 |
| 2.5. | Definición del Problema..... | 53 |
| 2.6. | Hipótesis:..... | 53 |
| 2.7. | Tipo de investigación:..... | 53 |
| 2.8. | Tipo de estudio..... | 53 |
| 2.9. | Población de estudio..... | 53 |
| 2.10. | Variables..... | 53 |
| 2.10.1. | Variables independientes..... | 53 |
| 2.10.2. | Variables dependientes..... | 53 |
| 2.11. | Selección de la muestra..... | 54 |
| 2.12. | Criterios de selección..... | 54 |
| 2.13. | Recolección de la información..... | 54 |
| 2.14. | Consideraciones éticas:..... | 54 |
| 2.15. | Recursos para el estudio..... | 54 |
| 2.15.1. | Recursos humanos..... | 54 |
| 2.16. | Material y métodos..... | 55 |
| 3. | CAPITULO III. RESULTADOS..... | 57 |
| 4. | CAPITULO IV. DISCUSIÓN..... | 65 |
| 5. | CAPITULO V. CONCLUSIONES..... | 66 |
| | BIBLIOGRAFÍA..... | 67 |

INDICE DE IMÁGENES

Imagen 1 Hemorragia subaracnoidea 10

Imagen 2 Esquema del espacio subaracnoideo..... 11

Imagen 3 : Esquema de las cisternas del encéfalo en un corte axial y sagital de la línea media..... 13

Imagen 4 Segmentos de la Arteria Carótida Interna según la Cclasificación de Bouthillier..... 15

Imagen 5 Territorios Vasculares en el Encéfalo..... 17

Imagen 6 Tomografía simple donde se observa HSA en cisternas de la base..... 26

Imagen 8 AngioTC cerebral con Aneurisma dependiente de ACM derecha..... 27

Imagen 7 Secuencias T1, T2 y FLAIR de un paciente con HSA subaguda precoz 28

Imagen 9 Imagen de Resonancia Magnética Secuencia FLAIR, vacío de flujo adyacente a ACM derecha, la imagen de la izquierda muestra Datos de HSA hacia la Cisura de Silvio izquierda 28

Imagen 10 Imágenes de AngioRM a la derecha una secuencia 3D TOF con aneurisma dependiente de ACM derecha..... 29

Imagen 11 TC Simple Axial y Sagital, T1 y T2* con HSA perimesencefálica, 31

Imagen 12 Lesión hipodensa hacia la convexidad que corresponde a una MAV. 32

Imagen 13 Lesión hipointensa frontal izquierd en Secuencia FLAIR..... 33

Ilustración 14 3D TOF y T1 con Gadolinio 33

Imagen 15 Resonancia magnética potenciada en T1 y T2 donde se observa lesión heterogénea con halo hipointenso y centro hiperintenso, mas evidente en T2 en relación a cavernoma 34

Imagen 16 Angoma Venoso en TC simple coronal, AngioRM coronal y T2* Axial 35

Imagen 18 Imágenes de toografía y resonancia magnética donde se observan datos de HSA y el signo del dellta vacío. 37

Imagen 19 3D TOF donde se muestran zonas de estenosis en ramas de la ACM izquierda,T1 coronal con contraste donde existe realce de la pared de la ACM izquierda. 39

Imagen 20 tomografía y RM con áreas de HSA, en la angiografía se identifica la dsminución en el calibre distál de los vasos señalados. 40

Imagen 21 Imagen de RM en Eco gradiente T2*, donde se hace evidente HSa con puntilleo petequial en la corteza cerebral. 41

Imagen 22 Funcionamiento de la tomografía helicoidal. 48

Imagen 24 Tomografo SOMATOM SENSATION de 40 cortes. 55

Ilustración 25 Tomógrafo PHILIPS Ingenuity Core de 64 cortes..... 55

Imagen 23 Resonador MAGNETOM ESSENZA DE 1.5 T..... 56

Imagen 26 AngioTC, AngioRM y Angiografía por sustracción digital en paciente del CHMH donde se identifica aneurisma dependiente de la ACI en su porción supraclinoidea del lado derecho..... 63

Imagen 27 AngioTC, Reconstrucción MIP y RM en EcoGR(T2*) en un paciente del CHMH demostrando un aneurisma disecante de la arteria vertebral izquierda en su segmento v4, con trombo mural. 63

Imagen 30 AngioTC con Aneurisma en M2 derecha..... 64

Imagen 31 TC, Recontrucción 3D, T1 y AngioRM demostrando aneurisma en ACoA. 64

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Características de un hematoma según su tiempo de evolución en RM. 28
 Tabla 2 Escala de Hunt y Hess 44
 Tabla 3 Escala del estudio cooperativo de aneurismas 44
 Tabla 4 Clasificación de la federación mundial de Neurocirugía..... 44
 Tabla 5 Edad Pacientes con HSA 57
 Tabla 6 Porcentajes según la clasificación en la escala de FISHER 58

INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1 Distribución en sexo..... 57
 Gráfica 2 Porcentajes según la clasificación en la escala de FISHER..... 58
 Gráfica 3 Alteración macrovascular según TC 59
 Gráfica 4 Alteraciones macrovasculares según AngioRM 59
 Gráfica 5 Relación entre diagnósticos de TC y RM..... 60
 Gráfica 6 Sitio de localización de los aneurismas encontrados. 61
 Gráfica 7 Manejo Posterior al Diagnóstico 61
 Gráfica 8 Complicaciones encontradas en estudios de imagen..... 62
 Gráfica 9 Porcentaje de motivo de alta. 62

ACRÓNIMOS:

| | |
|----------|---|
| TC: | Tomografía computada |
| RM: | Resonancia Magnética |
| AngioTC: | Angiotomografía |
| AngioRM: | Angiorresonancia. |
| CHMH: | Centenario Hospital Miguel Hidalgo |
| HSA: | Hemorragia Subaracnoidea |
| DICOM: | Digital Imaging and Communication in Medicine. |
| LCR: | Líquido cefalorraquídeo. |
| SNC: | Sistema nervioso central. |
| ACI: | Arteria carótida interna. |
| ACA: | Arteria cerebral anterior. |
| ACM: | Arteria cerebral media |
| ACoA: | Arteria comunicante anterior. |
| ACoP: | Arteria comunicante posterior |
| AB: | Arteria basilar |
| ACP: | Arteria cerebral posterior. |
| AICA: | Arteria cerebelosa anteroinferior. |
| MCV: | Malformaciones cerebrovasculares. |
| MAV: | Malformación arteriovenosa. |
| MAVD: | Malformación arteriovenosa dural. |
| TSVD: | Trombosis del seno venoso dural. |
| SVCR: | Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. |
| AAC: | Angiopatia amiloide cerebral |
| EGR: | Eco de Gradiente |

RESUMEN:

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una de las mayores catástrofes intracraneanas que puede sufrir un individuo y a la que se debe enfrentar el médico, por lo mismo es necesario un diagnóstico acertado y oportuno.

Está definida como la ocupación o incursión de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio.

La HSA representa solamente el 2–5% de los ictus, pero causa cerca del 25% de los fallecimientos relacionados al ictus. Aproximadamente el 50–70% de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20–25% fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40% de mortalidad en el primer mes.

El objetivo de esta revisión es resumir los conocimientos actuales sobre esta entidad y determinar el valor diagnóstico la Angioresonancia y la angiotomografía en la etiología vascular y complicaciones asociadas.

Según los datos obtenidos en nuestro estudio la combinación de imágenes CT sin contraste y AngioTC es una herramienta útil de primera línea para detectar causas macrovasculares de HSA, sin embargo, la RM y la AngioRM aporta una mayor cantidad de datos sobre el parénquima cerebral, principalmente zonas de isquemia.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, Angioresonancia, Angiotomografía.

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is one of the greatest intracranial catastrophes that an individual can suffer and that the doctor must face, for this reason a correct and timely diagnosis is necessary.

It is defined as the occupation or incursion of blood into the subarachnoid space, where cerebrospinal fluid (csf) usually circulates, or when an intracranial hemorrhage extends to said space.

The SAH represents only 2-5% of the strokes, but it causes about 25% of the deaths related to stroke. Approximately 50-70% of patients with sah die within the first 30 days. 20-25% die before reaching the hospital and in hospitalized patients there is an average of 40% mortality in the first month.

The objective of this review is to summarize the current knowledge about this entity and determine the diagnostic value of angioresonance and angiotomography in the vascular etiology and associated complications.

According to the data obtained in our study, the combination of non-contrast CT images and CT angiography is a useful first-line tool for detecting macrovascular causes of sah, however, MRI and MR angiography provide a greater amount of data about the brain parenchyma, mainly ischemia zones.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, Angioresonance, Angiotomography.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una de las mayores catástrofes intracraneanas que puede sufrir un individuo y a la que se debe enfrentar el médico.

La mejor estrategia para identificar la causa macrovascular y complicaciones en pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo no está bien definida, la experiencia en el uso de la resonancia magnética en el abordaje diagnóstico de estas entidades es limitado, ya que no se cuenta con un estudio en este centro, de ahí la importancia de conocer si un método no invasivo como la Resonancia Magnética puede ser una opción al estándar de oro para esta patología, que es la panangiografía cerebral.

Por lo anterior se plantea el objetivo del presente trabajo es estudiar los hallazgos de la Angiotomografía y angioresonancia de cráneo, y determinar el valor diagnóstico de cada uno de ellos.

1. CAPITULO I: MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes Científicos

Desde la aparición de la tomografía en la década de los 70's se ofreció una modalidad de imagen que ofrecía una excelente resolución espacial y permitió el estudio del tejido blando del cerebro sin necesidad de cirugía y así el diagnóstico de distintas patologías, sustituyendo el uso de la radiografía simple.¹

La resonancia magnética hizo su aparición en escena en la década de los 80's, ofreciendo una nueva modalidad de imagen que no usaba radiación ionizante, con el paso del tiempo se han desarrollado secuencias para patologías específicas, y, aunque es una tecnología poco accesible, sus beneficios se han demostrado sustancialmente en muchos campos, siendo la neurología uno de los más socorridos.

En 1997, Kyo Noguchi MD y Cols, hicieron una comparación de la tomografía (TC) y la resonancia magnética (RM) en la evaluación de hemorragia subaracnoidea subaguda y crónica, donde concluyeron que las imágenes en secuencia FLAIR son superiores a las imágenes de TC convencionales en pacientes con hemorragia subaracnoidea subaguda. Las imágenes de FLAIR demostraron que todas las áreas de hemorragia subaracnoidea son áreas de alta intensidad de señal dentro de los 18 días y hasta un máximo de 45 días después del ictus.²

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Eelco et al en 1997 describieron que en una HSA perimesencefálica, con AngioTC y Angiografía negativa, logró observar lesiones adyacentes al sangrado con la RM como por ejemplo una telangiectasia capilar pontina.³

Varios estudios con RM craneal han apoyado la teoría sugerida por Tatter et al a propósito de dos casos con HSA perimesencefálica en relación con ictus putaminales agudos. Este autor afirma que el sangrado se produciría por ruptura de vasos lentículo-estriados y tálamo-perforantes seguidos de vasoespasmo o trombosis que provocaría ictus de pequeño vaso. Jeffrey et al describieron en 4 casos de un grupo de 25 con HSA PM (16%) lesiones isquémicas agudas en vasos perforantes que también apoyaría esta teoría.^{4,5}

En el año de 1999 JM Rogg y Cols, con su artículo: Evaluación del valor de la RM para examinar a pacientes con hemorragia subaracnoidea angiográficamente negativa. Concluyeron que la RM demostró tener valor diagnóstico en pacientes con hemorragia subaracnoidea angiográficamente negativa, revelando anomalías en el 14% de los 71 pacientes, y dio lugar a un cambio significativo en el tratamiento del paciente en el 6% de los pacientes. La RM también reveló una asociación entre la hemorragia subaracnoidea perimesencefálica y los infartos que afectan el territorio de las arterias perforantes en la base del cerebro. Este hallazgo proporcionó una idea de la patogénesis de la hemorragia subaracnoidea perimesencefálica.⁴

Además, en este mismo año TW Raaymakers, con su artículo La angiografía por resonancia magnética como herramienta de cribado para aneurismas intracraneales: viabilidad, características de la prueba y concordancia interobservador. Concluyó que la angiografía por resonancia magnética es una herramienta de detección factible para la detección de aneurismas intracraneales.⁶

En el 2010 en la revista de la American Journal of Neuroradiology, V. Cuvinciuc y colaboradores realizaron un estudio que tenía como propósito proponer un diagnóstico que cubra el amplio espectro de posibles causas subyacentes de HSA y luego revisar los hallazgos específicos de cada etiología que pueden ser responsables de HSA, concluyendo que se debe realizar un protocolo de imágenes completo no invasivo, que incluya imágenes de RM parenquimatosas y vasculares, para identificar la etiología y la ASD debe realizarse de forma secundaria solo si el estudio inicial no es concluyente.⁷

En el mismo año 2010, se realizó la guía de práctica clínica para la detección, diagnóstico, tratamiento y pronóstico del aneurisma cerebral sin ruptura: Secretaría de Salud, México, donde concluyen que la angioresonancia puede identificar aneurismas a

partir de 3mm. La angiografía por tomografía computada generalmente no identifica a aneurismas menores a 3mm; para la detección de aneurismas intracraneales en forma rutinaria no existe suficiente evidencia para recomendar la angiografía cerebral, ya que es una prueba invasiva, con alto riesgo de complicaciones y no se ha demostrado su beneficio en la detección, recomendando el uso de la AngioTC y AngioRM para este fin.

8

Charlotte J. van Asch y Cols, en 2015, hicieron referencia a que la detección de causas macrovasculares es vital ya que puede tener implicaciones terapéuticas y pronósticas inmediatas, ya que no está bien establecido aún cuál es la mejor estrategia para identificar una causa macrovascular en pacientes con hemorragia intracerebral no traumática. Y en su estudio obtuvieron resultados que indican que la angiografía por TC es una investigación inicial apropiada para la hemorragia intracerebral no traumática, ya que identifica alrededor de las tres cuartas partes de las causas macrovasculares de tales hemorragias, está ampliamente disponible, es factible en pacientes con una condición clínica grave al ingreso, y tiene pocas complicaciones. La RM / ARM adicional rara vez detecta causas macrovasculares adicionales después de un resultado de una angiografía por TC negativa, pero proporciona información importante sobre diagnósticos alternativos, como la angiopatía amiloide cerebral.⁹

1.2. Definición Hemorragia Subaracnoidea

Está definida como la ocupación o incursión de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio.¹⁰

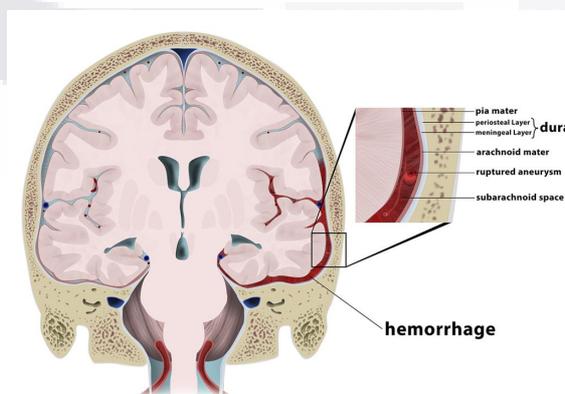


Imagen 1 Hemorragia subaracnoidea

Fuente: Radiopaedia.org.

1.3. Anatomía del espacio subaracnoideo y las cisternas

1.3.1. *Espacio subaracnoideo*

Las meninges son las membranas que cubren el cerebro y la médula espinal y constan de tres capas: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. El espacio subaracnoideo es el espacio anatómico entre la aracnoides y la piamadre. Es angosto debido a la estrecha adherencia entre esas dos capas. Contiene líquido cefalorraquídeo y elementos vasculares y nerviosos. Las cisternas subaracnoideas son regiones llenas de líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo creadas por la separación de las capas antes mencionadas.³

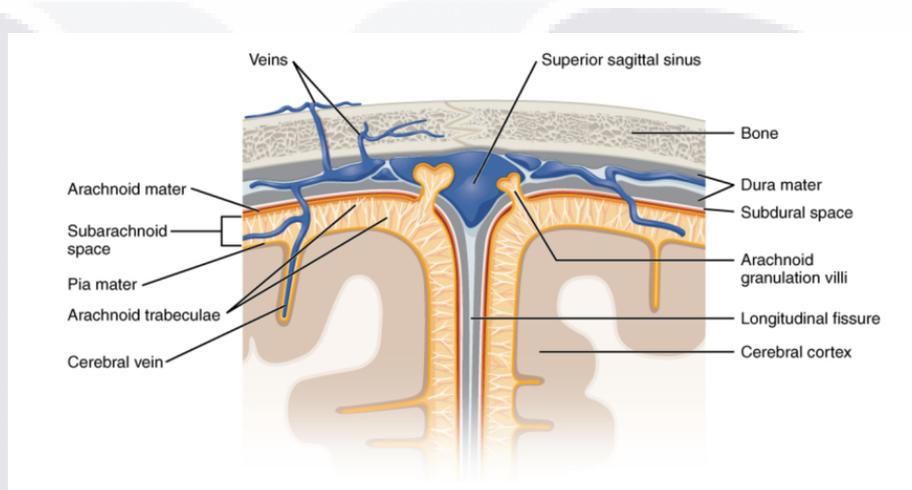


Imagen 2 Espacio subaracnoideo

Fuente: Histology and Morphology of the Brain Subarachnoid Trabeculae, Parisa Saboori, 2014

1.3.2. *Cisternas de la base del encéfalo*

Las cisternas del encéfalo constituyen un gran reservorio de líquido cefalorraquídeo, cuyo volumen es mayor al contenido en las cavidades ventriculares; estos espacios contienen vasos sanguíneos y algunas estructuras nerviosas.¹¹

Existen algunos sistemas de clasificación propuestos para las cisternas subaracnoideas. Una de las más utilizadas es la clasificación Lilliequist, que las separa en cisternas ventrales, dorsales y comunicantes.¹²

1.3.3. Cisternas ventrales

Cisterna quiasmática o supraselar: esta cisterna se encuentra superior al diafragma selar, y cerca del quiasma y los nervios ópticos, así como el Polígono de Willis y el hipotálamo. Las cisternas paraselares constituyen las prolongaciones laterales de la cisterna supraselar y contienen un segmento del nervio motor ocular común, así como las arterias coroideas comunicantes posteriores y la vena basal.

