Mireia Seguí Olmedilla, Jorge Mario Sanchez Reyes Getafe, Madrid, España.

### Objetivo docente

- Repasar las principales causas de hemorragia intracerebral espontánea.
- Estudiar sus hallazgos en las diferentes técnicas de imagen neurorradiológicas.

### Revisión del tema

La hemorragia intracerebral (HIC) espontánea o no traumática representa aproximadamente el 15% de todos los ictus cerebrales y puede deberse a múltiples causas. La hemorragia hipertensiva es la causa más frecuente. Otras posibles causas son la angiopatía amiloide cerebral en pacientes ancianos, malformaciones vasculares, tumores, trombosis de senos venosos y coagulopatías, no resultando siempre fácil llegar a un correcto diagnóstico etiológico.

La presentación clínica de la hemorragia intraparenquimatosa suele ser con el inicio agudo de un déficit neurológico focal, a menudo acompañado con cefalea, alteración del nivel de conciencia, convulsiones, y / o náuseas y vómitos.

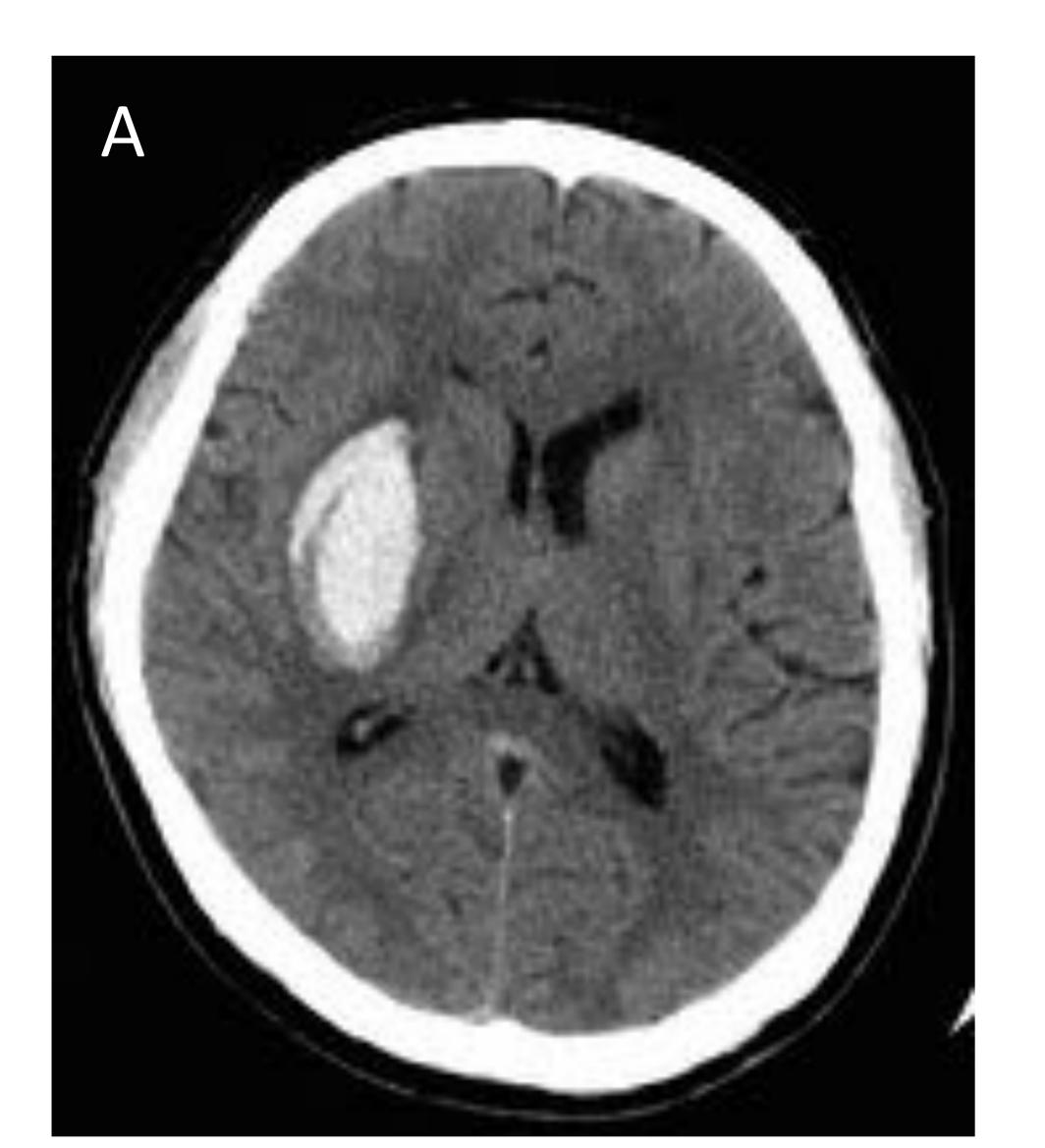
Las manifestaciones clínicas del ictus isquémico y la HIC son similares, y una prueba de neuroimagen está indicada para evaluar el tipo de ictus y la causa más probable. El CT de cráneo sin contraste sigue siendo la primera prueba de imagen a realizar debido a su rapidez, disponibilidad y seguridad. El CT presenta además una alta sensibilidad y especificidad para detectar hemorragia aguda. El angio-CT se debe realizar poco tiempo después en pacientes que presenten HIC y se sospeche etiología vascular. La RM se debe realizar para evaluar la causa específica de una hemorragia conocida.

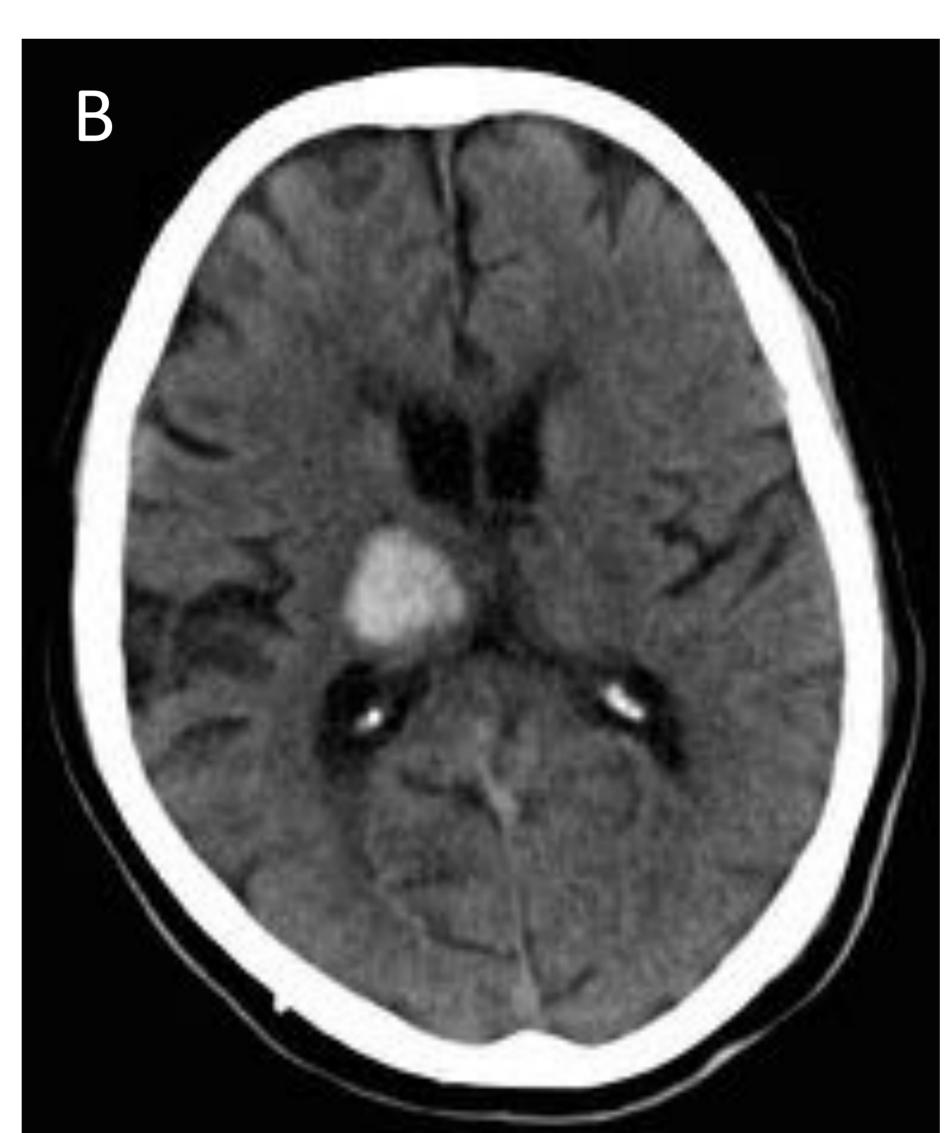
En este poster queremos estudiar las características diferenciadoras de las múltiples causas de hemorragia intracerebral no traumática en las técnicas de imagen neurorradiológicas e ilustrarlo con casos de nuestro hospital.

#### HEMORRAGIA HIPERTENSIVA

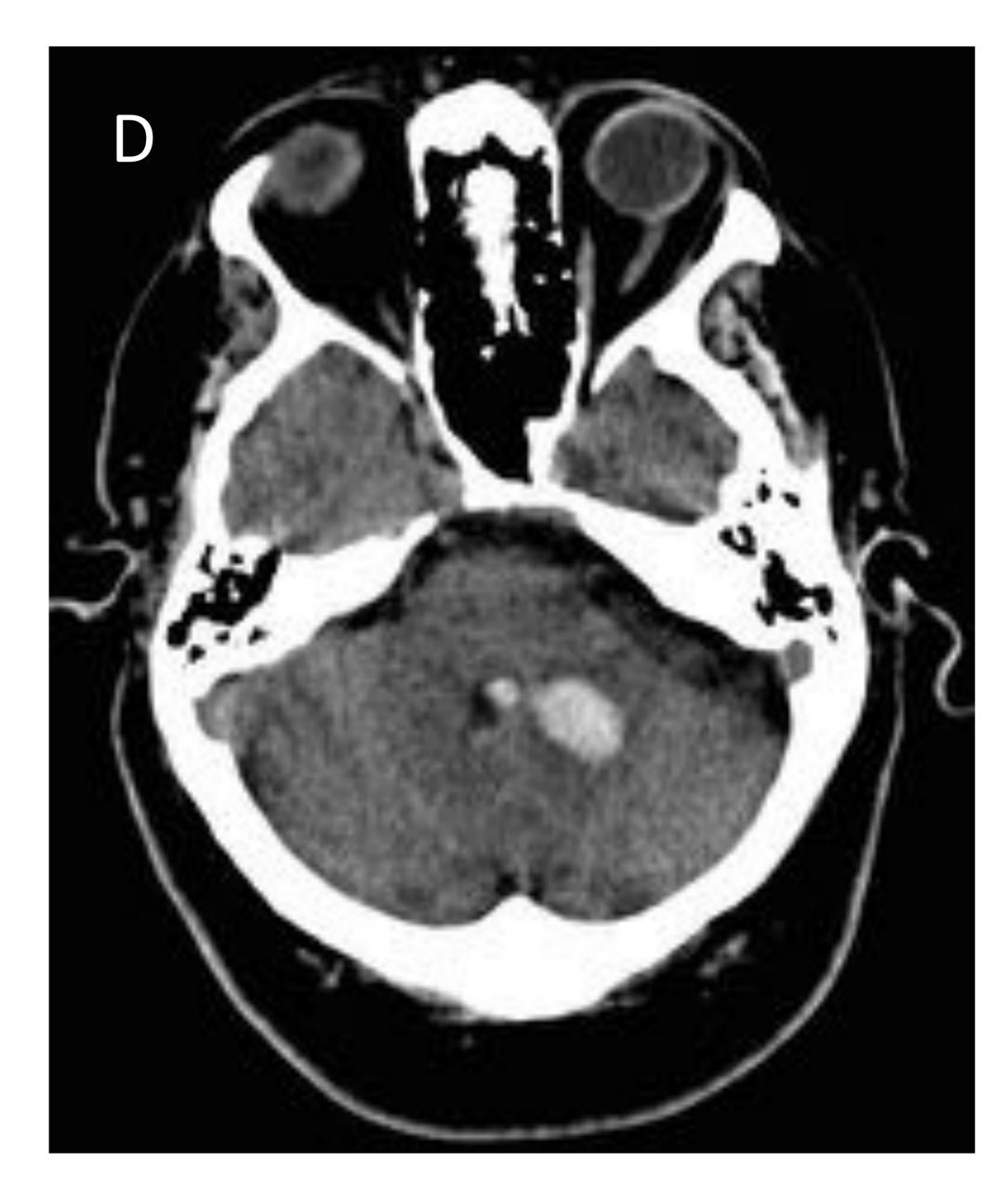
La hipertensión arterial es la causa más frecuente de HIC espontánea en adultos. En cuanto a la fisiopatología la hipertensión arterial afecta a las pequeñas arterias penetrantes que desarrollan lipohialinosis y conduce a la formación de microaneurismas de Charcot-Bouchard, que pueden romperse resultando en micro o macrohemorragias.

