

# #1202 – HEMORRAGIAS EN EL TC CRANEAL DE URGENCIAS:

## Diagnóstico, Clasificación y Complicaciones

Campos Arenas MR, Garrido Rull JL, García Villar C.

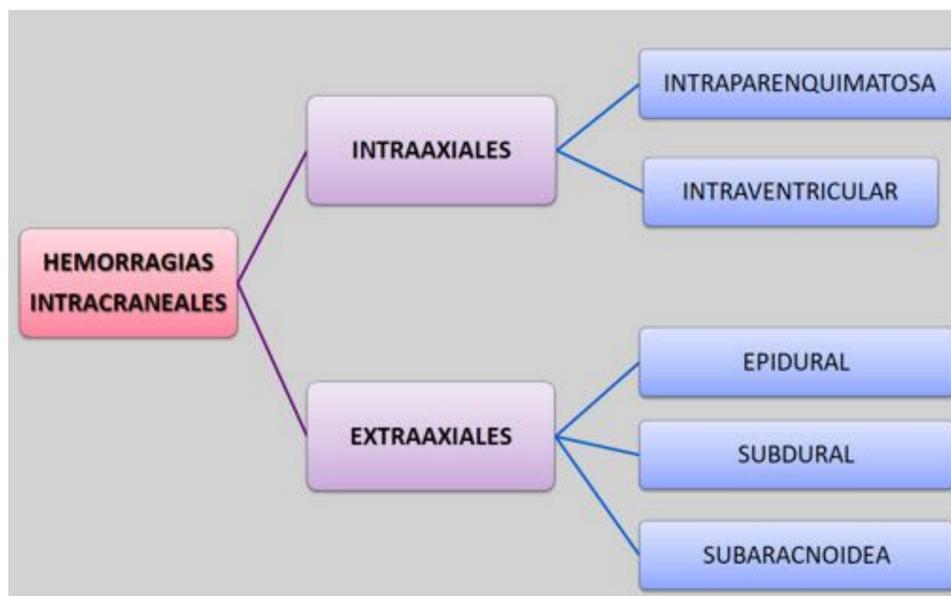
### • INTRODUCCIÓN

Los estudios de neuroimagen resultan esenciales para confirmar la existencia de hemorragia, definir su localización y volumen, valorar el riesgo de lesión cerebral incapacitante y como guía para el tratamiento, a menudo emergente.

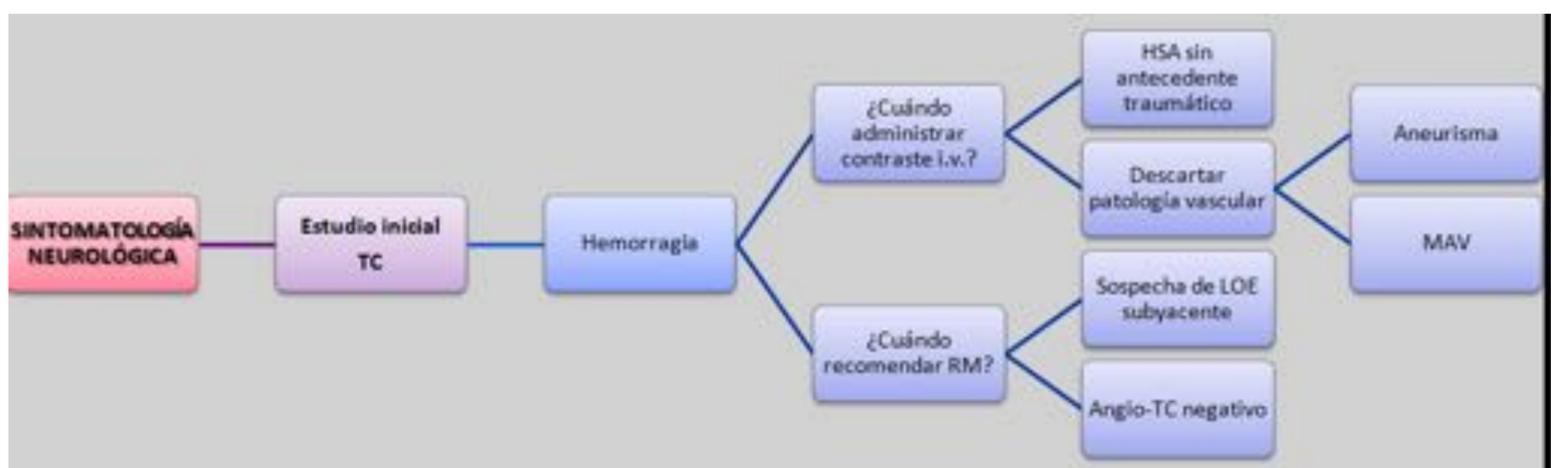
El diagnóstico de una hemorragia intracraneal requiere:

#### 1. Describir la localización del material hemático de forma detallada.

Una clasificación sencilla pero muy útil de las hemorragias intracraneales es dividir las en función de su localización en intraaxiales y extraaxiales:



#### 2. Saber cuándo completar el estudio con contraste intravenoso y/o recomendar RM.



#### 3. Detectar complicaciones asociadas al sangrado

*En definitiva, el radiólogo debe aportar la información adecuada y suficiente para el tratamiento y seguimiento del paciente.*

- **COMPLICACIONES ASOCIADAS AL SANGRADO**

Esencial detectarlas en el estudio inicial o en futuros controles:

- **HERNIACIÓN CEREBRAL:**

Protrusión de un compartimento craneal a otro a consecuencia de una expansión rápida de la presión intracraneal.

- 1. **Herniación subfalcina:**

Protrusión del parénquima cerebral frontal bajo la hoz cerebral (típicamente el giro cingular).

- **Leve:** El ventrículo lateral es comprimido y la hoz cerebral anterior es desviada.
- **Severa:** Desplazamiento del ventrículo lateral ipsilateral al lado contrario.

- **Complicación:** Compresión de las arterias cerebrales anteriores → Isquemia territorio ACA.



**Figura 1.** Mujer de 37 años con bajo nivel de conciencia y coma 10 horas después de ser sometida a fibrinólisis intravenosa y trombectomía mecánica por oclusión de arteria cerebral posterior izquierda y tromboembolismo pulmonar. Aparición de hematomas múltiples a nivel cutáneo y hematoma orbitario derecho.

TC sin contraste: Gran hematoma de predominio frontal izquierdo con efecto masa y desplazamiento del ventrículo lateral ipsilateral y desviación de estructuras de la línea media hacia el lado izquierdo, en relación con **HERNIACIÓN SUBFALCIAL SEVERA.**

En el estudio inicial no había evidencia de sangrado.

- 2. **Herniación transalar:**

- a) **Descendente:**

Desplazamiento del giro orbitofrontal caudalmente sobrepasando el ala mayor del esfenoides. Puede causar compresión de la arteria cerebral media → Isquemia territorio ACM.

- b) **Ascendente:**

Desplazamiento del lóbulo temporal cranealmente a la fosa craneal anterior. Puede haber compresión de la arteria carótida interna supraclinoidea → Isquemia territorio ACA y ACM.

### 3. Herniación transtentorial:

#### a) Descendente:

- **Herniación uncal (anterior):** Protrusión del uncus del lóbulo temporal hacia medial. La clínica dependerá de la compresión de estructuras neurovasculares (III par craneal, pedúnculos cerebrales, ramas de la basilar, tronco del encéfalo).
- **Herniación dicencefálica (central):** Protrusión del parénquima cerebral hacia la escotadura de la tienda del cerebelo, comprimiendo progresivamente diencéfalo, mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo.

#### b) Ascendente:

Por lesiones expansivas de la fosa posterior e infartos cerebelosos con efecto masa.

### 4. Herniación amigdalal (cerebelosa descendente):

Descenso > 5 mm de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno.

Paro respiratorio sin clínica premonitoria (por compresión directa de las amígdalas cerebelosas sobre el bulbo raquídeo).

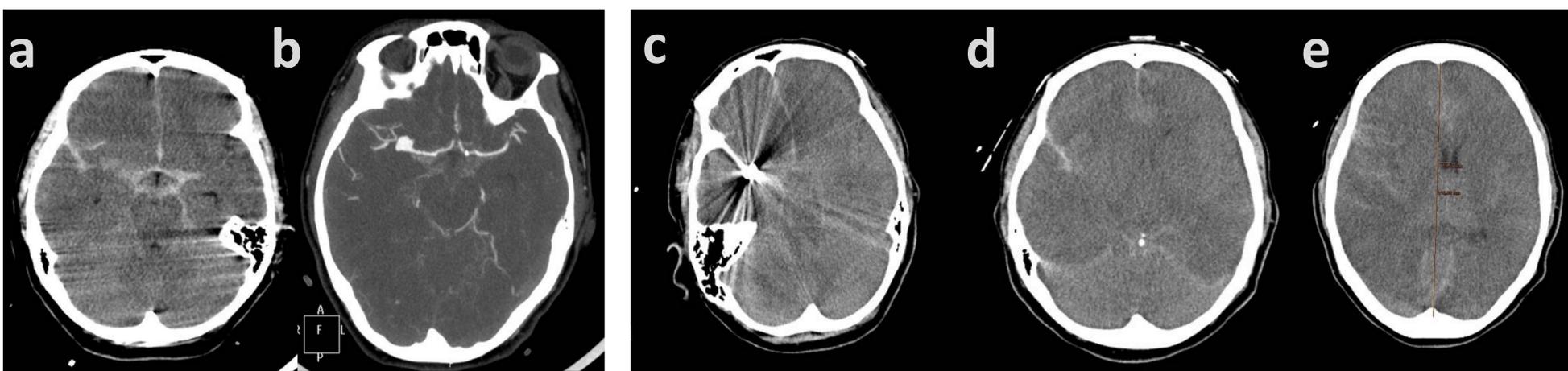
### 5. Herniación post-traumática o post-quirúrgica (FUNGUS CEREBRI)

Protrusión o herniación del parénquima cerebral a través de defectos en el calvario.

La TC o RM dan información detallada del defecto óseo y del volumen de tejido herniado.

#### ➤ EDEMA CEREBRAL DIFUSO:

- Borramiento de surcos y cisternas basales.
- Compresión o efecto masa sobre el cuarto ventrículo.
- Pobre diferenciación sustancia blanca-sustancia gris.