Cisternas Silvianas o laterales: se comunican medialmente con las cisternas supra y para-selares y lateralmente con el espacio subaracnoideo de la fisura lateral (Silviana). Contiene el segmento M1 de la arteria cerebral media, el origen de las ramas lenticuloestriadas y la primera porción de la vena basal.

Cisterna medular: el espacio subaracnoideo que rodea el bulbo raquídeo. Tiene una comunicación posterior con la cisterna magna.

Cisterna Pontina: encierra la protuberancia y muestra una porción central y dos recesos laterales ubicados entre la protuberancia y el cerebelo. Esta cisterna está limitada superiormente por el tentorio cerebeloso. Su contenido comprende, de forma descendente: el V nervio craneal, la arteria cerebelosa superior, el IV y VIII nervio craneal, el asa de la arteria cerebelosa anteroinferior, los nervios craneales IX, X y XI en estrecha relación con la arteria cerebelosa posterior-inferior, el duodécimo par craneal y la arteria basilar.

Cisternas crurales: son los espacios ubicados entre los pedúnculos cerebrales (medialmente) y el uncus (lateralmente).

Cisterna inter-peduncular: limitada anteriormente por la silla turca, el tallo hipofisario y el quiasma óptico. La membrana de Lilliequist lo separa completamente de la cisterna quiasmática. Contiene la bifurcación de la arteria basilar y el origen del tercer par craneal.

1.3.4. Cisternas dorsales

Cisternas ambiens o cuadrigeminales o cisterna de la gran vena cerebral: se localiza entre el esplenio del cuerpo calloso y el cerebelo y contiene la gran vena cerebral, de ahí el nombre, el origen del IV nervio craneal y la glándula pineal.

Cisterna peri-callosa: es un espacio angosto justo por encima del cuerpo calloso que recubre la arteria pericallosa.

Cisterna retro-talámica: también consideradas las "alas" de la cisterna ambiens, son las extensiones laterales de las cisternas ambiens ubicadas posteriormente a los núcleos pulvinar.

Cisterna supra-cerebelosa: es el espacio subaracnoideo entre la tienda del cerebelo y el aspecto superior del vermis cerebeloso y encierra la arteria cerebelosa superior y las venas vermianas superiores.

1.3.5. Cisternas comunicantes

Cisterna de la lámina terminal: se extiende por encima de la cara anterior del tercer ventrículo. Contiene el primer segmento de las arterias cerebrales anteriores y sus ramas. Esta cisterna actúa como una comunicación entre las cisternas peri-callosa e inter-peduncular.

Cisterna Magna o cisterna cerebelomedular: es la más grande de las cisternas subaracnoideas. Situado debajo del cerebelo y detrás del bulbo raquídeo. Se comunica con el cuarto ventrículo (a través de la abertura mediana o foramen de Magendie), el espacio subaracnoideo medular y el espacio subaracnoideo peri-cerebeloso.¹²

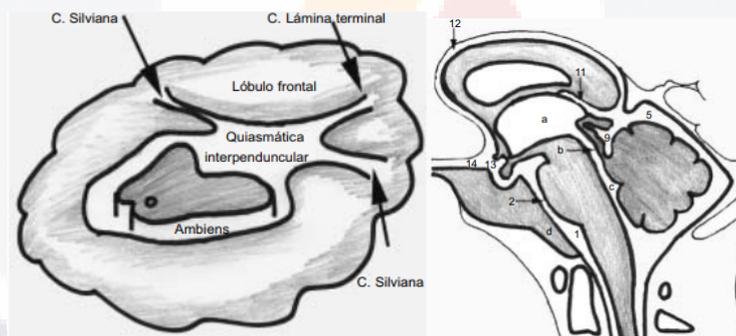


Imagen 3 : Cisternas del encéfalo

Fuente: Anatomía radiológica del espacio subaracnoideo: Las cisternas, Adolf Navarakov, 2011

1.4. Anatomía vascular cerebral.

1.4.1. Anatomía arterial cerebral

La vascularización arterial cerebral básicamente se divide en circulación anterior, dependiente principalmente de la carótida Interna y circulación posterior a través del sistema vertebrobasilar. Ambas se unen a través del Polígono de Willis.¹³

1.4.1.1. **Polígono de Willis**

Es el anillo anastomótico central que provee la mayor fuente de flujo sanguíneo colateral al cerebro.

Es un polígono arterial que tiene 10 componentes: Dos arterias carótidas internas (ACI), dos segmentos proximales de Arteria Cerebral Anterior (ACA) o A1, Una arteria comunicante anterior (ACoA), dos arterias comunicantes posteriores (ACoP), Arteria basilar (AB) y dos segmentos proximales de Arteria Cerebral Posterior (ACP) o P1.

1.4.1.2. **Circulación anterior**

Carótida Interna:

Se origina en la bifurcación de la Arteria Carótida Común a nivel de C3-C4 o C4-C5. La carótida interna se ha dividido en segmentos según varias clasificaciones, utilizaremos la clasificación de Bouthillier (Bouthillier A; 1996). Se describen siete segmentos:

-Segmento C1 o Cervical, va a partir del nacimiento de la carótida interna en la bifurcación carotídea hasta su entrada en el hueso temporal. No tiene ramas.

-Segmento C2 o Petroso, el cual está contenido en el canal carotídeo del hueso temporal. Sale del canal carotídeo en el ápex petroso. Tiene dos subsegmentos, uno horizontal y otro vertical, unidos por una rodilla o genu. Sus ramas son la Arteria Vidiana (arteria del canal pterigoideo) que se anastomosa con la Carótida Externa y la Arteria Carótido-timpánica que irriga el oído medio.

-Segmento C3 o Lacerum, un pequeño segmento que se extiende del ápex petroso sobre el foramen lacerum. Sin ramas.

-Segmento C4 o Cavernoso, que se subdivide en tres subsegmentos (ascendente o vertical posterior, horizontal y vertical anterior), unidos por dos rodillas o genu, una posterior (más medial) y otra anterior (más lateral). Ramas: Tronco meningohipofisiario que suple la Pituitaria, tentorium y dura Clival. Tronco inferolateral, el cual suple dura, nervios craneales del seno cavernoso. Se anastomosa con ramas de la Carótida Externa a través de los forámenes rotundum, spinosum y ovale.

-**Segmento C5 o Clinoideo**, se encuentra entre los anillos proximal y distal del seno cavernoso. Termina cuando la carótida interna entra al espacio subaracnoideo cerca del proceso clinoideo anterior.

-**Segmento C6 u Oftálmico**, que se extiende desde el anillo dural distal en la clinoides superior hasta justo debajo del origen de la arteria comunicante posterior. Dos ramas importantes, la arteria oftálmica, la cual tiene extensas anastomosis con la Carótida externa y la Arteria hipofisiaria superior, que suple la pituitaria anterior, infundíbulo, nervio óptico y quiasma.

-**Segmento C7 o Comunicante**, que se extiende desde debajo de la comunicante posterior hasta la Carótida Interna terminal. Se bifurca en arteria comunicante anterior (CoA) y Arteria Cerebral Media (ACM). Ramas principales: Arteria comunicante posterior y arteria coroidea anterior (irriga el plexo coroideo, lóbulo temporal medial, ganglios basales y cápsula interna posteroinferior).

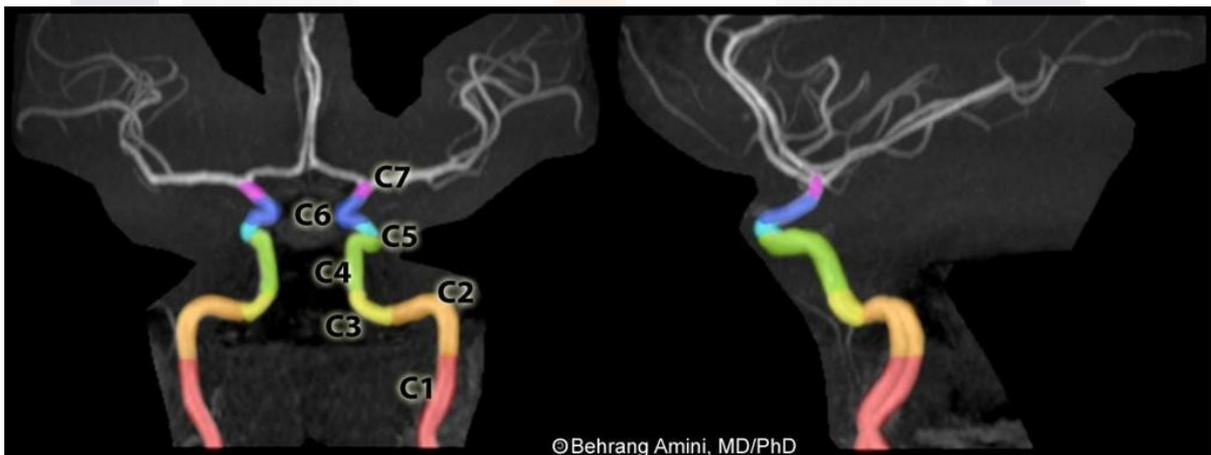


Imagen 4 Segmentos de la Arteria Carótida Interna según la Clasificación de Bouthillier

Fuente: Radiopaedia.org

Arteria Cerebral Anterior:

Es la rama terminal más pequeña de la Arteria Carótida interna. Sus ramas perforantes vascularizan el rostrum del cuerpo calloso, la cabeza del núcleo caudado, comisura anterior, porción anterior de cápsula interna; mientras que las ramas corticales irrigan los lóbulos frontales en su porción inferomedial, los dos tercios anteriores de la superficie medial del hemisferio. Esta arteria se divide en 3 segmentos:

-Segmento A1, horizontal o precomunicante: va del origen hasta la comunicante anterior. Da origen a ramas perforantes Lenticuloestriadas mediales y la Arteria Recurrente de Heubner que también puede originarse de A2.

-Segmento A2, vertical o postcomunicante: Va superiormente en la cisura interhemisférica, anterior al rostrum del cuerpo calloso. Ramas Orbitofrontal medial, Frontopolar.

-Segmento A3, segmento distal: Se extiende a través de la rodilla o genu del cuerpo calloso. Se divide en arteria pericallosa y callosomarginal.

Arteria Cerebral Media

Rama terminal más grande de la Carótida Interna. Irriga con sus ramas perforantes la mayoría del putamen, globo pálido, mitad superior de la cápsula interna, la mayoría del núcleo caudado. Sus ramas corticales irrigan la mayoría de la superficie lateral de los hemisferios cerebrales y el polo anterior del lóbulo temporal. Esta arteria se divide en 4 segmentos:

-Segmento M1 u Horizontal, va del origen a la bifurcación o trifurcación de la cerebral media. De la misma se originan las arterias lenticuloestriadas laterales.

-Segmento M2 o Insular, varios troncos surgidos de la postbifurcación cursan superiormente por la fisura de Silvio y el segmento termina en la parte más superior de la fisura de Silvio.

-Segmento M3 u Opercular va de la parte más superior de la fisura de Silvio y salen de la misma en la superficie del cerebro.

-Segmento M4 o Cortical sale de la fisura silviana y se ramifican sobre la superficie lateral del hemisferio. Sus ramas son Orbitofrontal, arterias prefrontales, arteria precentral o prerolándica, arteria rolándica y arteria postcentral o anterior parietal. Arteria posterior parietal, arteria angular, temporo-occipital, posterior temporal y medial temporal.

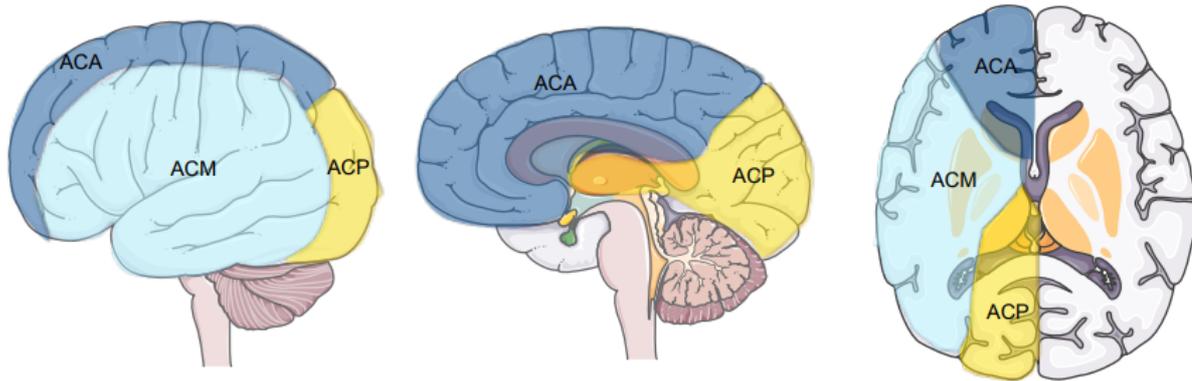


Imagen 5 Territorios Vasculares en el Encéfalo

Fuente: Medigraphic.com. Antonio Arauz 2012.

1.4.1.3. Circulación posterior – sistema vertebrobasilar

Arteria Cerebral Posterior

Son las ramas terminales de la arteria Basilar.

Sus ramas perforantes irrigan gran parte de la base central del Cerebro (tálamo, hipotálamo), plexo coroideo; mientras que sus ramas corticales irrigan la mayoría de la superficie inferior del lóbulo temporal, lóbulo occipital y una cantidad variable de la superficie posterolateral del hemisferio. Esta arteria se divide en cuatro segmentos:

-Segmento P1 o precomunicante, segmento más proximal de la ACP, se extiende lateralmente de la bifurcación de la arteria basilar hasta la unión con la ACoP. Ramas: arterias talamoperforantes posteriores.

-Segmento P2 o Ambiens discurre por la Cisterna Ambiens (perimesencefálica), por el borde lateral del mesencéfalo. Ramas talamogeniculadas, Arteria Coroidea Medial Posterior y Coroideas Laterales Posteriores. También la Arteria temporal anterior y arteria temporal posterior.

-Segmento P3 o Cuadrigeminal es un segmento corto que cursa por la cisterna cuadrigémina, se extiende hasta la cisura calcarina.

-Segmento P4 o Calcarina, termina sobre el tentorio, en la cisura calcarina.¹³

Arteria Vertebral:

Se origina de la arteria subclavia, a través de su recorrido tiene varias ramas musculares y espinales. Irriga la mayoría de la médula, amígdalas cerebelosas, vermis inferior, hemisferios cerebelosos. La arteria vertebral tiene 4 segmentos:

-Segmento V1 o Extraóseo: va desde el origen en la arteria subclavia hasta entrar en el foramen transverso de C6.

-Segmento V2 o Foraminal: se extiende hasta el foramen transverso de C1.

-Segmento V3 o Extraespinal: va de C1 al foramen magnum, hasta que la arteria vertebral penetra la dura.

-Segmento V4 o Intradural: se extiende desde que la Arteria Vertebral penetra la dura hasta que se une con la Arteria Vertebral contralateral para formar la Arteria Basilar. En este segmento se origina la Arteria Cerebelosa Posteroinferior (PICA por sus siglas en inglés).

Arteria Basilar:

Se forma de la unión de las dos arterias vertebrales. Da origen a múltiples ramas perforantes pontinas y dos importantes ramas cerebelosas, la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA por sus siglas en inglés) y las arterias cerebelosas superiores. Sus ramas terminales son las arterias cerebrales posteriores. Irriga todo el territorio de la Arteria Cerebral Posterior, la mayoría del puente, cerebelo superior y vermis.

-La Arteria Cerebelosa Anteroinferior (AICA), nace de la arteria basilar proximal y es el origen más frecuente de las arterias laberínticas (auditivas internas), además de irrigar la porción anterolateral del Cerebelo.

-Las Arterias Cerebelosas Superiores nacen justo antes de la bifurcación de la Arteria Basilar. Cada arteria cerebelosa superior tiene dos ramas terminales, las laterales irrigan la superficie superolateral de los hemisferios cerebelosos, el pedúnculo cerebeloso superior, el núcleo dentado y parte del brachium pontis. La rama medial irriga la porción superomedial de los hemisferios cerebelosos y el vermis superior.¹³

1.4.2. Anatomía venosa cerebral

El drenaje venoso cerebral es asimétrico con frecuencia, y variable.

Se describen pues, un sistema de venas cerebrales, las cuales se clasifican en un grupo **superficial** y otro **profundo**, y un **sistema de senos venosos**. Todos ellos van a drenar finalmente en la vena yugular interna que emerge de la base del cráneo y desciende formando el paquete vasculonervioso cervical.^{14,15}

1.4.2.1. Sistema venoso superficial:

Venas Superficiales o Corticales.

Se originan en el córtex cerebral y en la sustancia blanca subcortical; se dirigen hacia la piamadre donde abocan en ramos cada vez más voluminosos y finalmente drenan en los senos venosos.

Se dividen en:

-Venas superiores (Ascendentes): denominadas según el área del córtex que drenan.

-Venas inferiores (Descendente): Vena de Labbé (llega a el seno transversal y drena la sangre del lóbulo temporal), Vena Silvana (recogen la sangre de la ínsula y córtex adyacente), Vena anastomótica de Trolard (es la vena más grande que llega al seno sagital superior).

1.4.2.2. Sistema venoso Profundo:

Está compuesto por venas centrípetas de drenaje de la sustancia blanca profunda, del cuerpo calloso, ganglios de la base y tálamo. Formado por Venas cerebrales internas, Venas Basales de Rosenthal, Vena de Galeno, y Venas Medulares.

El sistema venoso profundo drena el lóbulo frontal inferior, sustancia blanca profunda fronto-temporo-parietal, cuerpo calloso, aspecto superior del troncoencéfalo, ganglios basales y tálamos. La trombosis del sistema venoso profundo afecta típicamente a ambos núcleos talámicos, pudiendo extenderse a los núcleos lentículo estriados.

1.4.2.3. Los senos duros

Son canales vasculares incluidos en la duramadre, y constituyen la principal vía de drenaje venoso cerebral. Su función principal es recibir sangre desde el encéfalo y del líquido cefalorraquídeo y avernarla finalmente a través de las venas yugulares internas.

Está formado por dos grupos:

Superior: Seno sagital superior, seno sagital inferior, seno recto, confluencia de los senos o Prensa de Herófilo, seno transverso y senos sigmoides.

