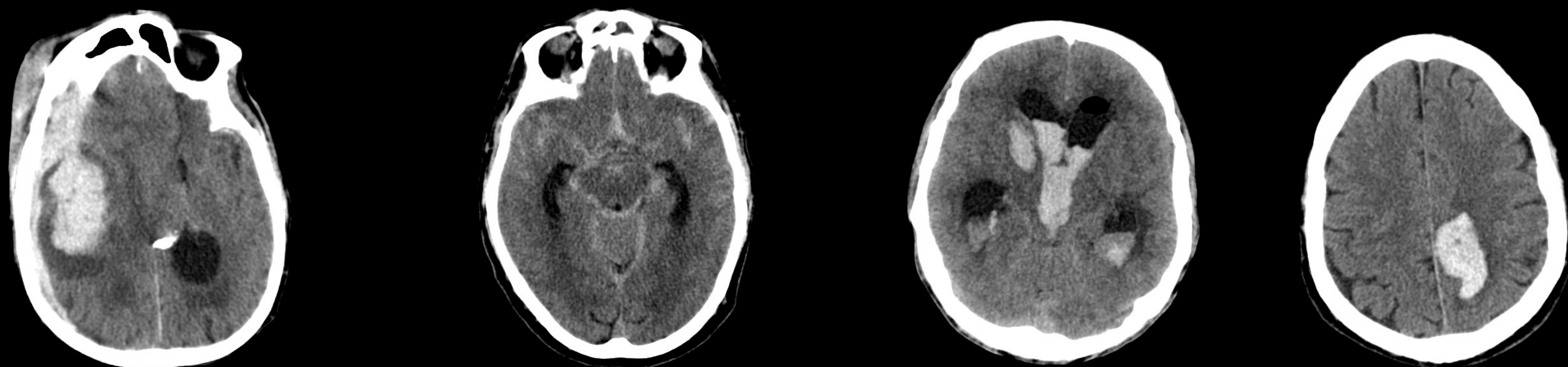


MANEJO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL NO TRAUMÁTICA EN LA TC DE URGENCIAS



Eva Giménez Comet¹, Francisco Jaldo-Reyes¹, Nerses Nersesyan¹,
Gemma Laguillo Sala¹, Eva Pilar Gómez Roselló¹, Marta Mazuque
Mancilla¹, Aram Ehsan Pernia¹, Víctor Pineda Sánchez¹

¹Hospital Universitari Dr Josep Trueta, Girona

OBJETIVOS DOCENTES

- Entender la semiología de la hemorragia cerebral en la TC.
- Conocer la clasificación de los distintos tipos de hemorragias intracraneales (HIC).
- Familiarizarnos con el diagnóstico diferencial de las HIC no traumáticas en base a patrones típicos.
- Conocer qué pruebas de imagen debemos realizar en cada caso.
- Identificar los puntos clave que deben aparecer en el informe radiológico.

INTRODUCCIÓN

- La hemorragia intracraneal es la **causa más frecuente** de déficit neurológico en adultos y niños, siendo una causa importante de morbimortalidad neurológica.
- Existen **distintas etiologías** y **múltiples apariencias radiológicas**, por lo que supone un reto diagnóstico para los radiólogos. Deberemos tener en cuenta los distintos patrones típicos de la HIC en la TC, así como las características clínicas del paciente para estrechar el diagnóstico diferencial.
- En el contexto de urgencias, la principal causa de HIC es la **traumática**, pero existe un amplio diagnóstico diferencial a tener en mente. El papel del radiólogo consistirá en *detectar, describir y determinar la causa del sangrado*.
- La asociación de **pruebas de imagen vascular o post-contraste** puede revelar el diagnóstico en muchas ocasiones, por lo que es importante saber identificar cuándo deben realizarse.
- El pronóstico del paciente dependerá de la causa de la hemorragia y de la rapidez con la que se instaure el tratamiento.

TC CRANEAL SIN CONTRASTE

Es la **primera prueba** a realizar en el contexto de urgencias, ya que permite una rápida detección de la hemorragia. Tiene utilidad en el triaje, en la detección de patología intracraneal y en el seguimiento de los pacientes. Nos proporciona información sobre:

- Diferenciar ictus isquémico del hemorrágico.
- Localización de la hemorragia.
- Estadio evolutivo de la hemorragia.
- Deducir la etiología del sangrado.
- Establecer pronóstico y guiar el tratamiento inicial.

Prueba con ↑ SENSIBILIDAD para la detección precoz de la hemorragia.

➤ La sangre en estadio agudo es **hiperdensa** respecto al parénquima cerebral.

EXCEPCIÓN:

Sangre NO coagulada en estadio hiperagudo.

Sangre coagulada en pacientes severamente anémicos ($Hb < 8$).

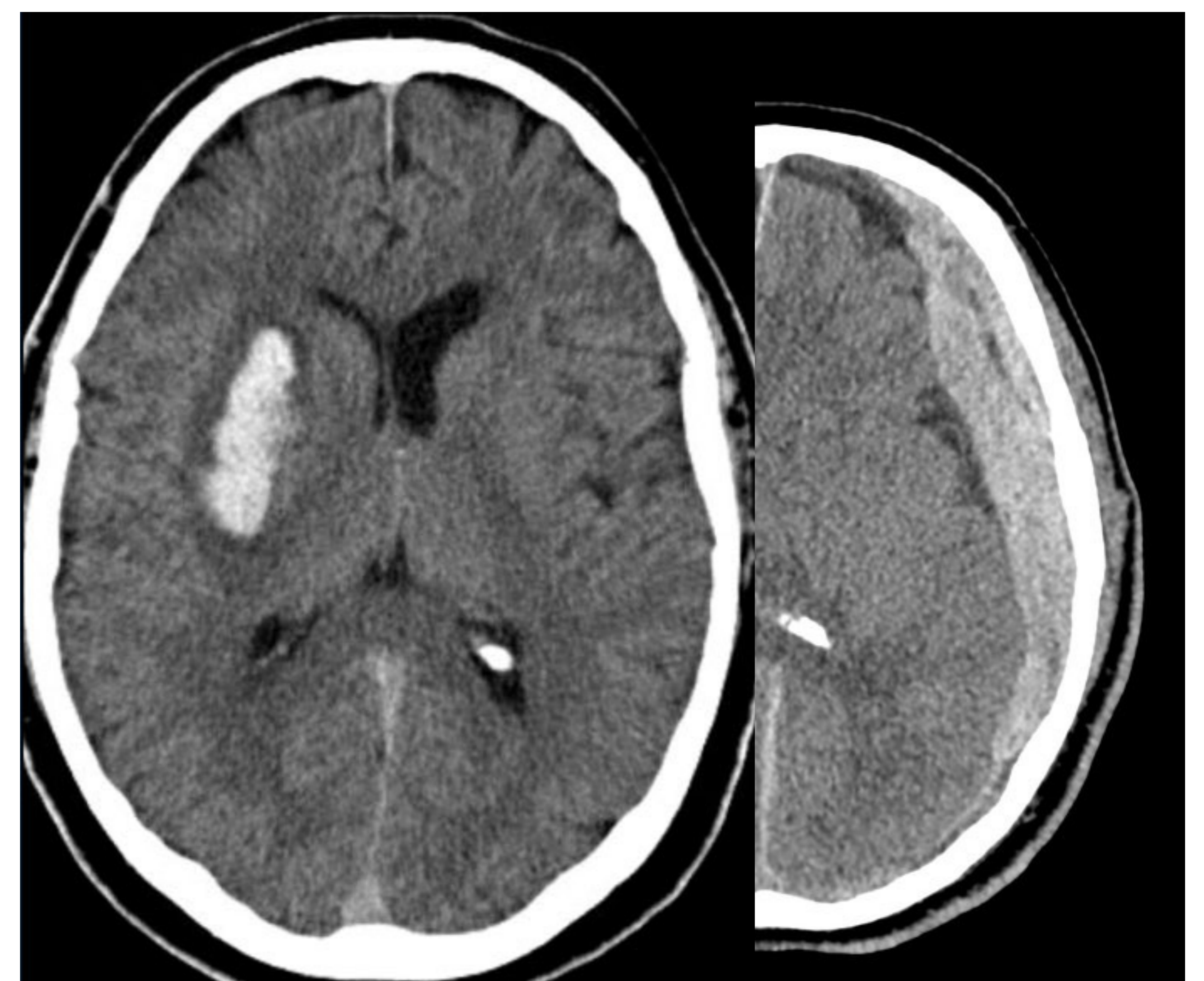


Fig 1, 2. Sangre aguda hiperdensa en la TC sin contraste.

EVOLUCIÓN DE LA HEMORRAGIA EN LA TC

La sangre en estadio agudo es hiperdensa en comparación al parénquima cerebral. A medida que se coagula, va aumentando su densidad. Es por eso por lo que en pacientes severamente anémicos puede resultar difícil de identificar el sangrado. Con el tiempo irá disminuyendo la atenuación y aumentado el edema vasogénico perilesional, hasta dejar un área de encefalomalacia residual. Esta área se llenará de líquido cefalorraquídeo, por lo que adquirirá una densidad similar a este.

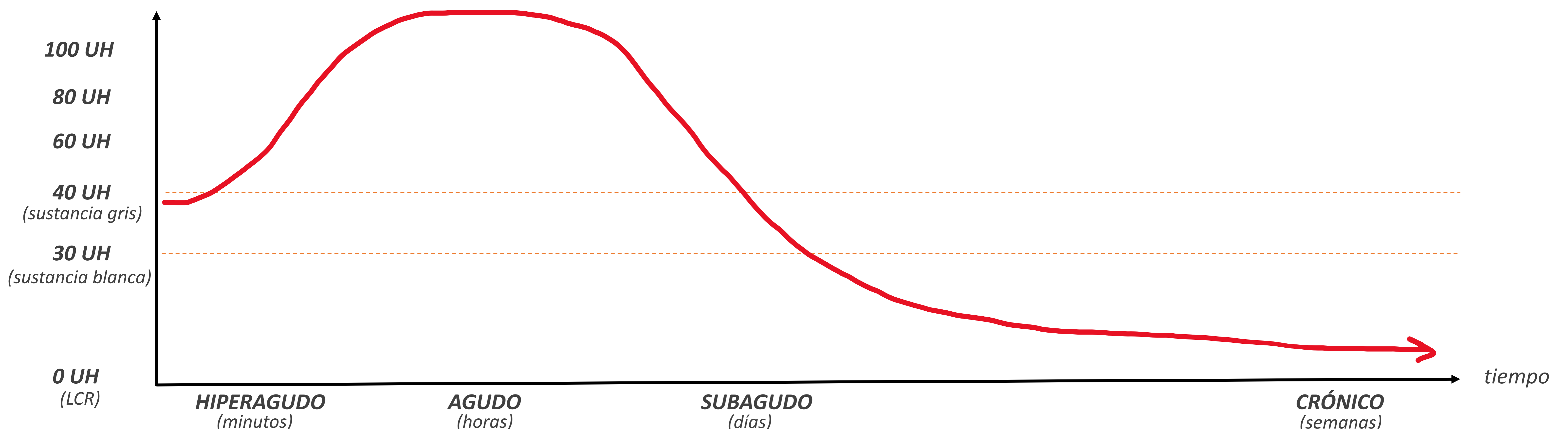


Fig 3. Gráfico de la evolución de la densidad de la hemorragia con el tiempo en la TC.

CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS

El primer paso diagnóstico es diferenciar las hemorragias intraaxiales de las extraaxiales. Las intraaxiales se caracterizan por tratarse de una acumulación de sangre en el parénquima cerebral. Estas se dividen en primarias o secundarias, por su etiología y por su localización.

INTRAAXIAL vs EXTRAAXIAL

PRIMARIA vs SECUNDARIA

TRAUMÁTICA vs NO TRAUMÁTICA

TRAUMÁTICOS

En el contexto de urgencias la etiología más frecuente será la **traumática**, pero debemos tener en mente que existen otras causas que pueden provocar sangrado. En estos pacientes podemos encontrar tanto hemorragias extraaxiales como intraaxiales.

EXTRAAXIALES:

- Hematoma EPIDURAL.
 - Hematoma SUDURAL.
 - Hemorragia subaracnoidea (HSA).
- +/- componente intraventricular

INTRAAXIALES

- Contusiones intraparenquimatosas.
- Lesiones axonales difusas.

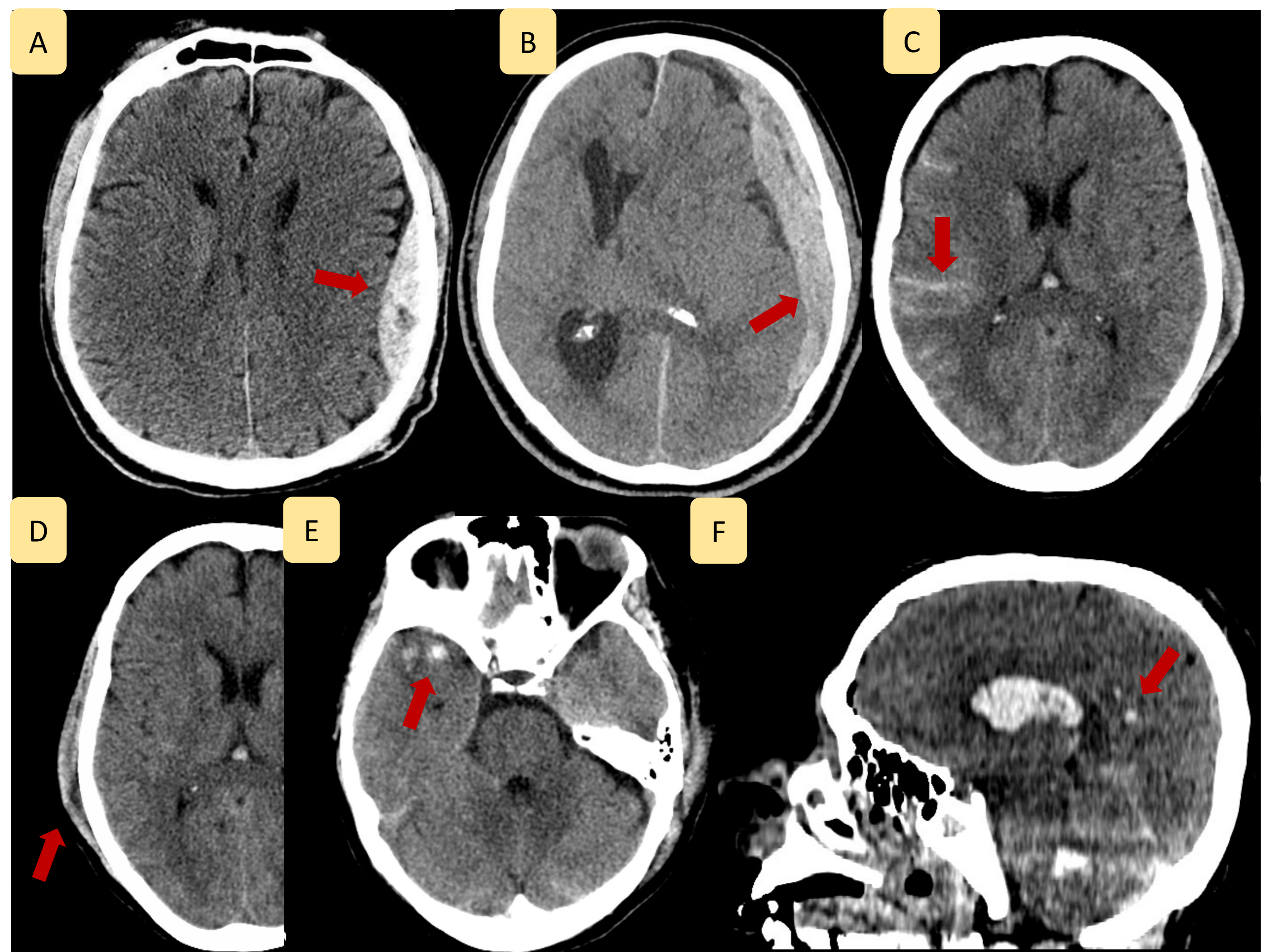


Fig 4. Ejemplos de la apariencia radiológica de las hemorragias en contexto traumático. (A) **Hematoma epidural**, asociado a fractura de calota craneal. (B) **Hematoma subdural** de convexidad extraaxial izquierda, que condiciona efecto masa significativo. (C) **HSA** de distribución periférica. (D) **Contusión de partes blandas** en región del golpe. (E) **Contusiones intraparenquimatosas** en región frontobasal derecha. (F) Pequeñas lesiones hemorrágicas sugestivas de **lesión axonal difusa**.

HEMATOMA EPIDURAL

Asocia normalmente fractura de calota craneal.

Etiología: Laceración del vaso sanguíneo adyacente.

- 90% arterial (arteria meníngea media).
- 10% venoso.

Entre calota craneal y duramadre.

NO atraviesa suturas.

EXCEPCIÓN en diástasis de sutura.

Morfología lentiforme.

“Swirl sign” (foco hipodenso en el interior del hematoma)

→ Indica sangrado activo.

Puede condicionar gran efecto masa.

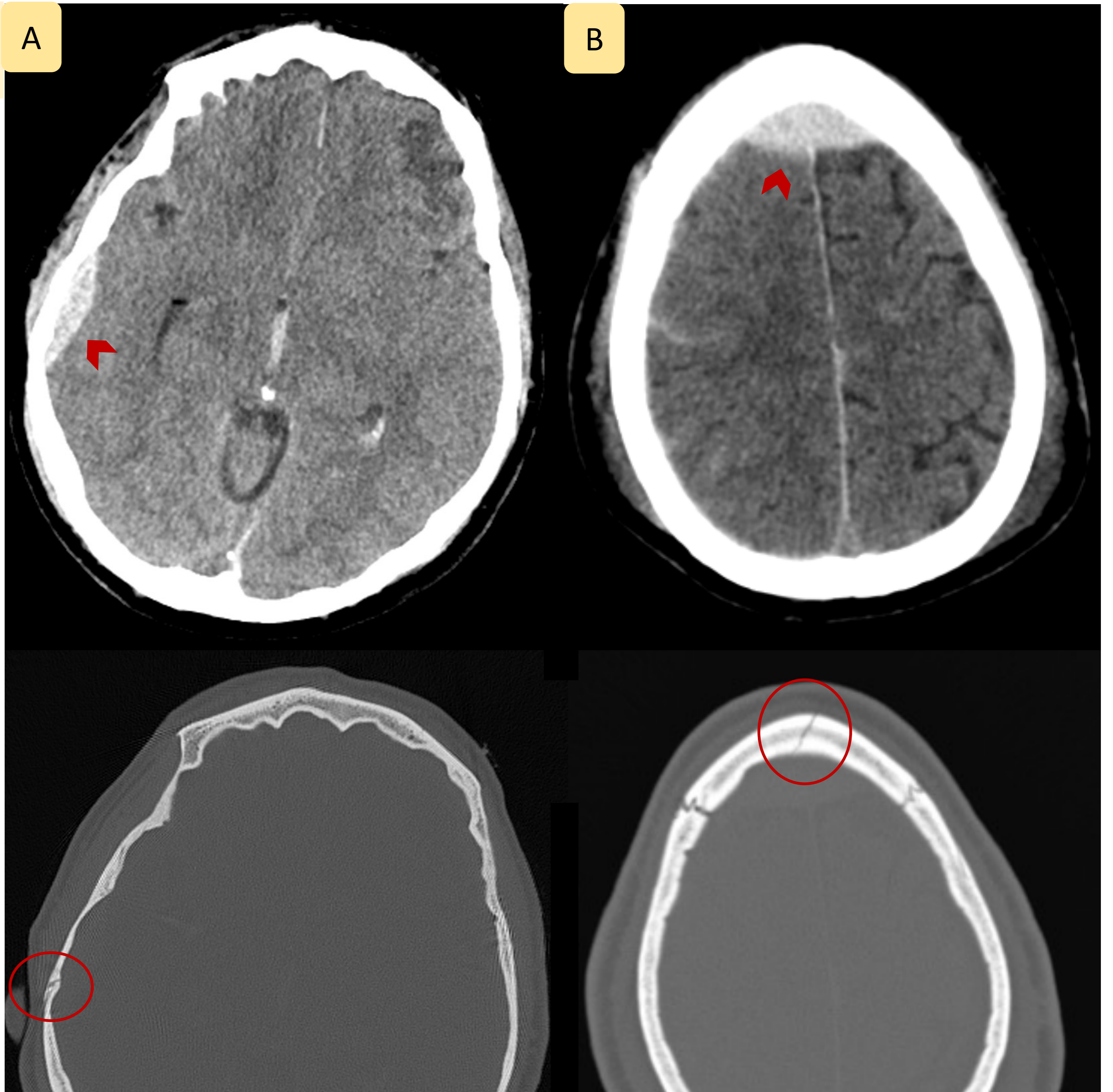


Fig 5, 6. Hematomas epidurales asociados a fractura de calota (círculos). (A) Morfología lentiforme característica. (B) En vértex, de origen venoso.

HEMATOMA SUBDURAL

Etiología: Ruptura de venas cerebrales

(+frecuente en atrofia cerebral).

Entre duramadre y aracnoides.

Cruza suturas.

Puede **extenderse a hoz cerebral y tentorio** (↓ efecto masa).

En la TC puede resultar difícil identificar ciertos hematomas subdurales, especialmente los subagudos, que presentan una densidad similar al parénquima.

- Importante ajustar ventana (150-200 UH) para visualizar los HSD laminares, que pueden pasar desapercibidos.