- **Presentación:** Historia de hipertensión arterial, >45 años.
- Localización: Profunda: Putamen/capsula externa (60-65%), tálamo (15-25%), protuberancia, cerebelo (10%). Lobar (5-10%)
- **CT sin CIV:** Colección hiperdensa homogénea redonda u ovalada. Otros: Extensión intraventricular, efecto de masa con hidrocefalia o herniación. La presencia de arteriopatía de pequeño vaso en sustancia blanca e infartos lacunares sugieren hipertensión prolongada.
- RM en T2\* EG: Microhemorragias multifocales de distribución profunda y central en núcleos de sustancia gris y tronco del encefalo son frecuentes en hipertensión crónica.









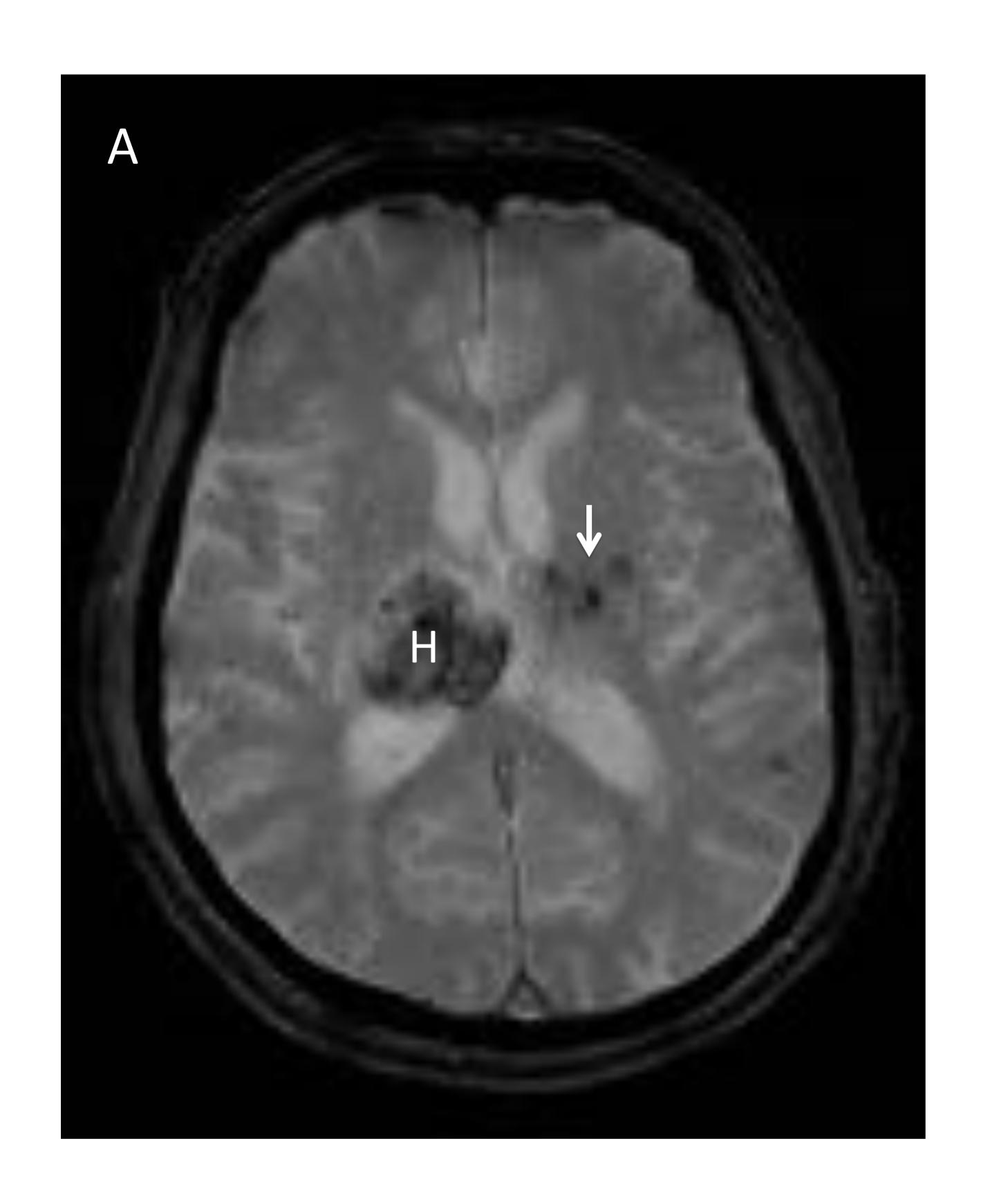


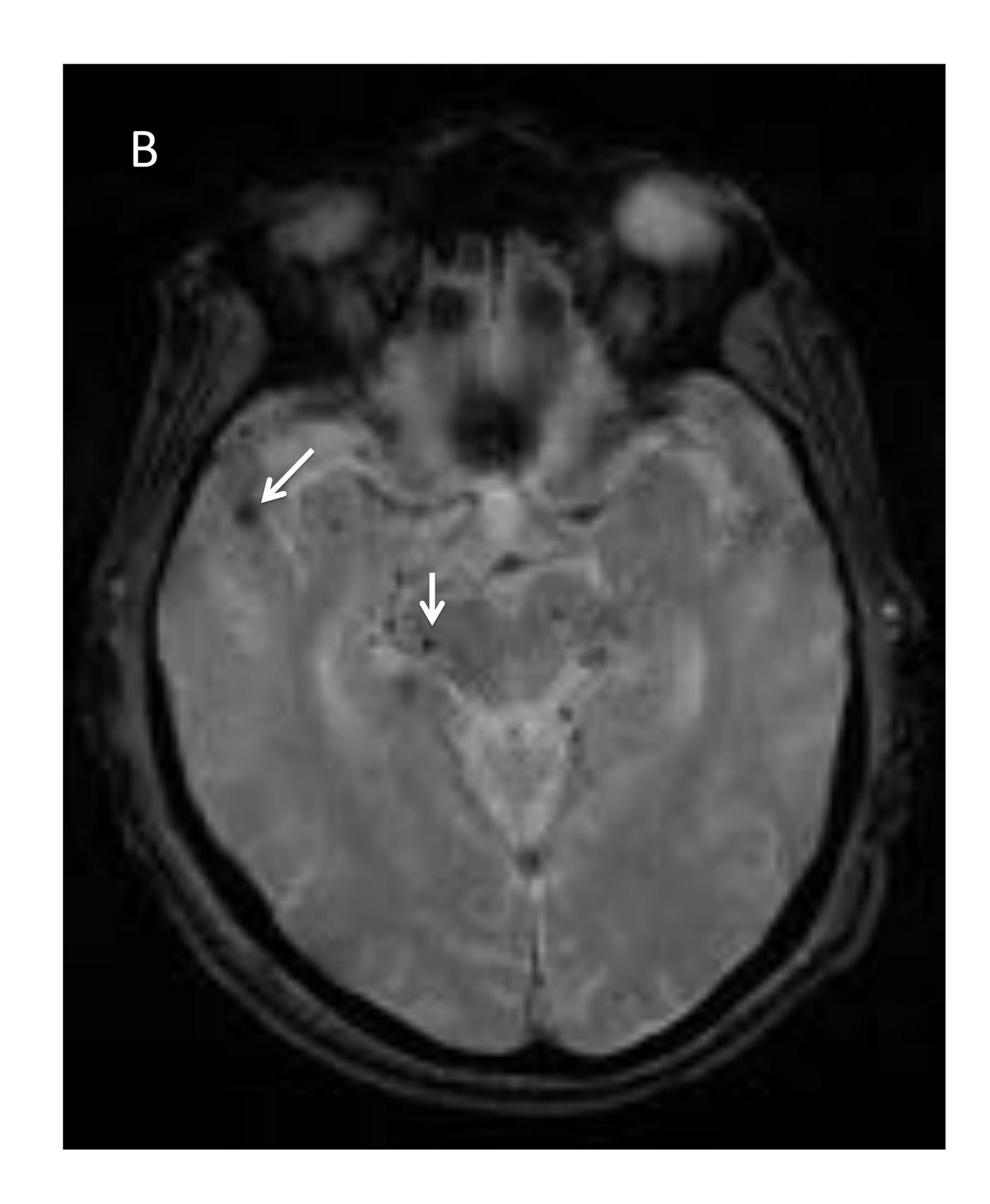
**Figura 1.** CT de cinco pacientes con historia de hipertensión prolongada muestra hemorragia intraparenquimatosa en las localizaciones típicas de hemorragia hipertensiva. A) Hematoma agudo en putamen/capsula externa derecha. B) Hematoma agudo en tálamo derecho. Hipodensidades en sustancia blanca periventricular y centros semiovales en relación con signos de arteriopatía de pequeño vaso sugestiva de hipertensión crónica.

C) Hematoma agudo en puente D) Hematoma agudo en sustancia blanca profunda de hemisferio cerebeloso izquierdo con extensión a cuarto ventrículo. E)

C) Hematoma agudo en puente. D) Hematoma agudo en sustancia blanca profunda de hemisferio cerebeloso izquierdo con extensión a cuarto ventrículo. E) Extenso hematoma agudo en ganglios basales derechos con apertura ventricular, efecto de masa con desviación de la línea media e hidrocefalia.