Inferior: Senos cavernosos, senos intercavernosos, seno esfenoparietal, plexo Pterigoideo y del clivus y senos petrosos.

El seno sagital superior drena la sangre de casi toda la superficie cerebral. Los senos Transversos drenan la región occipital, temporal posterior, y parietal.

1.5. Fisiopatología.

El cerebro es el órgano más propenso a sangrar sobre su propia superficie.¹⁶

Existen diferencias estructurales en los vasos sanguíneos cerebrales que los hacen diferentes a los del resto del organismo y, de hecho, tienen mayor probabilidad de sangrar en los diferentes compartimentos intracraneales.

La HSA hace referencia a la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos (un espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial).

Al ocurrir la hemorragia se eleva la presión intracraneal (PIC), y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral. La hipoperfusión produce isquemia cerebral aguda y pérdida de la conciencia. El fallecimiento durante esta fase aguda se ha explicado por la destrucción neural directa por la fuerza de la sangre extravasada, isquemia cerebral secundaria a elevación aguda de la PIC, y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares mediadas por el sistema simpático. Con la recurrencia de los episodios de hemorragia la PIC se puede incrementar más debido al efecto de masa de los coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva.

Los productos de la ruptura de los eritrocitos activan los procesos inflamatorios, y así se afectan las leptomeninges, los vasos del círculo arterial de Willis y los vasos pequeños

dentro del espacio subpial. Estos procesos inflamatorios son complejos y luego de varios días intervienen en la producción de la isquemia cerebral tardía.

La constricción de las arterias intracraneales (vasoespasmismo cerebral) constituye un factor fundamental en la producción de la isquemia cerebral tardía y probablemente tiene un origen multifactorial. En las paredes de los vasos sanguíneos es prominente la inflamación e infiltración por leucocitos. Los leucocitos promueven la formación de radicales libres que pueden evocar la disfunción endotelial y la entrada de calcio. Adicionalmente la inflamación puede asociarse con el incremento de la producción de endotelina-1, generación de radicales libres y disminución de la disponibilidad de óxido nítrico.

Para el desarrollo del vasoespasmismo es esencial un exceso relativo o absoluto de las sustancias vasoconstrictoras (como la endotelina-1) con respecto a las sustancias vasodilatadoras (como el óxido nítrico).

Otras teorías implicadas son: 1) Actividad vasoconstrictora directa de los productos de degradación de la sangre extravasada, 2) Desarrollo de cambios estructurales dentro de los vasos sanguíneos, y 3) Vasoconstricción mediante reacciones inmunes.

Usualmente a la HSA se le asocia una disminución del flujo sanguíneo cerebral y del ritmo metabólico cerebral. El grado de disfunción se correlaciona con el estado neurológico. La combinación de un cambio en la curva de autorregulación cerebral a la derecha y vasoespasmismo cerebral probablemente causa los déficits isquémicos cerebrales.

En la evolución de la HSA pueden asociarse varias complicaciones neurológicas y sistémicas. Los tres principales factores pronósticos de alta mortalidad y dependencia son el deterioro del nivel de conciencia al ser hospitalizado, edad avanzada y gran volumen de sangre en la TC de cráneo inicial.¹⁷

1.6. Epidemiología

En la mayoría de las poblaciones la incidencia de la HSA se mantiene estable en aproximadamente 10 por 100 000 habitantes/año.¹⁷

Este tipo de ictus predomina en la mujer de edad media, con una relación 3:2 y un pico de incidencia entre los 50 y 60 años. Cuando aparece antes de la cuarta o después de

la sexta década de la vida es más común en el sexo masculino. Raramente aparece en las edades infantiles.¹⁸

En Norteamérica el riesgo para las personas de piel negra es 2.1 veces superior a las personas blancas. La HSA representa solamente el 2–5% de los ictus, pero causa cerca del 25% de los fallecimientos relacionados al ictus. Aproximadamente el 50–70% de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20–25% fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40% de mortalidad en el primer mes. El riesgo de muerte súbita es superior en los aneurismas de la circulación posterior. Entre el 20–30% de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas discapacitantes.¹⁷

1.7. Factores de Riesgo

Los principales factores de riesgo (FR) modificables siguen siendo la hipertensión arterial (HTA), que duplica el riesgo para la presión arterial sistólica (PAS) > 130 mm Hg y lo triplica para PAS > 170 mm Hg, el tabaco y el alcohol.¹⁹ Por otro lado, la diabetes mellitus se relaciona solo con el subtipo de HSA perimesencefálica. Los principales FR no modificables son el antecedente familiar de primer grado, que multiplica hasta 4 veces la incidencia, y las enfermedades del tejido conjuntivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo 1.

¹⁸

1.8. Etiología

La principal causa de HSA son los traumatismos. Se produce una hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt) por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, pero también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo.

La causa más frecuente de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal, siguiendo malformaciones vasculares y trombosis venosa.²⁰

1.9. Causas de HSA no traumática

1.9.1. Aneurismas cerebrales

Los aneurismas arteriales cerebrales son ensanchamientos o dilataciones de las arterias intracraneales.²¹

Los mecanismos por los cuales se forman los aneurismas no son bien entendidos, sin embargo, se aceptan dos posibles teorías:

- Congénita: que acepta la posibilidad de un defecto en la continuidad de la capa de músculo liso de la túnica media de la pared arterial y que generalmente se presentan a nivel de las bifurcaciones, que es donde comúnmente se encuentran los aneurismas; además la coexistencia de enfermedades de origen congénito, como el riñón poliquístico, el síndrome de Marfán o del síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV. Se ha señalado la posibilidad de factores familiares por la presencia de aneurismas en gemelos idénticos.
- Adquirida: que es la presencia de cambios degenerativos en la pared arterial, en localizaciones críticas y que son debidos a la edad, hipertensión arterial, alteraciones ateroescleróticas, así como a la presencia de enfermedades del tejido conectivo.
- Finalmente, se ha descrito que en las familias que tienen antecedentes de HSA, la presencia de aneurismas podría ser de hasta cuatro veces mayor que en casos de familias con presentación esporádica de HSA.²²

Tipo de Aneurismas

Generalmente, los aneurismas intracraneales se clasifican por su aspecto fenotípico. Los aneurismas saculares representan el tipo más frecuente.

-Aneurismas saculares. Como su propio nombre lo indica, los aneurismas saculares (AS) son dilataciones arteriales focales con forma de saco o de baya. En la inmensa mayoría de los casos constituyen lesiones adquiridas, y son el resultado de una susceptibilidad genética unida a la superposición de tensiones mecánicas sobre las paredes vasculares.²¹

Los AS carecen de las dos capas más resistentes de las paredes vasculares: la lámina elástica interna y la capa muscular. El saco aneurismático está constituido únicamente por íntima y adventicia.

La mayoría de los AS se forman en las bifurcaciones de los principales vasos sanguíneos, donde las fuerzas hemodinámicas alcanzan su mayor intensidad.

- **Aneurismas arterioescleróticos o fusiformes.** Están asociados con arterioesclerosis sistémica y son dilataciones tortuosas de un vaso, más frecuentemente descrito en la arteria basilar. Estas lesiones rara vez se rompen y más bien pueden causar alteraciones por compresión o determinar eventos embólicos.

- **Aneurismas micóticos.** Son bolsas arteriales que generalmente surgen de las arterias cerebrales distales. Estas lesiones en realidad son pseudo-aneurismas, y comúnmente son causadas por la oclusión tromboembólica del vaso distal con cambios inflamatorios asociados que producen pequeños desgarros en el sitio de oclusión del vaso. Los aneurismas micóticos suelen ser causados por endocarditis o trombos relacionados con válvulas cardíacas mecánicas y otras anomalías cardíacas.

- **Aneurismas traumáticos,** son muy raros, requieren antecedente traumático y pueden tener el aspecto sacular o fusiforme, pueden determinar, también la oclusión total del vaso.²¹

Localización.

Los aneurismas suelen surgir en la bifurcación de las arterias principales. La mayoría de los aneurismas saculares aparecen en el polígono de Willis o en la bifurcación de la arteria cerebral media (ACM).²³

Aproximadamente el 90% de todos los aneurismas intracraneales surgen en la circulación anterior (carótida). Las localizaciones más habituales son la arteria comunicante anterior (30- 35%), la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior (30-35%) y la bifurcación de la arteria cerebral media (20%).

Cerca del 10% de todos los aneurismas intracraneales surgen en la circulación posterior (vertebrobasilar). El 5% se forma en la bifurcación de la arteria basilar y el 1-5% restante en otros vasos de la fosa posterior. Los lugares habituales en la fosa posterior son la arteria cerebelosa superior y la arteria vertebral (AV) en el origen de la arteria cerebelosa

posteroinferior (ACPI). Los aneurismas de la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI) son raros.²⁴

1.9.1.1. Hallazgos radiológicos

TC simple:

En la TC la HSA se presenta como áreas lineales de alta atenuación en el interior de las cisternas y de los surcos.

Ocasionalmente, el único hallazgo es el borramiento aparente de los surcos cuando éstos se rellenan con pequeñas cantidades de sangre. La localización de la sangre en los espacios subaracnoideos se correlaciona, aunque de manera imperfecta, con la localización del aneurisma roto.

En la TC sin contraste, el aneurisma no trombosado típico aparece en forma de una masa bien delineada, isodensa o ligeramente hiperdensa, localizada algo excéntricamente en el espacio subaracnoideo supraselar o en el surco lateral del cerebro (cisura de Silvio).

La hemorragia localizada, sobre todo dentro de la cisura interhemisférica, es frecuente en los aneurismas de la arteria comunicante anterior, y la sangre en la cisura de Silvio se ve a menudo en las lesiones de la arteria cerebral media. La hemorragia en el cuarto ventrículo es frecuente en los aneurismas de la fosa posterior, y la hemorragia del cuerno frontal se presenta de forma típica en las lesiones de la ACo.²⁵

La clasificación adecuada depende de una evaluación sin contraste de la TC dentro de los 3 días del inicio de los síntomas, ya que a partir de entonces se produce una redistribución sustancial, alterando fundamentalmente el patrón.²⁶

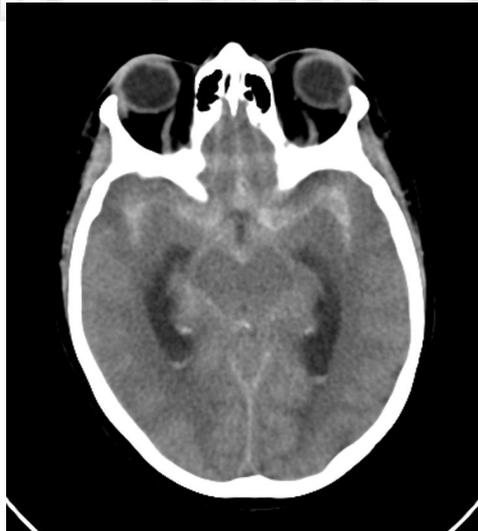


Imagen 6 Tomografía simple con HSA en cisternas de la base.

Fuente: Base de Datos del CHMH.

Se han propuesto múltiples escalas para graduar la sangre en las cisternas subaracnoideas para lograr la mayor precisión posible en el alto riesgo. La escala más conocida y usada es la creada por Fisher.¹⁷

Clásicamente ha sido considerada como una escala fácil de aplicar y con alta capacidad predictiva positiva (96%).

| ESCALA DE FISHER | |
|------------------|---|
| GRADO I | No hay hemorragia detectable en TC. |
| GRADO II | Hemorragia subaracnoidea difusa, sin coágulos localizados y capa vertical <1mm. |
| GRADO III | Hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical >= 1mm. |
| GRADO IV | Hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular, en ausencia de hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical >= 1mm. |

Tabla 1 Escala de Fisher

Fuente: Dofman B. Hemorragia subaracnoidea: pacientes de buen grado y manejo general. Pacin J et Al, 2015.

Una modificación de la TC simple es la AngioTC, que Requiere administración de contraste yodado intravenoso, con la intención de opacificar los vasos intracerebrales.

Los aneurismas permeables muestran realce intenso y completamente uniforme tras la administración del material de contraste intravenoso.²⁵



Imagen 7 AngioTC cerebral con Aneurisma dependiente de ACM derecha.

Fuente: Radiopaedia.org.

Resonancia Magnética

En RM, las hemorragias tienen apariencia variable en el tiempo, determinada por la degradación secuencial de la hemoglobina debida a las propiedades paramagnéticas de sus productos de degradación y por otros factores como la concentración de oxígeno tisular, formación de edema, hematocrito e integridad de la barrera hematoencefálica y hace más compleja la intensidad de la señal.

El sangrado agudo contiene una alta concentración de desoxihemoglobina en los hematíes intactos y es isointenso en T1 e hipointenso en T2, lo cual permanece sin cambios durante 24 horas hasta que la desoxihemoglobina se convierte en metahemoglobina y en esta fase es hiperintensa en T1 y T2. Después de pocas semanas, la metahemoglobina se convierte en hemosiderina, que es hipointensa en T1 y T2.

Pueden verse, además, los aneurismas trombosados como una lesión redondeada que contiene material con imagen de sangre coagulada.

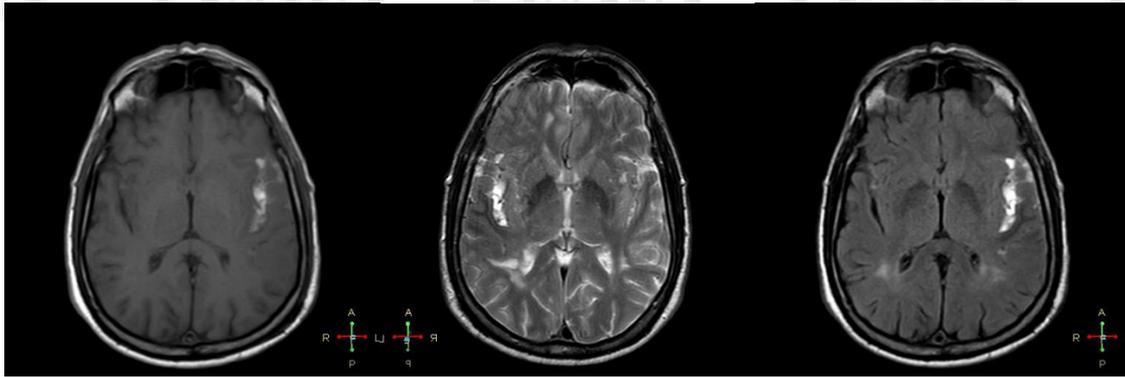


Imagen 8 Secuencias T1, T2 y FLAIR de un paciente con HSA subaguda precoz

Fuente: Radiopaedia.org

| Hematoma | Edad | Imagen T1 | Imagen T2 |
|--------------------------|-----------------|-----------------|--------------|
| Hematoma hiperagudo | <1° día | Isointenso | Hiperintenso |
| Hematoma agudo | 1° día a 3° día | Hipo-isointenso | Hipointenso |
| Hematoma subagudo precoz | 4° día a 7° día | Hiperintenso | Hipointenso |
| Hematoma subagudo tardío | 8° a 14° día | Hiperintenso | Hiperintenso |
| Hematoma crónico | >14° día | Hipointenso | Hipointenso |

Tabla 2 Características de un hematoma según su tiempo de evolución en RM.

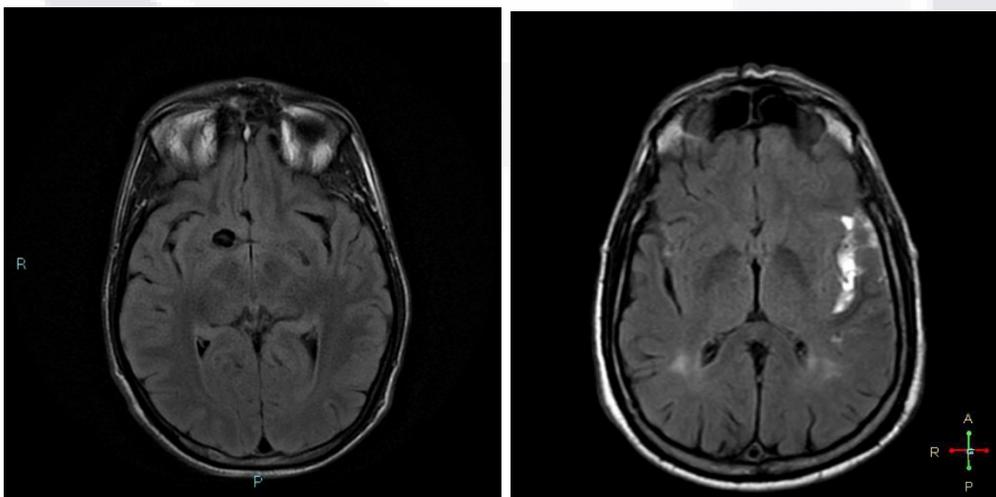


Imagen 9 Imagen de Resonancia Magnética Secuencia FLAIR, vacío de flujo adyacente a ACM derecha, la imagen de la izquierda muestra Datos de HSA hacia la Cisura de Silvio izquierda.

Fuente: Radiopaedia.org.

Angiografía por Resonancia Magnética (AngioRM)

Es una técnica utilizada para detectar aneurismas en pacientes con características clínicas o antecedentes familiares de aneurismas.

La AngioRM tridimensional de tiempo de vuelo (TOF) es la técnica más ampliamente aceptada porque proporciona una buena resolución espacial, es relativamente insensible a la pérdida de señal causada por el flujo turbulento y puede realizarse en un lapso de tiempo que permite una RM anatómica durante la misma sesión de imágenes. La resolución espacial de AngioRM a 1,5 T es del orden de 1 mm. Con los escáneres 3 T, la resolución espacial puede alcanzar 0.6 mm.

El aspecto de los aneurismas en la RM es muy variable y puede ser extraordinariamente complejo. La señal en las secuencias de spin-eco de rutina depende de la presencia, dirección y ritmo del flujo, así como de la presencia de coágulos, fibrosis y calcificaciones dentro del mismo aneurisma.

La luz del aneurisma típico permeable con flujo rápido se ve en forma de una masa bien delimitada que muestra una pérdida de señal de alta velocidad (vacío de flujo) en las secuencias en T1 y T2. Puede verse algo de heterogeneidad de la señal si hay flujo turbulento dentro del aneurisma. Las RM con reenfoque de gradiente delimitan la luz permeable de los aneurismas.²⁵ En la secuencia de TOF podemos observar una evaginación que suele surgir de una pared o una bifurcación arterial.