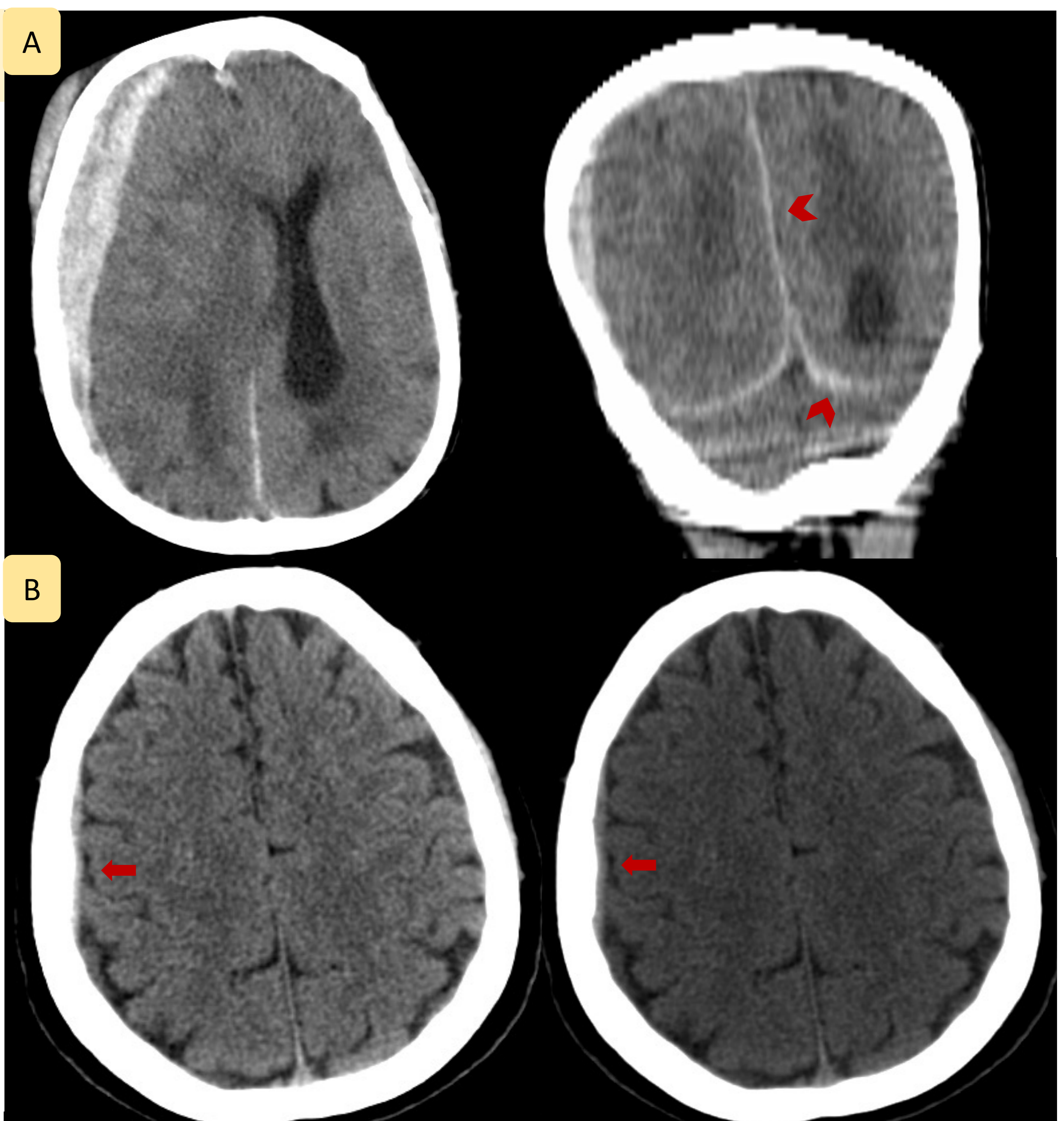


Fig 7, 8. Hematomas subdurales. (A) Extensión a hoz cerebral y tentorio. (B) Laminar, de aspecto subagudo, mejor visualizado al ajustar ventana.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Etiología: Traumática (+ frecuente), rotura aneurismática.

Existen múltiples causas de HSA focal espontánea:

Malformaciones arterio-venosas piales, fístulas arterio-venosas durales, disección arterial, trombosis venosa dural / cortical, vasculitis, Sd vasoconstricción reversible, Sd encefalopatía posterior reversible, estenosis alto grado, endocarditis, angiopatía amiloide, desórdenes coagulación, abscesos, cavernomas, tumor cerebral.

Entre aracnoides y piamadre.

Hiperdensidad en surcos corticales **periféricos**.

- La presencia de HSA periférica en contexto traumático **NO requiere** de pruebas de imagen adicionales.



Fig 9. HSA de distribución periférica en contexto traumático.

¿CUÁNDO REALIZAR ANGIO-TC?

HSA con patrón aneurismático.

- Hiperdensidad de predominio en cisuras silvianas.
- Extensión por cisternas basales.
- Puede provocar hidrocefalia obstructiva.

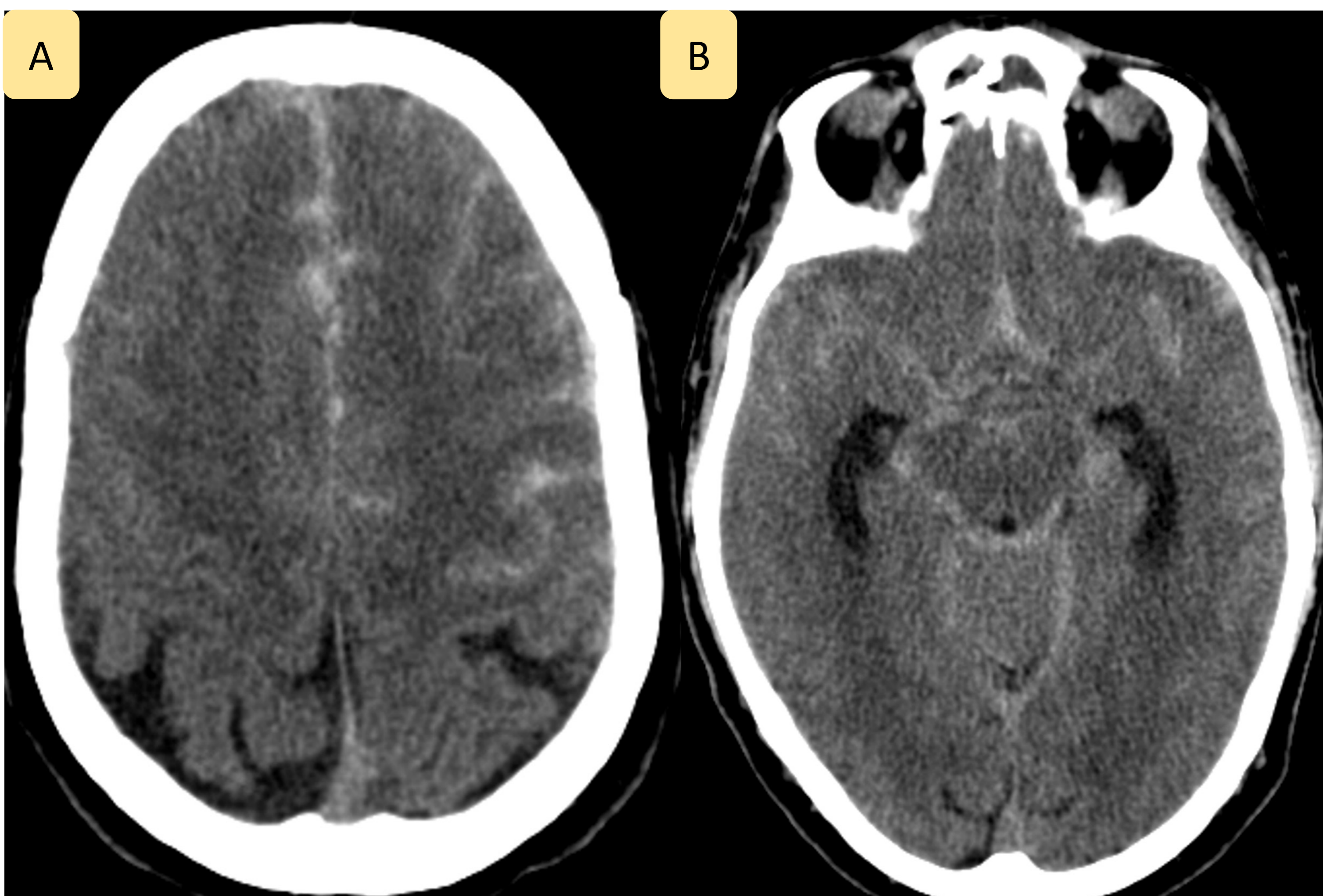


Fig 10, 11. (A) HSA traumática, en surcos corticales periféricos. (B) HSA de distribución difusa, secundaria a rotura aneurismática.

Fractura que afecta canales vasculares.

Por sospecha de **complicación vascular**:

- Disección arterial (*forámenes vertebral – carotídeo*).
- Trombosis venosa (*atravesada seno dural – foramen yugular*).
- Pseudoaneurisma (*arteria vertebral, después ACA*).
- Fístula carotida-cavernosa traumática.



Fig 12. Fractura de base de cráneo que atraviesa el canal carotídeo derecho. Se realizó angio-TC que descartó disección arterial.

CONTUSIONES INTRAPARENQUIMATOSAS

Etiología: Impacto del parénquima cerebral contra calota craneal.

Localización: Regiones golpe - contragolpe

(+ frecuente **frontobasal / temporobasal**).

Pueden aumentar de tamaño en 48h → **peor evolución clínica**.

- TC: Múltiples lesiones hemorrágicas nodulares en regiones de golpe- contragolpe, con edema perilesional.
- RM: ↑ sensibilidad para pequeñas contusiones y en las contusiones no hemorrágicas.

