

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CORTICAL NO TRAUMÁTICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN CAROTÍDEA

Ariela N. Lagorio¹, Marilina Puente Hernández², María Santamaría Cadavid², Iria López Dequidt¹, Emilio Rodríguez Castro¹, Susana Arias Rivas¹, José Castillo², Manuel Rodríguez Yáñez².

¹Servicio de Neuroloxía. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

²Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN

- Las hemorragias subaracnoideas de la convexidad cerebral (HSAc) no traumáticas son una forma de presentación poco frecuente de HSA.
- Presentan **diferentes etiologías**, siendo el síndrome de vasoconstricción cerebral y la angiopatía amiloidea las causas más frecuentes. Se han descrito además casos **asociados a estenosis intracraneales, estenosis carotídeas bilaterales y oclusión carotídea ipsilateral**.
- El **mecanismo fisiopatológico de la HSAc secundaria a oclusión carotídea** podría estar relacionado con la **rotura de arterias corticales distales frágiles dilatadas** como mecanismo compensatorio de la oclusión carotídea.
- La **presentación clínica** suele ser como **déficit neurológico focal**. La cefalea en trueno se puede ver en pacientes jóvenes en relación a trombosis venosas o vasoconstricción cerebral.

CASO CLÍNICO 1

Antecedentes personales:

- Varón de 79 años.
- HTA. DLP. Cardiopatía isquémica. Fibrilación auricular no valvular antiagregada.

Motivo de consulta: Episodio de **amaurosis fugax y claudicación mandibular derechas**.

Exploración general y neurológica: normal.

Pruebas complementarias:

- TC al ingreso: normal.
- Dúplex TSA y TC: Ausencia de flujo en ACC derecha. Buen flujo en ambas ACM.
- AngioTC (Imagen 1): **Oclusión completa de la ACC derecha desde su origen** con permeabilidad de las ACM y ACA ipsilaterales. Flujo disminuido en la ACE derecha respecto a la contralateral.
- RM encefálica (Imagen 3): **Material hiperintenso en FLAIR y difusión e hipointenso en T2* en surcos cerebrales de convexidad frontal derecha en relación con HSA focal**.
- TC control (Imagen 2): **Focos hiperdensos en surcos de la convexidad frontal derecha sugestivos de HSA**.

Evolución: Durante el ingreso presentó una isquemia aguda de miembro inferior izquierdo que se resolvió de forma espontánea. Debido al alto riesgo embólico se decide iniciar tratamiento anticoagulante, manteniéndose estable y sin nuevas complicaciones ni episodios de focalidad.

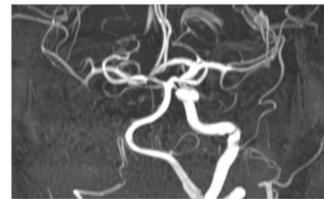


Imagen 1: AngioTC: Oclusión completa de ACC derecha.

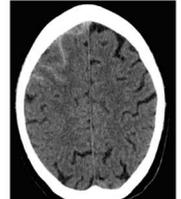


Imagen 2: TC control: HSA frontal derecha.

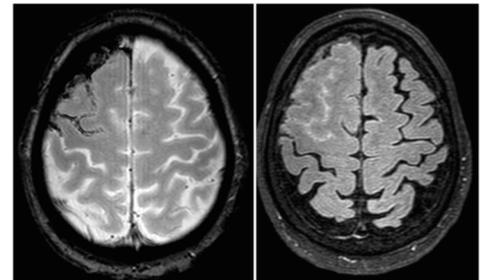


Imagen 3: RM encefálica (T2* y Flair): HSA frontal derecha.

CASO CLÍNICO 2



Imagen 1: TC inicial: HSA frontal derecha.

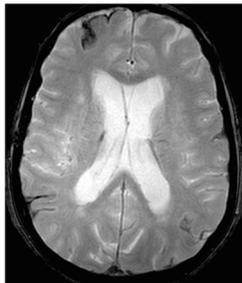


Imagen 2: RM encefálica (T2* y Flair): HSA frontal derecha y en convexidad hemisférica bilateral.

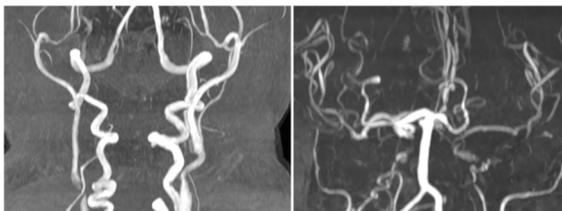
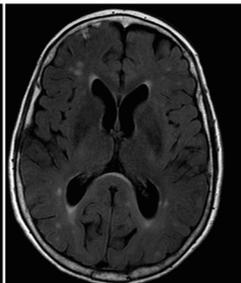


Imagen 3: AngioRM: Oclusión ACI bilateral.

Antecedentes personales:

- Mujer de 63 años
- HTA. DLP. Tabaquismo.

Motivo de consulta: Episodio de inicio brusco de **debilidad transitoria en la extremidad inferior izquierda**.

Exploración general: soplo carotídeo bilateral.

Exploración neurológica: normal.

Pruebas complementarias:

- TC al ingreso (Imagen 1): **Foco hiperdenso girar frontal inferior derecho sugestivo de HSA**.
- Angio-RM encefálica (Imágenes 2 y 3): **Contenido hipointenso en secuencia T2* de surcos cerebrales frontopolares derechos y en convexidad de ambos hemisferios cerebrales, en posible relación con HSA. Oclusión aparentemente completa de ambas ACI en su origen**.
- Dúplex TSA: Oclusión ACI bilateral.

Evolución: Durante el ingreso, coincidiendo con situación de hipotensión grave, la paciente presenta episodio de hemiparesia derecha y afasia que se recuperó por completo tras normalización de la TA. Posteriormente se mantiene asintomática y se da de alta con tratamiento antiagregante y estatina a dosis altas.

CONCLUSIÓN

Las HSA corticales no traumáticas son poco frecuentes y se han relacionado con diferentes etiologías, entre ellas se encuentran las estenosis intracraneales y las estenosis y oclusiones carotídeas. Como demuestran los casos presentados, ante una HSA cortical no traumática debemos tener presente en el diagnóstico diferencial la oclusión carotídea ipsilateral y, por tanto, realizar un estudio de imagen vascular adecuado.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: Clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. S. Kumar, R. P. Goddeau, Jr., M. H. Selim, et al. Neurology 2010;74:893
2. Atraumatic localized convexity subarachnoid hemorrhage associated with acute carotid artery occlusion. Geraldine R, Santos C, Canhão P. Eur J Neurol. 2011 Feb;18(2):e28-9.
3. Extracranial internal carotid artery stenosis as a cause of cortical subarachnoid hemorrhage. Chandra RV, Leslie-Mazwi TM, Oh D, Mehta B, Yoo AJ. AJNR Am J Neuroradiol. 2011 Mar;32(3):E51-2
4. Convexity subarachnoid haemorrhage associated with bilateral internal carotid artery stenoses. Kleinig TJ, Kimber TE, Thompson PD. J Neurol. 2009 Apr;256(4):669-71.
5. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. Cuvinciu V, Viguier A, Calviere L, Raposo N, Larrue V, Cognard C, Bonneville F. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Sep;31(8):1355-62.