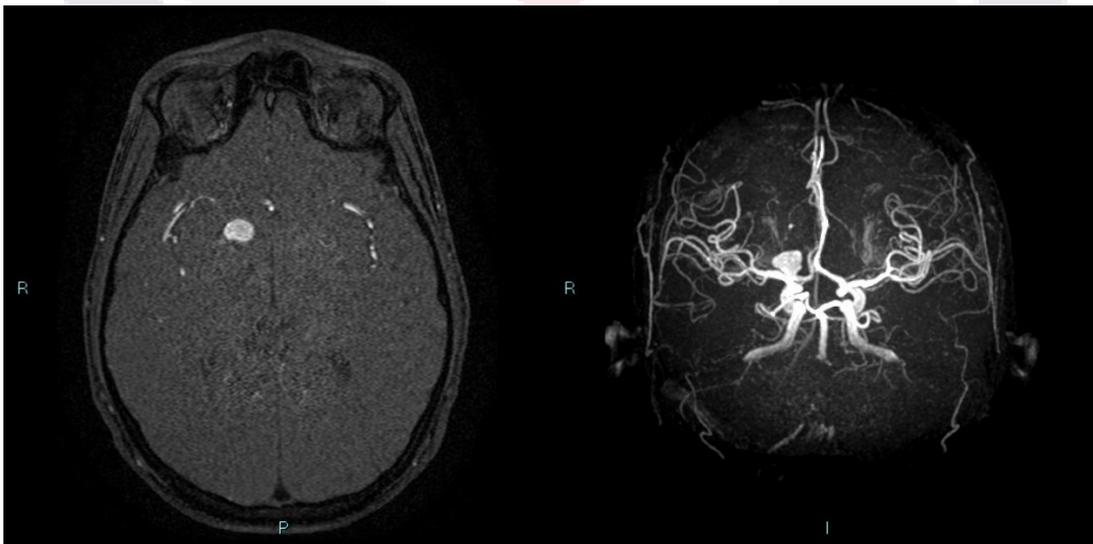


Imagen 10 AngioRM con aneurisma dependiente de ACM derecha.

Fuente: Radiopaedia.org.

Angiografía por sustracción digital

Actualmente según las distintas guías el diagnóstico definitivo y la delimitación preoperatoria de los aneurismas intracraneales sigue siendo con la panangiografía cerebral, sin embargo, es un procedimiento que consume tiempo, no está exento de complicaciones e incluso puede provocar la re-ruptura del aneurisma. Dentro de las primeras 6 horas, se estima que el 5% de los aneurismas puede sufrir una re-ruptura.²⁷

El papel de la panangiografía cerebral diagnóstica en el paciente con hemorragia subaracnoidea no traumática consiste en identificar la presencia de alguno o de todos los aneurismas presentes, delinear la relación de un determinado aneurisma con su vaso de origen y las ramas penetrantes adyacentes, definir la capacidad potencial de circulación colateral al cerebro y valorar la presencia de vasoespasmo.

Un aneurisma intracraneal permeable se ve como una evaginación llena de contraste que suele surgir de una pared o una bifurcación arterial. Los aneurismas trombosados suelen resultar en estudios angiográficos negativos. Un aneurisma grande trombosado puede causar un efecto de masa avascular.

La extravasación de contraste mientras se hace la angiografía es, por supuesto, un signo patognomónico, pero es sumamente infrecuente: una rápida hemorragia en el espacio intracraneal cerrado suele ser letal.

1.9.2. HSA perimesencefálica

Es la hemorragia que queda confinada a las cisternas próximas al mesencéfalo y el sangrado central está inmediatamente anterior a dicha estructura, aunque también puede encontrarse signos de sangrado cercanas a protuberancia, cisternas ambiens y cuadrigéminas. No hay extravasación a cisura de Silvio ni a la interhemisférica en su porción anterior. Puede haber sedimento de sangre en el asta posterior de los ventrículos laterales pudiendo producir su ensanchamiento.²⁸

En 95% pacientes con una hemorragia perimesencefálica no se encuentra punto de sangrado, pero se supone que es debido a una hemorragia venosa, en parte debido a su buen pronóstico, ausencia de vasoespasmo, sin embargo, obliga al descarte aneurisma del sistema vértebro-basilar.²⁹

Se presenta en pacientes jóvenes y parecen tener un cuadro clínico de bajo grado y la evolución suele ser muy favorable, se ha descrito que son el 10% de las HSA no traumáticas, pero sería responsable del 21% al 68% de las angiografías negativas en casos de HSA.

La TAC y la RM muestran que hay una hemorragia alrededor del tronco cerebral o más comúnmente en la cara anterior del tronco y que en los estudios angiográficos no es posible encontrar aneurisma

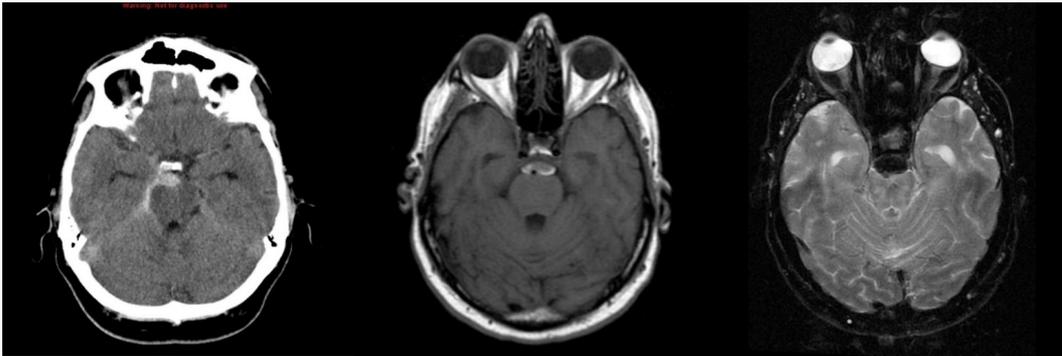


Imagen 11 TC Simple Axial y Sagital, T1 y T2 con HSA perimesencefálica.*

Fuente: Base de datos del CHMH

1.9.3. Malformaciones vasculares cerebrales

Las malformaciones cerebrovasculares (MCV) son un grupo heterogéneo de enfermedades. Representan errores morfogénéticos que afectan a arterias, capilares, venas o a distintas combinaciones de estos vasos. En el 8-10% de los pacientes que se someten a estudios de imagen se detectan MCV.³⁰ Se clasifican en congénitas o adquiridas. Las más frecuentes son:

- Malformación arteriovenosa
- Angioma venoso o anomalía venosa del desarrollo
- Malformación cavernosa

1.9.3.1. Malformación arteriovenosa

La malformación arteriovenosa (MAV) cerebral es la malformación vascular intracraneal más común. Es una compleja patología vascular compuesta de arterias y venas de desarrollo anormal.³¹

El origen de las malformaciones vasculares sería el pobre desarrollo de la red capilar o su total agenesia.

Las MAV cerebrales son más frecuentemente diagnosticadas en jóvenes adultos entre los 20 y 40 años. Estas lesiones, generalmente se detectan en pacientes que presentaron una convulsión o hemorragia. La hemorragia de una MAV tiene una tasa de 4% al año. El riesgo de resangrado es de 3,5 a 4,0%.³²

El nido (o epicentro) de la MAV está compuesto por un conglomerado de bucles de vasos, esto representa el área de shunt arteriovenoso.

La TC sin contraste puede ser normal o mostrar una lesión de baja atenuación. A veces se observa la presencia de calcificaciones (en el 25-30%) o la presencia de vasos serpenteantes isodensos/hiperdensos pueden alertarnos de la existencia de una MAV. Puede coexistir con hemorragia, más frecuentemente parenquimatosa que subaracnoidea.

En la resonancia magnética con secuencias ponderadas en T2 o T2* pueden mostrar hipointensidad en las MAV, lo que representa un signo de hemorragia previa, con depósito de hemosiderina.

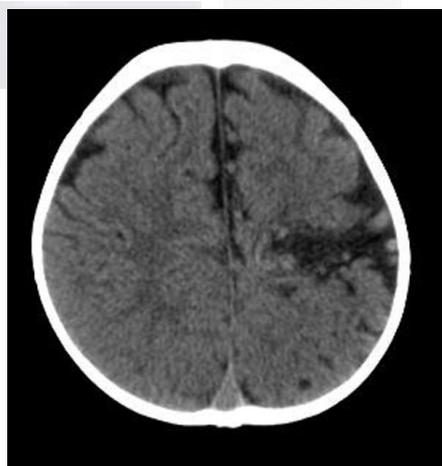


Imagen 12 Lesión hipodensa hacia la convexidad que corresponde a una MAV.

Fuente: Radiopaedia.org.

Las MAV aumentan su densidad tras la inyección de un medio de contraste, debido a que son áreas ocupadas por vasos sanguíneos.

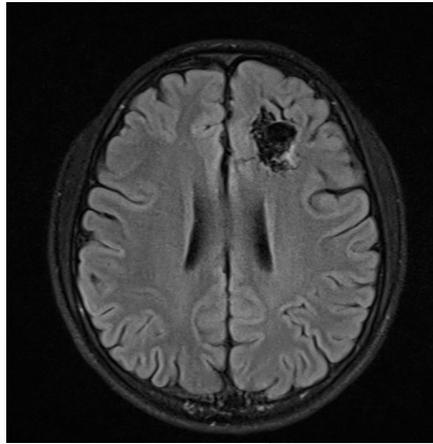


Imagen 13 Lesión hipointensa frontal izquierda en Secuencia FLAIR

Fuente: Radiopaedia.org.

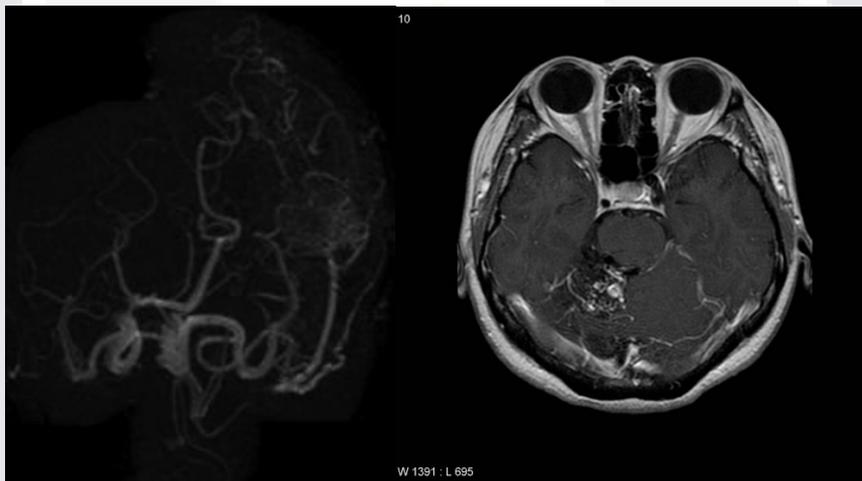


Imagen 14 3D TOF y T1 con Gadolinio con MAV hacia el aspecto derecho del tentorio.

Fuente: Radiopaedia.org.

1.9.3.2. Angioma cavernoso

Los cavernomas o angiomas cavernosos son la malformación vascular oculta en la angiografía más frecuente, y constituyen del 5 al 13% de todas las malformaciones vasculares cerebrales. Pueden ser únicos o múltiples en cuanto al número, y esporádicos o familiares en cuanto a la forma de presentación. Aunque muchos de ellos no dan clínica, los síntomas más frecuentes son las crisis, la cefalea y la focalidad neurológica.³³

Estas lesiones, histológicamente están compuestas por vasos sinusoidales de diferente tamaño que muestran una estructura sólida, compacta. Prácticamente no existe parénquima cerebral entre los vasos. Pueden existir diminutos vasos aferentes, eferentes y venas de drenaje. Los vasos se separan por septum de colágeno y muestran sangre en diversos estadios de degradación e incluso pueden encontrarse vasos trombosados. La ausencia de tejido cerebral interpuesto los diferencia de las telangiectasias capilares. Tienen un aspecto nodular. Su tamaño varía desde lesiones puntiformes hasta lesiones de varios centímetros.

Se encuentran con frecuencia signos de hemorragias previas, con inclusiones de hemosiderina. Se pueden presentar en cualquier lugar del sistema nervioso central, con cierta tendencia a ser múltiples.

La forma de presentación con un cuadro clínico de tipo hemorrágico se presenta en 6 a 30% de casos.

El riesgo de hemorragia se ha reportado en 0,25% por persona y por año de exposición.

La IRM cerebral es el examen de elección en el angioma cavernoso. Suele ser característica la imagen nodular, de bordes bien definidos, con áreas periféricas o internas que muestran los diversos estadios de evolución de hemorragia previa, donde los casos agudos, hasta una semana, muestran en T1 señal isointensa o levemente hipointensa comparada con la sustancia gris, y en T2 hipointensidad debido a la presencia de deoxihemoglobina de los hematíes.

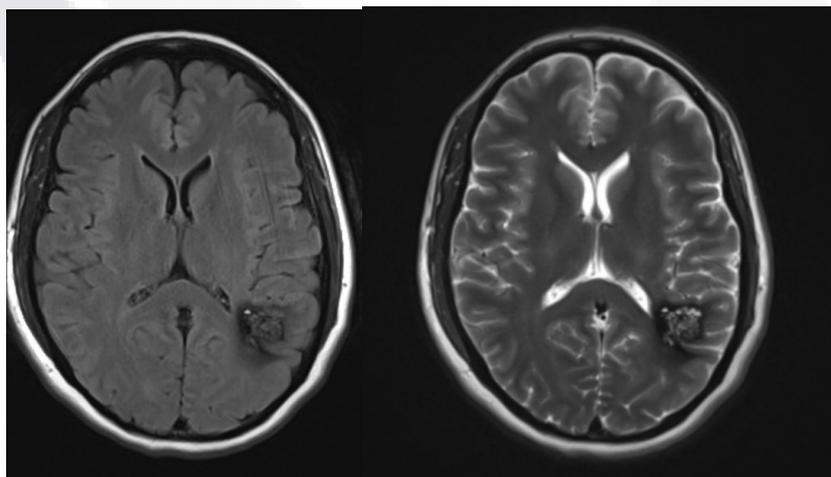


Imagen 15 Resonancia magnética potenciada en T1 y T2 con lesión heterogénea con halo hipointenso y centro hiperintenso, mas evidente en T2 en relación a cavernoma.

Fuente: Radiopaedia.org.

1.9.3.3. *Angioma venoso*

También conocido como anomalía venosa del desarrollo, representan una variante anatómica fisiológicamente competente de las vías de drenaje venoso de una región del cerebro con funcionalidad normal.³⁰

Se compone de canales venosos anormalmente dilatados que se disponen de forma radial y drenan en un tronco venoso central.

En el encéfalo este tronco común drena en el sistema venoso superficial o profundo

No existe componente arterial en esta entidad, hay tejido cerebral normal interpuesto entre las venas, pueden aparecer en cualquier parte del cerebro o cerebelo.

En general son clínicamente silentes, aunque el elevado flujo sanguíneo a través de diminutas venas medulares puede producir rotura y hemorragia.

La mayor parte de casos con síntomas asociados se han producido en malformaciones vasculares mixtas (malformación cavernosa en contigüidad con angioma venoso).

En la TC y RM se observa como una colección de venas dispuestas con un patrón radial y una vena central de drenaje (vena colectora).

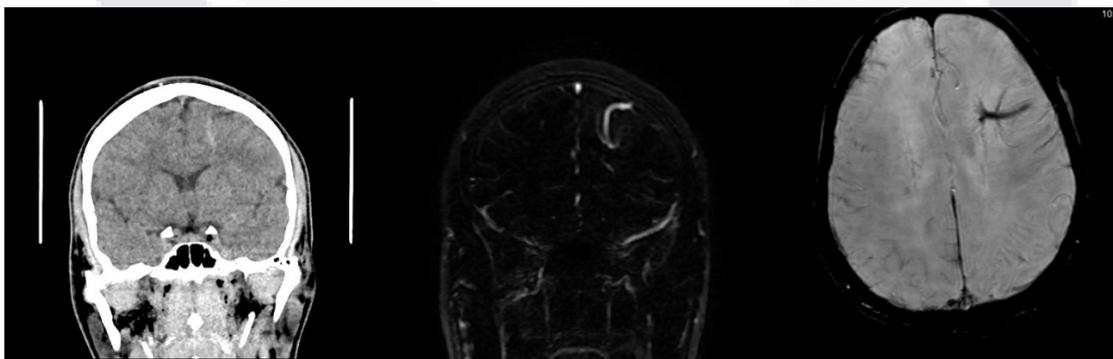


Imagen 16 Angoma Venoso en TC simple coronal, AngioRM coronal y T2 Axial*

Fuente: Radiopaedia.org.

1.9.4. Trombosis del seno venoso

La trombosis venosa que implica una vena cortical o un seno venoso dural es una causa importante de HSA hacia la convexidad.³³

La trombosis del seno venoso dural (TSVD) y / o la trombosis venosa cortical es una entidad infrecuente y con frecuencia clínicamente confusa, y las imágenes juegan un papel esencial en la determinación de este diagnóstico.

Por lo general, afecta a adultos jóvenes, en su mayoría mujeres, que presentan síntomas neurológicos generalizados o focales y / o signos de hipertensión intracraneal.

TSVD es más común que la trombosis de la vena cortical, y los senos duros pueden ocluirse secundariamente a infecciones de la base del cráneo, deshidratación, estados de hipercoagulabilidad y compresión de meningiomas u otros tumores duros.³⁴

En imágenes, la mitad de los pacientes tienen anomalías parenquimatosas (edema cortical / subcortical con o sin hemorragia), pero la HSA se reconoce cada vez más como una presentación, tanto para la trombosis del seno cortical como del dural.

Para el diagnóstico de TVC, la venografía por TC proporciona una excelente sensibilidad y especificidad para la representación de la trombosis del seno dural. Identificando distintos signos como el signo del delta vacío, corresponde a un defecto de llene triangular, hipodenso, en relación a un área periférica hiperdensa, que se produce por el realce del medio de contraste en un seno sagital superior (SSS) trombosado.