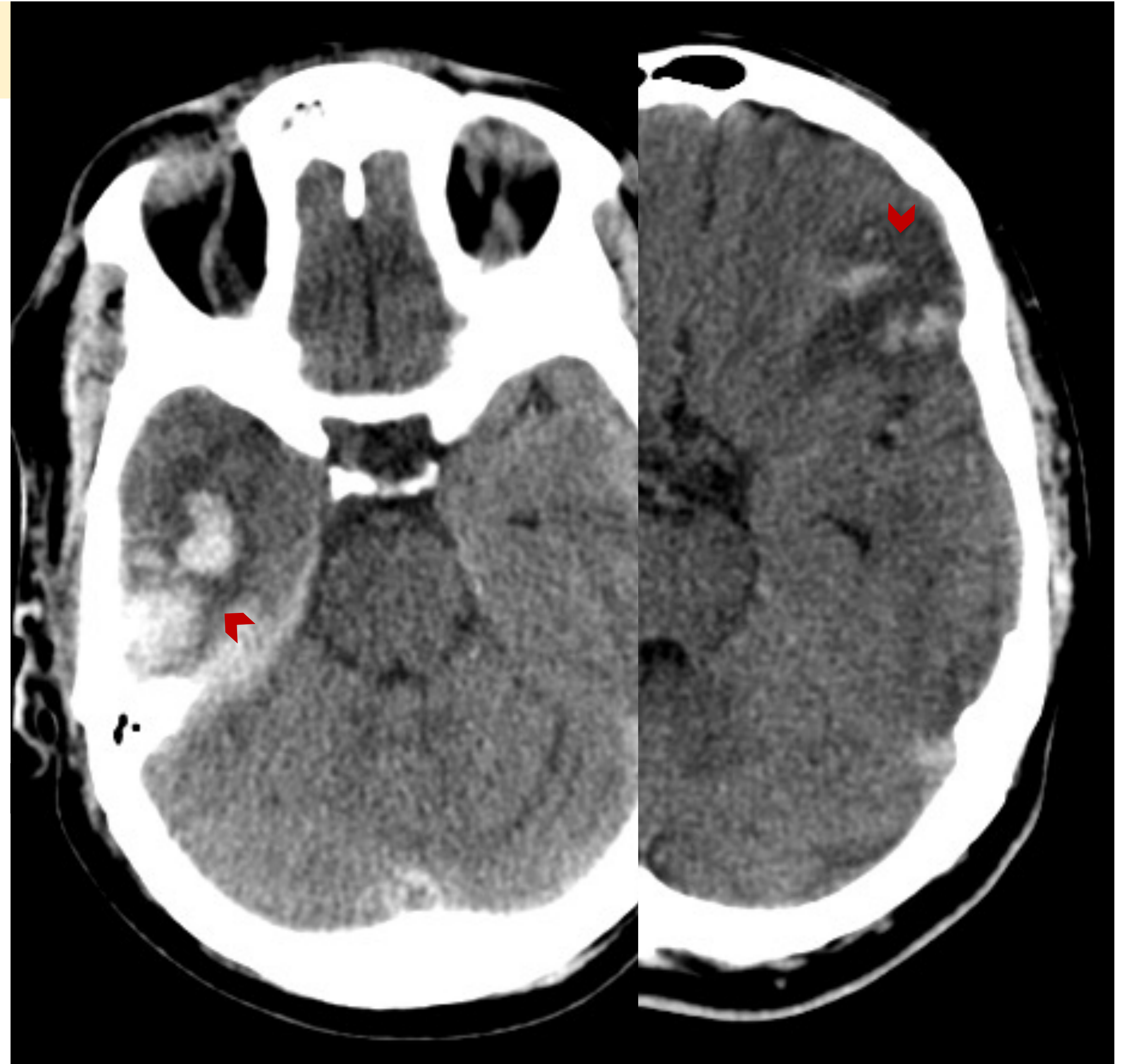


Fig 13, 14. Contusiones hemorrágicas, con leve edema perilesional, de predominio en regiones frontobasales y temporobasales (flechas).

LESIÓN AXONAL DIFUSA

Etiología: Mecanismo de aceleración – desaceleración que condiciona → rotura axonal. Afecta la sustancia blanca bien organizada y la diferenciación entre sustancia blanca - gris.

- TC: ↓ sensibilidad (50% no asocian hemorragia).
- RM: ↑ sensibilidad, con secuencias FLAIR, SWI/GRE y DWI.

Las lesiones detectadas con la TC son la “**punta del iceberg**”.

Su identificación implica lesión axonal subyacente significativa.

GRADO I	Frontal / temporal cortico-subcortical.
GRADO II	Cuerpo calloso (especialmente esplenio).
GRADO III	Tronco encefálico.

Asocian elevada morbimortalidad.

- Sospechamos que un paciente tiene LAD cuándo existe disociación clínico - radiológica y hemorragia intraventricular.



Fig 15, 16. Múltiples lesiones hemorrágicas subcorticales nodulares supratentoriales, muy sugestivas de lesión axonal difusa (mínimo tipo I).

CHECKLIST EN PACIENTES TRAUMÁTICOS

- **Contusión de partes blandas** (en zona impacto).
- **Descartar colecciones EXTRA-axiales:**
 - Hematoma epidural (asocia normalmente fractura de calota craneal).
 - Hematoma subdural → ajustar ventana (150-200 UH) para identificar HSD laminar.
 - Hemorragia subaracnoidea traumática (en surcos corticales periféricos).
- **Descartar colecciones INTRA-axiales:**
 - Contusiones intraparenquimatosas (en regiones golpe-contragolpe, + frecuentemente fronto y temporobasal).
 - Lesión axonal difusa: sospecharla si existe disociación clínico-radiológica y hemorragia intraventricular.

HEMORRAGIA ESPONTÁNEA

En el caso de pacientes no traumáticos, la clasificación que cobra más sentido es la **etiológica**. Debemos aprender a diferenciar las primarias, que serán las más frecuentes, de las secundarias, causadas por el sangrado de una lesión subyacente.

PRIMARIAS (75-88% por enfermedad de pequeño vaso)

- HIPERTENSIVA
- ANGIOPATIA AMILOIDE

Pueden coexistir, especialmente en ancianos.

SECUNDARIAS

- RUPTURA ANEURISMÁTICA
- TROMBOSIS VENOSA
- MALFORMACIONES VASCULARES
Malformación arterio-venosa, fístula dural arterio-venosa, malformación cavernosa
- TUMORAL
*Metástasis hemorrágicas
Tumor primario*
- TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA ICTUS
- VASCULOPATÍA
- MOYA- MOYA

Existe una gran variedad en la apariencia radiológica de la hemorragia espontánea, por lo que supone un reto diagnóstico. Debemos tener en cuenta los patrones típicos de la hemorragia intracerebral, con un **perfil de paciente** y una **localización característica del sangrado**, para estrechar el diagnóstico diferencial.

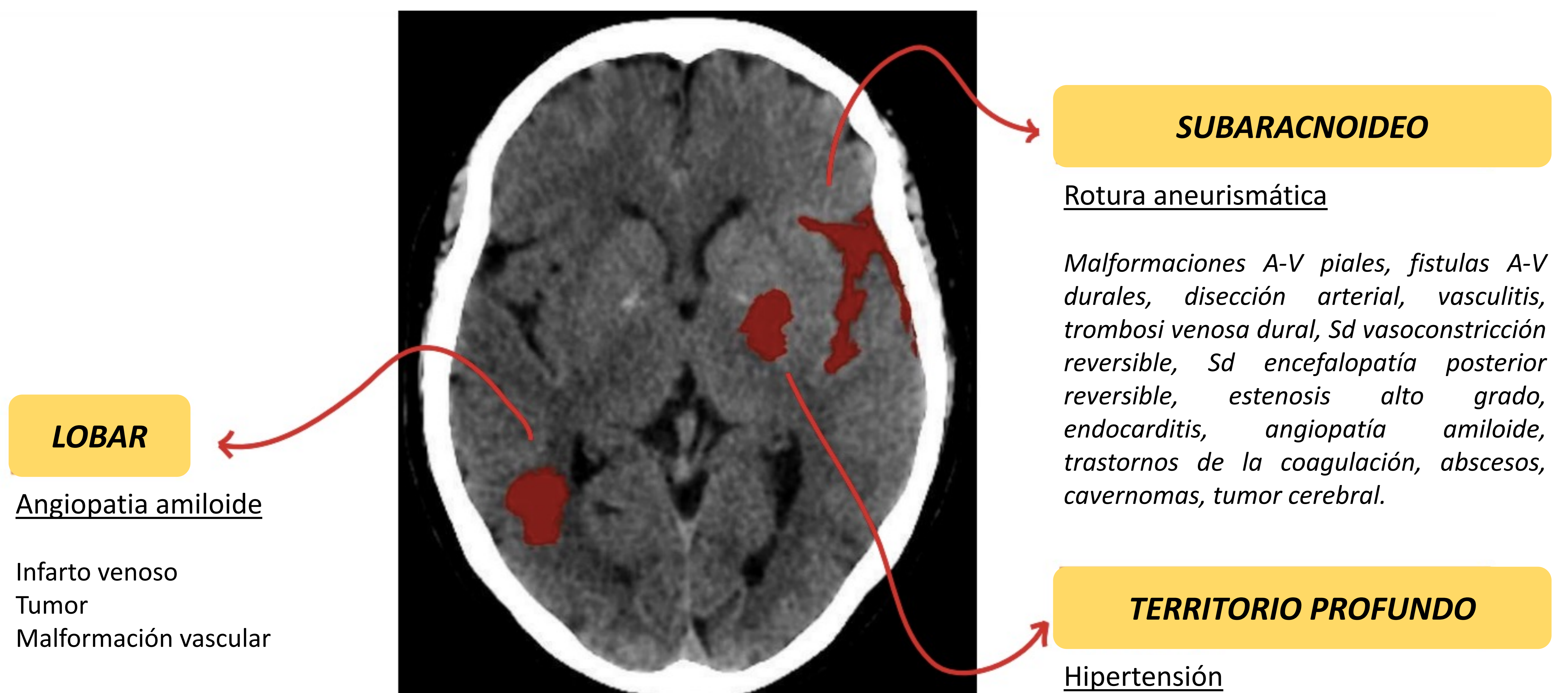


Fig 17. Representación esquemática de la etiología más frecuente de las HIC espontáneas en función de su localización.

HIPERTENSIVA

Es la causa + frecuente de hemorragia intracerebral espontánea en ADULTOS.

Relacionada con la edad y factores de riesgo vascular (hipertensión y diabetes mellitus).

Etiología: Microangiopatía secundaria a hipertensión crónica en arterias perforantes (+ frecuentemente lenticuloestriadas).

Localización: Territorios profundos (CENTRAL).

- Ganglios basales (60 – 65%).
- Tálamo (15 – 25%).
- Tronco cerebral y cerebelo (10%).
- Lobares (5 – 15%).

Entre los hallazgos sugestivos de microangiopatía hipertensiva destacan:

TC: Enfermedad crónica de pequeño vaso, de predominio periventricular.

Infartos lacunares previos.

RM: Microhemorragias profundas en T2* / SWI.

Si presenta apertura intraventricular → *peor pronóstico*.