#### HEMORRAGIA HIPERTENSIVA



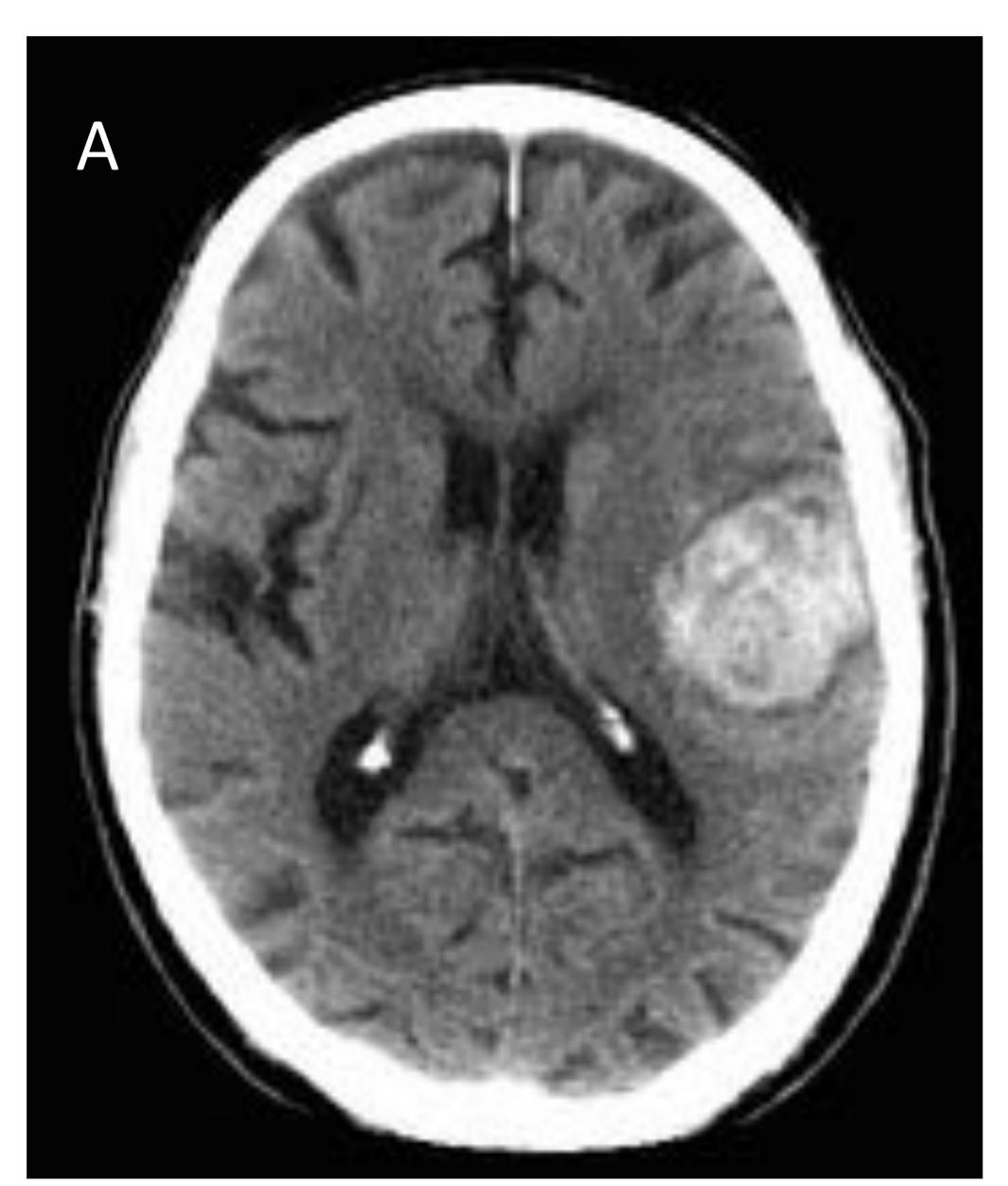


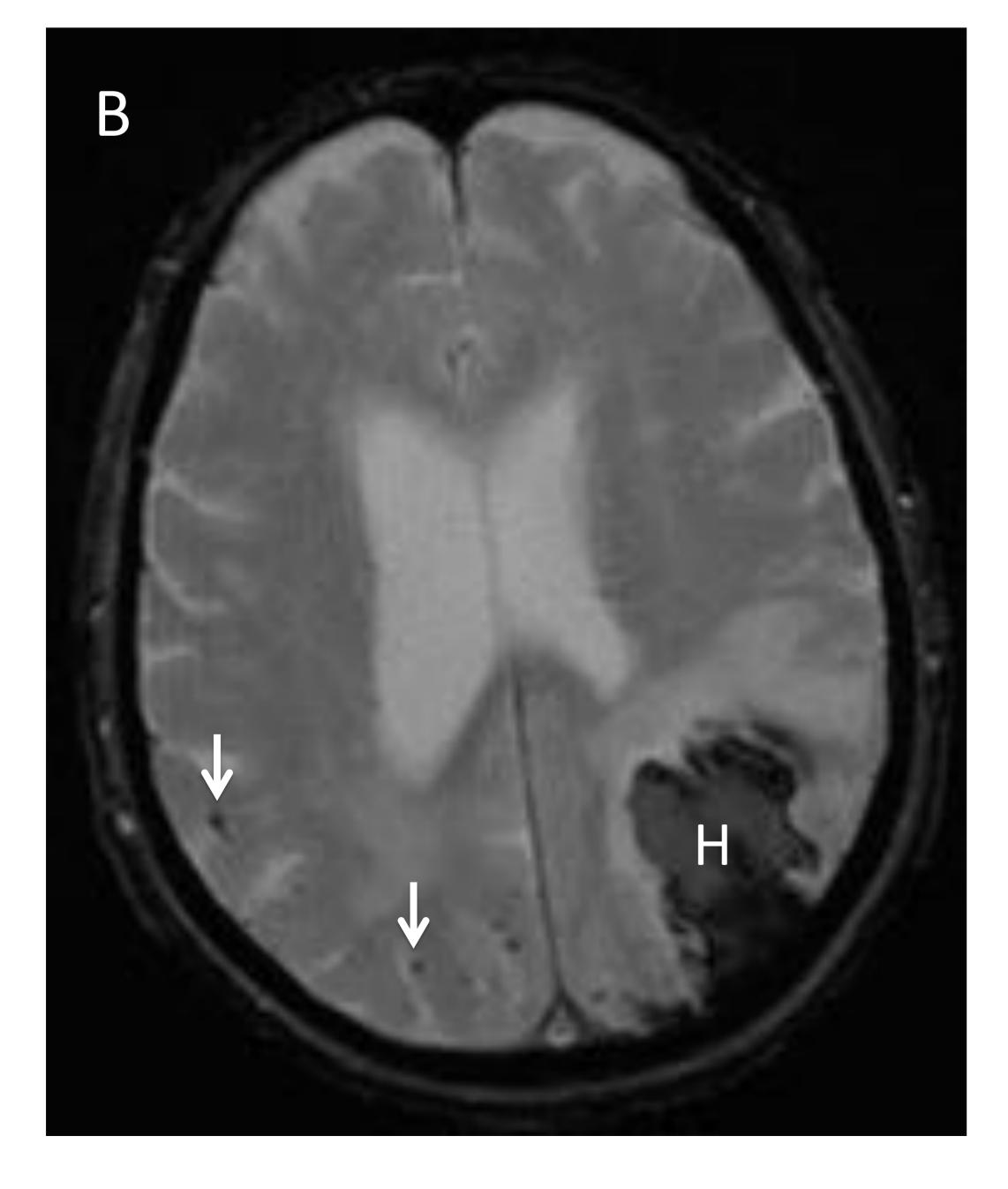
**Figura 2.** A) Corte axial de RM T2 eco de gradiente de un paciente con hematoma en tálamo derecho (H) muestra múltiples lesiones hipointensas puntiformes (flechas) compatibles con microhemorragias en ganglios basales relacionadas con hipertensión crónica. B) Corte más inferior del mismo paciente muestra microhemorragias en mesencéfalo y en lóbulos temporales. Esta distribución profunda y central de las microhemorragias es típica de hipertensión crónica.

### ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL

La angiopatía amiloide cerebral es la segunda causa más frecuente de HIC espontánea en adultos. Afecta a individuos de edad avanzada, generalmente mayores de 60 años. Se caracteriza por el depósito de amiloide en la pared de pequeñas y medianas arterias cerebrales que se debilita y puede romperse, provocando microsangrados o hematomas más extensos.

- Presentación: Ancianos con demencia.
- Localización: Lobar, cortical o cortico-subcortical. Lóbulos parietal y occipital son los más afectados.
- CT sin CIV: Hematoma lobar con bordes irregulares y edema circundante. Frecuentemente son múltiples y recurrentes. Otros: Extensión al espacio subaracnoideo o a los ventrículos. Es frecuente una atrofia generalizada.
- **RM en T2\* EG:** Microhemorragias de distribución periférica en sustancia blanca cortico-subcortical de hemisferios cerebrales y cerebelo.





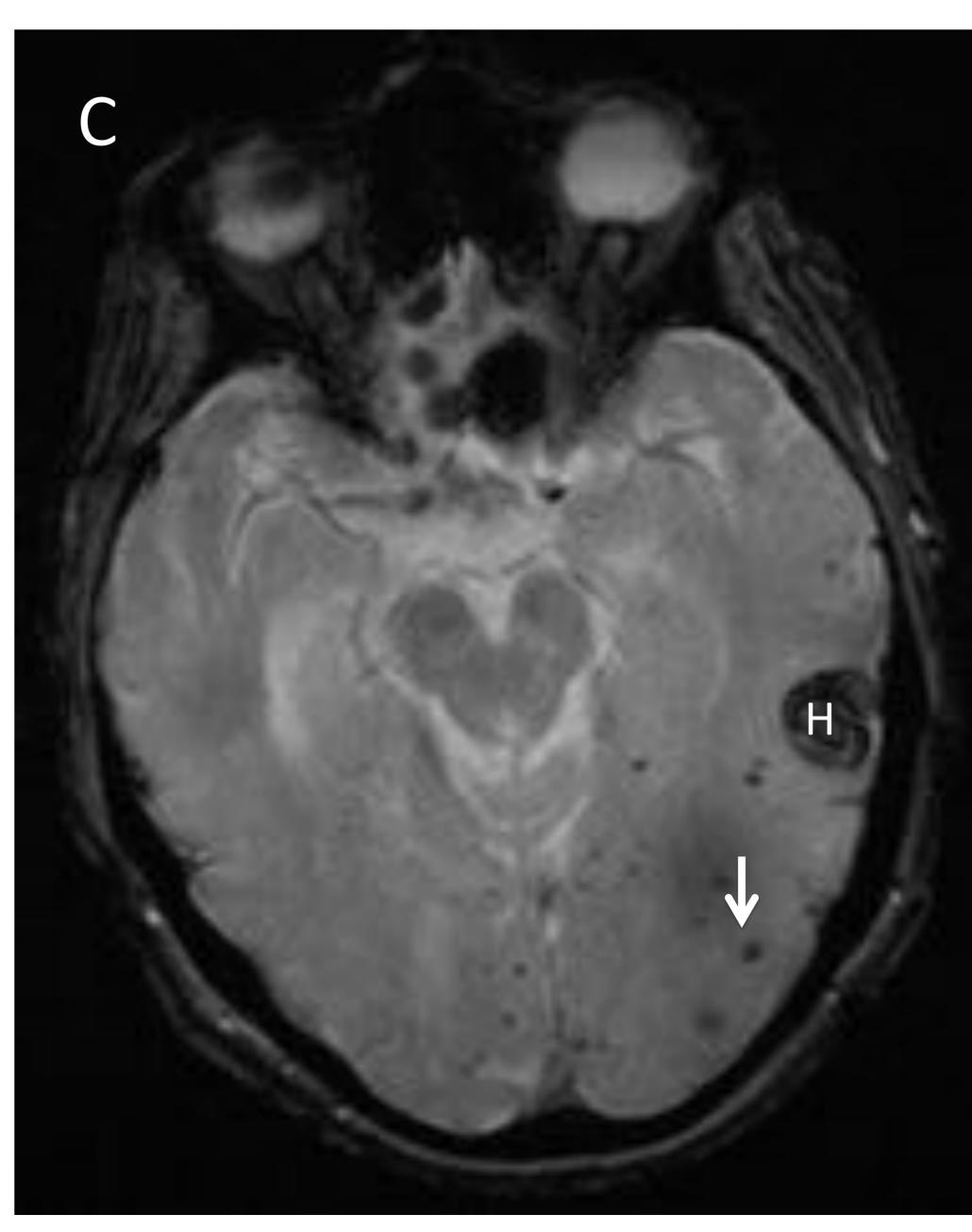


Figura 3. A) CT de paciente anciano que presenta un hematoma agudo lobar parietotemporal izquierdo con edema perilesional. Asocia HSA. Hallazgos sugestivos de angiopatía amiloide. B) Corte axial de RM T2 eco de gradiente de otro paciente con hematoma lobar parietal izquierdo (H) muestra múltiples microhemorragias cortico-subcorticales en ambos hemisferios cerebrales. B) Corte más inferior del mismo paciente muestra un segundo hematoma localizado en lóbulo temporal izquierdo (H) así como microhemorragias multifocales. Esta distribución periférica de las microhemorragias es típica de la angiopatia amiloide cerebral.

#### **NEOPLASIA**

Las neoplasias hemorrágicas, incluyendo las metástasis y los tumores cerebrales primarios causan el 2-15% de las HIC espontáneas. Las metástasis cerebrales con mayor tendencia al sangrado son el coriocarcinoma, el melanoma, el cáncer de tiroides y el cáncer de células renales, aunque la mayoría de las metástasis hemorrágicas están causadas por el cáncer de pulmón y mama por su mayor prevalencia general. Los tumores cerebrales primarios también pueden sangrar, particularmente el glioblastoma multiforme y el oligodendroglioma.

- **Presentación:** > 45 años.
- Localización: Cualquier lugar del parénquima cerebral.
- CT sin CIV: Hematoma con gran cantidad de edema perilesional asociado, heterogéneo.
- RM: Hematoma muy heterogéneo debido a productos de degradación de la hemoglobina en diferentes estadíos evolutivos. Presencia de captación de contraste y un halo de hemosiderina irregular o incompleto son marcadores de neoplasia subyacente. Lesiones adicionales que capten contraste son sugestivas de enfermedad metastásica.