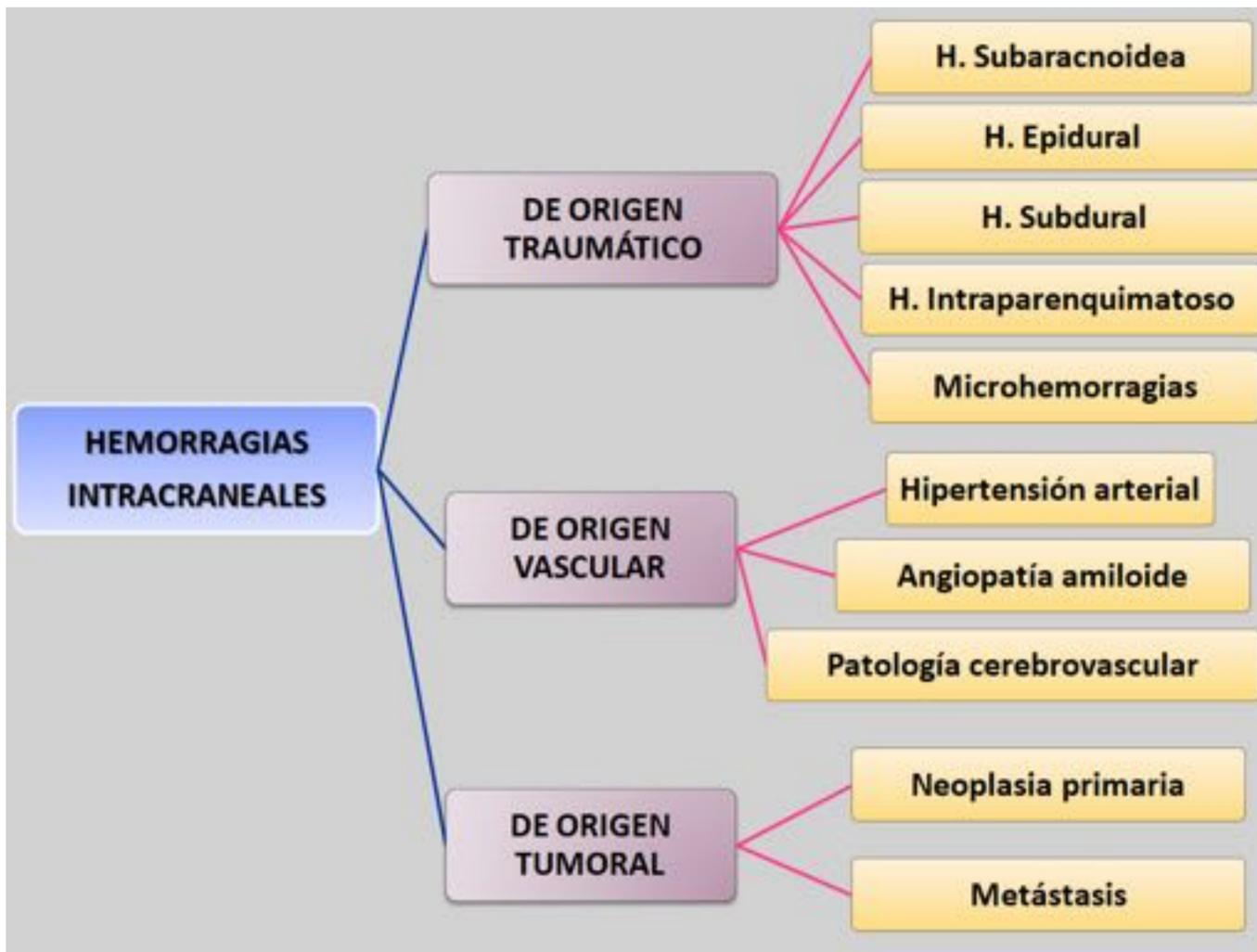
**Figura 2:** Paciente de 65 años con FRCV (HTA, DM, DLP) que presenta cefalea de instauración brusca de varios días de evolución y parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria recuperada.

**a.** TC sin contraste donde se aprecia hemorragia subaracnoidea con mayor cantidad de restos hemáticos en cisura silviana derecha. **b.** Angio-TC de Polígono de Willis donde se demuestra aneurisma de ACM izquierda.

Al día siguiente, tras embolización, el paciente presenta franco empeoramiento clínico y se solicita TC por sospecha de hipertensión intracraneal.

**c.** Artefacto por material de embolización en ACM derecha. **c, d, e.** Borramiento de surcos de la convexidad y práctico colapso del sistema ventricular y cisternas basales, con pérdida de la diferenciación cortico-medular e hipodensidad generalizada del parénquima cerebral respecto al parénquima cerebeloso ("signo del cerebelo blanco"). **EDEMA CEREBRAL DIFUSO.** **e.** Desviación de estructuras de la línea media en relación con herniación subfalcial.

- **CLASIFICACIÓN SEGÚN EL MECANISMO LESIONAL**



## 1. **HEMORRAGIA INTRACRANEAL DE ORIGEN TRAUMÁTICO**

### *INDICACIONES PARA REALIZAR TC CRANEAL EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)*

- ✓ Pérdida de conciencia transitoria y/o alteración de las funciones cerebrales superiores.
- ✓ Ante cualquier signo de deterioro neurológico,
- ✓ En mayores de 65 años,
- ✓ Tratamiento con anticoagulantes.
- ✓ Signos clínicos de fractura de base de cráneo.

**TC:** Estudio de imagen inicial para evaluar la extensión de una lesión cerebral aguda.

**RM:** Más sensible para detectar pequeños focos de hemorragia intracraneal o lesión axonal.

## a) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

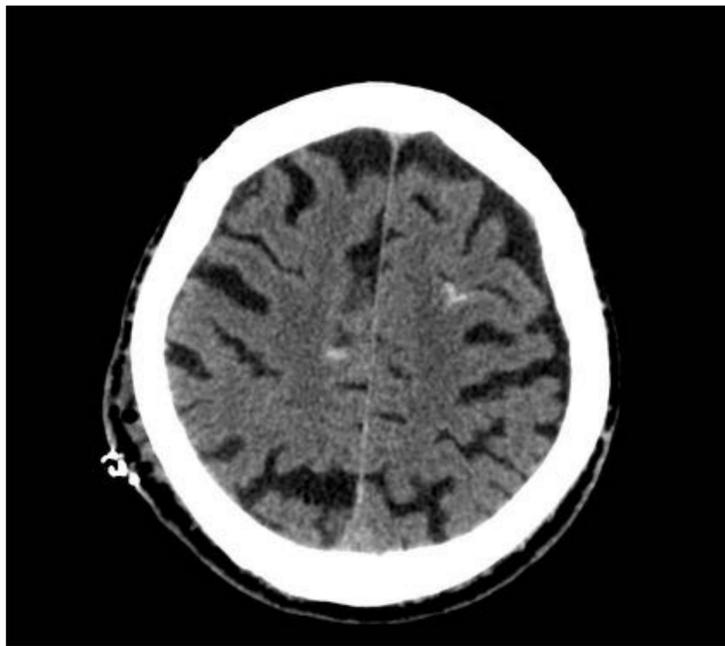
**Etiología:** Lesión en arteria o vena en el espacio subaracnoideo.

**TC:** Hiperdensidad anormal en el espacio subaracnoideo.

**RM:** Hiperintensidad de señal anormal en los surcos de la convexidad en secuencia FLAIR o hipointensidad por susceptibilidad en secuencias GRE o de susceptibilidad (SWI).

### AYUDA AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

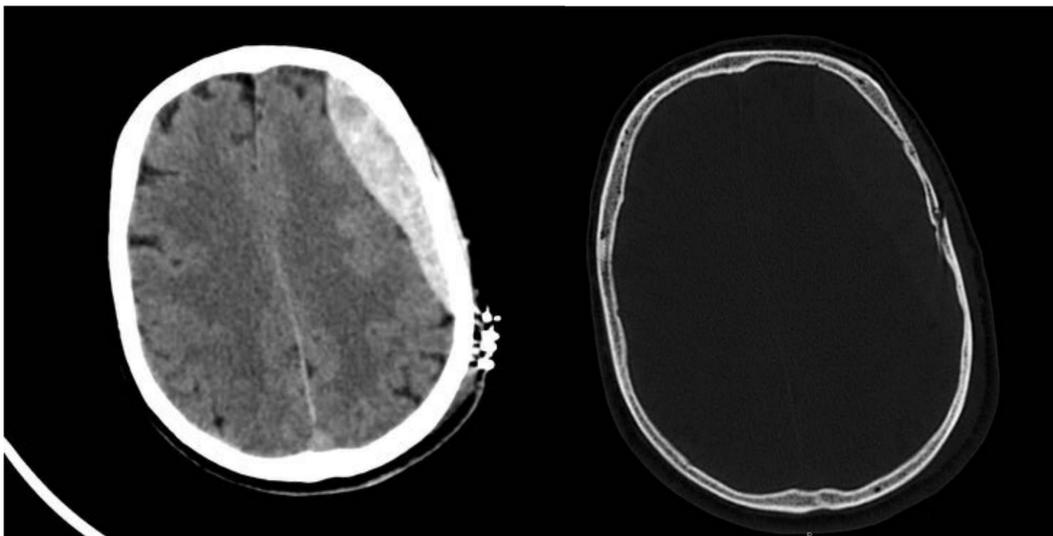
La HSA traumática típicamente se distribuye en los surcos de la convexidad y respeta las cisternas basales, mientras que la HSA aneurismática se extiende a cisternas basales, donde se localizan la mayoría de los aneurismas, y a menudo se extiende de forma difusa al espacio subaracnoideo.



**Figura 3:** Varón de 90 años que sufre TCE. TC sin contraste intravenoso donde se aprecian focos aislados de hemorragia subaracnoidea en surcos del lóbulo parietal bilateral, a valorar evolutivamente. Aumento de partes blandas en región parital posterior derecha. **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POST-TRAUMÁTICA.**

## b) HEMATOMA EPIDURAL

- **Etiología:** Laceración de arterias o venas que discurren a lo largo de la tabla interna del cráneo, frecuentemente asociando una fractura. Puede existir “intervalo de lucidez” entre el evento traumático y el desarrollo de síntomas por efecto masa del hematoma sobre el parénquima cerebral.
- **TC:** Colección hiperdensa entre el díploe y la duramadre, de morfología biconvexa, casi siempre en el punto de impacto.



**Figura 4:**

Varón de 49 años que sufre caída con TCE. Colección hiperdensa de morfología biconvexa frontoparietal derecha. En el estudio con algoritmo óseo se aprecia línea de fractura parietal en íntima relación con la colección descrita. **HEMATOMA EPIDURAL.**

El paciente fue sometido a drenaje quirúrgico.