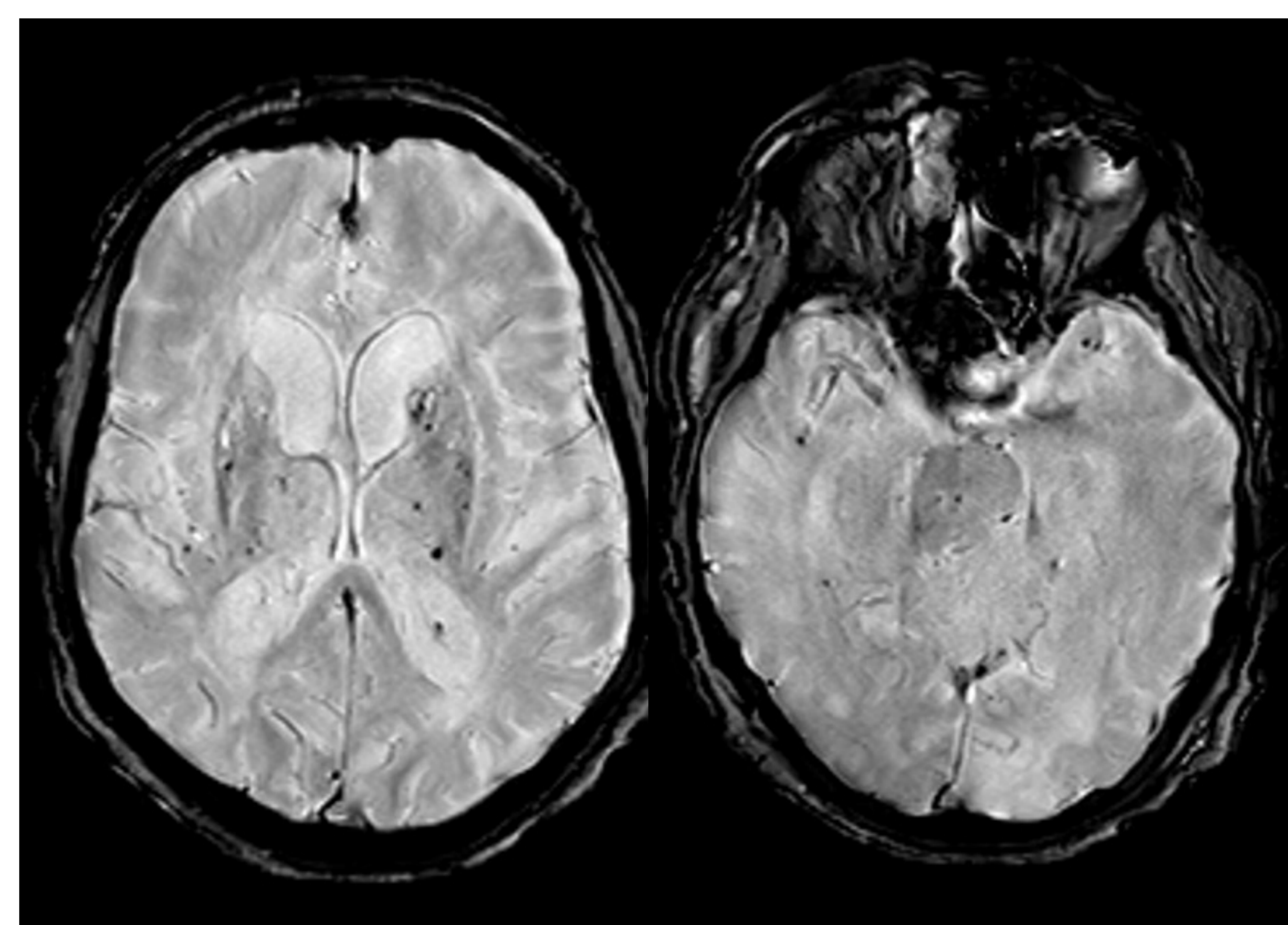


Fig 18. RM T2* dónde se observan microhemorragias en localizaciones profundas (tálamos y protuberancia).

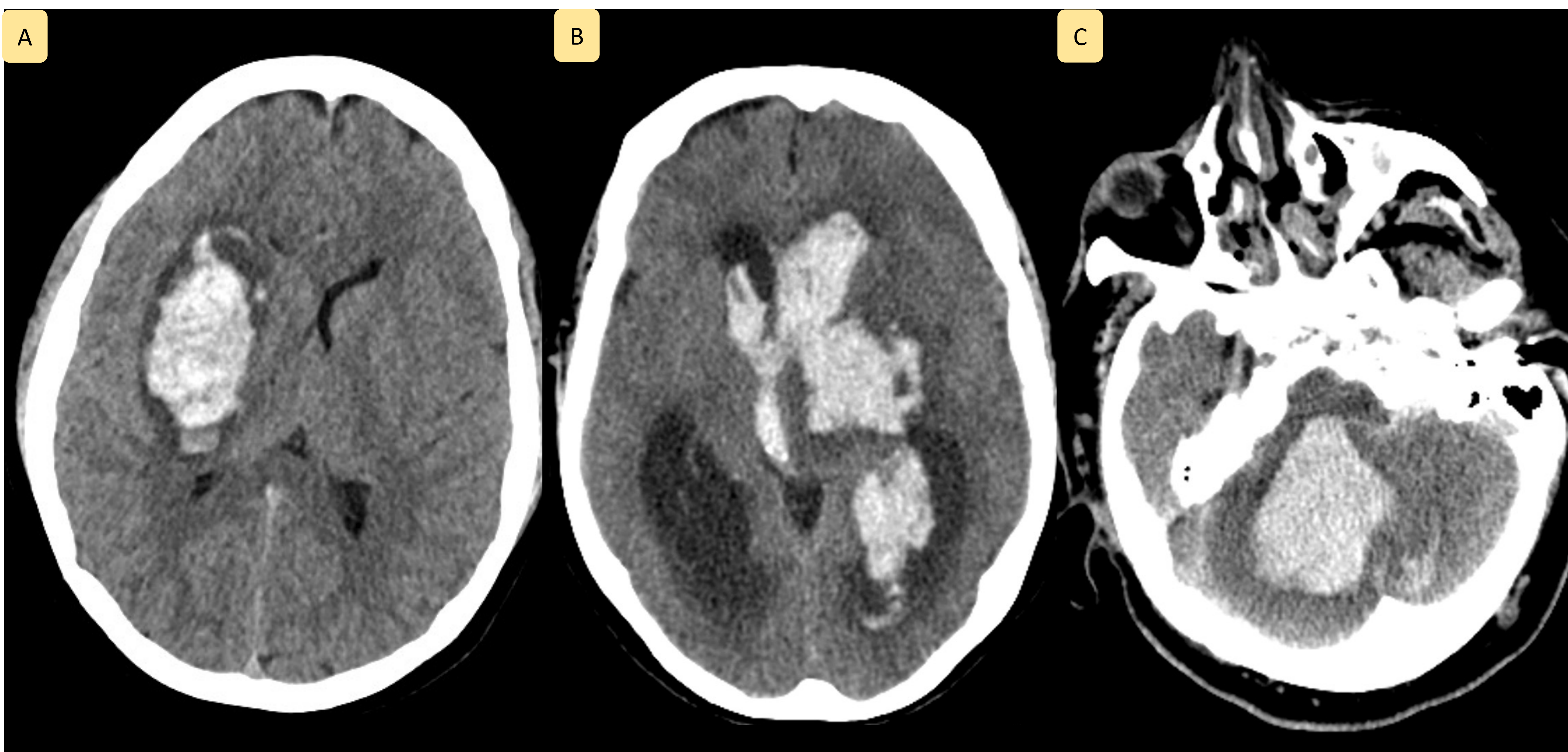


Fig 19, 20, 21. Pacientes hipertensos con hemorragias localizadas en **territorios profundos**. (A) Hematoma centrado en ganglios basales derechos, con leve edema perilesional asociado. (B) Hematoma centrado en tálamo izquierdo, con apertura intraventricular. Molde hemático ocupando ventrículos laterales y tercer ventrículo, con signos de hidrocefalia obstructiva. (C) Hematoma en cerebelo.

ANGIOPATIA AMILOIDE

Es la causa + frecuente de hemorragia intracerebral espontánea en EDAD AVANZADA, en pacientes normotensos.

Etiología: Depósito de β amiloide en capa adventicia y media de vasos corticales y leptomeníngeos.

TC: Hemorragia de localización LOBAR o cortical.

RM: Existen distintos estigmas de angiopatía amiloide. Utilidad de los criterios de Boston 2.0 para el diagnóstico:

ANGIOPATIA AMILOIDE DEFINITIVA.

Diagnóstico post mortem.

ANGIOPATIA AMILOIDE PROBABLE con AP.

Diagnóstico con biopsia de tejido.

ANGIOPATIA AMILOIDE PROBABLE.

≥ 2 lesiones hemorrágicas en T2*, en cualquier combinación: *hemorragia intracerebral, microhemorragias cerebrales o siderosis superficial cortical o HSA de la convexidad cerebral;*

Ó Hemorragia única + 1 hallazgo en sustancia blanca (*severa dilatación de espacios vasculares en centro semioval o múltiples hiperintensidades FLAIR subcorticales*).

ANGIOPATIA AMILOIDE POSIBLE.

Única lesión hemorrágica lobar en T2*: *hemorragia intracerebral, microhemorragias cerebrales o siderosis superficial cortical o HSA de la convexidad cerebral;*

Ó 1 hallazgo en sustancia blanca (*severa dilatación de espacios vasculares en centro semioval o múltiples hiperintensidades FLAIR subcorticales*).

>50 años.
AUSENCIA de otras causas de hemorragia.