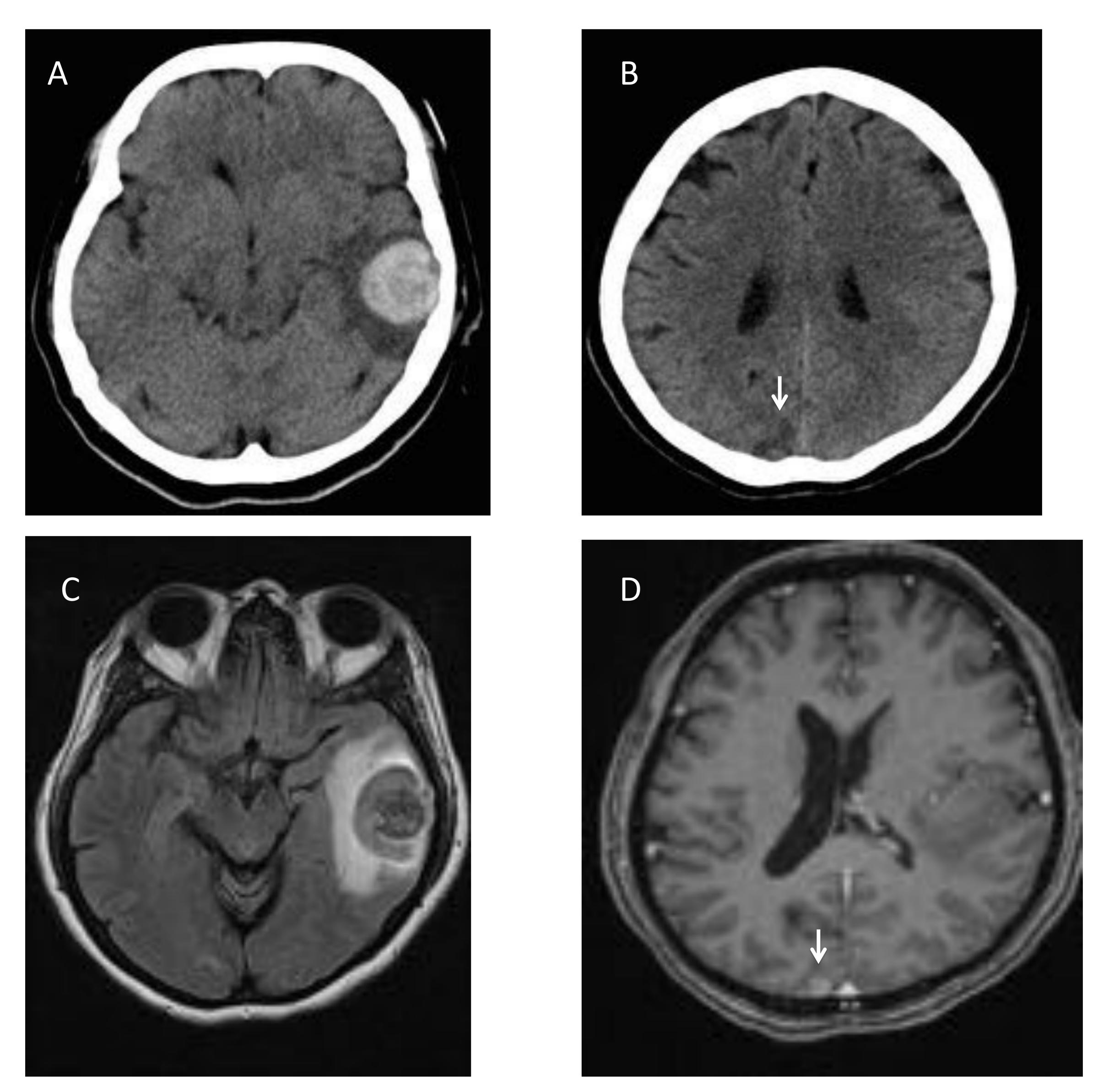


Figura 4. A) Corte axial de un CT sin CIV de una mujer de 54 años con cefalea de inicio agudo muestra un hematoma agudo intraparenquimatoso temporal izquierdo con moderada cantidad de edema vasogénico circundante. B) Un corte superior del CT muestra una hipodensidad corticosubcortical occipital derecha (flecha), sin poder descartar lesión subyacente asociada. C) Corte axial de RM T2 FLAIR realizado poco después del CT muestra el hematoma temporal izquierdo con intensidad de señal heterogénea y edema vasogénico asociado. D) Corte axial T1 tras la administración de gadolinio muestra captación nodular de contraste en relación con segunda LOE cerebral asociada (flecha). En este paciente la sospecha de metástasis cerebrales era alta, y posteriormente se confirmó adenocarcinoma de pulmón.

#### MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares representan el 20% de HIC espontáneas y son la principal causa de HIC espontánea en adultos jovenes. Las malformaciones vasculares incluyen la malformación arteriovenosa (MAV), fístula arteriovenosa dural (FAVd), malformación cavernosa (MC), anomalía venosa del desarrollo y telangiectasia capilar, representando la MAV y la MC la mayor parte de las hemorragias.

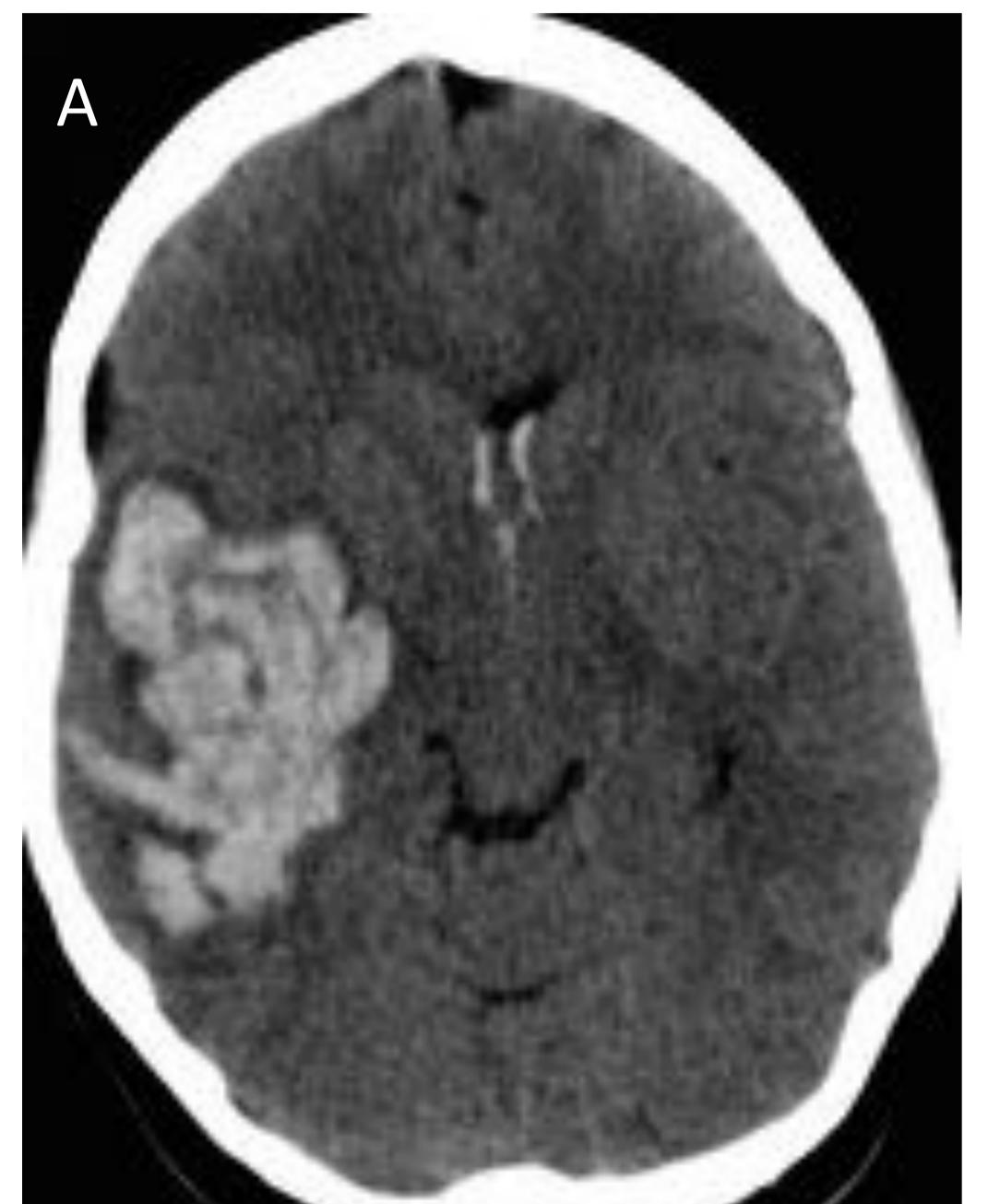
### MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA (MAV)

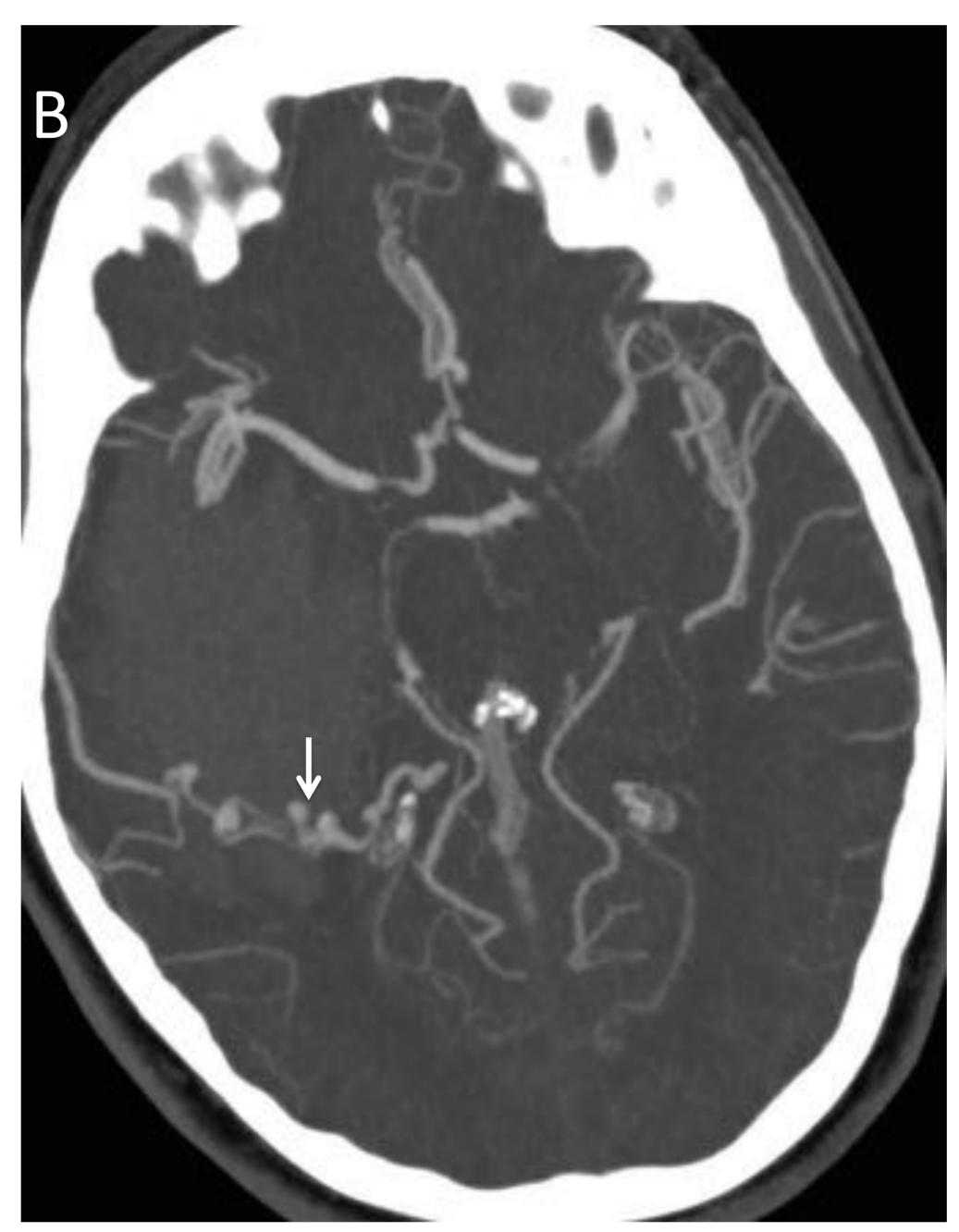
La malformación arteriovenosa es la malformación vascular cerebral más frecuente. Se caracteriza por comunicaciones entre arterias y venas sin interposición de un lecho capilar. La hemorrogia parenquimatosa es la manifestación clínica inicial más frecuente. En ausencia de hemorragia la mayoría de los pacientes están asintomáticos, aunque algunos presentan cefaleas o convulsiones, y algunas MAV son detectadas incidentalmente en estudios de imagen por otros motivos.