En imágenes por RM sin contraste, los vasos son habitualmente hipointensos en todas las secuencias debido a su flujo; ésto se denomina vacío de señal por flujo o también llamado "vacío de flujo". Cuando este vacío de señal está ausente, los vasos se tornan hiperintensos, lo que puede reflejar una trombosis.

En la RM, la secuencia T2* parece ser una de las imágenes de RM más útiles para el diagnóstico de TVC dural y cortical porque muestra directamente el trombo con una intensidad de señal baja anormal en la fase aguda debido al efecto de susceptibilidad magnética de la desoxihemoglobina. Esto es particularmente importante en el contexto agudo, cuando las secuencias de T1 y T2 casi no muestran anomalías de intensidad de señal. En la fase subaguda, el trombo es hiperintenso en las imágenes potenciadas en T1 y T2 debido a la metahemoglobina. La venografía por resonancia magnética, especialmente las técnicas mejoradas con gadolinio, permite un diagnóstico confiable.

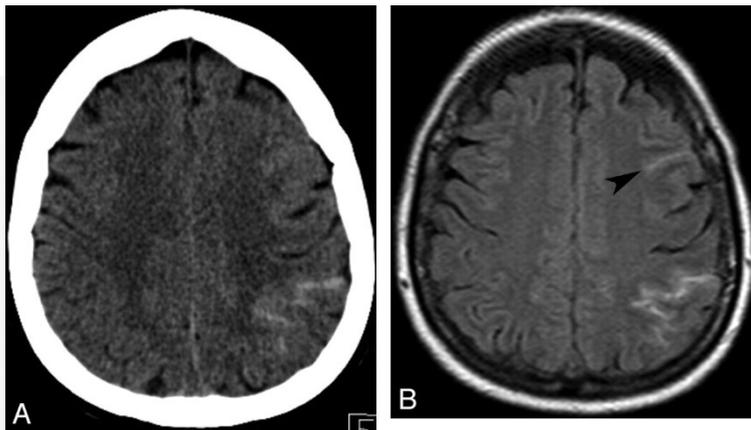
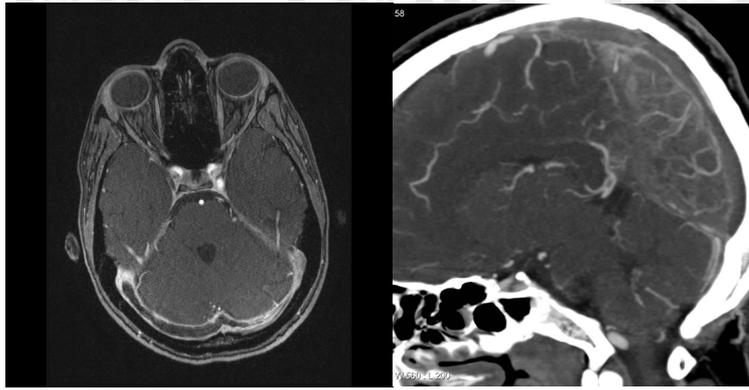


Imagen 17 Tomografía y Resonancia Magnética donde se observan datos de HSA y el signo del delta vacío.

Fuente: Radiopaedia.org.

1.9.5. Vasculitis cerebral

La vasculitis cerebral se define como la inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos con o sin necrosis, que conduce a la obstrucción de la luz, aumento de la coagulación debido a los efectos de las citocinas proinflamatorias, alteración del tono vascular, pérdida de la función neurológica y una amplia variedad de trastornos neurológicos y manifestaciones.³⁵

La vasculitis del sistema nervioso central (SNC) ocurre como parte de una vasculitis sistémica definida como daño inflamatorio a las paredes de vasos grandes, medianos, pequeños y de tamaño variable o la vasculitis restringida al SNC.

La patogenia de la vasculitis sigue siendo poco conocida. La vasculitis puede afectar vasos grandes (arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes), vasos medianos (enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nodosa), vasos pequeños (vasculitis por

inmunoglobulina A, poliangitis microscópica, granulomatosis con poliangeítis, granulomatosis eosinófila con poliangeítis) o de tamaño variable vasos (enfermedad de Behçet, síndrome de Cogan).³⁶

La vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC) es una patología de baja frecuencia, potencialmente invalidante y de curso fatal sin tratamiento. Se ha estimado una incidencia de 2,4 por millón de personas, presentándose la mitad de los casos durante la quinta o sexta décadas de la vida. Se diferencia de las vasculitis secundarias por la ausencia clínica y de laboratorio de compromiso sistémico.

Las manifestaciones son variadas e inespecíficas, siendo más frecuentes la cefalea, alteraciones cognitivas y déficits motores.

La vasculitis primaria del Sistema Nervioso Central (VPSNC) es una variedad poco frecuente de vasculitis que compromete el encéfalo y la medula espinal exclusivamente.

La forma de presentación suele ser insidiosa, aunque en algunos casos la misma puede ser brusca. La sintomatología neurológica es diversa e inespecífica (cefaleas, alteraciones cognitivas, déficit motor) lo que dificulta mucho establecer el diagnóstico en etapas iniciales de la enfermedad. Habitualmente estos pacientes presentan alteraciones inespecíficas en el Líquido cefalorraquídeo (LCR) así como en el electroencefalograma (EEG). Las alteraciones documentadas en la RM son casi constantes, aunque inespecíficas para el diagnóstico.

La biopsia de parénquima cerebral y/o meninges continúa siendo el Gold estándar para confirmar el diagnóstico, pero dado lo invasivo de ella, así como la dificultad en el acceso a esta técnica, no se realiza en forma sistemática.

La tomografía computarizada (TC) es menos sensible que la RM en la evaluación de la vasculitis cerebral, con la excepción de la hemorragia.

En cuanto a la resonancia magnética, las imágenes potenciadas en T2 se usan para la detección de cambios isquémicos o glióticos y el infarto franco. Las imágenes FLAIR mejoran la detección de lesiones dentro del espacio subaracnoideo y de las lesiones isquémicas de la sustancia blanca, en particular las lesiones cerca de la interfaz cerebro-CSF. Las imágenes ponderadas en T1 con contraste pueden mostrar un realce leptomeníngeo o lesiones intraparenquimáticas asociadas.



Imagen 18 3D TOF donde se muestran zonas de estenosis en ramas de la ACM izquierda, T1 coronal con contraste donde existe realce de la pared de la ACM izquierda.

Fuente: Radiopaedia.org.

1.9.6. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR).

Esta patología se divide en primaria y secundaria, dependiendo de sus desencadenantes, y en un 80% de los casos logra establecerse su etiología gatillo.

El curso clínico de la enfermedad es autolimitado; sin embargo, el grado de vasoconstricción es predictivo de complicaciones como infarto y hemorragias.

Su incidencia es incierta, con frecuencia subdiagnosticada. El SVCR se ha reportado en pacientes entre los 20 y los 50 años de edad, con una edad media de presentación de 45 años y una mayor frecuencia en las mujeres con una relación hasta 10:1.³⁷

La fisiopatología no es completamente conocida; sin embargo, existe la teoría de que existe disfunción del control del tono arterial por una respuesta inadecuada del sistema simpático, el cual depende de la actividad y sensibilidad de receptores vasculares. Esta alteración suele estar causada por la estimulación de las terminales nerviosas perivasculares o piales que rodean los vasos craneales.

Se han descrito muchos factores precipitantes, como exposición a fármacos vasoactivos, migrañas, HTA y traumatismos. Como posible situación favorecedora se encuentra el período posparto, siendo la angiopatía cerebral posparto (ACP) una entidad comprendida dentro del SVCR.³⁸

Las manifestaciones clínicas son cefalea súbita de recurrente aparición entre una y tres semanas. El dolor dura, en promedio, entre una y tres horas. Puede quedar un dolor residual leve entre los dolores de mayor intensidad. La presentación clínica puede ser

variable e incluye déficit neurológico focal, náuseas, fotofobia o convulsiones, siendo la complicación más importante el ictus (isquémico o hemorrágico).

Para su diagnóstico definitivo se requiere la realización de una angiografía cerebral, angiorresonancia o angiotomografía, evidenciándose una vasoconstricción en arterias cerebrales de moderado y gran tamaño, siendo esta reversible dentro de unas 12 semanas.

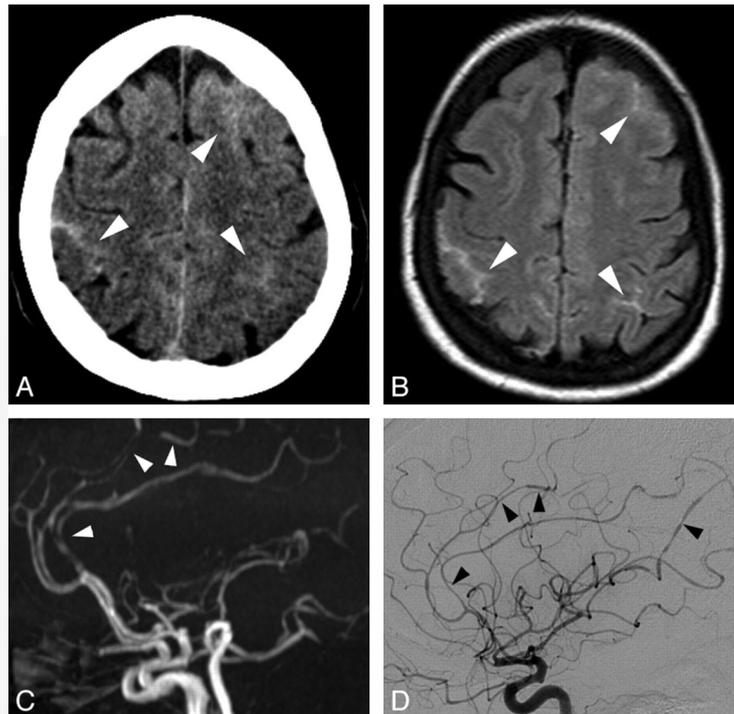


Imagen 19 Tomografía y RM donde se identifica la disminución en el calibre distal de los vasos señalados.

Fuente: Radiopaedia.org.

1.9.7. Angiopatía amiloide cerebral:

La AAC esporádica es una enfermedad cerebrovascular caracterizada patológicamente por el depósito de péptido β -amiloide en las tunicas media y adventicia de los capilares, arteriolas y arterias de calibre pequeño y mediano (<2mm) de la corteza cerebral y las leptomeninges.

El principal factor de riesgo de AAC esporádica es la edad avanzada. Los estudios de necropsia muestran que la prevalencia varía desde 2% en los individuos de 50 años hasta 74% en los mayores de 90 años en la población general, y supera el 90% en los casos de enfermedad de Alzheimer.

La AAC esporádica es la causa más frecuente de HIC lobar y de hemorragia subaracnoidea (HSA) cortical en los ancianos. La HIC se localiza en la corteza cerebral, la unión corticosubcortical y la sustancia blanca subcortical; los lóbulos más afectados son los occipitales, seguidos de los frontales, temporales y parietales; estos sangrados son frecuentemente múltiples y simultáneos y tienen un alto riesgo de recurrencia, 5-15% anual.

La HSA aguda y la hemosiderosis subpial crónica pueden resultar de la extensión de la HIC lobar al espacio subaracnoideo o bien constituir una lesión hemorrágica primaria debido a la rotura de las arterias leptomeníngicas. La HSA asociada a AAC se localiza en los surcos corticales de la convexidad de los hemisferios cerebrales, una característica anatómica distintiva y diferenciadora de la HSA de las cisternas basales debida a la rotura de los aneurismas saculares del polígono de Willis.

Debido a que establecer un diagnóstico tisular es invasivo, se han desarrollado los criterios de Boston que permiten las designaciones no invasivas de AAC "posible" o "probable" para pacientes mayores de 50 años con hemorragias lobares o microhemorragias corticales o subcorticales en imágenes.³⁹

La HSA aguda y convexa se visualiza mejor en imágenes CT o FLAIR sin contraste y es posible que no sea visible en eco reflejado en gradiente o en imágenes ponderadas por susceptibilidad. Las imágenes ponderadas por susceptibilidad y eco recordadas en gradiente son altamente sensibles para detectar episodios previos de HSA convexa, mostrando hemosiderina de baja intensidad de señal llenando un surco (siderosis subaracnoidea) o tiñendo la corteza subyacente (siderosis cortical superficial).

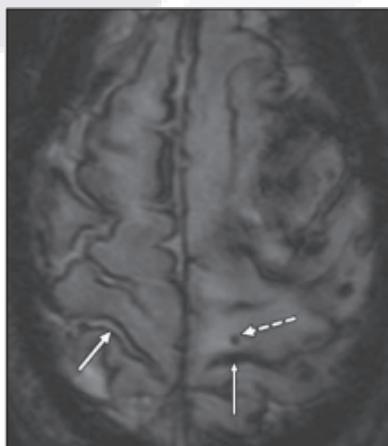


Imagen 20 RM en Eco gradiente T2, donde se hace evidente HSA con puntillado petequial en la corteza cerebral.*

1.9.8. Casos especiales

Las causas no vasculares incluyen tumores intraaxiales y extraaxiales, primarios o secundarios.

1.9.8.1. Tumores cerebrales primarios

Aunque es poco común, hay informes de los tumores cerebrales que presentan HSA. A veces, el tumor no es obvio en la TC craneal de emergencia simple, pero la topografía sulcal de la HSA indica un examen de imagen por RM en lugar de DSA.

1.9.8.2. Tumores cerebrales secundarios

La metástasis leptomeníngea es el principal diagnóstico diferencial de HSA a la convexidad aislada. La presentación clínica con dolor de cabeza súbito e insoportable favorece la posibilidad de HSA. La paresia del par craneal progresiva rápidamente es más específica para la metástasis leptomeníngea.

La hipointensidad en GRE T2 confirma un componente hemorrágico, pero la HSA aguda es hiperintensa en GRE T2. El realce leptomeníngeo en T1 o FLAIR con contraste favorece las metástasis. Se debe adquirir T1 potenciada con gadolinio con saturación de grasa en la fosa posterior para identificar la afectación del nervio craneal si hay sospecha de metástasis leptomeníngea.⁷

1.10. Manifestaciones clínicas.

La HSA constituye un síndrome más que una entidad patológica aislada, que tiene lugar como consecuencia de la ruptura de uno o más vasos sanguíneos. Cuando esto ocurre, la sangre irrumpe en el espacio subaracnoideo con una elevada presión y, generalmente, se manifiesta clínicamente como una cefalea de gran intensidad, explosiva y aguda, que puede acompañarse o no de una disminución del nivel de conciencia, el cual puede ir desde la simple somnolencia hasta el coma profundo.

El dolor de cabeza eventualmente tiene un valor localizador y generalmente se inicia durante actividades físicas, deportivas, sexuales o de tensión emocional severa. Un 75%

de pacientes experimentan sensación nauseosa y vómitos concomitantes con la cefalea.⁴⁰

El examen clínico, puede revelar a un paciente totalmente alerta y sin signos neurológicos o también a un paciente con alteración de la conciencia, así como hemiparesia o hemiplejía que pueden o no estar asociados a compromiso de pares craneales, particularmente el III y menos frecuentemente el VI.

En un 50-70% de los casos el paciente refiere antecedentes de cefalea de perfil vascular, semanas o días antes de ocurrir el ictus, es la denominada cefalea centinela, pero plantea que es diferente a la que habitualmente padece, pues damos por sentado que la mayor parte de estos pacientes tienen el antecedente de cefalea crónica. Dicho síntoma no es el único ni el más importante en este cuadro, pues la existencia de defectos motores transitorios, dificultades en el lenguaje o trastornos sensitivos pueden ser prominentes; son los denominados síntomas centinelas, que algunos autores han justificado como el resultado de la salida al espacio extravascular de pequeñas cantidades de sangre a baja presión. No obstante, el síntoma más importante es la cefalea centinela, presente en un período de días o semanas, y hasta un mes, previo a la evidente HSA.¹⁷

1.11. Graduación clínica

Con el objetivo de orientar las pautas del tratamiento, así como para predecir la evolución en 1968, Hunt y Hess hicieron una graduación, que se viene empleando hasta la actualidad, confirmando con la prueba del tiempo lo acertado de ella. Sin embargo, existen otras clasificaciones, como la del Estudio Cooperativo y más recientemente la Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos.²²

Tabla 3 Escala de Hunt y Hess

| Grado | Hallazgos |
|-------|---|
| 0 | Aneurisma incidental, no HSA. |
| I | Asintomático o leve cefalea. |
| II | Moderada a severa cefalea, leve rigidez de nuca, compromiso óculo motor. |
| III | Somnolencia confusional o leves signos focales. |
| IV | Sopor, moderada a severa hemiparesia, posibles signos de rigidez, de descerebración, trastornos neurovegetativos. |
| V | Coma profundo, rigidez de descerebración, moribundo. |

Fuente: Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica Julián David Hoyos-Castillo. 2016

Tabla 4 Escala del estudio cooperativo de aneurismas

| Grado | Hallazgos |
|-------|---|
| I | Asintomático. |
| II | Levemente enfermo, alerta con cefalea. |
| III | Moderadamente enfermo: - Somnolencia con cefalea con signos focales. - Alerta, pero con signos focales. |
| IV | Severamente enfermo: -Soporoso, sin signos focales. -Soporoso, con signos focales mayores. |
| V | En Coma, moribundo y/o signos de descerebración. |

Fuente: Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica Julián David Hoyos-Castillo. 2016

Tabla 5 Clasificación de la federación mundial de Neurocirugía.

| Grados | Escala de Glasgow | Presencia de defecto motor |
|--------|-------------------|----------------------------|
| I | 15 puntos | No |
| II | 13-14 puntos | No |
| III | 13-14 puntos | Sí |
| IV | 12-7 puntos | Puede o no tener |
| V | 7-3 puntos | Puede o no tener |

Fuente: Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica Julián David Hoyos-Castillo. 2016

1.12. Complicaciones

1.12.1. Resangrado:

Ocurre entre el 8 – 23% de los pacientes, el riesgo es mayor en las primeras 24 horas tras la HSA, particularmente las 6 primeras. El riesgo es mayor si hay alta escala de Hunt & Hess en la admisión, a mayor diámetro del aneurisma, alta presión arterial, cefalea centinela precediendo la HSA, largo intervalo desde el inicio del ictus hasta la admisión o ventriculostomía temprana.