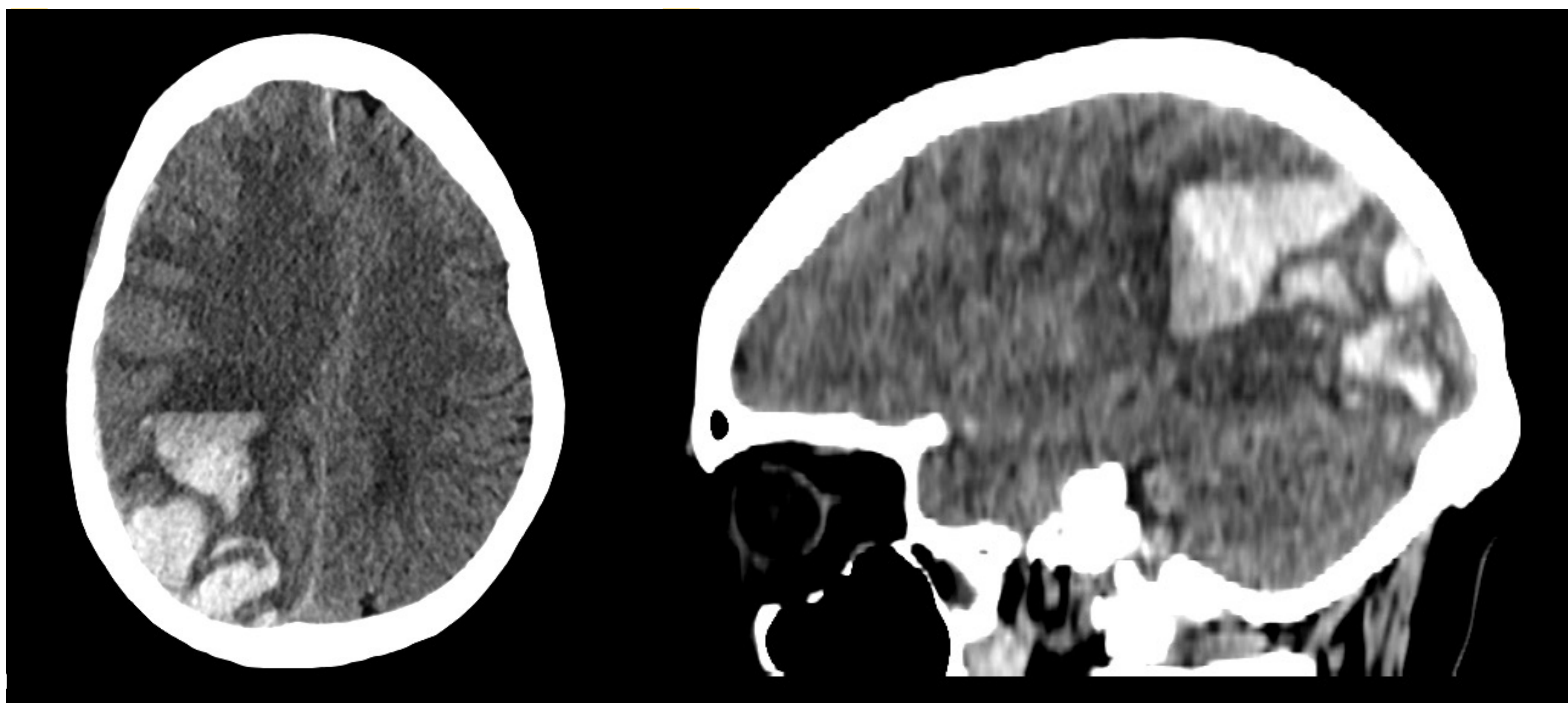


Fig 22. Paciente de 72 años, normotenso. TC sin contraste dónde se observa gran hematoma intraparenquimatoso centrado en región parietal izquierda, que condiciona leve efecto masa con obliteración de surcos corticales adyacentes y desplazamiento de línea media (6mm). No presenta apertura intraventricular ni signos de herniación cerebral. Hallazgos sugestivos de etiología amiloidea.

HSA ANEURISMÁTICA

Etiología: Rotura aneurismática.

Patrón característico en TC: Surcos corticales hiperdensos (**HSA DIFUSA**) con extensión por cisternas basales.

La distribución de la HSA nos ayuda a deducir la localización del aneurisma:

TICA	Cisterna supraselar.
Arteria comunicante anterior	Septum pellucidum (<i>lóbulos frontales</i>).
Arteria cerebral media	Cisura silviana (<i>lóbulos temporales</i>).
Arteria cerebral anterior	Cisura silviana.
Top de la basilar	Cisterna interpeduncular, tronco encefálico o tálamo.
PICA	4to ventrículo.

La sensibilidad del TC sin contraste es muy elevada en las primeras 6h. Si la sospecha es alta pero el TC es **negativo**, se puede realizar una punción lumbar para buscar sangre a nivel del LCR. En caso de encontrar xantocromía:

➤ Se realiza un **ANGIO-TC** de arterias intracraneales para localizar el aneurisma.

Si este es **negativo**, se realizará angiografía por sustracción digital, que presenta ↑sensibilidad para la detección de aneurismas.

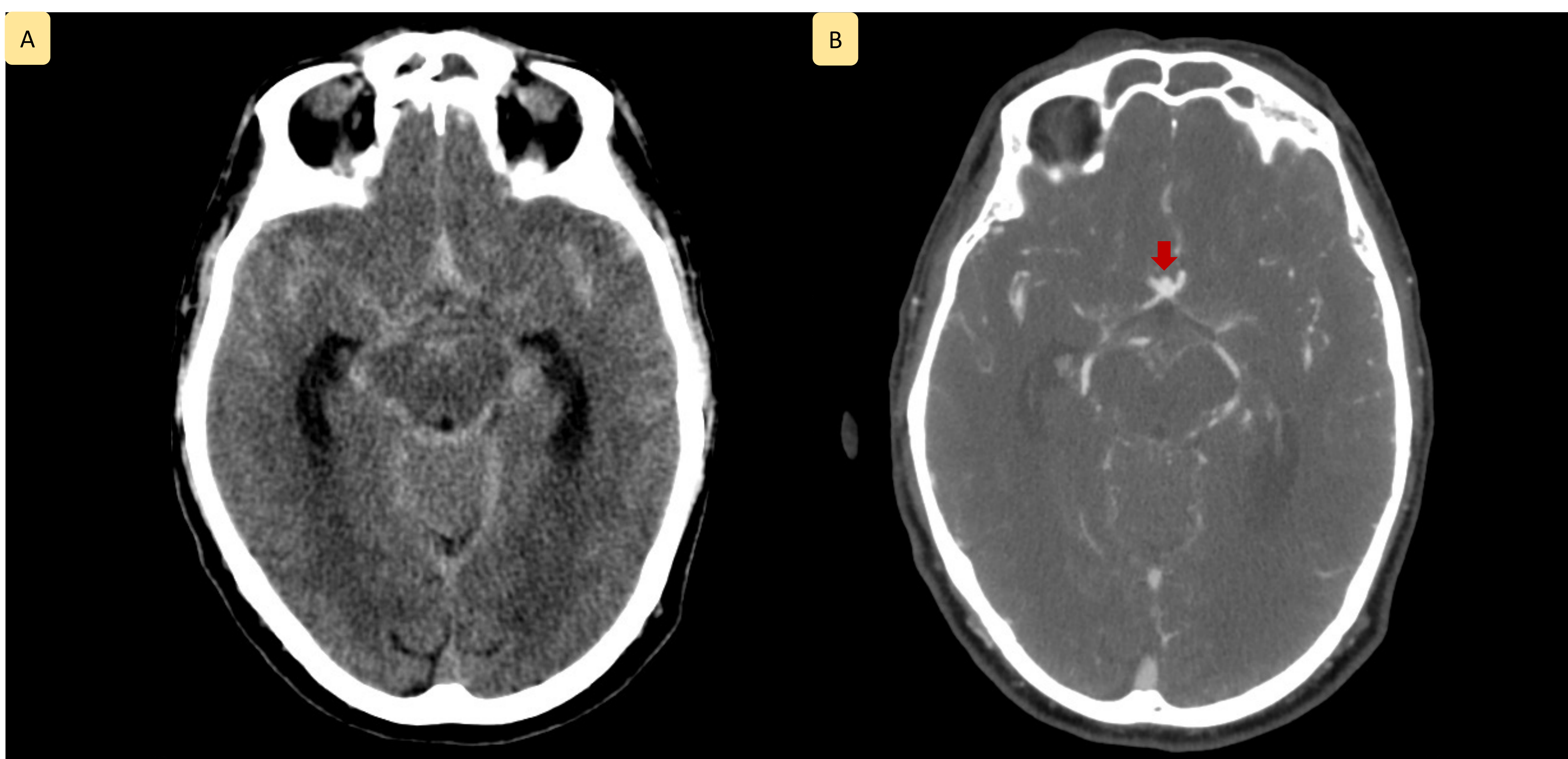


Fig 23. Mujer de 42 años. (A) HSA de distribución difusa, con extensión por cisternas basales y de predominio en cisuras silvianas, secundario a rotura aneurismática. (B) **Angio-TC de arterias cerebrales** en el que se identifica aneurisma sacular en arteria comunicante anterior (flecha), probablemente roto. No se identifican otros aneurismas en los vasos incluidos en el estudio.

HSA ANEURISMÁTICA

Se utiliza la **ESCALA DE FISHERm** para clasificarla.

Clasifica la apariencia radiológica de la HSA aneurismática en la TC y la correlaciona con el riesgo de isquemia cerebral retardada.

GRADO 1	HSA mínima (<1 mm) SIN evidencia de hemorragia intraventricular.	10% riesgo
GRADO 2	HSA mínima (<1 mm) CON evidencia de hemorragia intraventricular.	20% riesgo
GRADO 3	HSA gruesa (>1 mm) SIN evidencia de hemorragia intraventricular.	20% riesgo
GRADO 4	HSA gruesa (>1 mm) CON evidencia de hemorragia intraventricular.	40% riesgo

A **↑grado** → **↑RIESGO** de isquemia cerebral retardada por VASOESPASMO.

EXCEPCIÓN:

HSA PERIMESENCEFÁLICA AISLADA

NO es secundaria a rotura aneurismática.

Tiene una etiología y un pronóstico **DISTINTO** a la HSA aneurismática.

- Probable origen VENOSO (rotura venosa o capilar)
Un 5% será secundaria a aneurisma en top de la basilar.
- Pronóstico BENIGNO.

Se trata de un **diagnóstico de exclusión**.

- 2 ANGIO-TCs **NEGATIVOS** con 1 semana de diferencia.



Fig 24. Presencia de HSA aislada en cisterna interpeduncular (flecha).

NO existe extensión de sangre a cisternas superiores. El paciente se realizó 2 angio-TCs que resultaron negativos.

TROMBOSIS VENOSA

Afecta a pacientes JÓVENES, especialmente mujeres.

Entre los factores de riesgo + importantes destacan: Embarazo, anticonceptivos orales, trombofilia, neoplasias e infección.

Etiología: La trombosis venosa da lugar a una hipertensión venosa, que puede resultar en infarto (hemorrágicos el 50% de los casos).

INFARTOS HEMORRÁGICOS VENOSOS

- Aspecto **irregular**.
- En **áreas atípicas**, que NO corresponden a ningún territorio arterial.

TC SIN contraste: Hiperdensidad en seno venoso / vena cortical trombosada (visible entre los primeros 7-14 días).

Encontramos distintos patrones en función del seno venoso que se trombose.

Seno sagital superior	Parasagital.
Seno transverso / sigmoideo	Temporoparietal.
Sistema venoso profundo	Infarto talámico bilateral.

Cuando no asocia hemorragia venosa tenemos que guiarnos con la hiperdensidad del seno trombosado.

- Se realiza **ANGIO-TC** de venas cerebrales para visualizar el "empty delta sign" (sensibilidad del 95%): Defecto de repleción del seno trombosado con hiperdensidad de la duramadre a su alrededor. ¡Importante NO confundirlo con granulaciones aracnoideas!



Fig 25. Mujer de 32 años. (A) TC sin contraste dónde se observa hematoma intraparenquimatoso en región parasagital frontoparietal izquierda, de morfología irregular y en territorio atípico, que no corresponde a un territorio arterial concreto. Asocia halo de edema perilesional que condiciona leve obliteración de surcos corticales adyacentes. (C) Se observa también hiperintensidad del seno sagital superior, en relación con probable trombosis venosa. *Ante los hallazgos descritos se realizó angio-TC de venas cerebrales.*

(B) **Angio-TC de venas cerebrales** dónde se observa el defecto de repleción de al menos 2 venas corticales adyacentes al hematoma. Las venas corticales afectas drenan al seno sagital superior. (D) Se identifica un defecto de repleción del seno trombosado, con hiperintensidad de la duramadre a su alrededor ("empty delta sign").

MALFORMACIÓN VASCULAR

Representan el 70% de las HIC espontáneas en <40 años.

Etiología:

- **MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA** (+frecuente).