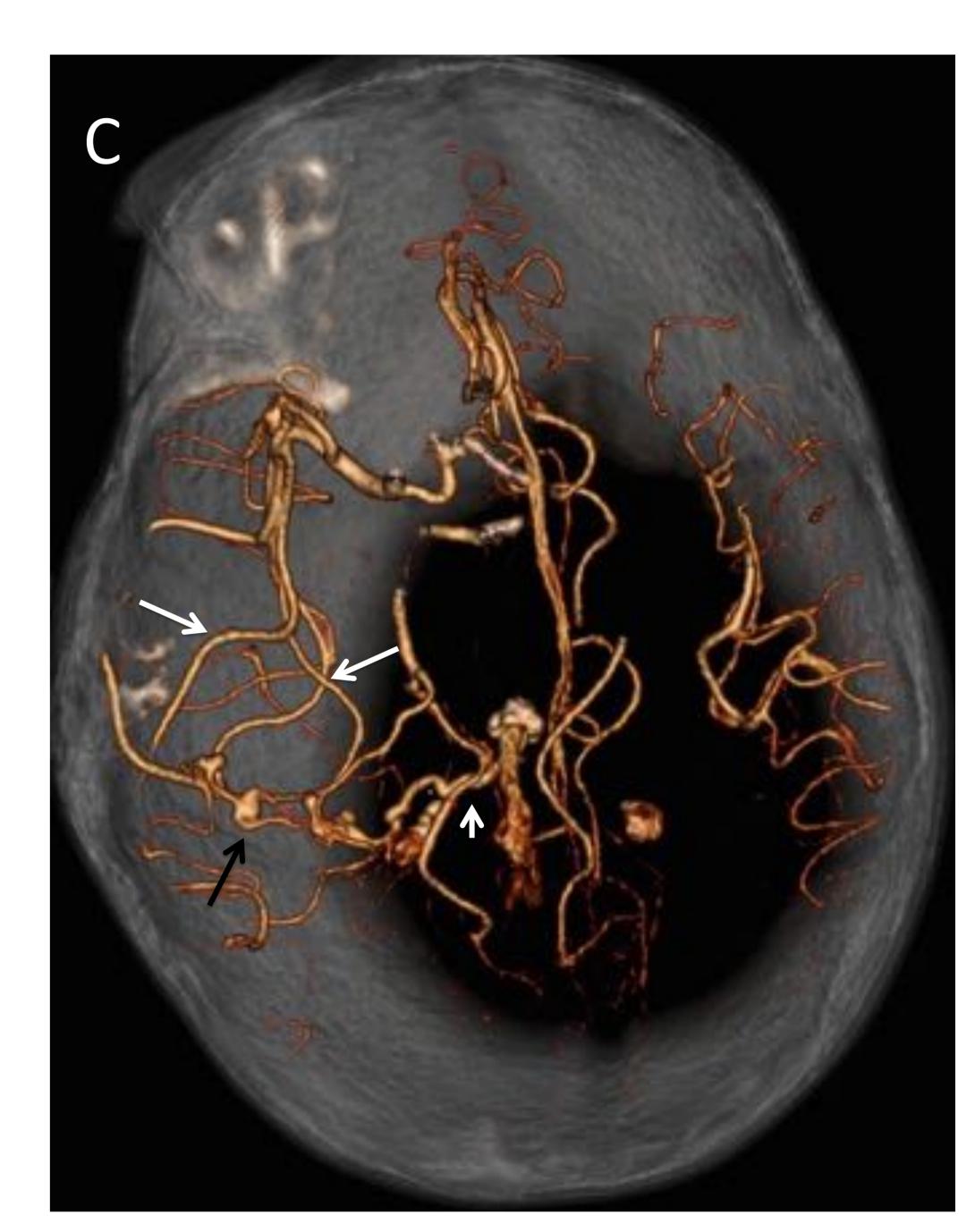
- Presentación: Adulto joven (<45 años).
- Localización: Supratentoriales (85%), fosa posterior (15%).
- CT sin CIV: Puede ser normal si MAV muy pequeña. Vasos serpenteantes isodensos/hiperdensos. Puede acompañarse de calcificaciones. Hemorragia parenquimatosa.
- Angio-CT: Estructuras vasculares anómalas pueden visualizarse directamente mostrando realce marcado de arterias nutricias, nido y venas de drenaje elongadas y serpinginosas. Puede identificarse opacificación del drenaje venoso en fase arterial.
- RM: Estructuras vasculares anómalas pueden visualizarse directamente.
- Angiografía: Se utiliza para diagnosticar MAV pequeñas ocultas en CT y RM, caracterizar mejor MAV y manejo terapéutico.

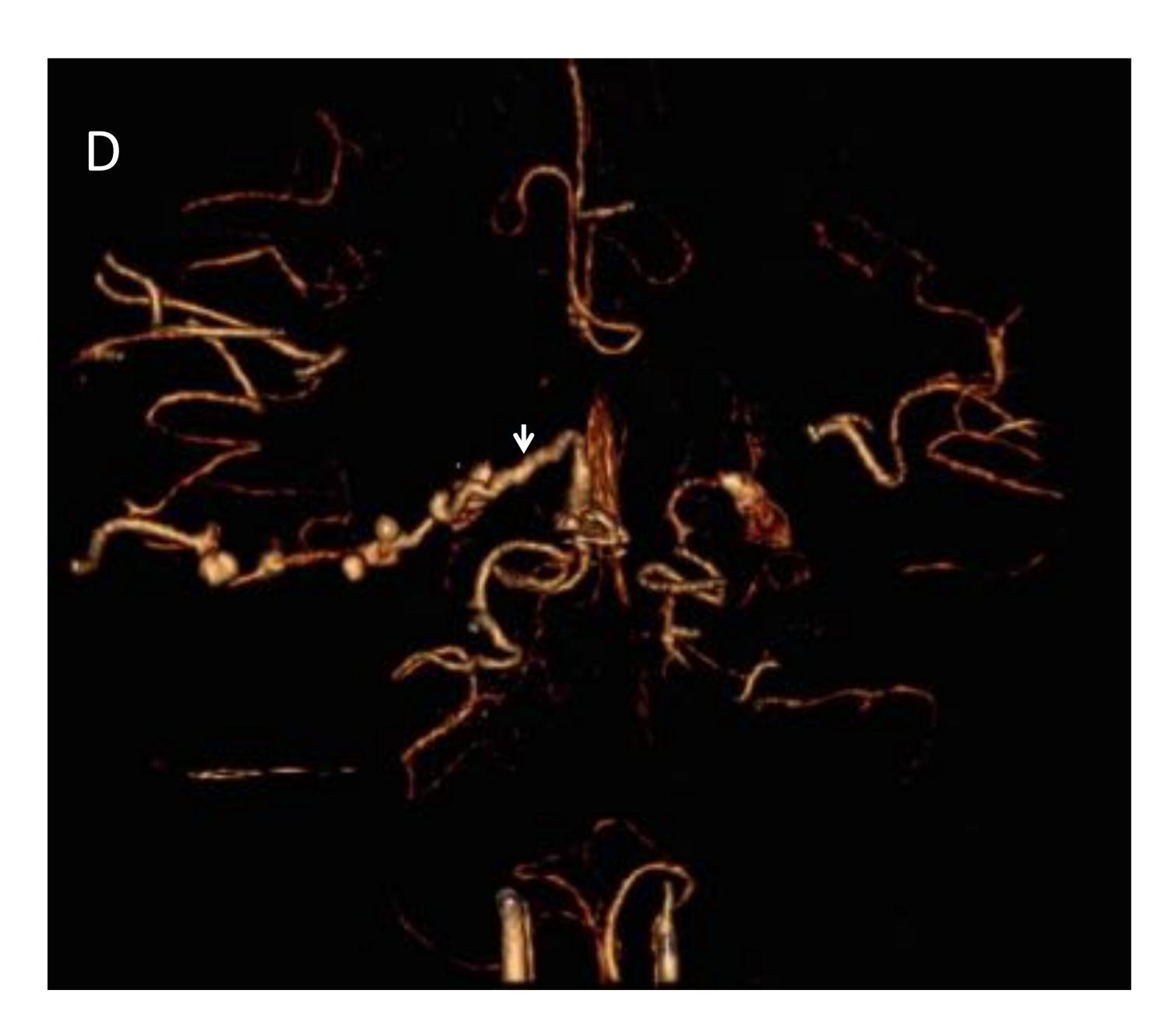
#### MALFORMACIONES VASCULARES

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA (MAV)