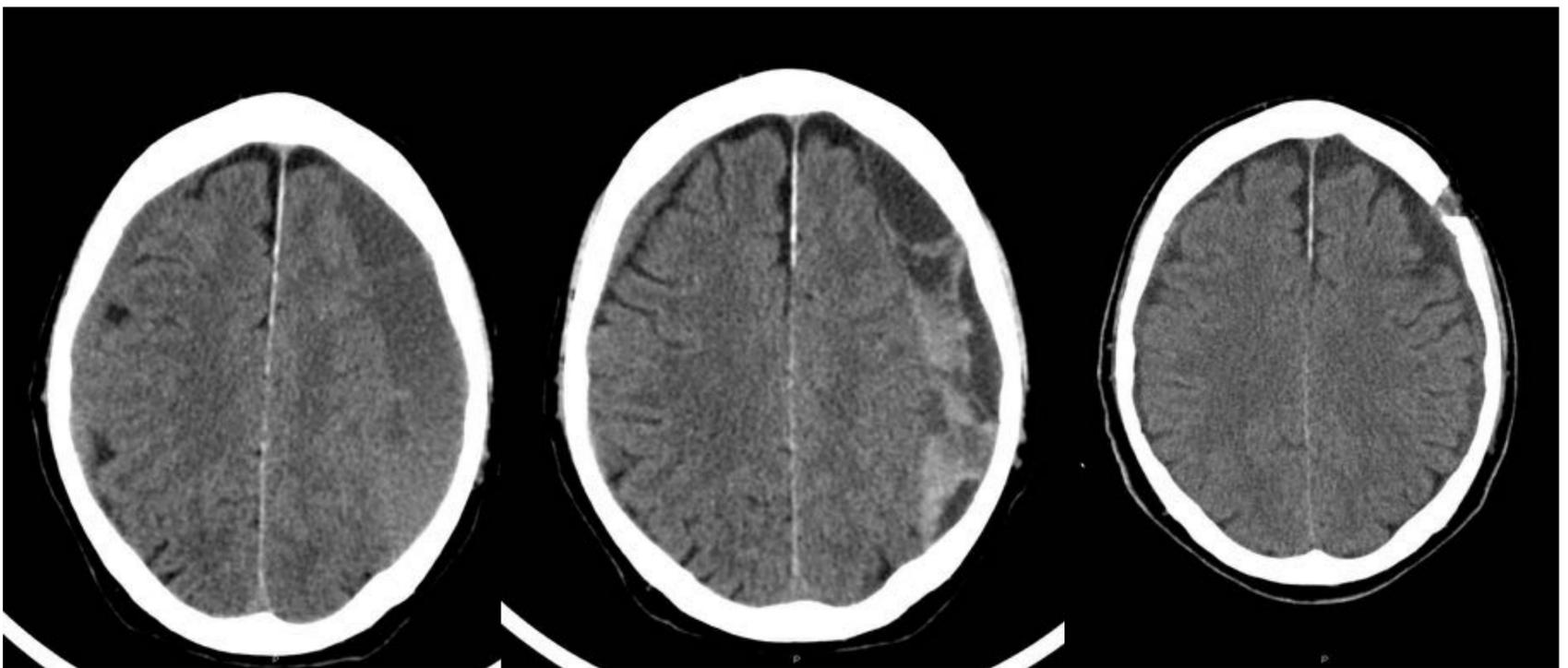
## c) HEMATOMA SUBDURAL

**Etiología:** Por lesión de venas que discurren profundas a la duramadre.

**TC:** Colección hiperdensa entre la aracnoides y la piamadre.

**Clasificación** según el tiempo de evolución en:

- AGUDO (72 h).
- SUBAGUDO (3-20 días).
- CRÓNICO (> 20 días).



**Figura 5:** Varón 65 años antiagregado por ACV carotídeo izquierdo. Presenta debilidad en MID y en menor grado en MSD, de 1 semana de evolución y caída. Disartria más marcada de lo habitual.

- a.** TC: Gran colección subdural hemisférica bilateral, con nivel líquido-líquido, compatible con **HEMATOMA SUBDURAL SUBAGUDO**, con probable resangrado. Presenta mayor grosor en el lado izquierdo, con efecto masa sobre el parénquima.
- b.** TC sin contraste 1 semana después. Persiste hematoma subdural bilateral, isodenso en el lado derecho y heterogéneo en el lado izquierdo, con áreas de mayor densidad por probable **sangrado reciente**.
- c.** TC sin contraste tras evacuación quirúrgica de hematoma subdural izquierdo. El derecho se va reduciendo espontáneamente.

### EVITAR FALSOS NEGATIVOS (PEQUEÑOS HEMATOMAS):

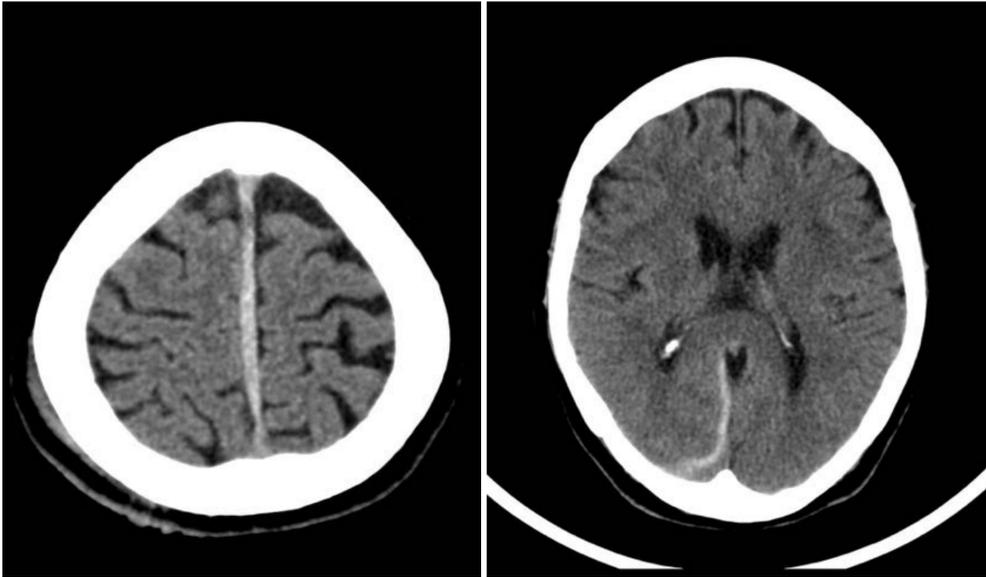
- Modificar el mapa de densidades para diferenciar la densidad de la sangre de las estructuras óseas adyacentes: “ventana subdural” (anchura de ventana 130; nivel 30).
- Reconstrucciones en el plano coronal.

### AYUDA AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Debido a su localización, la extensión del hematoma epidural se encuentra limitada entre los distintos huesos del cráneo, mientras que la extensión del hematoma subdural puede cruzar líneas de sutura (aunque se encuentra limitado medialmente por la hoz cerebral).

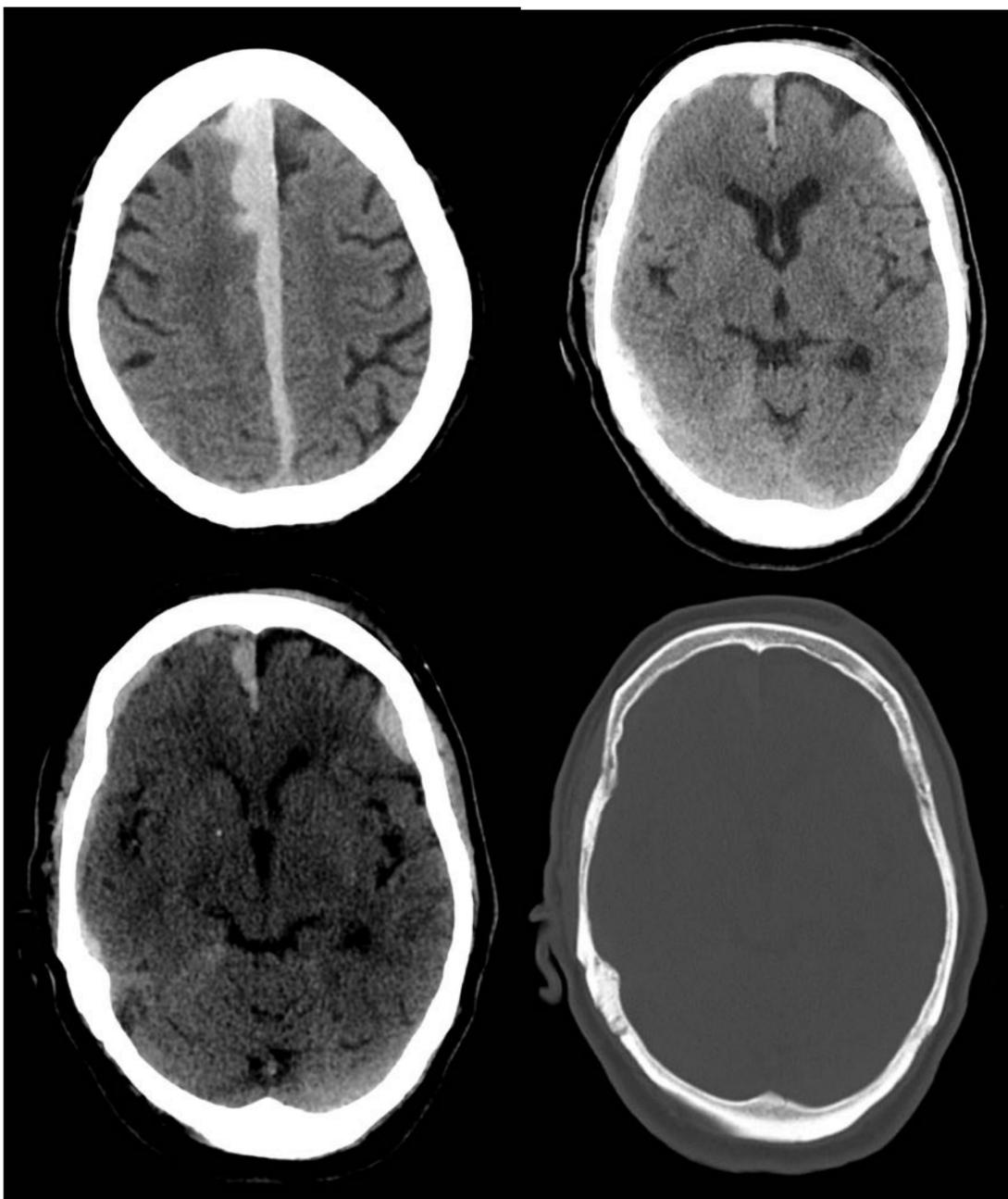
## HEMATOMA SUBDURAL LAMINAR

- Subtipo de hematoma subdural.
- Fina lámina que se acumula sobre la tienda del cerebelo y se extiende en sentido ascendente por la cisura interhemisférica y por el espacio lateral.
- Puede pasar desapercibido al confundirse con la hoz del cerebro.