Suele producirse como un deterioro neurológico, evidenciándose un sangrado en el TC cerebral. La mortalidad alcanza el 70% y solo el tratamiento del aneurisma previene su aparición.¹⁰

1.12.2. Vasoespasmo e isquemia cerebral tardía (ICT):

Aunque puede ser silente, la isquemia se manifiesta típicamente como deterioro neurológico focal o pérdida de conciencia y es una complicación frecuente, siendo responsable de gran parte de la morbimortalidad de la HSA. En el 40-60% de los casos podremos encontrar evidencias de isquemia cerebral tardía, manifestándose sobre todo como infartos aislados corticales cercanos a la zona de ruptura del aneurisma o infartos múltiples dispersos, bilaterales y subcorticales, localizados distales al aneurisma roto; viéndose en el 40 y 50% de los casos respectivamente. Pacientes jóvenes de <55 años y fumadores tienen más riesgo.⁴¹

La etiología principal de la ICT es el vasoespasmo. La severidad depende de la arteria afectada y del grado de circulación colateral. El vasoespasmo suele producirse tres días después de la hemorragia, produciéndose un pico de incidencia sobre el día 7-8. Se cree que el vasoespasmo es debido a sustancias espasmogénicas que se generan durante la lisis de la sangre subaracnoidea.⁴²

Factores de riesgo son la severidad del sangrado y la proximidad a los vasos mayores. En TC, coágulos de sangre mayores de 3 x 5 mm y capas de sangre de más de 1 mm de grosor son buenos predictores de vasoespasmo. La escala Fisher nos permite predecir el riesgo de vasoespasmo y de ICT.

Otros factores de riesgo para el vasoespasmo son la edad menor de 50 años, hiperglucemia, hipovolemia, complicaciones de la cirugía de aneurisma, bajo grado de Hunt&Hess o Glasgow < 14. Pacientes que toman fármacos ISRS o expuesto a estatinas

podrían tener mayor riesgo de vasoespasmos (estudios retrospectivos). A pesar de ello, la American Stroke Society admite el uso de estatinas para la prevención del vasoespasmos, prevastatina 40mg o simvastatina 80mg /24h.

La monitorización mediante Doppler transcraneal puede ser una técnica efectiva para diagnosticar el vasoespasmos, pero al ser operador dependiente (más operador dependiente que otras pruebas) y su baja S y E, hacen que se recurra al angio-TC (DSA) para su diagnóstico. También podrían usarse RM-perfusión.

Una vez establecido el vasoespasmos, su tratamiento ha de ser intensivo mediante Incremento Hemodinámico: Euvolemia mediante cristaloideos o solución coloidal, inducir hipertensión mediante vasopresores como la Fenilefrina, Norepinefrina o Dobutamina. En pacientes que no responden, la dobutamina y milrinona han demostrado beneficios. Los pacientes no responden al sostén hemodinámico, pueden tratarse con Angioplastia con balón o mediante la administración intraarterial de vasodilatadores.¹⁰

1.12.3. Hidrocefalia:

Es muy común y puede darse temprana o tardía. Se diagnostica por TC en un paciente con deterioro neurológico que ha sufrido una HSA. Es una hidrocefalia obstructiva comunicante por falta de absorción de líquido cefalorraquídeo por las granulaciones aracnoideas. Requiere drenaje.

1.13. Aspectos técnicos

1.13.1. Tomografía Computada

La Tomografía Computarizada (TC) es uno de los más avances más significativos en la historia de la imagen médica desde el descubrimiento de los Rayos X por Roentgen en 1895. La información que nos aporta este método es una imagen totalmente diferente a la radiología convencional. La imagen de TC nos da una visión sectorial de la anatomía del paciente con imágenes transversas de cualquier parte del cuerpo humano.

1.13.1.1. Bases físicas de la Tomografía

La Tomografía Computarizada es un tipo de procedimiento radiológico que implica la medición indirecta de la atenuación de los rayos X en numerosos puntos o posiciones

localizadas alrededor del paciente explorado. Las imágenes tomográficas computarizadas se obtienen cuando el tubo de Rayos X gira alrededor del paciente tomando los valores de atenuación a lo largo de toda la circunferencia, a través de los detectores que captan la radiación, midiendo de forma precisa la atenuación transmitida en cada momento. Dichas medidas son digitalizadas y procesadas por una computadora, lo que también permite obtener imágenes latentes. Estas medidas se las conoce como Coeficiente de Atenuación o Unidades Hounsfield (UH), en honor a su descubridor y están representadas en números enteros. Cada valor de atenuación corresponde a un tono de gris diferente en una escala preestablecida.

1.13.1.2. Proceso de adquisición de la Tomografía

En la Tomografía Multicorte, las imágenes se obtienen por un barrido continuo mientras la mesa con el paciente avanza a través del Gantry.

El tubo de Rx describe una ruta helicoidal alrededor del paciente. El avance de la mesa se coordina con el tiempo requerido para cada rotación de 360° (Factor Pitch).

La adquisición de los datos (Raw Data) será completa e ininterrumpida, disminuyendo los artefactos y distorsiones causadas por la respiración del paciente. De tal manera se obtiene un solo bloque del volumen de datos adquiridos durante este barrido, el mismo que está listo para reconstruir secciones de las estructuras anatómicas de interés, con grosores, intervalos y planos a elección (MPR).

La diferencia de la tomografía multicorte con la helicoidal común es el diseño de la corona de Detectores, que en vez de ser de matriz fija como es en la tomografía convencional, en la multicorte es adaptable y combina detectores de diferentes longitudes, poseen hasta 64 o más coronas de detectores dispuestas en paralelo, mejorando así la velocidad del barrido, resolución espacial, resolución de contraste de las imágenes obtenidas. La señal de cada detector está conectada a un amplificador electrónico controlado por el ordenador, llamado Sistema de Adquisición de Datos (DAS), que selecciona combinaciones de detectores para modificar los grosores de los cortes.¹

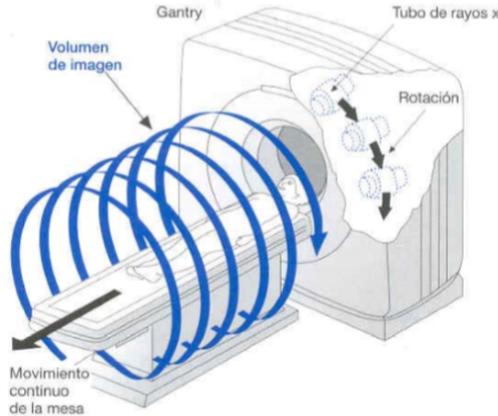


Imagen 21 Funcionamiento de la tomografía helicoidal.

Fuente: HOFER MATTHIAS. 2001. Manual Práctico de TC. Madrid, Médica Panamericana S.A.

1.13.2. Angiotomografía cerebral

La angioTC es una técnica de Tomografía que permite observar los vasos sanguíneos opacificados mediante un medio de contraste, tanto en fase arterial como venosa.

Los medios de contraste yodados de baja osmolaridad son los de elección en la mayoría de los estudios por su baja tasa de reacciones adversas.

Los parámetros a tener en cuenta con respecto a la administración del contraste en una angioTC, son: volumen total de contraste, velocidad de aplicación o flujo, tiempo de retardo entre el comienzo de la inyección y el inicio de la adquisición.

En el caso de utilizar bomba de inyección, los valores que deben ser configurados en la misma son: volumen total de contraste (ml), velocidad de flujo (ml/seg) y delay (seg). El uso de la bomba de inyección tiene la ventaja de brindar un flujo constante y permitir un mejor aprovechamiento del contraste.

El contraste se aplica por vía endovenosa, con preferencia en venas periféricas de los brazos (p. ej. en vena media antecubital), para reducir el riesgo de complicaciones tromboembólicas y facilitar el acceso. Se deberán utilizar agujas adecuadas según el paciente, y debe verificarse que la vía se encuentre permeable antes de la aplicación en bolo del contraste, sea mediante bomba de inyección o manualmente.

1.13.2.1. Contraindicaciones

Hipersensibilidad al medio de contraste, embarazo, deshidratación o insuficiencia renal aguda o crónica.

1.13.2.2. Preparación del paciente

- Ayuno mínimo de 6 horas, valores de Creatinina.
- Consentimiento informado firmado.
- Se retiran las prótesis dentales y demás objetos metálicos.
- Canalización de Vía Venosa en pliegue del codo del brazo derecho.

1.13.3. Resonancia magnética

La resonancia magnética cerebral se ha establecido como una herramienta muy valiosa para el diagnóstico de enfermedades neurológicas, debido a su capacidad de proveer excelente detalle y caracterización de los tejidos.

1.13.3.1. Bases físicas

La resonancia magnética (RM) consiste en someter al paciente a un campo magnético intenso (1.5, 3.0 Teslas) y uniforme, aplicar una pulsación de ondas de radiofrecuencia, y registrar la señal emitida. La RM se lleva a cabo casi exclusivamente utilizando núcleos de hidrógeno (protones). Al interrumpirse la aplicación de la radiofrecuencia, los protones del sector orgánico explorado eliminan la energía incorporada y emiten señales, también de radiofrecuencia, que contienen la información tisular. Las señales detectadas durante un estudio con resonancia magnética son retransmitidas a una computadora que construye una imagen basada en la amplitud de la señal emitida, en un plano tomográfico del organismo del paciente.

La amplitud de la señal en cada punto depende de la abundancia de átomos de hidrógeno y refleja la densidad de protones que existe en el plano tomográfico escogido.

Los campos magnéticos mayores son a menudo preferidos puesto que correlacionan con un incremento en la sensibilidad de la señal. Existen muchos otros métodos para

incrementar la señal observada. El incremento del campo magnético también se traduce en una mayor resolución espectral, cuyos detalles son descritos por el desplazamiento químico.

1.13.4. Angiorresonancia

Es una técnica que aprovecha la sensibilidad de la RMN frente al movimiento de los núcleos de Hidrógeno, gracias a esta particularidad, se pueden generar imágenes que logren diferenciar entre voxels con flujo sanguíneo en su interior y voxels sin un movimiento neto, aun sin necesidad de aplicar un medio de contraste.

Para realizar la mencionada diferencia entre núcleos de H “móviles” y “estacionarios”, se utilizan habitualmente tres técnicas angiográficas: TOF, PC y CE. Dado que los tiempos de adquisición en los estudios angiográficos son muy cortos, es necesario utilizar un tipo especial de secuencias de pulso de radiofrecuencia (RF), denominadas secuencias rápidas. En particular, y para cualquiera de las técnicas mencionadas se aplica la secuencia GRE (Gradient Recalled Echo), que trabaja de la siguiente manera: después de aplicar un pulso inicial de α° (que “voltea” el vector magnetización de los spines, sobre el plano transversal), se aplica un “gradiente bipolar” (gradiente de desfase-refase de spines), al término del cual se obtiene un “eco de gradiente”. El tiempo entre el pulso inicial y la recogida del eco se llama TE; dado que este puede ser muy corto, también el TR (tiempo entre pulsos) puede ser más corto y finalmente reducirse los tiempos de adquisición.

Tiempo de vuelo (time of flight) TOF: Es una técnica que utiliza el flujo de la sangre para generar contraste por medio de saturaciones, tomando en cuenta la velocidad a la que se mueve, y es la más utilizada al momento de realizar angiografías debido a la optimización de tiempo, dentro de esta adquisición se pueden subdividir cuatro métodos de adquisición. Énfasis de flujo, Sangre blanca, Sangre negra y Resta.

1.13.4.1. Preparación del paciente

A diferencia de otras pruebas diagnósticas, no se requiere una preparación especial en forma de dieta o evaluaciones previas. Sólo algunos casos necesitan realizar un ayuno de 4 o 6 horas anterior a la prueba.

1.13.4.2. Consideraciones en la Administración del contraste

El agente de contraste que se utiliza es a base de quelatos de gadolinio (Gd³⁺) ligado con otras sustancias que evitan su toxicidad, que pueden ser administrados directamente al paciente por vía endovenosa. En comparación con los compuestos yodados utilizados en TC, los compuestos con gadolinio tienen un menor índice de efectos adversos. Sin embargo, recientemente, publicaciones médicas y distintas agencias internacionales de medicamentos, han comunicado la aparición de casos de Fibrosis Sistémica Nefrogénica (FSN) en pacientes con insuficiencia renal (IR) severa (Tasa de filtrado glomerular, TFG, < 30 ml/min), luego de la administración de algunos de estos compuestos. También se han identificado como pacientes de riesgo, aquellos que han recibido un trasplante hepático.

1.13.4.3. Contraindicaciones de la Resonancia Magnética

La RM está contraindicada en pacientes que tienen implantes activados eléctrica, magnética o mecánicamente, incluyendo marcapasos cardíacos, bombas de insulina, implantes cocleares, neuroestimuladores, estimuladores del crecimiento óseo y bombas de infusión de fármacos implantables. Los pacientes con electrocatéteres de marcapasos intra cardíacos o catéteres Swan-Ganz presentan riesgo de fibrilación cardíaca y quemaduras inducidas por la corriente de RF. Los implantes ferromagnéticos, como los clips de los aneurismas cerebrales, los clips vasculares y las grapas cutáneas, presentan riesgo de movilización y desplazamiento, quemaduras y corrientes eléctricas inducidas. Las balas y los fragmentos metálicos pueden moverse y ocasionar lesiones adicionales o convertirse en proyectiles en el interior del campo magnético.⁴³

2. CAPITULO II. METODOLOGÍA

2.1. Justificación

La hemorragia subaracnoidea no traumática se acompaña de alta mortalidad, 12% mueren sin recibir atención médica; el 25% en las primeras 24 hrs y adicionalmente 40 a 60% en los primeros 30 días, por lo que es necesario el diagnóstico oportuno con la mayor información posible.

Dicho esto, es necesario establecer una guía de estudio de estos pacientes, que aporte la mayor cantidad de datos para el diagnóstico etiológico y la detección oportuna de complicaciones, con métodos no invasivos.

2.2. Pregunta de investigación

¿Qué estudio (Angiorresonancia magnética y angiotomografía) aporta más información en el diagnóstico etiológico, así como de las complicaciones derivadas de la hemorragia subaracnoidea no traumática?

2.3. Propósito

Determinar qué estudio se puede establecer como de primera línea de diagnóstico: angiorresonancia magnética o la angiotomografía cerebral en la hemorragia subaracnoidea no traumática y establecer factores que pudieran afectar la evolución y pronóstico de los pacientes o requieran estudios complementarios.

2.4. Objetivo General:

Describir los hallazgos de la Angio TC y Angio RM en el diagnóstico etiológico de la hemorragia subaracnoidea no traumática, así como complicaciones suscitadas por dicha condición.

2.5. Definición del Problema

En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo no se cuenta con un protocolo de estudio para identificar las causas macrovasculares de los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea no traumática, si bien se cuenta con los métodos de imagen señalados como indispensables para determinar su etiología (TC, RM y Panangiografía cerebral), con esta investigación se desea determinar el valor diagnóstico de los métodos diagnósticos no invasivos en los pacientes de la Institución.

2.6. Hipótesis:

Se espera que la Angiografía por resonancia magnética sea más sensible que la angiotomografía y aporte datos adicionales, diagnósticos alternativos, así como detección temprana de complicaciones.

2.7. Tipo de investigación:

Investigación Biomédica

2.8. Tipo de estudio.

Estudio transversal, comparativo y descriptivo.

2.9. Población de estudio

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea no traumática que ingresaron en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el periodo de Julio de 2016 a noviembre de 2018.

2.10. Variables

2.10.1. Variables independientes

El diagnóstico confirmado en TC simple de HSA sin antecedente traumático.

2.10.2. Variables dependientes

Tipo de lesión en estudio de AngioTC y AngioRM: se refiere al tipo de hallazgo radiológico obtenido.

2.11. Selección de la muestra

Selección por conveniencia

2.12. Criterios de selección

- Criterios de inclusión: Pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no traumática que cuente con angioTC, AngioRM y/o Panangiografía cerebral.

- Que haya sido atendido durante el período de estudio.

- Criterios de exclusión: paciente con diagnóstico clínico de hemorragia subaracnoidea no traumática, sin angioresonancia, angiografía por sustracción digital y/o angioTC cerebral.

Expediente incompleto al momento de la recolección de datos.

2.13. Recolección de la información.

Para la recolección de información se siguió la revisión documental. El autor del estudio con ayuda de los residentes, buscarán en el archivo del Centenario Hospital Miguel Hidalgo a los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no traumática durante Julio del 2016 a noviembre del 2018.

El autor evaluará cada expediente clínico para que dichos pacientes cumplan con los criterios de inclusión y deberá reportar cada paciente seleccionado al asesor para comprobar su adecuada selección.

2.14. Consideraciones éticas:

Ya que se ofertarán los métodos diagnósticos en estudio, como complemento al criterio del médico tratante se contará con un consentimiento informado.

2.15. Recursos para el estudio

2.15.1. Recursos humanos.

Personal médico adscrito al servicio de resonancia magnética y tomografía.

Técnicos radiólogos y Lic. en Enfermería adscritos al servicio de resonancia magnética y tomografía.

2.16. Material y métodos

Los estudios tomográficos se realizaron en dos equipos helicoidales, un SOMATOM SENSATION de 16 cortes (SIEMENS) y un Tomógrafo PHILIPS Ingenuity Core de 64 cortes.



Imagen 22 Tomógrafo SOMATOM SENSATION de 40 cortes.

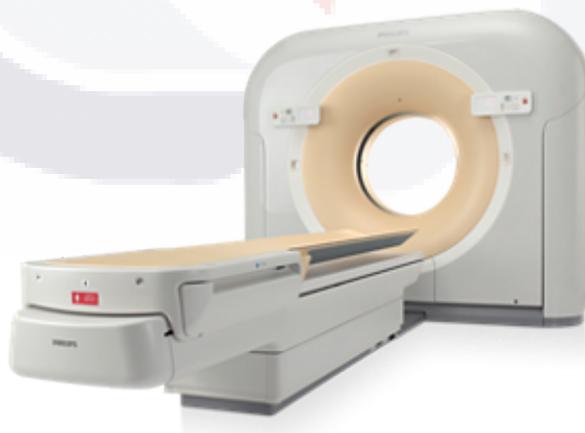


Imagen 23 Tomógrafo PHILIPS Ingenuity Core de 64 cortes.