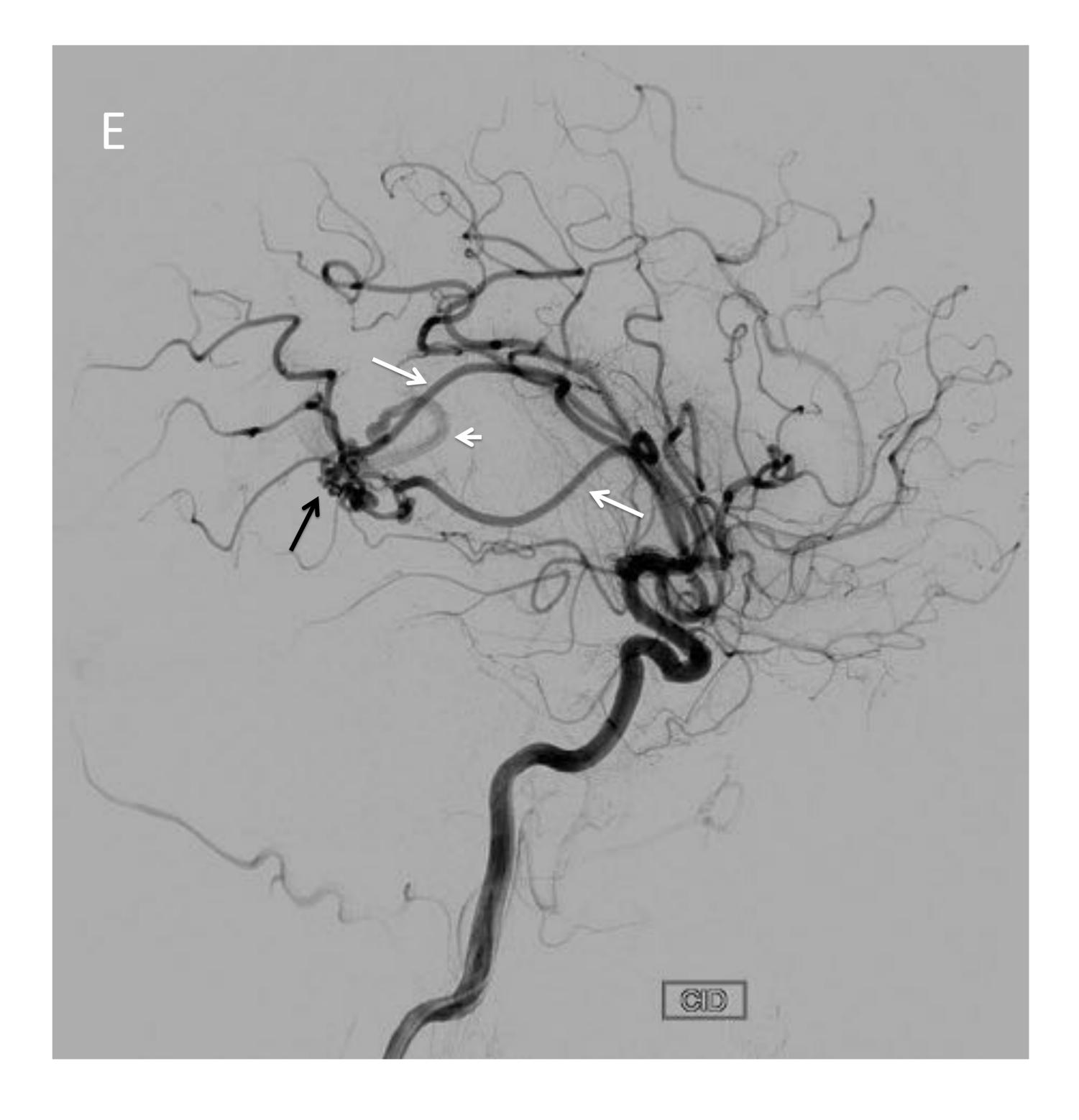


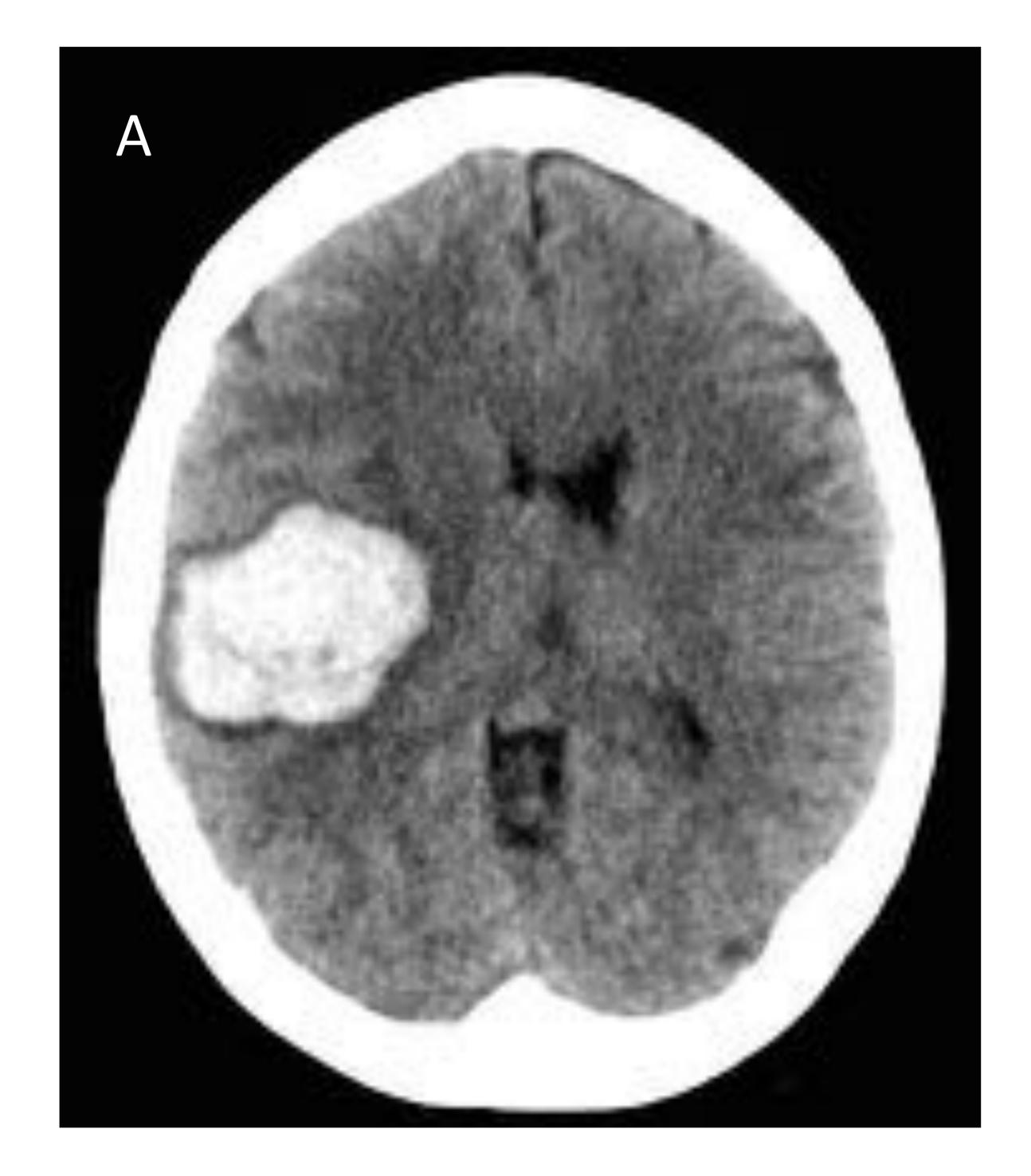
Figura 5. A) Mujer de 36 años que presenta episodio agudo de cefalea y hemiparesia izquierda. Corte axial de CT sin CIV muestra extenso hematoma agudo intraparenquimatoso temporoparietal derecho con discreto edema circundante y apertura al sistema ventricular. B). Una imagen axial MIP de angio CT muestra en la región posterior del hematoma un conjunto de vasos anómalos, tortuosos y elongados (flecha) compatible con malformación arteriovenosa. C) Reconstrucción volumétrica 3D del angioCT en una proyección axial muestra las arterias nutricias dependientes de ACM (flechas blancas largas), el nidus de la MAV (flecha negra) , y las venas de drenaje (flecha blanca corta). C) En la proyección coronal se visualizan las venas de drenaje elongadas y serpinginosas (flecha). D) Se realizó angiografía que confirmó MAV con aportes principalmente de ACM derecha (flechas blancas largas), nidus (flecha negra) y venas de drenaje (flecha blanca corta) y se procedió a la embolización de la MAV.

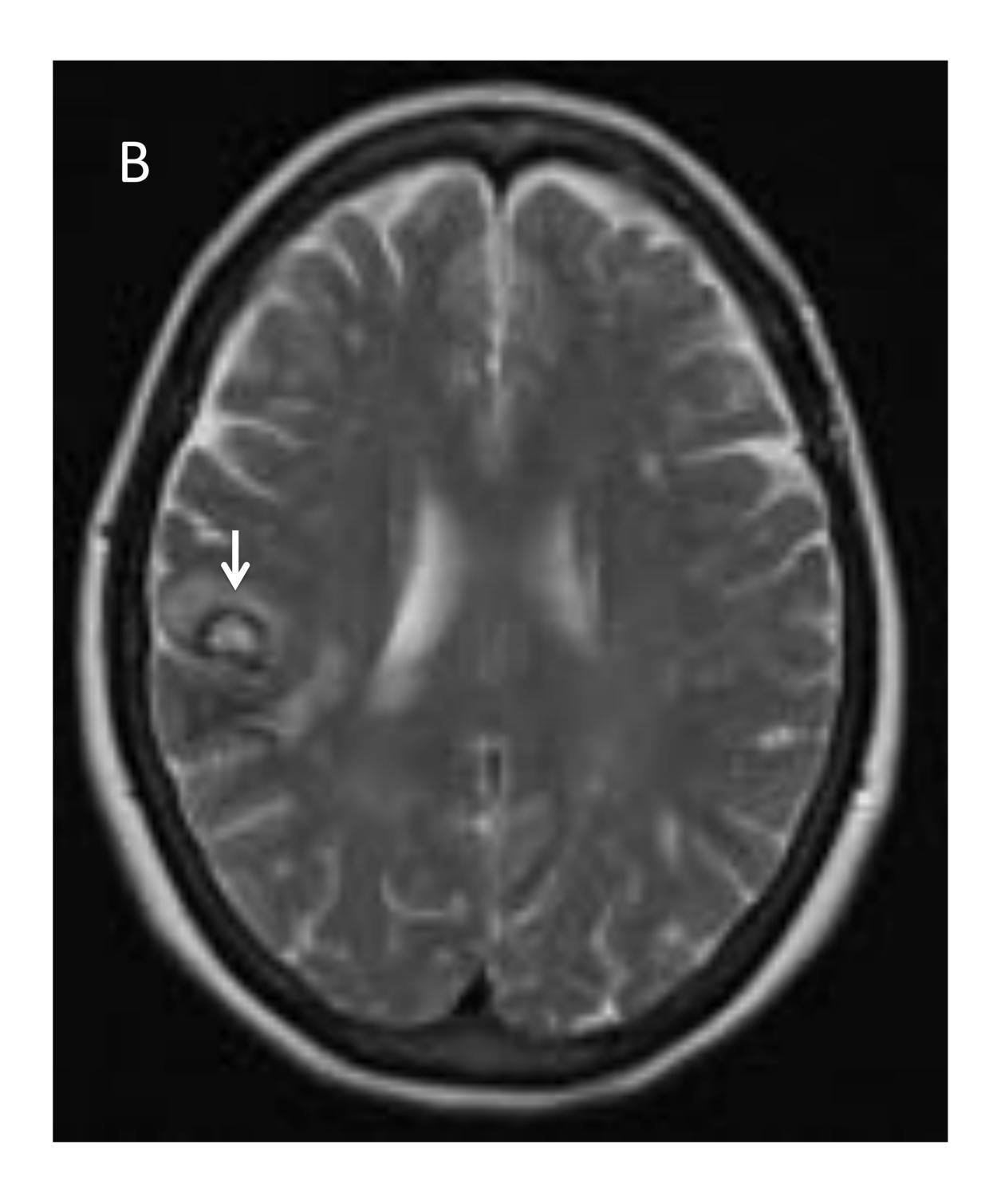
#### MALFORMACIONES VASCULARES

### MALFORMACIÓN CAVERNOSA (MC)

La malformación cavernosa se considera un hamartoma vascular benigno que contiene masas de vasos sanguíneos inmaduros, sin tejido neural. La crisis epiléptica es el síntoma más frecuente pero también se asocian a HIC espontánea.

- Presentación: Paciente de mediana edad. Pico máximo: 40-60 años.
- Localización: Cualquier lugar del parénquima cerebral. Frecuentes en tronco del encéfalo.
- **CT sin CIV:** Lesión redonda/ovoide hiperdensa delimitada, habitualmente <3 cm. Puede presentar calcificaciones. Si sangra se evidencia hemorragia aguda intraparenquimatosa.
- **RM:** Lesión con aspecto de "bola de palomitas" con centro de intensidad de señal heterogénea por la presencia de hemoglobina en distintas fases evolutivas y halo periférico hipointenso completo de hemosiderina. La administración de contraste puede mostrar una anomalía venosa del desarrollo asociada.





**Figura 6.** A) Mujer de 53 años que acude a urgencias por cefalea y torpeza de mano izquierda. Corte axial de CT sin CIV muestra hemorragia aguda intraparenquimatosa temporoparietal derecha con discreto edema asociado. Condiciona efecto de masa con desviación de la línea media hacia el lado contralateral. B) Corte axial de RM T2 realizada meses después muestra una lesión redondeada con centro de intensidad de señal heterogénea y halo periférico hipointenso de hemosiderina compatible con malformación cavernosa (flecha). Dicha paciente fue sometida a tratamiento quirúrgico electivo realizándose exéresis de malformación cavernosa temporal derecha que se confirmó en la anatomía patológica.

#### MALFORMACIONES VASCULARES

### FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL (FAVd)

Las fístulas arteriovenosas durales comprenden un grupo heterogéneo de lesiones con una angioarquitectura común: comunicaciones arteriovenosas asociadas a la pared de un seno venoso dural. Las FAVd suelen ser adquiridas e idiopáticas, no congénitas. Normalmente se presentan con HIC espontánea o déficits neurológicos progresivos.

- Presentación: Paciente de mediana edad.
- **Localización:** Cualquier seno venoso dural. Más frecuentes: seno transverso y seno sigmoideo. Otros lugares frecuentes: seno cavernoso, seno sagital superior, seno petroso superior.
- **CT sin CIV:** Puede ser normal si el paciente no tiene HIC o hidrocefalia, pero en algunos casos se visualizan senos durales anormales o conductos vasculares transóseos.
- Angio-CT: Pueden visualizarse arterias nutricias tortuosas, senos durales estenosados/parcialmente trombosados y
  venas de drenaje elongadas.
- RM: Hallazgos similares.
- Angiografía: Papel muy importante en el diagnóstico, caracterización y tratamiento.