**Figura 6:** Mujer de 90 años, anticoagulada, que sufre atropello. TC sin contraste intravenoso donde se aprecia una colección extraaxial en la hoz del cerebelo y vertiente derecha del tentorio, en relación con **HEMATOMA SUBDURAL LAMINAR**.

En ocasiones, pueden coexistir hematoma epidural y subdural (por contragolpe), así como con otras lesiones (hemorragia subaracnoidea, contusión o hemorragia intraparenquimatosa...)



**Figura 7:** Mujer de 86 años traída por caída accidental en domicilio y varios episodios de vómitos. Colección extraaxial hiperdensa con morfología en semiluna en la convexidad derecha y en la vertiente derecha de la hoz cerebral, en relación con **HEMATOMA SUBDURAL AGUDO**. Colección extraaxial con morfología biconvexa a nivel frontal izquierdo con línea de fractura no desplazada, compatible con **HEMATOMA EPIDURAL**.

## d) HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO

Espectro de afectación del parénquima tras TCE:

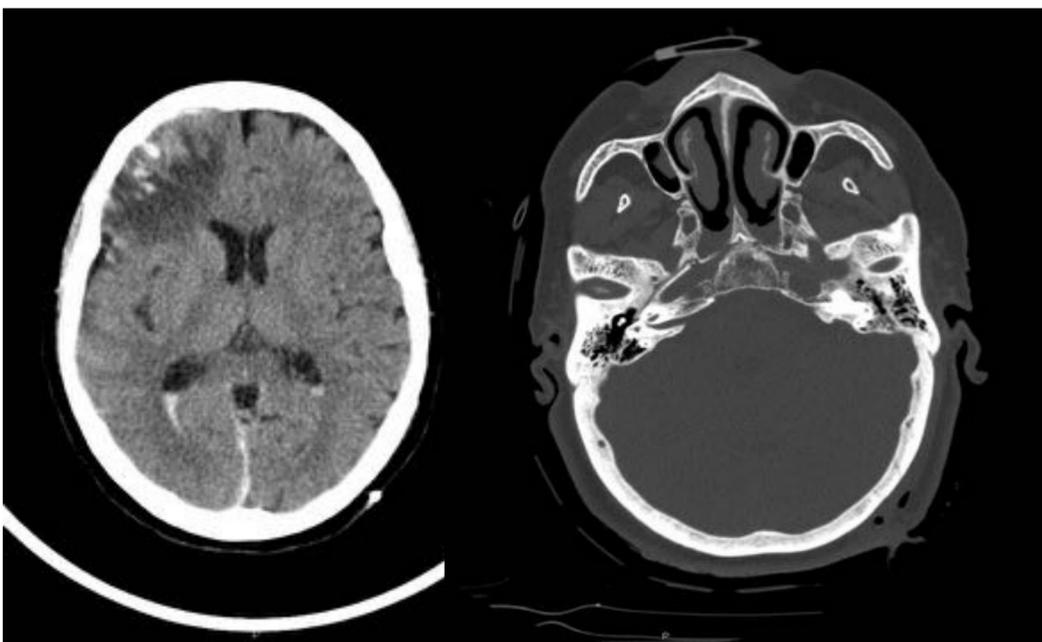
**1) EDEMA:** Área de baja atenuación (10-14 UH).

**2) CONTUSIÓN:** Área no homogénea de alta atenuación (50-65 UH) en fase aguda que disminuye su atenuación progresivamente. Generalmente en lóbulos frontales y temporales.

**3) HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO:** Lesión bien circunscrita, homogénea y de alta atenuación (70-90 UH), rodeado generalmente por un área de baja densidad (edema).

**Etiología:** Causada por lesión microvascular (arterial o venosa) en asociación con traumatismos de alto impacto, ya sea por golpe o “contragolpe”.

Es importante el seguimiento por imagen a corto plazo ya que pueden crecer en un período de tiempo relativamente corto, pudiendo requerir evacuación o descompresión quirúrgica.



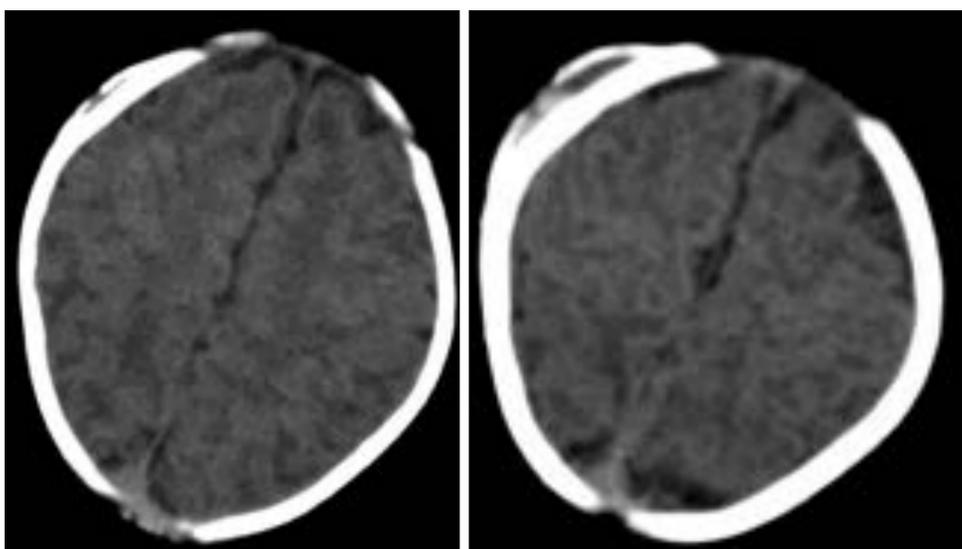
**Figura 8:** Varón de 62 años que sufre accidente de tráfico coche-moto con TCE. En el estudio de TC se aprecia **FOCO CONTUSIVO-HEMORRÁGICO** frontotemporal derecho, con importante edema perilesional. En el estudio con algoritmo óseo se observa línea de fractura occipital izquierda (probable mecanismo por contragolpe). Hemorragia subaracnoidea en surcos frontoparietales bilaterales, hoz cerebral, tentorio cerebeloso e intraventricular.

## e) MICROHEMORRAGIAS

- Se asocian a lesión axonal difusa y con frecuencia se localizan en la unión sustancia gris-sustancia blanca. A menudo no se visualizan en TC.
- Se identifican en RM mediante secuencias GRE o SWI.

## HEMATOMA SUBGALEAL vs CEFALHEMATOMA

- **HEMATOMA SUBGALEAL:** Entre el periostio que recubre la calota craneal y la aponeurosis epicraneal (la gálea) tras TCE importante.
- **CEFALHEMATOMA:** Nunca se da en adultos y al ser subperióstico no traspasa suturas óseas.



**Figura 9:** Lactante de 25 días con AP de parto instrumental a las 38 SG. Acude remitida de su centro de salud para valoración tras caída accidental. Tumefacción parietal derecha. TC sin contraste: Hematoma subperióstico (**CEFALHEMATOMA**) parietal derecho, sin líneas de fractura ni colecciones intra ni extraaxiales intracraneales.

Resolución clínica a las 2 semanas.

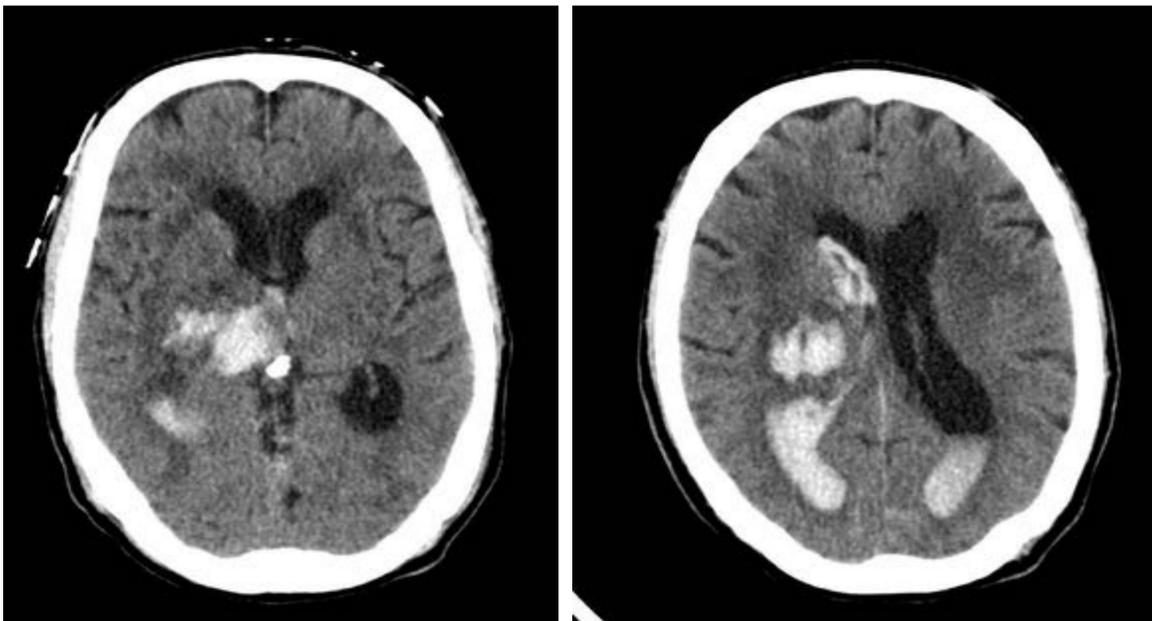
## 2. HEMORRAGIA INTRACRANEAL DE ORIGEN VASCULAR

### a) HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- Típicamente durante 6ª-7ª década de la vida con HTA de larga evolución.
- Mortalidad del 30-50%
- **TC:** Área de hiperdensidad clásicamente localizada en ganglios basales, cerebelo, tronco del encéfalo o lóbulo occipital.

#### HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MAL PRONÓSTICO (TC)

- Gran tamaño inicial de la hemorragia.
- Extensión al sistema ventricular.
- Expansión del hematoma en el seguimiento por imagen o aparición de efecto masa secundario al edema circundante.
- Demostrar extravasación activa del contraste (“spot sign”) en **Angio-TC** obtenido en fase tardía (factor predictor de expansión del hematoma y mal pronóstico).



**Figura 10:** Mujer de 76 años traída por bajo nivel de conciencia y escasa respuesta a estímulos.  
**TC sin contraste:** Colección intraaxial hiperdensa localizada en núcleos caudado y lenticular, así como en tálamo derecho, con moderada dilatación del sistema ventricular.  
**HEMATOMA DE GANGLIOS BASALES ABIERTO AL SISTEMA VENTRICULAR.**

**Figura 11:** Mujer de 67 años traída por sensación de pérdida de fuerza en MMII junto a cefaleas, vómitos y mareos.  
TA: 200/100.

**TC sin contraste:** Colección intraaxial hiperdensa en hemisferio cerebeloso izquierdo, con impronta sobre el cuarto ventrículo, obliterando el foramen de Luschka izquierdo.

Orificio occipital de craniectomía previa.

**HEMATOMA DE FOSA POSTERIOR.**



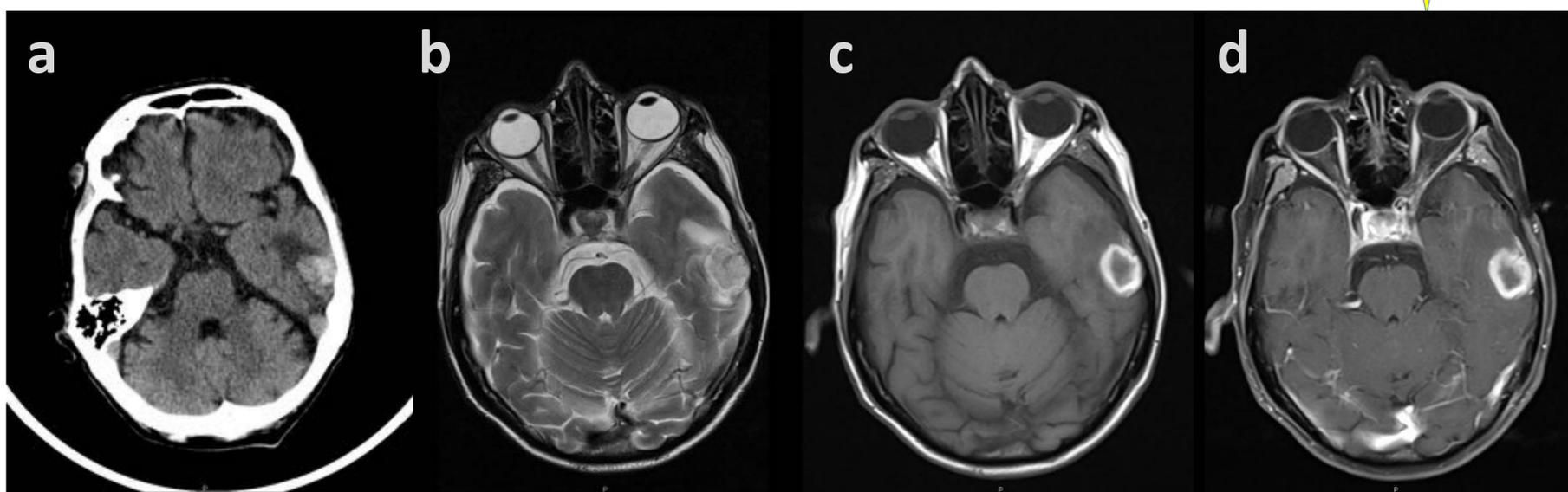
#### UTILIDAD DE RM CON CONTRASTE

- Si existe sospecha clínica de proceso neoplásico subyacente, una vez resuelto el hematoma.
- Cuando se observa hemorragia en córtex cerebral o en pacientes menores de 50 años se deberían considerar otras etiologías (neoplasia subyacente o malformación vascular).

## **b) ANGIOPATÍA AMILOIDEA CEREBRAL**

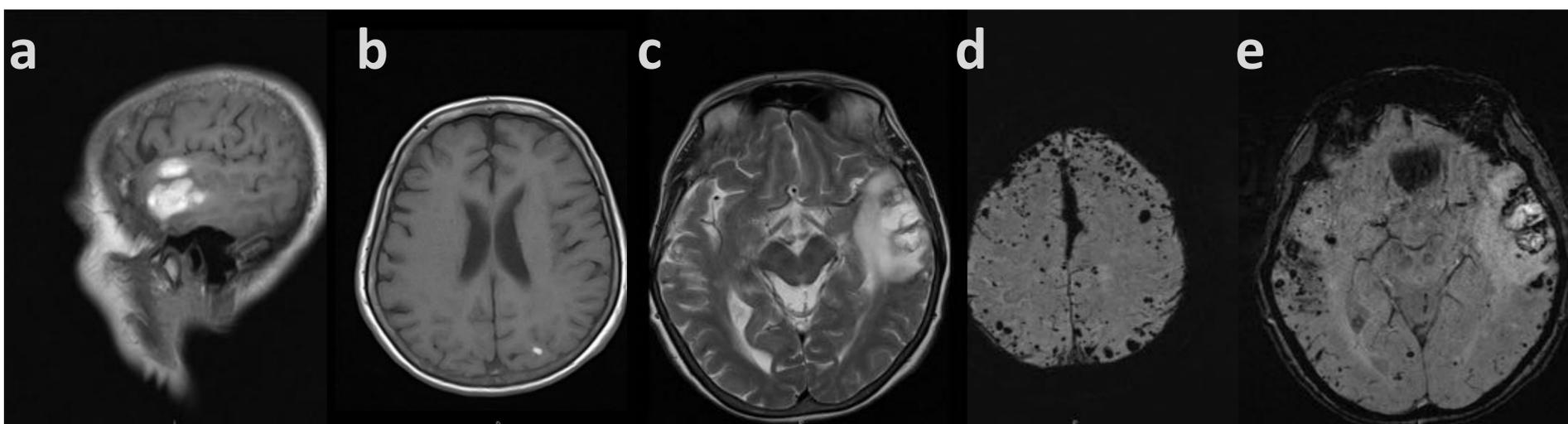
- **Etiología:** Depósito de péptido amiloide- $\beta$  en la pared de las arterias cerebrales, que lleva a una mayor debilidad parietal.
- Mayores de 60 años, con alteraciones motoras o sensitivas transitorias y presencia de otras áreas de hemorragia. Diagnóstico definitivo: Biopsia.
- **TC:** Hemorragia intraaxial hiperdensa en región subcortical, fundamentalmente temporal y occipital.
- **RM:** Presencia de numerosos focos hipointensos de pequeño tamaño en la secuencia de susceptibilidad o gradín-eco (microsangrados) y hemorragias en distintos estadios.

**AYUDA AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON HEMORRAGIA HIPERTENSIVA:**  
Localización típicamente centrada en sustancia blanca adyacente al cortex cerebral y que respeta los ganglios basales, fosa posterior y tronco del encéfalo.



**Figura 12:** Varón de 56 años traído por presentar alucinaciones visuales, no HTA ni otros FRCV.

**a.** TC sin contraste: lesión hiperdensa en fosa craneal media izquierda con leve edema perilesional, compatible con hematoma temporal izquierdo. **b.** RM (secuencia TSE T2W) lesión hiperintensa con edema perilesional en circunvolución temporal inferior. **c.** En secuencias potenciadas en T1 es hipointensa en su zona central y presenta una región periférica hiperintensa bien delimitada, por presencia de metahemoglobina intracelular. **d.** Tras la administración de contraste paragnético no demostró realce de la lesión. **HEMATOMA TEMPORAL ESPONTÁNEO.**



**Figura 13:** Mujer de 62 años en estudio por cefaleas de reciente aparición. **a, b.** Secuencias SE T1 (sagital, axial), **c.** Secuencia TSE T2 (axial), **d, e.** Secuencia SWI. Al igual que la Figura 9 se observan hallazgos en relación con hematoma temporal, pero se aprecian otros focos de sangrado milimétrico, uno hiperintenso en secuencia T1 y numerosos focos hipointensos de localización supratentorial en secuencia SWI, en relación con sangrados en distintos estadios evolutivos.

**Hallazgos en probable relación con ANGIOPATÍA AMILOIDEA CEREBRAL.**

## c) PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

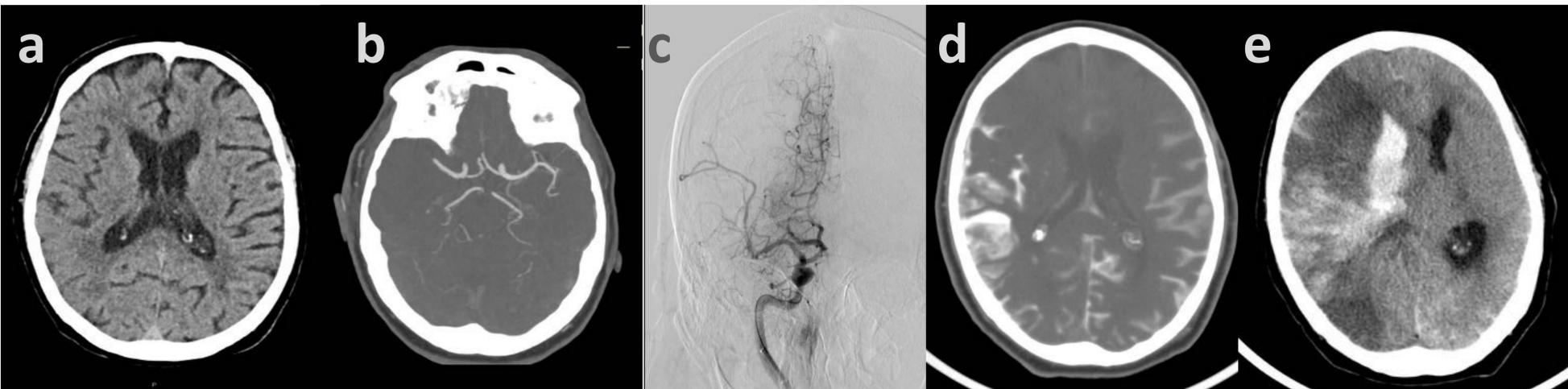
- Transformación hemorrágica de un infarto isquémico.
- Aneurismas cerebrales.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Fístulas arteriovenosas.
- Vasculitis o vasculopatías.
- Aneurismas micóticos.
- Trombosis venosa cortical.