Las RM se realizaron en un resonador MAGNETOM ESSENZA de 1.5 Teslas

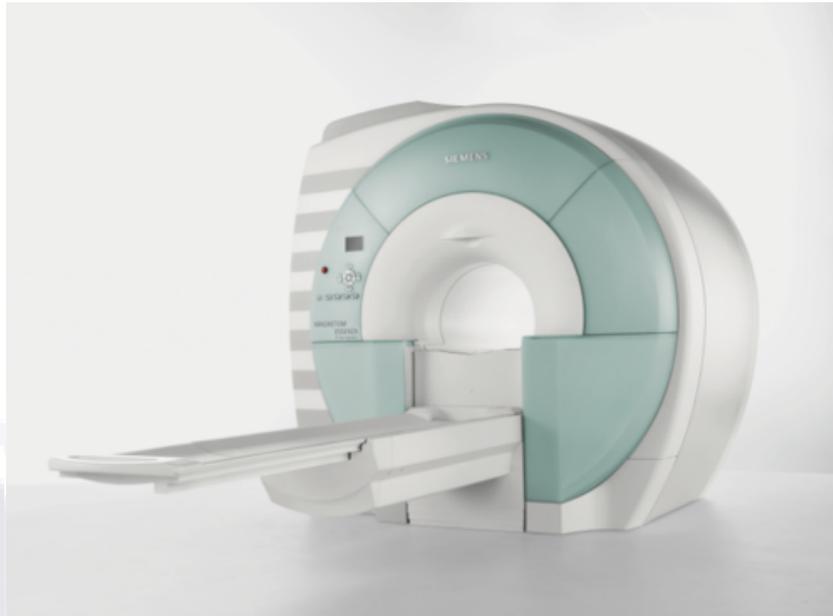


Imagen 24 Resonador MAGNETOM ESSENZA DE 1.5 T.

Se accedió a la base de datos del PACS (Picture Archiving and Communication System) así como a la base de datos del departamento de Imagenología del CHMMH, para la recolección y valoración de todos los reportes y estudios en formato DICOM (Digital Imaging and Communication in Medicine) realizados en el servicio.

3. CAPITULO III. RESULTADOS

De Julio del 2016 a noviembre del 2018, se incluyeron un total de 16 pacientes, con un rango de edad desde los 8 años hasta 79 años, con una media de 47.8 y con una desviación Estándar de 22.2 años, de los cuales todos contaban con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea sin antecedente traumático.

Tabla 6 Edad Pacientes con HSA

| | N pacientes | Rango | Edad mínima | Edad máxima | Media | Desviación estándar | Mediana |
|-------------|--------------------|--------------|--------------------|--------------------|--------------|----------------------------|----------------|
| Edad | 16 | 71 | 8 | 79 | 47.8 | 22.23 | 54 |

De los 16 pacientes 12 (75%) fueron mujeres y 4 (25%) Hombres.

Gráfica 1 Distribución en sexo



Todos los pacientes contaron con un estudio tomográfico simple el día de su ingreso y de acuerdo a los hallazgos se complementaron con angioTC en la todos los pacientes que se incluyeron.

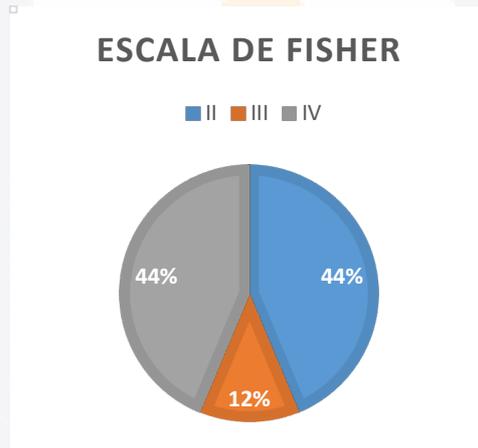
Las angioRM se realizaron complementariamente, variando desde el día de ingreso hasta 12 días posteriores, dependiendo de la disponibilidad de equipo, personal técnico y condiciones propias del paciente.

Se clasificó a los 16 pacientes según la escala de FISHER para predecir el riesgo de vasoespasmio, donde se encontró que 7 (43.75%) presentaron un FISHER II, 2 (12.5%) un III y 7 (43.75%) un IV.

Tabla 7 Porcentajes según la clasificación en la escala de FISHER

| ESCALA DE FISHER | | |
|------------------|----------------|-------|
| GRADO | N DE PACIENTES | % |
| I | 0 | 0 |
| II | 7 | 43.75 |
| III | 2 | 12.5 |
| IV | 7 | 43.75 |

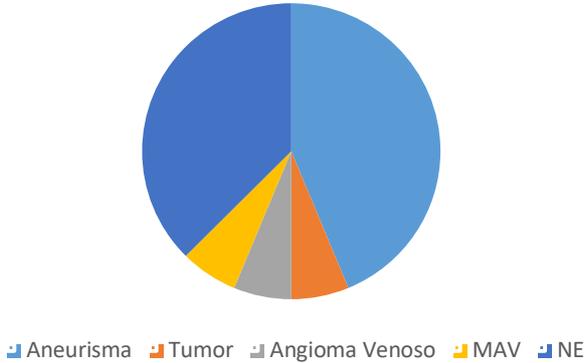
Gráfica 2 Porcentajes según la clasificación en la escala de FISHER



En los estudios de tomografía y angiotomografía se obtuvo en 8 un diagnóstico o causa macrovascular: 7 pacientes con aneurisma, 1 con una tumoración supraselar, 1 angioma venoso, 1 una Malformación arteriovenosa y en 6 no se pudo identificar la causa de la hemorragia por este método.

Gráfica 3 Alteración macrovascular según TC

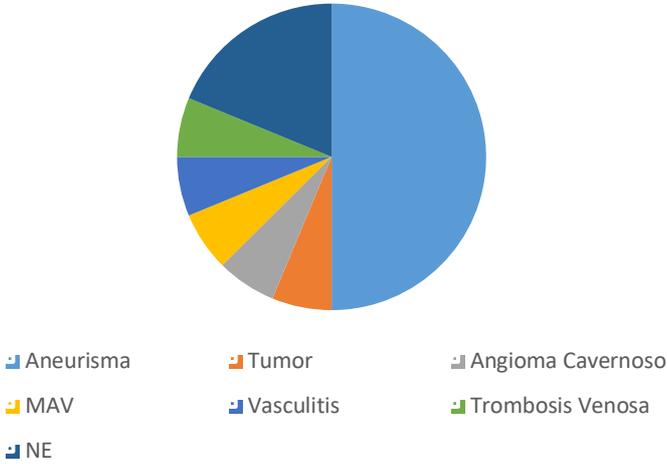
HALLAZGOS EN ANGIOTC



En la resonancia magnética como causa de la HSA se encontraron: 8 aneurismas, 1 angioma cavernoso, 1 paciente con áreas de vasculitis, 1 trombosis del seno transverso y 1 tumoración supraselar, en 4 casos no se demostró una causa aparente.

Gráfica 4 Alteraciones macrovasculares según AngioRM

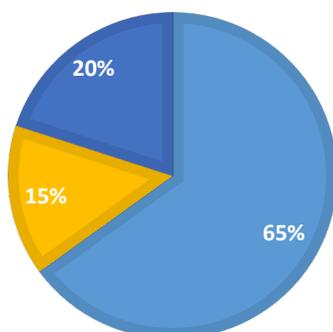
HALLAZGOS ANGIORM



Hubo una concordancia en 11 casos (68.75%) y discordancia en 5 (31.25%). En donde en 4 (25%) de los diagnósticos concordantes aparte de confirmar la información se obtuvo información adicional que consistió en precisar el edema perilesional, zonas de isquemia, la encefalomalacia y la gliosis.

RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICOS ENTRE TC Y RM

■ CONCORDANTE ■ ■ ■ DISCORDANTE ■ RM CONFIRMA Y AÑADE INFORMACIÓN



Se presenta una tabla con los diagnósticos obtenidos por AngioRM y AngioTC de los 16 pacientes incluidos en nuestro estudio.

Tabla 8 Diagnósticos Arrojadados en AngioTC y AngioRM

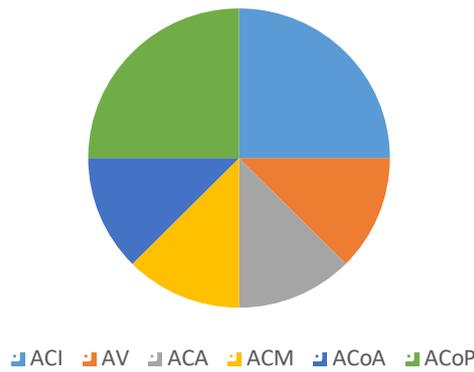
| DIAGNOSTICO ANGIOTAC | DIAGNÓSTICO ANGIORM |
|--|--|
| HSA FISHER III Y HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA EN TOPOGRAFIA NUCLEO CAUDADO IZQUIERDO | ANGIOMA CAVERNOSO, MACROADENOMA HIPOFISIARIO, AREAS DE GLIOSIS INESPECÍFICA, REFORZAMIENTO MENINGEO GENERALIZADO. |
| HSA FISHER II | ANEURISMA EN ACI DERECHA, HSA, ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO. |
| ANEURISMA PARCIALMENTE TROMBOSADO DEL LA ARTERIA VERTEBRAL IZQUIERDA CON HSA FISHER II | ANEURISMA DISECANTE DE A VERTEBRAL DERECHA SEGMENTO V4 CON TROMBO MURAL. |
| HSA A LA CONVEXIDAD FISHER II | HSA HACIA LA CONVEXIDAD, AREAS DE GLIOSIS INESPECÍFICAS, AREAS DE APESCTO VASCULITICO A1 BILATERAL Y M1 IZQUIERDA. |
| HEMATOMA OCCIPITAL ASOCIADO A HSA FISHER II | TROMBOSIS DEL SENO TRANSVERSO CON HSA EN PORCIÓN VENTRAL DEL LÓBULO OCCIPITAL. |
| ANEURISMA DE ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR, CON HSA FISHER IV. | ANEURISMA DE A1/A2, HSA Y HEMOVENTRICULO, EVC ISQUEMICO EN TERRITORIO DE ARTERIA FRONTOPOLAR DERECHA. |
| TUMOR SUPRASELAR, CRANEOFARINGIOMA, GERINOMA, HSA FISHERIV. | PINEOBLASTOMA VS GERMINOMA, HSA, HEMOVENTRICULO, EDEMA TRANSEPENDIMARIO. |
| HSA FISHER III, ESTRUCTURAS VASCULARES DE TRAYECTO Y CALIBRE NORMAL | ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO, DEPOSITOS DE HEMOSIDERINA. |
| HSA FISHER IV, ANEURISMA ACoP | ANEURISMA ACoP, ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO, LEUCOARAIOSIS |
| ANEURISMA ACM DERECHA, CON HSA FISHER IV | ANEURISMA SACULAR ACM DERECHA, CON HSA FISHER IV |
| HSA E INTRAVENTRICULAR FISHER IV | HSA, DILATACIÓN ANEURISMÁTICA COMUNICANTE ANTERIOR |
| HSA FISHER IV, HIDROCEFALIA | ANEURISMA COMUNICANTE POSTERIOR, HSA |
| HSA FISHER II, PROBABLE ANGIOMA VENOSO | HSA, SIN ETIOLOGIA, FISHER II |
| HSA A LA CONVEXIDAD FISHER II | HSA, SIN MALFORMCIONES VASCULARES |
| HSA FISHER IV, MAV ARTERIOVENOSA FRONTOPIETAL DERECHO CON ARTERIAS NUTRICIAS PROVENIENTES DE ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR | MAV ARTERIOVENOSA |
| ANEURISMA CARÓTIDA SURACLINOIDEA, HSA FISHER II | ANEURISMA CI SUPRACLINOIDEA DERECHA |

La alteración vascular más frecuente fueron los aneurismas, y el sitio con mayor frecuencia fue la arteria carótida interna en su porción supraclinoidea y en la Arteria comunicante posterior.

Todos los aneurismas encontrados en las distintas localizaciones fueron en sitios de bifurcación. Predominantemente en la circulación anterior.

Gráfica 6 Sitio de localización de los aneurismas encontrados.

SITIOS DONDE SE ENCONTRARON ANEURISMAS

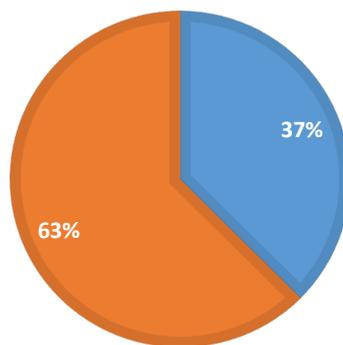


El manejo que se dio por parte del servicio tratante posterior a su ingreso a 6 pacientes (37%) se les dio manejo quirúrgico con clipaje del aneurisma, a los 10 restantes se les dio manejo médico con medidas anti-edema, anti-hipertensivo, oxígeno, etc.

Gráfica 7 Manejo Posterior al Diagnóstico

MANEJO

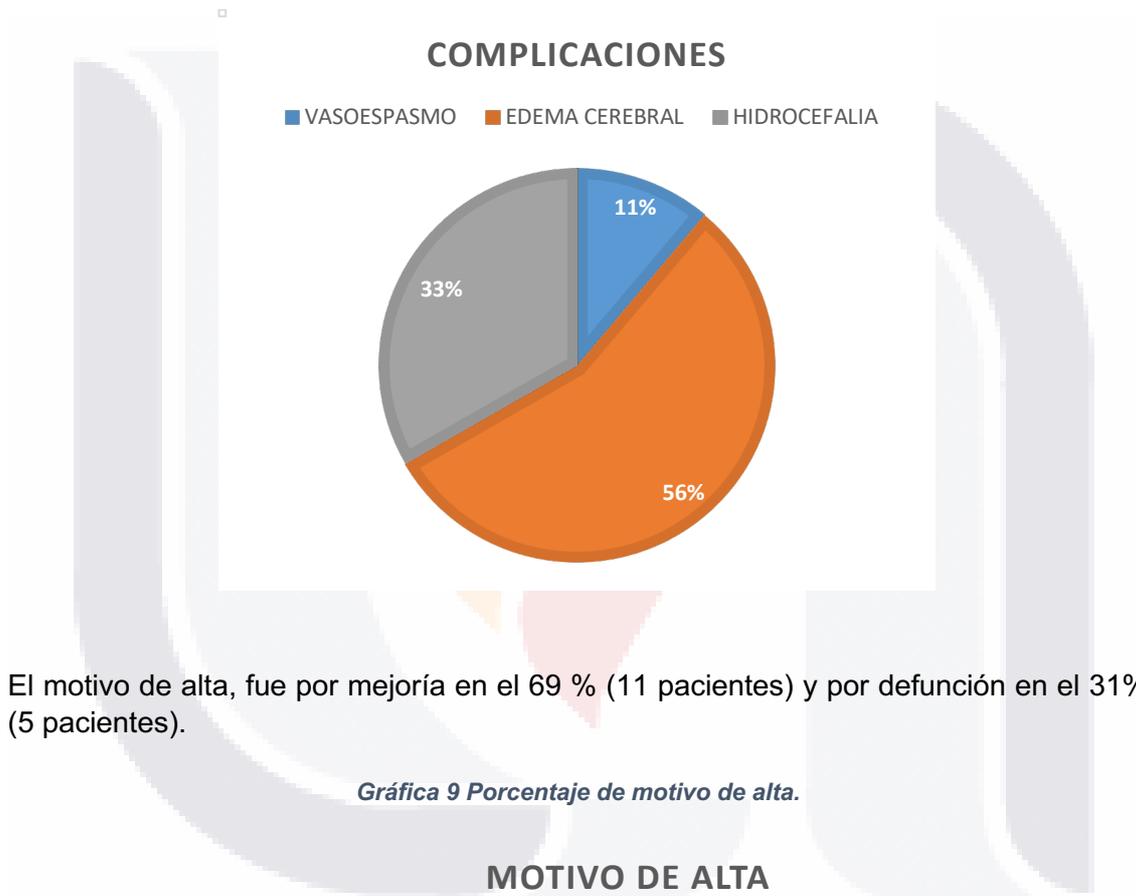
■ CLIPAJE ■ TX MEDICO



A 3 pacientes se les realizó panangiografía cerebral complementaria, donde los hallazgos fueron concordantes a los encontrados en la RM y AngioRM.

Entre las complicaciones encontradas radiológicamente el edema cerebral fue la más frecuente encontrado en un 56 % de los pacientes seguido de la hidrocefalia (33%) y por último el vasoespasmo (15%).

Gráfica 8 Complicaciones encontradas en estudios de imagen



El motivo de alta, fue por mejoría en el 69 % (11 pacientes) y por defunción en el 31% (5 pacientes).

Gráfica 9 Porcentaje de motivo de alta.



A continuación, se presentan algunas imágenes de los pacientes del CHMH los cuales se incluyeron en nuestro estudio.

En el siguiente paciente se muestran imágenes de AngioTC, AngioRM y panangiografía donde se demuestra la formación aneurismática en Arteria Carótida interna en su porción supraclinoidea, cabe mencionar que en la AngioRM no se utilizó medio de contraste.

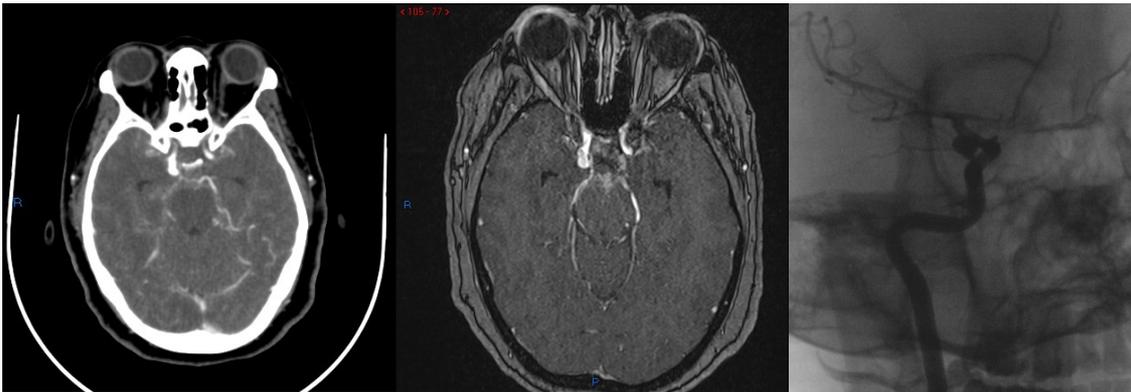


Imagen 25 AngioTC, AngioRM y Angiografía por sustracción digital en paciente del CHMH donde se identifica aneurisma dependiente de la ACI en su porción supraclinoidea del lado derecho.