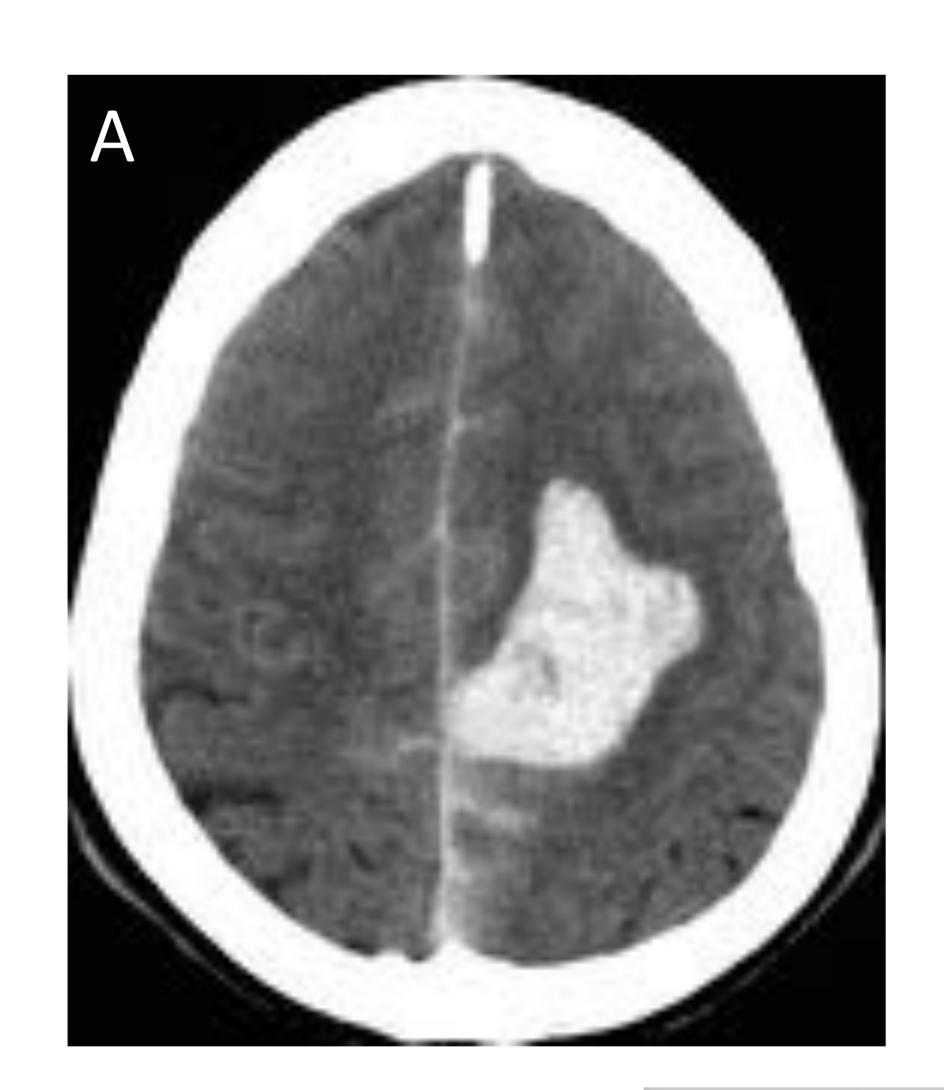






Figura 7. A) Varón de 37 años que presenta cefalea brusca con hemiparesia derecha y disminución del nivel de conciencia. Corte axial de CT sin CIV muestra hemorragia aguda intraparenquimatosa frontoparietal parasagital izquierda, adyacente a seno longitudinal superior. Asocia HSA en surcos de la convexidad. B) Proyección sagital de imagen MIP de angio CT muestra hallazgos compatibles con fístula arteriovenosa con aporte arterial dependiente de arterias meningeas y drenaje directo a vena pial dilatada, con aneurisma venoso (flecha), adyacente al hematoma intraparenquimatoso, siendo el foco de sangrado. C) Angiografía de carótida externa derecha confirma fístula dural tipo III (clasificación de Merland) adyacente a seno longitudinal superior, a nivel frontoparietal izquierdo. Irrigada por arterias meningeas medias (flecha negra) de ambas carotidas externas, drena directamente en vena pial (cabeza de flecha), la cual presenta un gran aneurisma venoso (flecha larga). Posteriormente se embolizó.

#### TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

La trombosis de venas cerebrales o senos durales representa el 1% de los ictus. El 30-40% de los pacientes con trombosis venosa cerebral se presentan como HIC espontánea. Los factores de riesgo incluyen anticonceptivos orales, embarazo, trombofilia, malignidad e infección. En cuanto a la fisiopatología el trombo se forma inicialmente en el seno dural y se propaga a las venas corticales. Se produce un aumento de la presión venosa que provoca rotura de la BHE con edema vasogénico y hemorragia. Posteriormente se produce un infarto venoso con edema citotóxico.

- Presentación: Adulto joven (<45 años), mujer con uso de anticonceptivos.
- **Localización:** Sustancia blanca subcortical contigua al seno ocluido: frontoparietal bilateral (seno sagital superior), temporal unilateral (seno transverso), talámico bilateral (vena de galeno o seno transverso).
- **CT sin CIV:** Seno hiperdenso. Venas corticales hiperdensas ("signo del cordón"). Hemorragia aguda parenquimatosa, edema.
- Venografía por CT: Defecto de repleción en seno dural.
- **RM:** En T2\* EG trombo hipointenso "florecido". En Venografía por RM TOF 2D ausencia de flujo en seno ocluido (Falsos positivos con variantes de senos hipoplásicos). Tras la administración de contraste la duramadre capta el contraste alrededor del trombo ("signo del delta vacío").

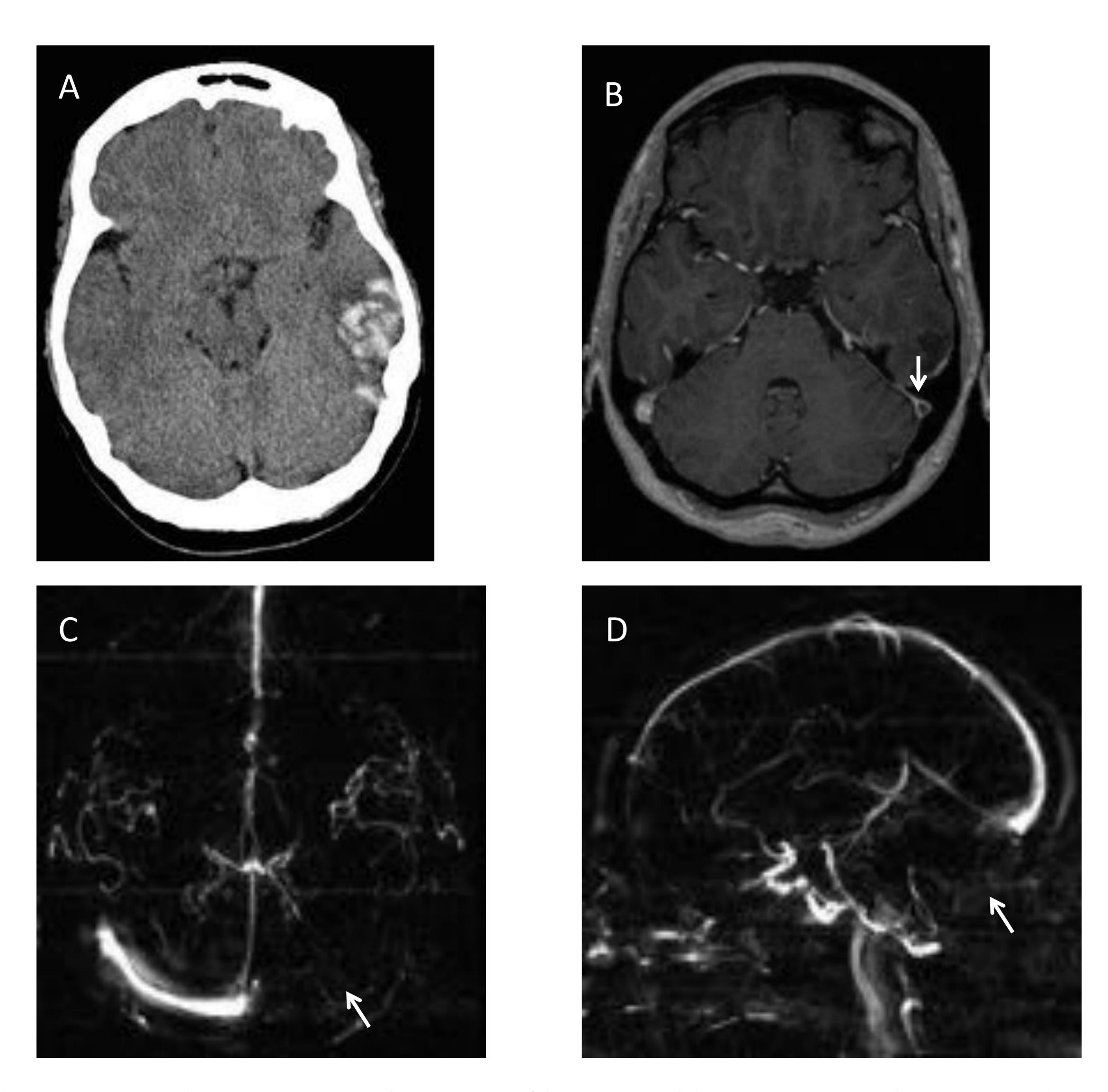
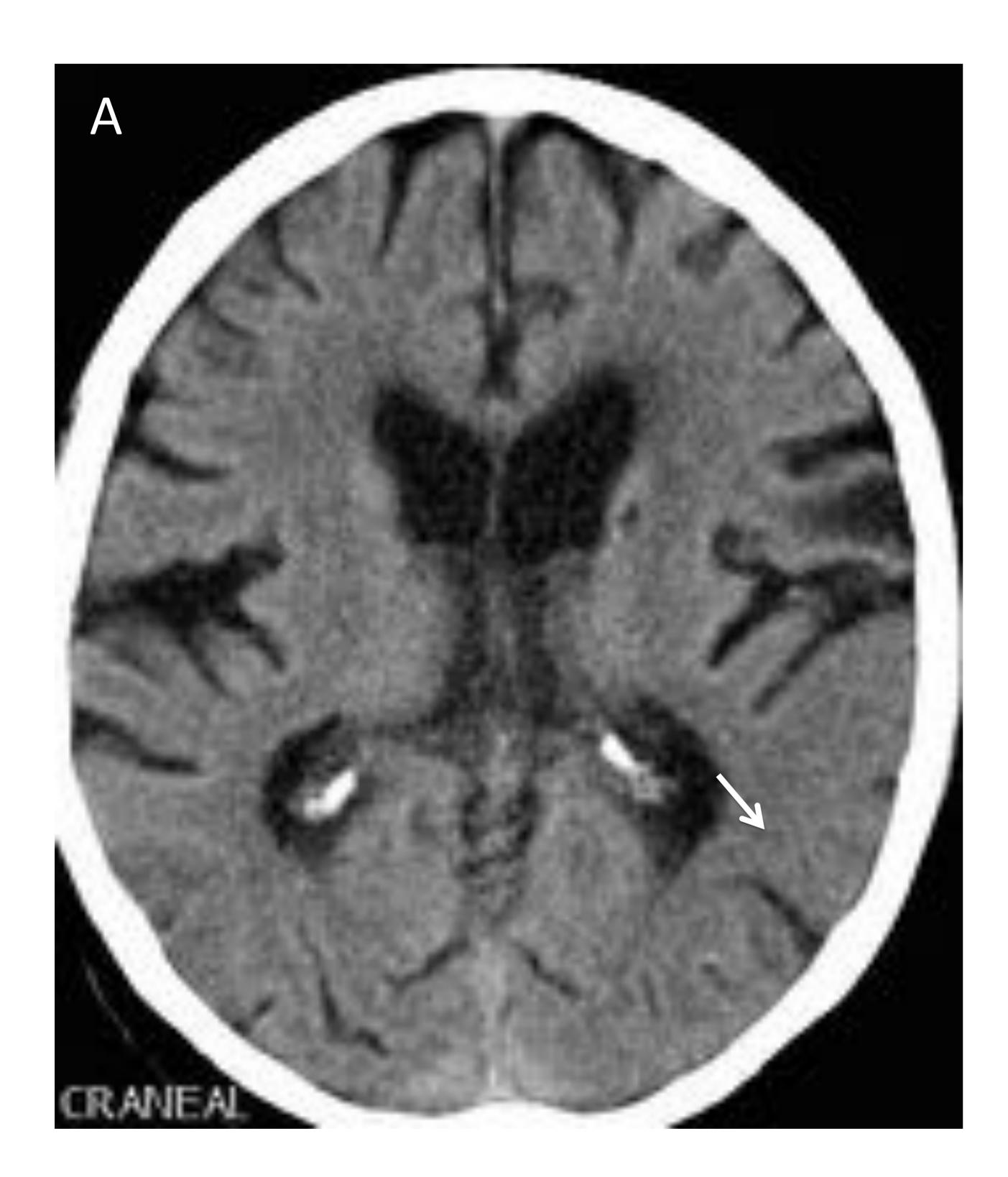