### c.1) TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE INFARTO ISQUÉMICO

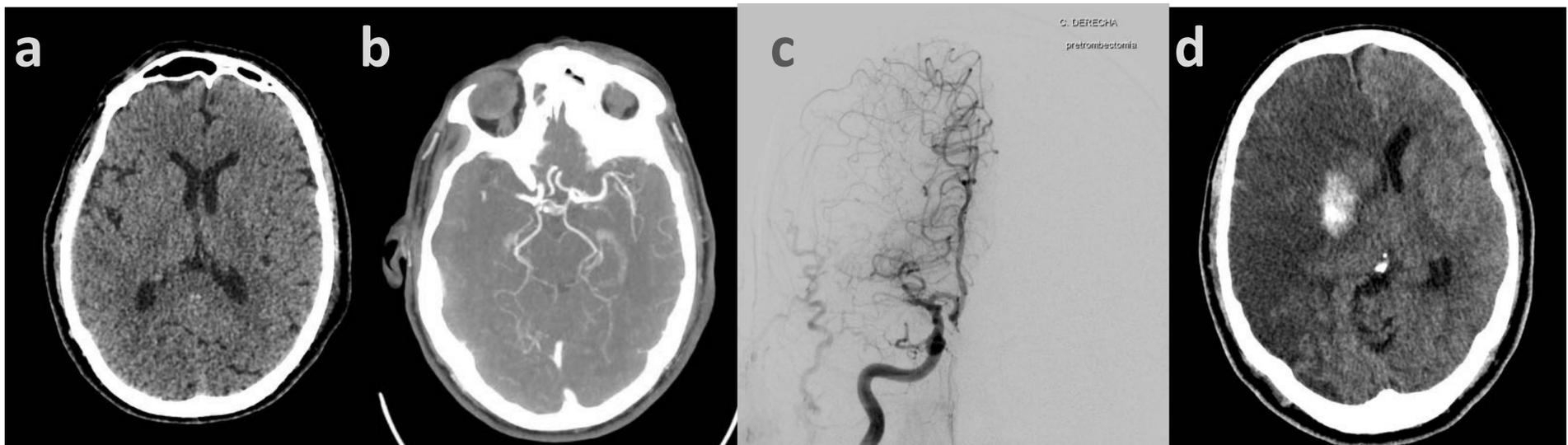
El tejido infartado se encuentra en riesgo de conversión hemorrágica, aumentando el riesgo tras fibrinólisis intravenosa o arterial.

Realizar TC o RM urgente en pacientes con infarto isquémico que tras unos días desarrollan un empeoramiento del estado neurológico, para valorar conversión hemorrágica o aumento del edema vasogénico que pueda requerir descompresión quirúrgica.

En pacientes sometidos a tratamiento endovascular debe establecerse diagnóstico diferencial entre hemorragia por reperfusión y restos de contraste tras angiografía.



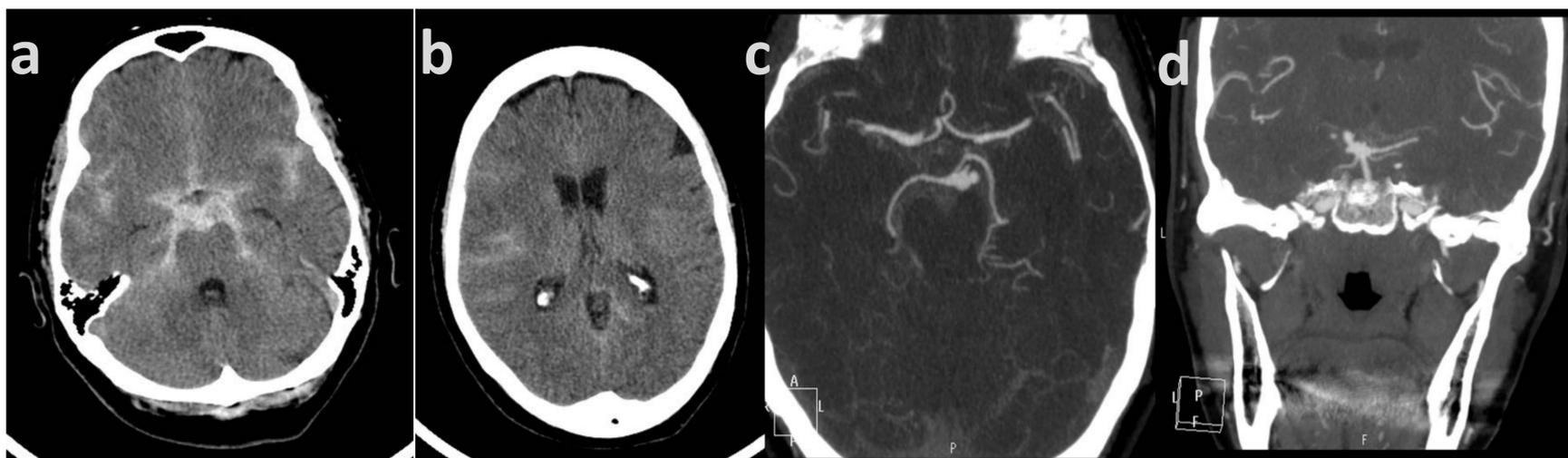
**Figura 14:** Varón de 77 años. Sospecha de ACVA. **a.** TC sin contraste i.v. donde no se aprecian alteraciones significativas en el parénquima. **b.** Angio-TC: “Stop” al paso de contraste a partir del segmento M1 de la ACM derecha, sin visualizar sus segmentos M2 y M3. **c.** Se realiza angiografía con el objetivo de realizar trombectomía mecánica, que se debe suspender antes de iniciar el procedimiento por observar importante sangrado subaracnoideo. **d.** Se realiza TC post-angiografía donde se objetiva gran cantidad de material de contraste que ocupa el espacio subaracnoideo. **e.** **Lesión isquémica de todo el territorio de la ACM derecha con zonas de extravasación de contraste y hematoma intraparenquimatoso** que produce un importante efecto masa y signos de herniación subfalcina. Lesión isquémica parietal posterior izquierda de nueva aparición. HSA con restos de contraste.



**Figura 15:** Varón de 71 años. Código ictus por hemiparesia izquierda y disartria. **a.** TC sin contraste i.v. donde no se aprecian alteraciones significativas en el parénquima. **b.** Angio-TC: “Stop” al paso de contraste a partir del segmento M1 de la ACM derecha. **c.** Se realiza angiografía con intento de trombectomía mecánica, sin resultado satisfactorio. **d.** Se solicita nuevo TC por coma profundo, donde se aprecia marcado edema cerebral hemisférico derecho, con importante herniación subfalcina y hematoma en ganglios basales derechos, en relación con **TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE INFARTO EXTENSO DE LA ACM DERECHA.**

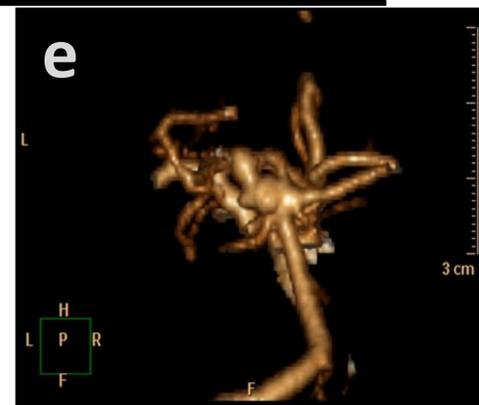
## c.2) ANEURISMAS CEREBRALES

- **ANEURISMA:** Ensanchamiento o dilatación anormal de las arterias cerebrales, que representan áreas de debilidad de la pared con predisposición para la ruptura.
- **TC:** Detección de HSA cercana al 100% en las primeras 6-24 horas tras el inicio de los síntomas. Dependiendo del volumen de la hemorragia, se puede extender al sistema ventricular y al parénquima cerebral.
- La **clasificación de Fisher modificada** es comúnmente usada para describir el volumen y distribución de la hemorragia, y ayuda a predecir la probabilidad de desarrollar vasoespaso arterial tras la rotura aneurismática.



**Figura 16:** Mujer de 64 años que sufre cefalea brusca con episodio sincopal posterior. **a, b.** TC sin contraste donde se aprecia ocupación de surcos de la convexidad y de cisternas basales por material hemático, en relación con hemorragia subaracnoidea. **c, d.** En angio-TC con reconstrucción MIP (plano axial y coronal) se identifica aneurisma en la porción más craneal de la arteria basilar. **e.** Reconstrucción 3D.

**HSA secundaria a ANEURISMA DEL TOP DE LA ARTERIA BASILAR.**

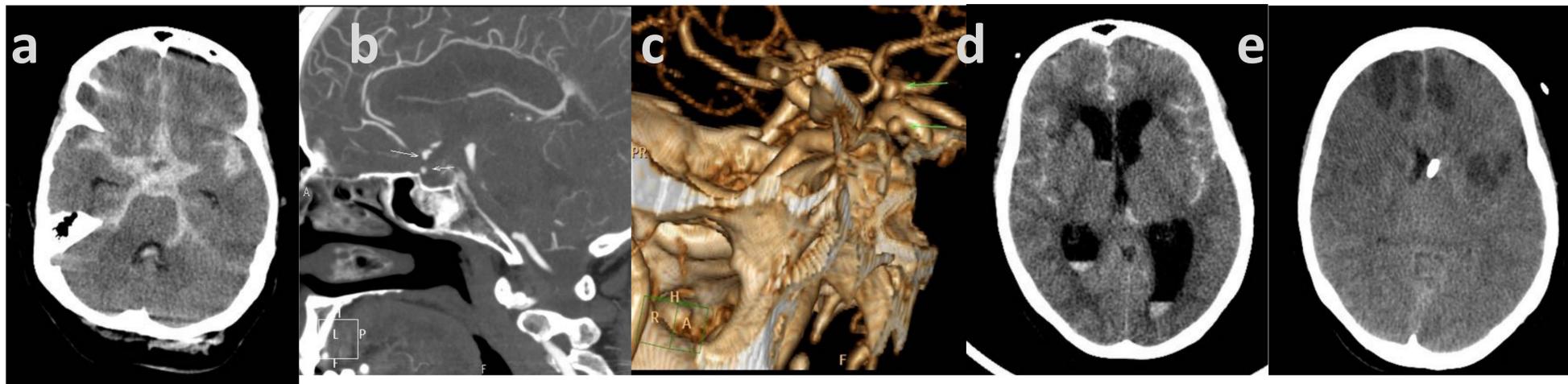


## SIMULADORES DE HSA (PSEUDO-HSA)

- Leptomeningitis piogénica.
- Administración intratecal de material de contraste.
- Fuga de contraste intravenoso a los espacios subaracnoideos tras administración de altas dosis.