Malformaciones congénitas de alto flujo. Consisten en conexiones anormales entre venas y arterias, sin lecho capilar intermedio, resultando en shunts A-V con vasos anormales frágiles denominados nidus.

Riesgo de sangrado del 1-2% en 1 año.

Entre los factores de riesgo destacan: *Hemorragia previa, aneurisma intranidal, estenosis del drenaje venoso, vena de drenaje única, localización frontoparietal o profunda.*

- **FÍSTULA DURAL ARTERIO-VENOSA.**

- **CAVERNOMA.**

TC SIN contraste: Destaca la presencia de hematoma con **POCO edema perilesional**.

➤ Se realiza **ANGIO-TC** para visualizar el nidus vascular con distensión de la vena de drenaje en las malformaciones arterio-venosas.

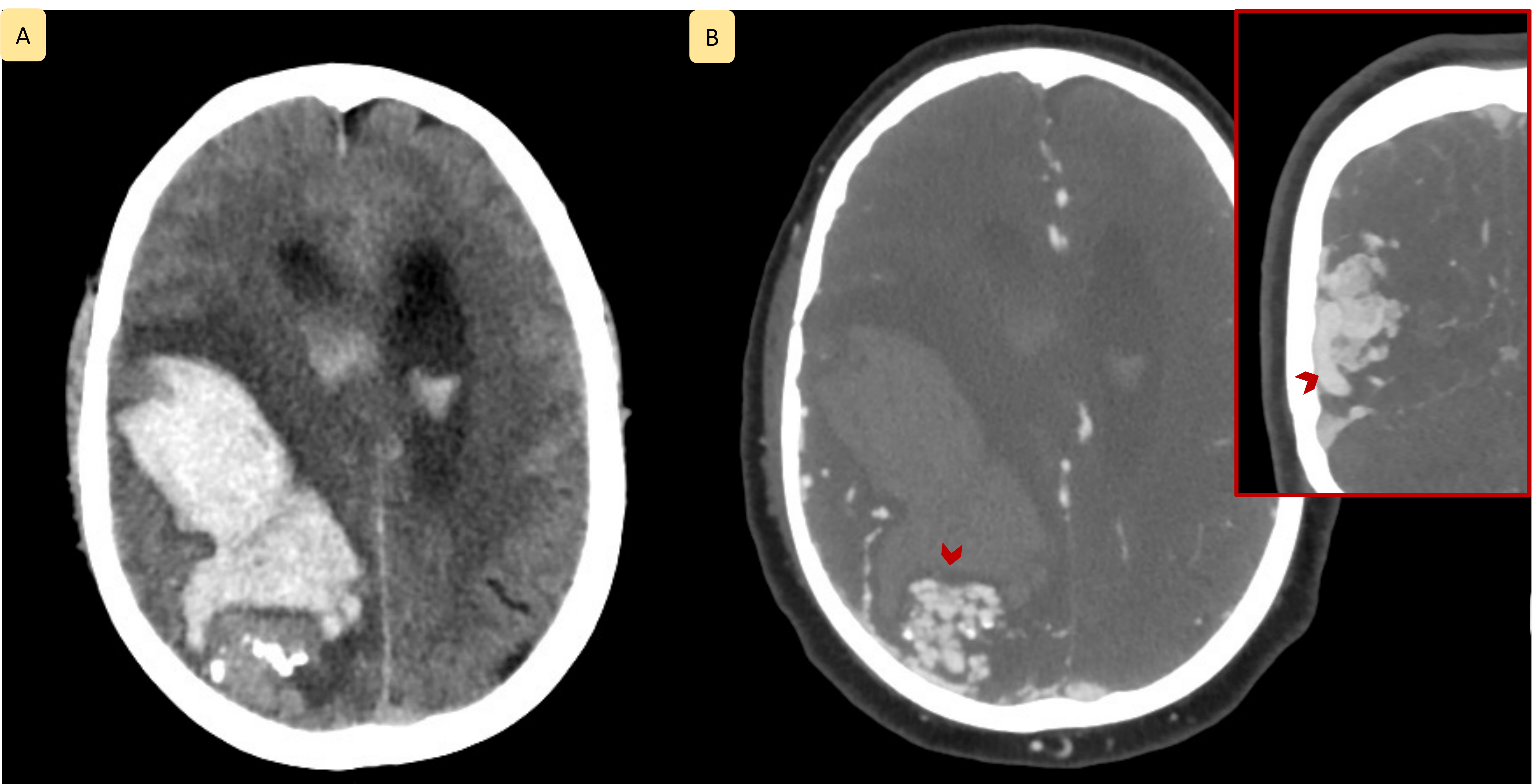


Fig 26. Hombre de 31 años. (A) TC sin contraste que muestra hematoma intraparenquimatoso de gran tamaño centrado en región frontoparietal derecha, con extensión al espacio subaracnoideo y apertura intraventricular. Se observa una lesión espontáneamente hiperdensa, con calcificaciones asociadas que, en el estudio angio-Tc corresponde a estructuras venosas dilatadas. (B) **Angio-TC** dónde se identifica nidus vascular con distensión de la vena de drenaje (flechas), hallazgos compatibles con malformación arterio-venosa.

Existen casos en los que predomina el edema frente a la hemorragia. Este tipo de presentación nos hará sospechar de **lesión tumoral subyacente** o **transformación hemorrágica de infarto isquémico previo**, en función del tipo de edema asociado.

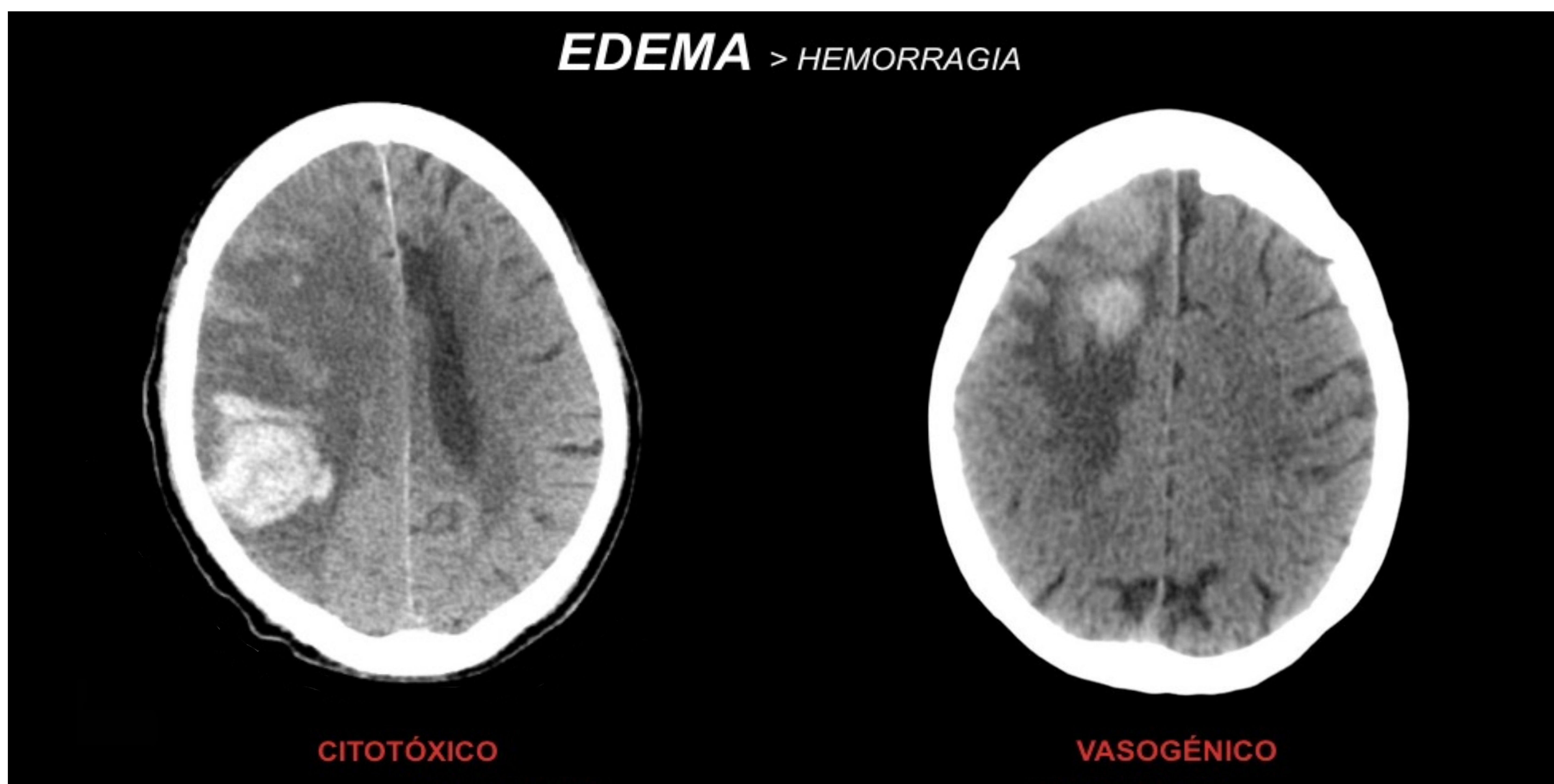


Fig 27. Ejemplos representativos de casos en qué el edema es mayor que el hematoma, que nos deben hacer sospechar de transformación hemorrágica o de lesión tumoral subyacentes. (A) Edema citotóxico en el territorio de ACM derecha, con transformación hemorrágica (PH2 según ECASS II). (B) Paciente con melanoma conocido con lesión intraaxial de nueva aparición espontáneamente hiperdensa en región frontal derecha, con edema vasogénico asociado, sugestiva de M1 dado el contexto.

TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DEL ICTUS ISQUÉMICO PREVIO

Complicación del ictus isquémico cerebral.

Factores de riesgo: Escala NIHSS >14, oclusión en ACM proximal, infarto que afecte >1/3 del territorio de la ACM, recanalización >6h, ausencia de colateralidad.

TC: Variabilidad en apariencia radiológica.

Clasificación según ECASS II:

- **Hemorragias petequiales** (89%)
HI1: márgenes del infarto.
HI2: por el infarto, SIN efecto masa.
- **Hematoma parenquimatoso** (11%)
PH1: ≤30% área infartada, mínimo efecto masa.
PH2: >30% área infartada, efecto masa significativo.

NEOPLASIAS HEMORRÁGICAS

- Cuando edema VASOGENICO >>> hematoma:
AÑADIR CONTRASTE.

Un 10 % de las HIC secundarias son de causa tumoral. Entre estas, el 15% de las **METÁSTASIS** son hemorrágicas (*múltiples*).

- Melanoma
- Carcinoma de células renales
- Coriocarcinoma
- Carcinoma de tiroides.

El 5% de los tumores primarios del sistema nervioso central son hemorrágicos:

- Glioblastoma multiforme
- Oligodendroglioma
- Ependimoma

CONCEPTOS FINALES IMPORTANTES

PROTOSCOLOS DE IMAGEN A REALIZAR

TC CRANEAL SIN CONTRASTE

- Única prueba en HSA periférica en traumáticos e HIC primaria con presentación típica.