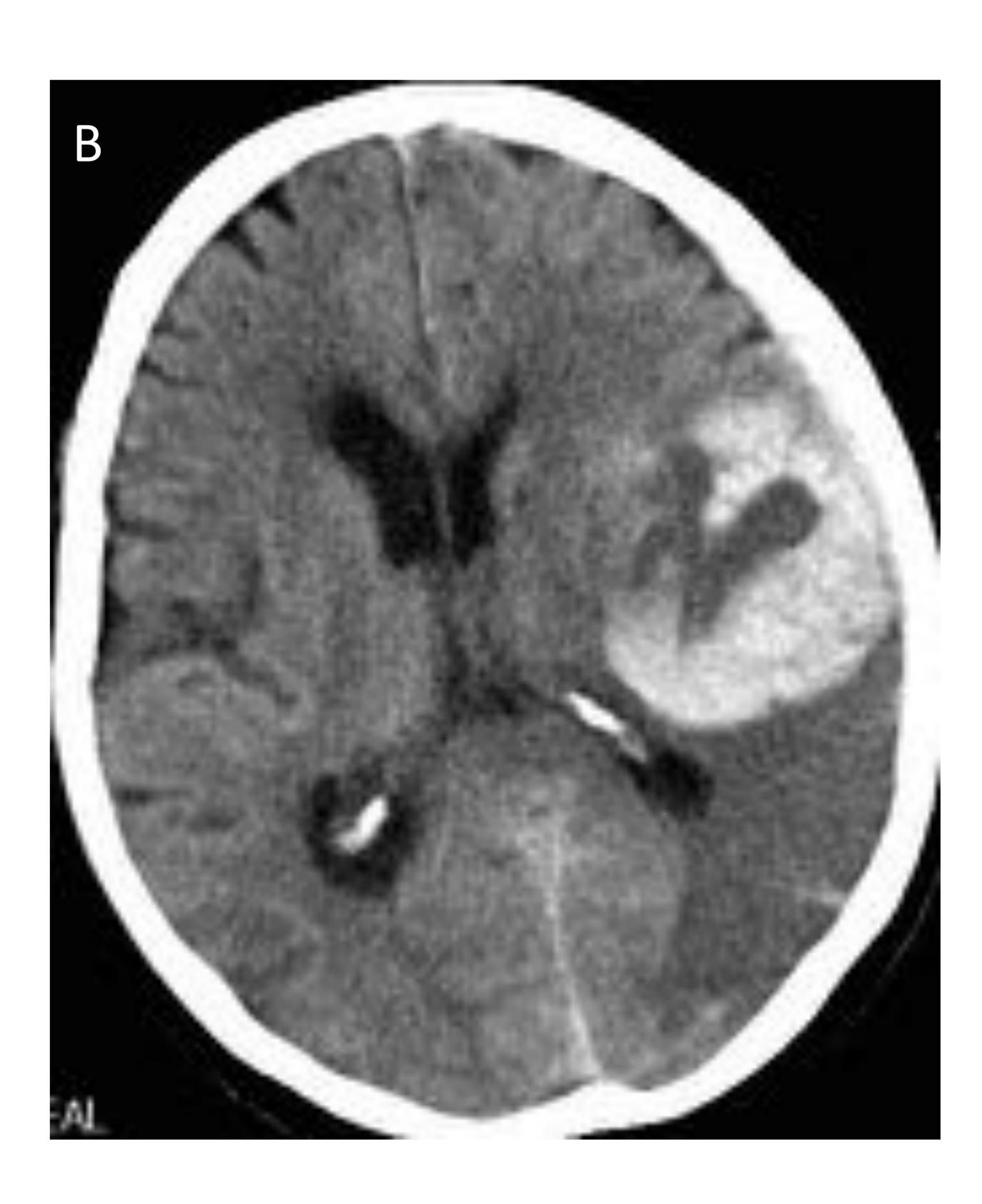
Figura 8. A) Mujer de 34 años con uso de anticonceptivos orales presenta cefalea. Corte axial de CT sin CIV muestra hemorragia aguda intraparenquimatosa temporal izquierda con edema circundante asociado. B) A las horas se le realiza una RM. Corte axial de T1 con contraste muestra opacificación normal de seno transverso derecho y defecto de repleción en seno transverso izquierdo con captación de contraste por la duramadre alrededor del trombo ("signo del delta vacío") (flecha). C) Proyección axial de venografía por RM muestra ausencia de flujo en seno transverso izquierdo. (flecha) D) Proyección lateral muestra ausencia de flujo en seno transverso y sigmoide izquierdo (flecha). Se observa flujo normal en seno transverso derecho y seno longitudinal superior. Hallazgos compatibles con infarto venoso hemorrágico secundario a trombosis de seno transverso y sigmoide ipsilateral.

### TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE INFARTO

La transformación hemorrágica de un infarto se define como el sangrado en un área de isquemia arterial preexistente. Hasta un 40% de los infartos isquémicos se complican con transformación hemorrágica. Se asocia con la gravedad del infarto basal, hiperglicemia, hipertensión no controlada, edad avanzada, uso de fibrinolíticos, no recanalización, y uso de anticoagulantes, entre otros. Estas hemorragias ocurren en dos patrones: hemorragia petequial, evidenciándose normalmente solo en pruebas de imagen y hemorragia parenquimatosa, causando un deterioro clínico del paciente.

- Presentación: >45 años, factores de riesgo cardiovascular.
- Localización: En uno o más territorios vasculares o en zonas limítrofes.
- **CT sin CIV:** Hemorragia petequial: sutiles aumentos de densidad punteados con margenes mal definidos con predilección por estructuras de sustancia gris. Hemorragia intraparenquimatosa: a veces es posible distinguir un área de edema citotóxico afectando a la sustancia blanca y a la corteza fuera del hematoma.
- RM: Secuencias de difusión y de susceptibilidad detectan infarto y hemorragia a la vez.



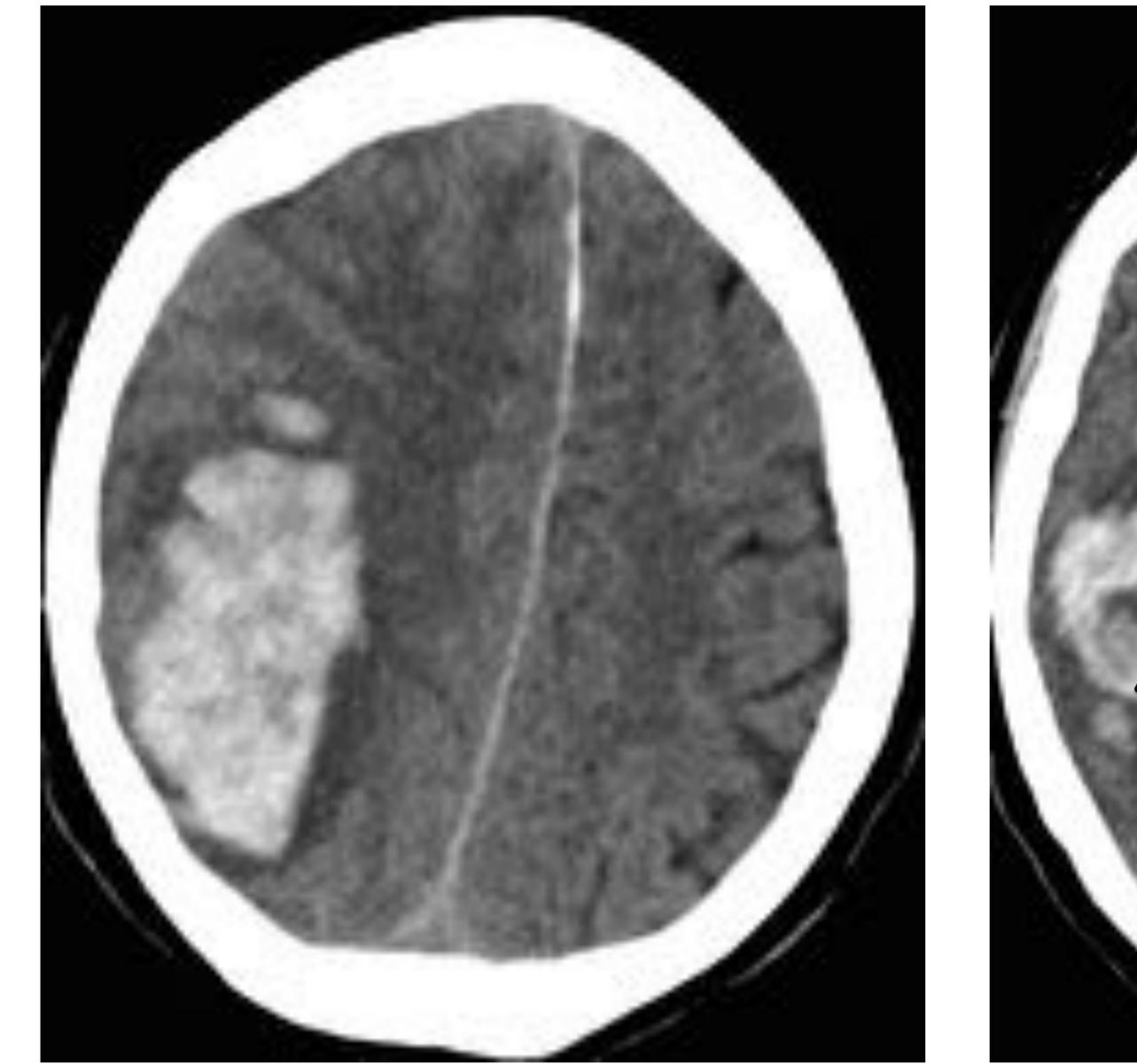


**Figura 9.** A). Paciente de años con episodio agudo de afasia y disartria. En CT sin CIV no se identifican colecciones hemorragicas. Están presentes signos precoces de infarto con pérdida de la diferenciación de sustancia gris-sustancia blanca y discreta hipodensidad parenquimatosa en territorio de ACM izquierda (flecha). B) Se realiza un CT a las 6 horas del inicial por empeoramiento clínico con somnolencia y mutismo tras fibrinolisis que muestra hemorragia aguda intraparenquimatosa frontoparietotemporal izquierda con componente de HSA y hematoma subdural en covexidad izquierda asociados. Se observa extensa hipodensidad parenquimatosa y borramiento de los surcos en más de 1/3 del territorio de ACM izquierda en relación con infarto establecido. Existe efecto de masa sobre VLI con discreta desviación de la linea media hacia el ado contralatera.

### ANTICOAGULACIÓN

Los anticoagulantes pueden causar HIC, y representan del 10 al 20% de casos de HIC espontánea. La historia clínica y las pruebas de laboratorio son la clave para hacer este diagnóstico. Los fármacos asociados con HIC incluyen acenocumarol, warfarina, heparina y enoxaparina. Agentes antiplaquetarios, como la aspirina, estan asociados con un ligero riesgo aumentado de HIC.

- Presentación: Historia de tratamiento anticoagulante.
- Localización: Lobar supra e infratentorial.
- CT sin CIV: Hematoma creciente, niveles líquido-líquido frecuentes.
- RM: Aspecto del hematoma varía en las diferentes secuencias dependiendo del estadío.







**Figura 10.** Hombre de 72 años anticoagulado y doble antiagregado que presenta episodio agudo de mareo y pérdida de fuerza izquierda. Cortes axiales de CT sin CIV muestran hemorragia intracerebral aguda/hiperaguda hemisférica derecha de importante tamaño, lobar con afectación de corteza temporal y fronto-parietal, afectando a circunvoluciones pre y postcentrales. Las zonas con una atenuación ligeramente menos aumentada (flecha) reflejan una hemorragia activa. El hematoma condiciona moderado efecto de masa con herniaciones subfalcial y uncal derechas.

### Conclusiones

La hemorragia intracerebral espontánea tiene una elevada morbilidad y mortalidad por lo que requiere un diagnóstico precoz y preciso, basado fundamentalmente en las técnicas de imagen. El radiólogo debe conocer los hallazgos de las distintas etiologías para su correcto diagnóstico.

### Bibliografía

- 1. Fischbein NJ, Wijman CA. Nontraumatic Intracranial Hemorrhage. Neuroimag Clin North Am. 2010 Nov;20(4):469-492.
- 2. Fink KR, Benjert JL. Imaging of Nontraumatic Neuroradiology Emergencies. Radiol Clin North Am. 2015 Jul; 53(4):871-890.
- 3. Smith SD, Eskey CJ. Hemorrhagic stroke. Radiol Clin North Am. 2011 Jan;49(1):27-45.
- 4. Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ et al. Diagnóstico por imagen Cerebro. 2a ed. Madrid: Marbán; 2011.