## COMPLICACIONES DE LA HSA

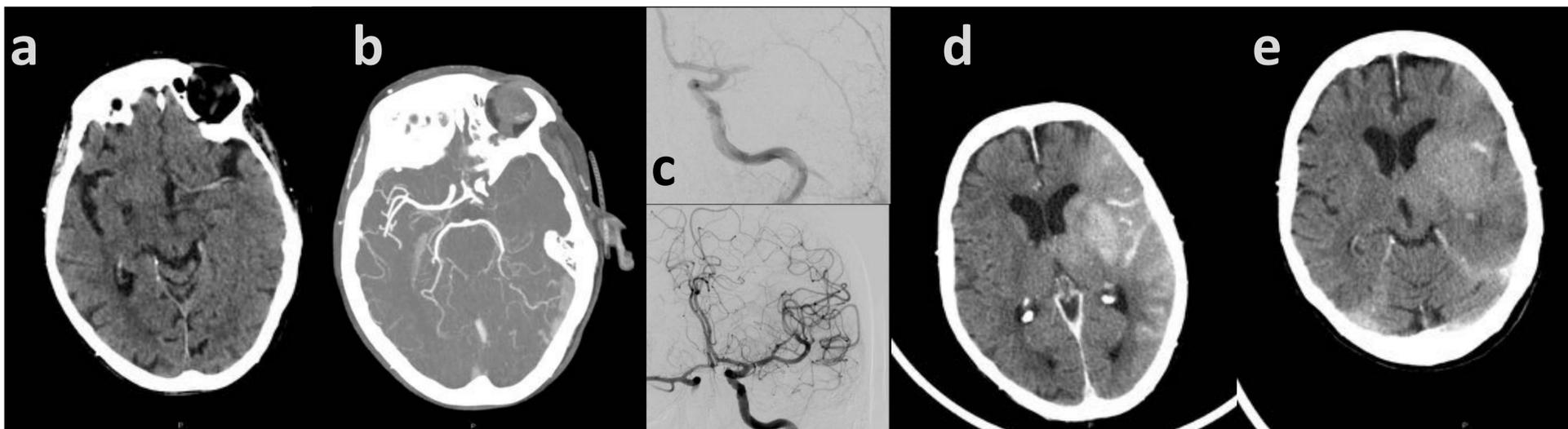
- o Nuevo sangrado (35%): en las siguientes 3 semanas.
- o Vasoespasmos (>50%): a los 5-10 días, puede durar semanas o incluso hacerse fijo (isquemia/infarto).
- o Hidrocefalia comunicante: Aparece siempre (con intensidad variable), por bloqueo de las vellosidades aracnoideas y suele resolverse espontáneamente.
- o Hidrocefalia obstructiva: Por obstrucción del acueducto de Silvio o de los orificios de salida del IV ventrículo.



**Figura 17:** Varón de 67 años con cefalea brusca, náuseas y vómitos de 4 horas de evolución. **a.** TC sin contraste donde se aprecia **HSA** con extensión al sistema ventricular (IV ventrículo). **b.** Angio TC (reconstrucción MIP en plano sagital) donde se aprecia **aneurisma en arteria comunicante anterior y segmento 6 de arteria carótida interna**. **c.** Reconstrucción 3D. **d.** Al día siguiente, el paciente presenta empeoramiento clínico y se repite TC: HSA con extensión al sistema ventricular y aparición de hidrocefalia con signos de actividad (edema transependimario). Se coloca PIC y se realiza embolización al día siguiente. **e.** Tras embolización, el paciente presenta disminución del nivel de conciencia (GCS=3). En TC se aprecia **EDEMA CEREBRAL DIFUSO Y LESIONES ISQUÉMICAS DE NUEVA APARICIÓN** en territorio frontal.

### ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE

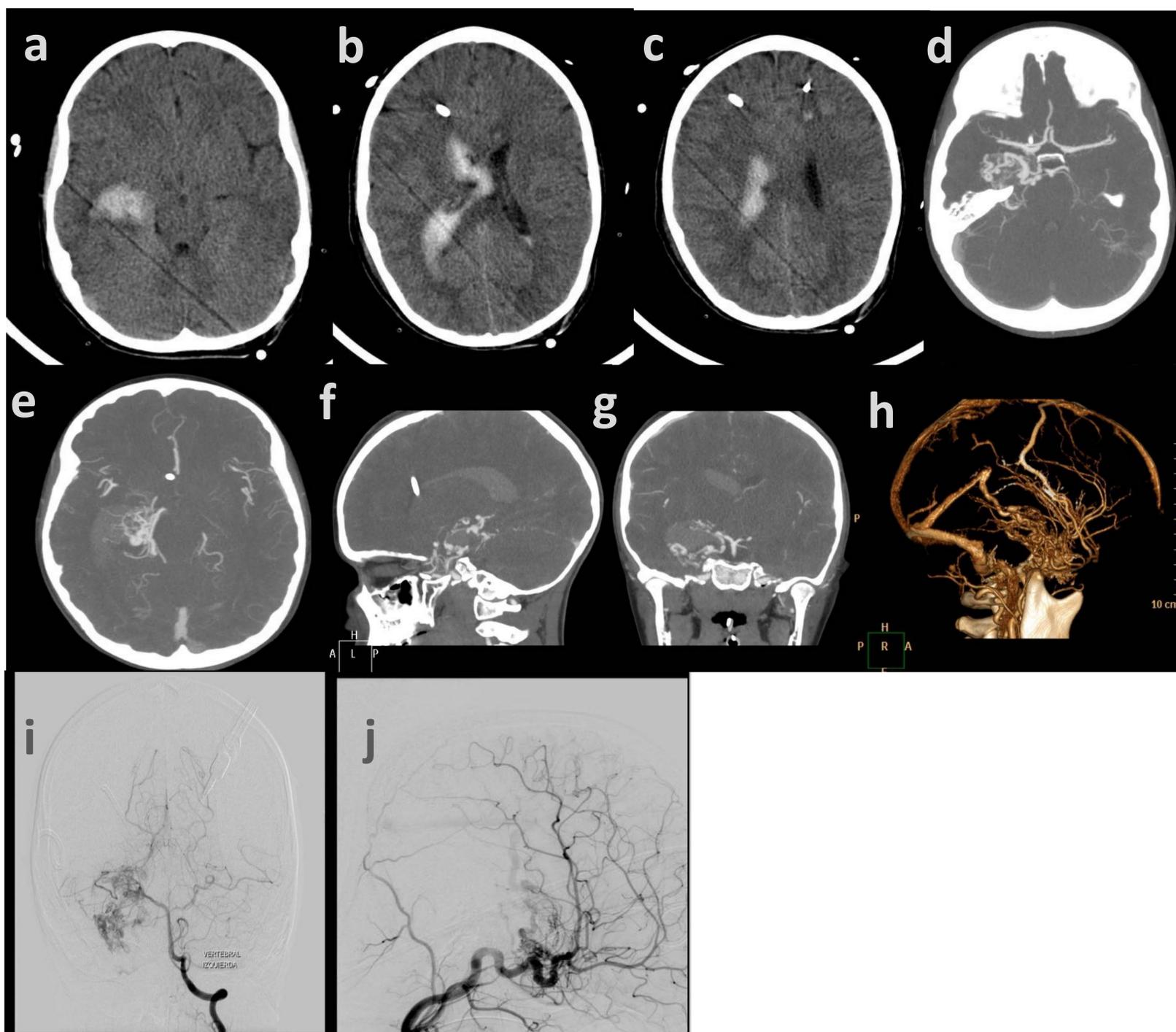
- Complicación rara de la **angiografía** tras embolización aneurismática y otros procedimientos intervencionistas.
- Reacción adversa idiosincrásica (se ha descrito incluso con volúmenes inferiores a 40 ml de contraste).
- Síntoma más frecuente: ceguera cortical transitoria. También encefalopatía, convulsiones y déficits neurológicos focales de cualquier territorio vascular.
- **TC:** Edema y realce cortical anormal, realce subaracnoideo y realce estriatal si la TC se realiza de forma rápida tras la aparición de los síntomas. Estos hallazgos también se han descrito en individuos asintomáticos dentro de las primeras 2 horas tras embolización sin complicaciones inmediatas.
- El realce anómalo se resuelve en **25 horas** en la mayoría de los casos y la recuperación clínica es rápida, aunque hay un pequeño porcentaje de casos donde hay daño neurológico permanente.



**Figura 18:** Varón de 71 años con sospecha de ACVA. **a.** TC sin contraste donde se aprecia signo de la "arteria cerebral hiperdensa" compatible con trombo. **b.** Angio-TC con reconstrucción MIP donde se confirma la existencia de un "stop" o interrupción de la ACM prácticamente desde su origen. **c.** Angiografía previa a trombectomía (arriba) y post-trombectomía donde se observa repermeabilización de ACM izquierda y sus ramas (abajo). **d.** TC a las 24 horas donde se aprecia **realce anómalo de surcos de la convexidad y realce estriatal**. **e.** TC a las 48 horas de trombectomía donde persiste imagen pequeña imagen de hiperdensidad lineal en surco de la convexidad izquierda compatible con **pequeño foco de HSA**. Borramiento de surcos de la convexidad e hipoatenuación (edema) del lóbulo parietal izquierdo.

### c.3) MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS (MAV)

- Poco frecuentes. Conexión arteriovenosa anormal entre arterias y venas cerebrales a través de múltiples vasos con lecho capilar intermedio que se denomina “nidus”.
- Sospechar en paciente joven con hemorragia en lugar atípico.
- Se consideran congénitas o adquiridas poco después del nacimiento.
- Rotura de MAV: hemorragia intraparenquimatosa / intraventricular / subaracnoidea.
- Diagnóstico: Angio-TC, angio-RM o angiografía por sustracción digital (DSA).
- Se debe realizar DSA en todo paciente con rotura de MAV para determinar si existe aneurisma nidal o perinidal que puede requerir tratamiento endovascular o quirúrgico emergente.



**Figura 19:** Niño de 10 años con cefalea intensa de aparición súbita y convulsiones. **a-c.** TC sin contraste: **HEMATOMA** en sustancia blanca profunda hemisférico derecho con extensión al sistema ventricular. **d-g.** Angio-TC donde se demuestra la existencia de múltiples formaciones serpinginosas que se rellenan con el contraste yodado en región perimesencefálica-diencefálica derecha. **h.** Reconstrucción 3D. **i, j.** ASD que confirma la existencia de **MAV CON NIDUS**, sin evidencia de aneurisma intranidal. Aporte arterial: arteria comunicante posterior y arteria coroides anterior. Drenaje venoso a seno recto y sagital superior, así como a venas corticales.