TC CRANEAL CON CONTRASTE

- Edema vasogénico >>> Hematoma (*sospecha tumoral*).

ANGIO-TC de arterias intracraneales:

- HSA con predominio en cisternas silvianas y/o extensión por cisternas basales y/o hidrocefalia obstructiva.
- HIC con presentación ATÍPICA (*por demografía del paciente, localización o apariencia que NO sugiere etiología primaria*).
- Fracturas craneales que atraviesan canales vasculares.

ANGIO-TC de venas cerebrales:

- Sospecha de trombosis venosa.

¿QUÉ PONER EN EL INFORME RADIOLÓGICO?

Frente una hemorragia intracerebral debemos incluir ciertos puntos en el informe con implicación pronóstica.

- ✓ **Localización.**
- ✓ Tamaño / volumen del hematoma ($A \times B \times C / 2$)
- ✓ Morfología.
- ✓ Densidad.
- ✓ ¿Edema perilesional? (vasogénico vs citotóxico).
- ✓ ¿Apertura intraventricular? → riesgo de hidrocefalia obstructiva.
- ✓ En caso de realizar **ANGIO-TC** → vigilar si hay “*spot sign*” o malformación vascular subyacente.

SPOT SIGN como predictor para la expansión del hematoma y de una *peor evolución clínica*.

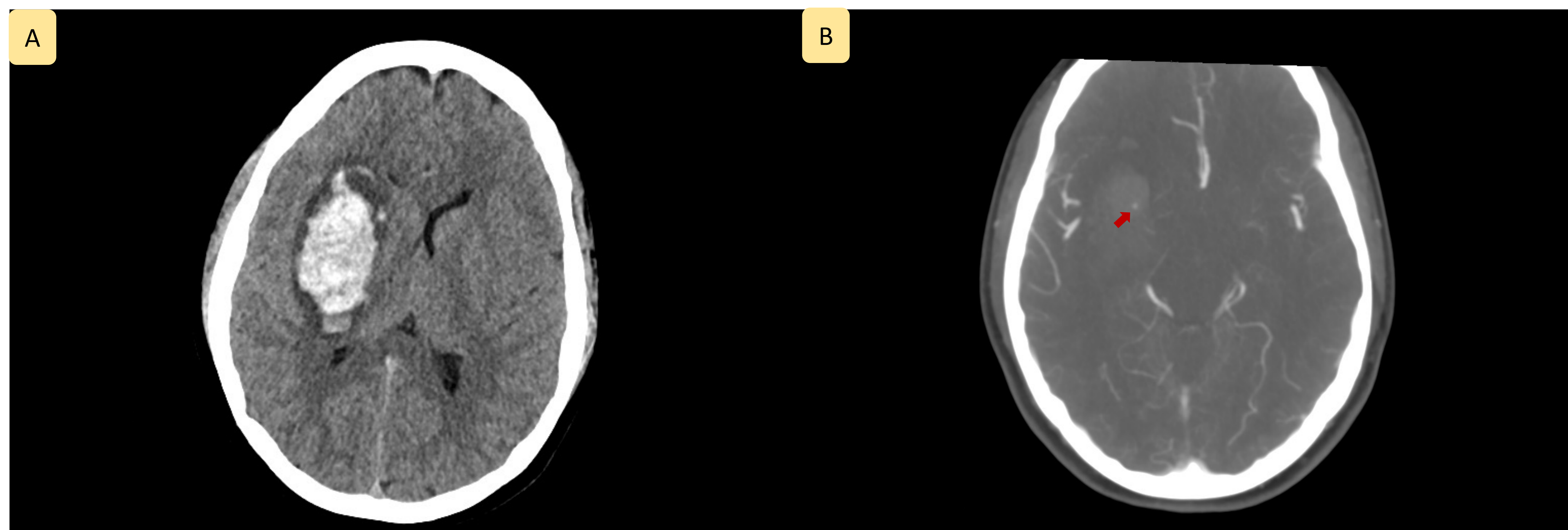


Fig 28. (A) TC sin contraste con hematoma en región lenticular derecha. (B) **Angio-TC** en el que destaca un foco hiperdenso en el interior del hematoma agudo, separado de los vasos adyacentes y no visible en la TC sin contraste, que representa *sangrado activo*.

COMPLICACIONES DE LAS HEMORRAGIAS

Como complicaciones a descartar existe el **aumento de presión intracerebral** debido a la propia hemorragia, edema perilesional o hidrocefalia debido a la obstrucción de LCR. La presencia de hemorragia intraventricular se considera un factor de *peor pronóstico*, ya que condiciona obstrucción de LCR con el consecuente riesgo de hidrocefalia obstructiva.

HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA



Fig 29. Hematoma con apertura intraventricular. Molde hemático con ocupación de VL, III y IV ventrículo; junto con signos de hidrocefalia obstructiva.

EFFECTO MASA

HERNIACIONES CEREBRALES, con sus consecuentes complicaciones.

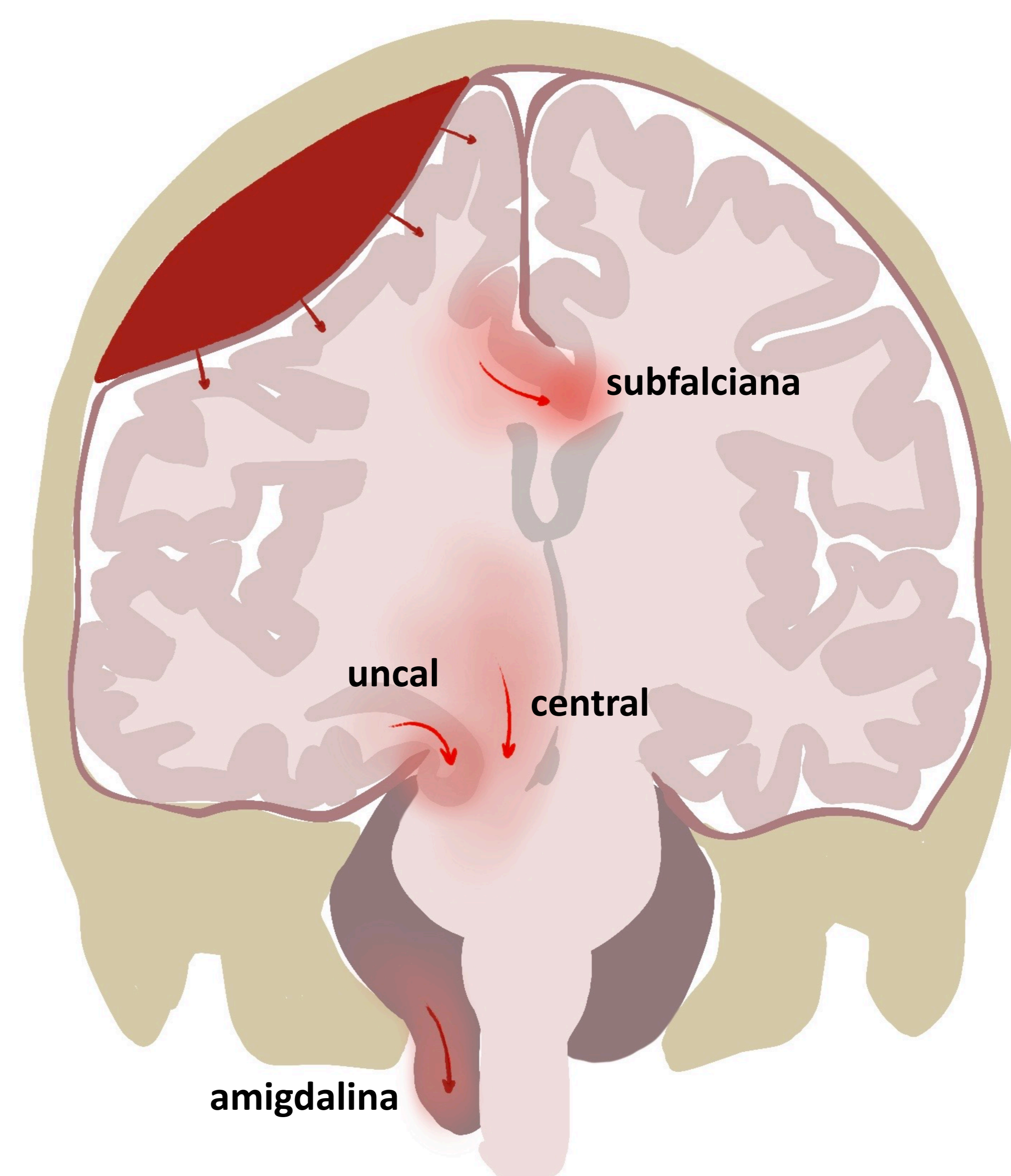


Fig 30. Representación gráfica de los tipos de herniaciones cerebrales más frecuentes. La *herniación transtentorial (uncal)* puede ser *ascendente o descendente*, según la localización del hematoma.

CONCLUSIONES

- La hemorragia intracerebral puede presentarse con una gran variedad de apariencias radiológicas.
- El **contexto clínico, edad del paciente y las características** de la hemorragia nos orientan a la **etiología** más probable de la misma.
- La TC es la prueba más importante para detectar y caracterizar la hemorragia en el ámbito de urgencias.
- La **TC sin contraste es suficiente** para evaluar la mayoría de las hemorragias intracraneales.
- Patrones que sugieran aneurisma, trombosis venosa o lesión subyacente requieren **estudio con contraste**.
- Se debe describir la presencia o ausencia de **complicaciones** (efecto masa / herniación, apertura ventricular / hidrocefalia).

BIBLIOGRAFIA

- Hedlund, G.L., Salzman, K.L. and Osborn, A.G. (2018) *Osborn's Brain: Imaging, pathology, and anatomy*. Philadelphia: Elsevier.
- Sun, E.X. et al. (2021) *Core radiology: A visual approach to diagnostic imaging*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Schweitzer, A.D. et al. (2019) 'Traumatic brain injury: Imaging patterns and complications', *RadioGraphics*, 39(6), pp. 1571–1595. doi:10.1148/rg.2019190076.
- Heit, J.J., Iv, M. and Wintermark, M. (2017) 'Imaging of intracranial hemorrhage', *Journal of Stroke*, 19(1), pp. 11–27. doi:10.5853/jos.2016.00563.
- Vilela, P. and Wiesmann, M. (2020) 'Nontraumatic intracranial hemorrhage', *IDKD Springer Series*, pp. 45–57. doi:10.1007/978-3-030-38490-6_5.
- Bucker, A. et al. (no date) *Non-traumatic intracranial hemorrhage*, *The Radiology Assistant : Non-traumatic Intracranial Hemorrhage*. Available at: <https://radiologyassistant.nl/neuroradiology/hemorrhage/non-traumatic-intracranial-hemorrhage> (Accessed: February 13, 2023).