En este paciente se presenta una imagen de un aneurisma dependiente de arteria vertebral, en la imagen en EcoGR (T2*) se identifica sangre mural, con distintos estadios, compatible con aneurisma trombosado, además de mostrar la luz verdadera del mismo



Imagen 26 AngioTC, Reconstrucción MIP y RM en EGR(T2) en un paciente del CHMH demostrando un aneurisma disecante de la arteria vertebral izquierda en su segmento V4, con trombo mural.*

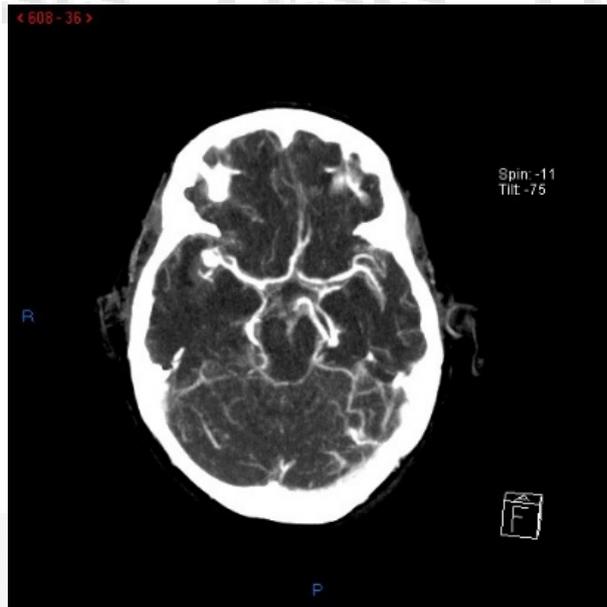


Imagen 27 AngioTC con Aneurisma en M2 derecha.

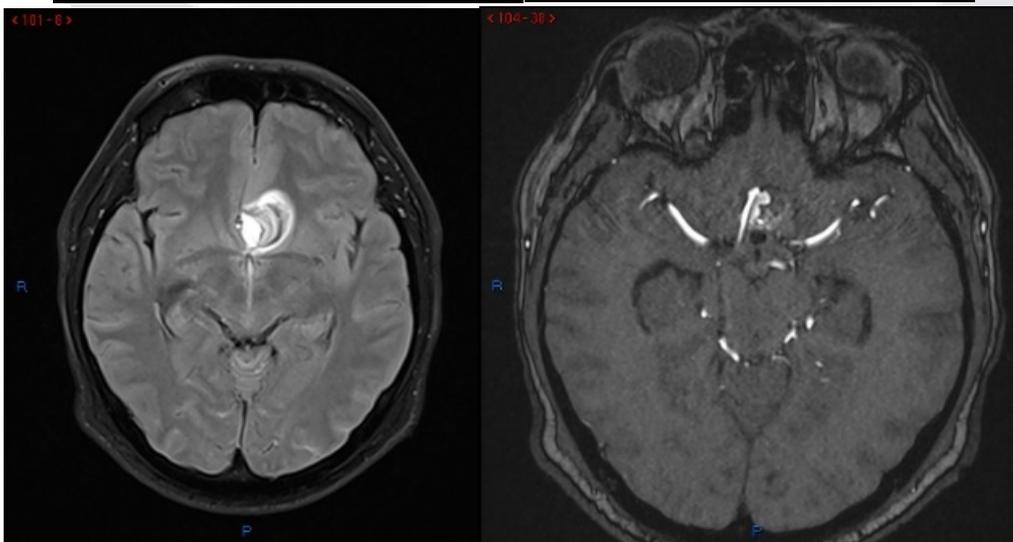
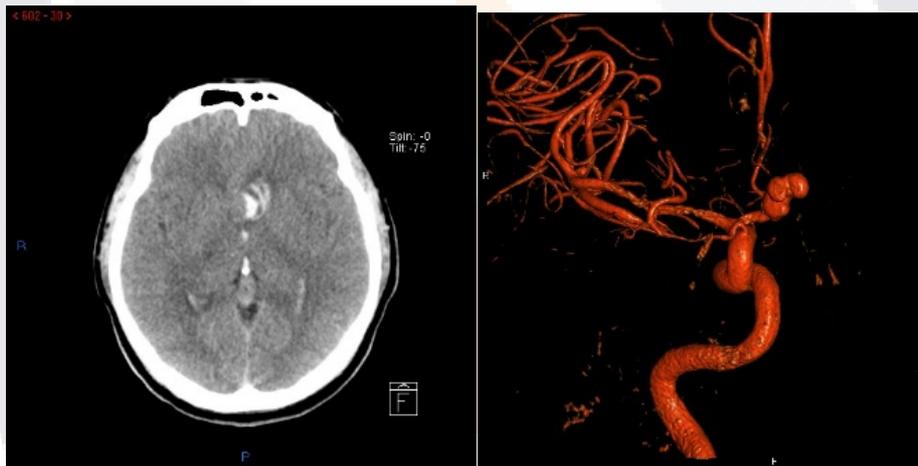


Imagen 28 TC, Reconstrucción 3D, T1 y AngioRM demostrando aneurisma en ACoA.

4. CAPITULO IV. DISCUSIÓN

El rápido desarrollo tecnológico ha permitido aplicar técnicas de imagen no invasivas al estudio de gran parte de la patología vascular, con sensibilidad y especificidad diagnóstica igual o incluso superior en algunas áreas a la angiografía convencional. Este cambio, sin duda ha repercutido positivamente en el manejo de los pacientes, permitiendo una mejor selección y estudio de los casos que ameritan un manejo terapéutico endovascular o quirúrgico. Es de esperar en los próximos años un desarrollo aún mayor de la tomografía computada multicorte y resonancia magnética, logrando traspasar el límite de resolución de los vasos pequeños, abriendo por ende nuevas aplicaciones y mejorando el rendimiento de las ya existentes.

Actualmente la angiotomografía se ha vuelto el método de elección de primera línea en el diagnóstico de alteraciones macrovasculares en pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática en varios de los hospitales del país, esto debido a su fácil acceso, precio y rapidez del estudio. Sin embargo, la resonancia magnética, en los últimos años se ha ido posicionando como el método con mayor capacidad de caracterización al momento de analizar estudios en pacientes con estas patologías. Las distintas secuencias en la resonancia magnética aportan al radiólogo una herramienta de mayor utilidad al momento de definir una alteración vascular.

En nuestro estudio se logró identificar que en un 85% de los pacientes hubo concordancia diagnóstica en los 2 estudios, sin embargo también observamos que la resonancia magnética, tiene mayor sensibilidad para la detección de distintas entidades macrovasculares, así como de complicaciones asociadas, obteniendo que en un 25% de los pacientes además de confirmar el diagnóstico que nos arrojó la tomografía, aportó información adicional, especialmente hablando de isquemia cerebral.

5. CAPITULO V. CONCLUSIONES

El radiólogo tiene un importante papel en la evaluación inicial de todos los pacientes con HSA. La selección de la técnica de imagen más adecuada, la identificación de las alteraciones vasculares y complicaciones de manera temprana pueden tener un impacto significativo sobre el tratamiento y los resultados.

En este estudio se demuestra que la combinación de imágenes CT sin contraste y AngioTC es una herramienta útil de primera línea para detectar causas macrovasculares de HSA, ya que las condiciones en las que llega el paciente con Hemorragia subaracnoidea no siempre son las óptimas para un estudio de Resonancia Magnética, además de la accesibilidad del equipo, sin embargo, la RM y la AngioRM aporta una mayor cantidad de datos sobre el parénquima cerebral, principalmente zonas de isquemia, datos que son de utilidad ya que se logró estabilizar al paciente.

Así también vale la pena mencionar que la resonancia magnética no utiliza radiación ionizante a diferencia de la tomografía computada, lo cual la constituye como una herramienta de elección en el seguimiento sin presentar riesgos propios de la radiación a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Benia Fernando, Mañana Graciela, Panuncio Ana, Laza Núñez Sebastián. Revisión anatómico-clínica de las meninges y espacios intracraneales con especial referencia al hematoma subdural crónico. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2008 Vol. 9, No.1, págs. 47-60.
2. Dr. Enrique Bosch O. Sir Godfrey Hounsfield y la tomografía computada. Scielo. *Revista Chilena de Radiología*. 2004. Vol. 10. págs. 183-185.
3. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, Inugami A, Hadeishi H, Fujita H, Hatazawa J, Shimosegawa E, Okudera T, Uemura K. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *RSNA*, 1997. Vol. 203, págs. 257-262.
4. [Rogg JM](#), Smeaton S, Doberstein C, Goldstein JH, Tung GA, Haas RA. Assessment of the value of MR Imaging for examining patients with angiographically negative subarachnoid hemorrhage. 1999, *AJR*, Vol. 172, págs. 201-206.
5. Tatter SB, Buonanno FS, Ogilvy CS. Acute lacunar stroke in association with angiogram-negative subarachnoid hemorrhage: mechanistic implication of two cases. *RSNA*. 1995, Vol. 26, págs. 891-895.
6. Raaymakers TW, Buys PC, Verbeeten B Jr, Ramos LM, Witkamp TD, [Hulsmans FJ](#), Mali WP, Algra A. MR Angiography As a Screening Tool for intracranial Aneurysms: Feasibility, Test Characteristics, and Interobserver Agreement. *AJR*, 1999. Vol. 173, págs. 1469-1475.
7. V. Cuvinciuc, A. Viguiet, L. Calviere, N. Raposo, V. Larrue, C. Cognard and F. Bonneville. Isolated Acute Nontraumatic Cortical. 2010, *American Journal of Neuroradiology*, Vol. 131 No.8, págs. 120-140.
8. Guía de práctica clínica para la detección, diagnóstico, tratamiento y pronóstico del aneurisma cerebral sin ruptura: Secretaría de Salud, México. IMSS. 2010, CENETEC.
9. van Asch CJ, Velthuis BK, Rinkel GJ, Algra A, de Kort GA, Witkamp TD, de Ridder JC, Raaymakers TW. Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes

of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study. 2015, BMJ. págs. 126-138.

10. Hoyos-Castillo JD, Moscote-Salazar LR. Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. Revista Mexicana de Neurociencia, 2016, Vol. 20, págs. 50-64.

11. Dr. Ernesto Roldán Valadez, Dra. Sandra Osorio Peralta, Dra. María Teresa Facha, Dr. Manuel Martínez López, Dr. Jesús Taboada Barajas. Anatomía radiológica del espacio subaracnoideo: Las cisternas. Revisión. Anales de Radiología México, 2005. Vol. 1, págs. 27-34.

12. D. Eiroa, P. N. Nuñez Vila, V. Vázquez Sánchez, E. Alventosa Fernández, C. González. Subarachnoid cisterns - What the radiologist needs to know.: SERAM, 2016, European Society of Radiology, Vol. 264, págs. 180-190.

13. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery, PubMed, Vol. 38, págs. 425-32.

14. Richard S. Snell. Neuroanatomía Clínica. Editorial Médica Panamericana, 1999. págs. 356-445.

15. P. Redondo Buil, J. Garzón Ruiz, M. Moral Cano, S. Bahamonde Cabria, J. I. Barragán Tabarés, J. A. Simal Fernández. Trombosis Venosa Cerebral: Claves para el Diagnóstico. SERAM, España, 2014, Vol. 242, págs. 1-28.

16. A. Lagares; P.A. Gómez; J.F. Alén; F. Arikán; R. Sarabia; A. Horcajadas; J. Ibañez; A. Gabarros. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculat. 2011, Neurocirugía.

17. *Pedro Luis Rodríguez García, Damaris Rodríguez García.* Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología. Rev Cubana Neurología y Neurocirugía, 2011, Vol. 1, No. 1, págs. 59-73.

18. E. Sander Connolly Jr, Alejandro A. Rabinstein, J. Ricardo Carhuapoma, Colin P. Derdeyn, Jacques Dion, Randall T. Higashida, Brian L. Hoh, Catherine J. Kirkness, Andrew M. Naidech, Christopher S. Ogilvy, Aman B. Patel, B. Gregory Thompson, and Paul Vespa. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. 2012, AHA/ASA Journals, págs. 68-87.

19. Edgar Alcibíades López Noguera. Risk factors for the development of neurological complications in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. 2014, Paraguay. Revista NAC, Vol. 6, págs. 25-39.
20. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. RSNA, 2001, Vol. 124, págs. 249-78.
21. Anne G. Osborn. Diagnóstico por Imagen. Cerebro. Marban, 2011. págs. 879-1124.
22. Uldarico Rocca, Alejandro Rosell, Azucena Dávila, Luis Bromley, Fernando Palacios. Aneurismas cerebrales, Revista de Neuro-Psiquiatría, Perú, 2001, Vol. 27, págs. 348-356.
23. J.M. González-Darder; P. González-López y L. Botella-Maciá. Tratamiento microquirúrgico de los aneurismas de la bifurcación de la carótida interna. Revista de Neurocirugía, España, 2010, Vol. 21, págs. 205-210.
24. Dr. Hugo Gerardo Quezada Bucio, Dr. Jesús Arenas Osuna, Dr. Luis Gerardo Gómez Gallardo, Dr. José Alfredo Molina Guerra. Aneurismas cerebrales. Localización mas frecuente en pacientes mexicanos estudiados en el Hosspital de Especialidades, centro Médico Nacional la Raza. México, 2008, Revista Anales de Radiología en México, Vol. 3, págs. 167-173.
25. Isabel Gordillo, John R. Haaga, . TC y RM. Diagnóstico por imagen del cuerpo humano. Elsevier. Revista de Radiología. España, 2015. págs. 1-47. Vol. 47.
26. Carrie P. Marder, Vinod Narla, James R. Fink and Kathleen R. Tozer Fink. Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Aneurysms. 2014, American Journal of Roentgenology, Vol. 202, págs. 25-37.
27. Andria De la Cruz de Ona, Laura María Pons Porrata, Yanet Espinosa Creagh, Idalia Gonzalez Ferro. Concordancia diagnóstica de la angiorresonancia y la angiografía carotídea en los aneurismas cerebrales. 2013, Revista Medisan, Cuba, 2013, Vol. 17, págs. 140-147.
28. Soner Şahin, Emre Delen, and Ender Korfali. Perimesencephalic subarachnoid haemorrhage., Asian Journal of Neurosurgery, 2015, Vol. 11, págs. 50–53.

29. Wijdicks EF, Schievink WI. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: First hint of a cause? RSNA, 1998, Vol. 49, No.2, págs. 634-636.

30. J. Mendiola Arza, J. Barredo Parra, B. Iturre Salinas, J. Mesa Garcia. Malformaciones vasculares cerebrales: las claves. SERAM, España, 2014, Vol. 18, págs. 50-72.

31. R. Fernández-Melo, G. López-Flores, O. Cruz-García, W. Bouza-Molina, A. Felipe-Morán, G. Mosquera-Betancourt, J. Benavides-Barbosa. Diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Revista de Neurología, España, 2003, Vol. 37, págs. 870-878.

32. J.J. Cortés Vela, L. Concepción Aramendía, F. Ballenilla Marco, J.I. Gallego León, J. González-Spínola San Gil. Malformaciones cavernosas intracraneales: espectro de manifestaciones neurorradiológicas. ELSEVIER, Septiembre-Octubre 2012, Revista de Radiología, España, Vol. 54, págs. 385-476.

33. Drs. Michael Hirsch, Alejandra Torres G.. Trombosis Venosa Intracraneal: Signos Imaginológicos y errores frecuentes. Scielo, Revista Chilena de Radiología, 2010. Vol. 16, págs. 175-187.

34. Cure, George Chater. Trombosis severa de senos venosos cerebrales. 2009, Asociación Colombiana de Neurología, págs. 58-78.

35. H.A. Arroyo, R.A. Russo, C. Rugilo. Vasculitis cerebrales. 2006, Revista de Neurología de España, Vol. 42, págs. 176-186.

36. Abdel Razek AA, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging Spectrum of CNS Vasculitis. 2014, RSNA, Vol. 34, No.2, págs. 873-894.

37. Javier Torres Zafra, Carlos Roa Mejia, Andres Fonnegra, Gina Cajicá Martínez, Felipe Arturo Sandoval, Fabian Antonio Davila, Iván René Mogollon. Hemorragia subaracnoidea y ataque cerebrovascular hemorrágico secundario a síndrome de vasoconstricción cerebral reversible: reporte de caso. ELSEVIER, 2017, Revista de Neurología Argentina, Vol. 9, págs. 63-136.

38. Diego Páez-Granda, Elena López-Banet, Victoria Vázquez Sáez. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. Elsevier. Revista de Neurología Argentina, Abril-Junio 2018, Vol. 10, págs. 65-118.

39. Javier Ariel Moschini. Hemorragias intracraneales múltiples secundarias a angiopatía amiloide cerebral. Elsevier, Julio-Septiembre 2013, Revista Neurología Argentina, Vol. 5, págs. 141-226.

40. J. Vivancos, F. Gilo, R. Frutos, J. Maestre, A. García-Pastor, F. Quintana, J.M. Roda, A. Ximénez-Carrillo, E. Díez Tejedor. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Elsevier, Revista de Neurología, España, 2012, Vol. 29, págs. 321-386.

41. B K Velthuis, G J Rinkel, L M Ramos, T D Witkamp, J W Berkelbach van der Sprenkel, W P Vandertop, M S van Leeuwen. Subarachnoid Hemorrhage Aneurysm Detection and preoperative Evaluación with CT Angiography. RSNA, 1998, Vol. 208, No. 2, págs. 423-430.

42. Anderson GB¹, Ashforth R, Steinke DE, Findlay JM. CT Angiography for the Detection of Cerebral Vasospasm in Patients with Acute Subarachnoid Hemorrhage. AJNR Am J Neuroradiol, 2000 Vol. 21, págs. 1011-1015.

43. William E. Brant, Clyde A. Helms MD. Fundamentos de Radiología Diagnóstica. Lippincott Castellano, España, 2008, Vol.1 págs. 280-347.