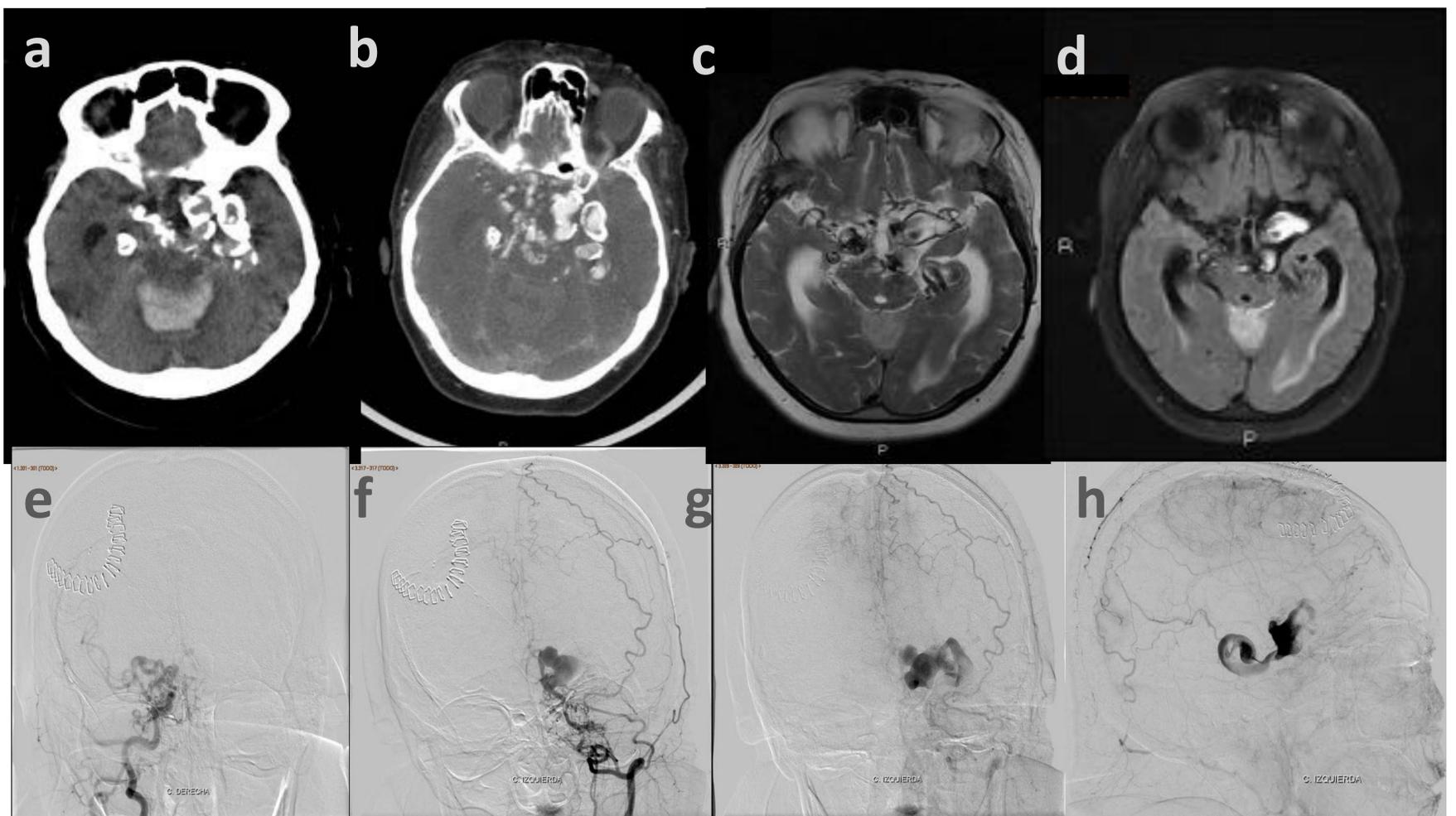
## c.4) FÍSTULA ARTERIOVENOSA (FAV)

- Conexión arteriovenosa secundaria a comunicación **directa** entre arterias cerebrales o durales y senos venosos o venas corticales.
- Se consideran adquiridas o secundarias a traumatismo o trombosis venosa dural.

ANGIO-TC: Presencia de un mayor número de vasos (arterias o venas) en la vecindad de un seno venoso dural.

RM: Secuencias SWI y ASL.

ANGIOGRAFÍA (DSA): Técnica gold-standard. Clasificaciones de Cognard y Borden para establecer el riesgo de hemorragia de una FAV dural en función del drenaje venoso.



**Figura 20:** Mujer de 50 años que presenta alteración de la agudeza visual bilateral de larga data y en el día de hoy cefalea súbita y bradipsiquia. **a.** TC sin contraste i.v: abundante cantidad de material hemático en el cuarto ventrículo, con hidrocefalia obstructiva asociada. Imágenes serpiginosas con densidad calcio en su pared en región de ambos lóbulos temporales, ganglios basales y mesencéfalo, sugestivas de malformación vascular subyacente, que se confirmó en angio-TC (**b**). **c, d.** RM (secuencia TSE T2 y FLAIR) se observa hematoma en vermis cerebeloso abierto al cuarto ventrículo, secundario a MAV de gran tamaño diencéfalo-perimesencefálica con drenaje venoso tanto al sistema profundo como superficial. **e-h.** ASD que confirma la existencia de **nidus de MAV** descrita con drenaje venoso a la vena cerebral media profunda, muy dilatada. Se visualizó **oclusión de carótida interna cervical izquierda**, existiendo una **fistula AV** directa entre el segmento distal de la ACI izquierda y la vena de drenaje de la MAV.

## c.5) VASCULITIS O VASCULOPATÍA

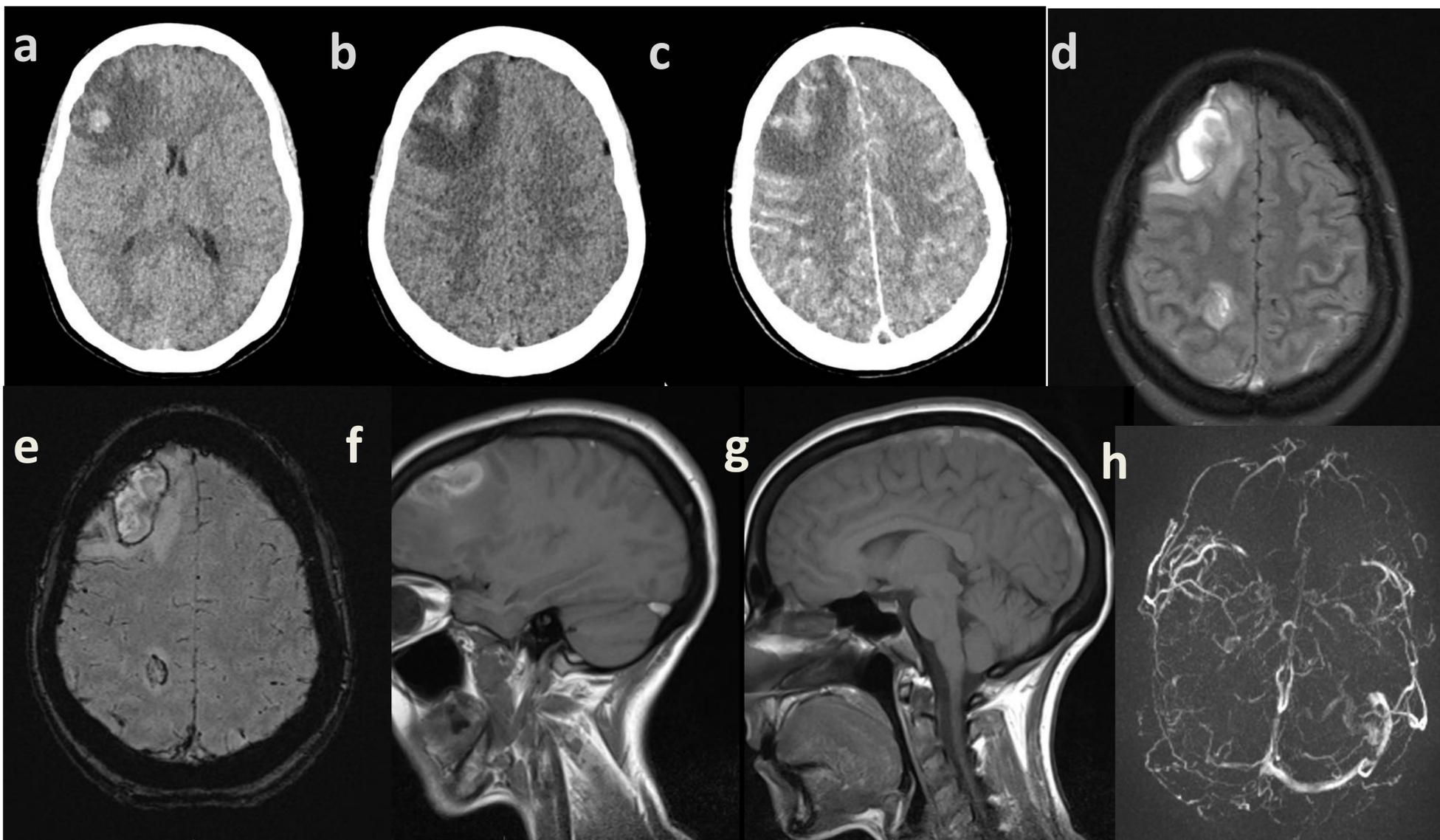
- Manifestación más común: **HSA**.
- Angio-TC o Angio-RM.
- La HSA en ausencia de antecedente traumático debe ser evaluada mediante angiografía por sustracción digital, especialmente ante angio-TC negativo, para valorar la existencia de vasculitis o vasculopatía.

## c.6) ANEURISMAS MICÓTICOS

- Típicamente en arterias cerebrales distales (pseudo-aneurismas, por oclusión tromboembólica distal con cambios inflamatorios asociados que resultan en pequeños desgarros parietales).
- Endocarditis o trombos por válvulas cardíacas mecánicas u otras anomalías cardíacas.
- Manifestación más común: **HSA**.
- Angio-TC o Angio-RM: Aumento de calibre focal del vaso afectado.
- Angiografía (ASD): Caracterizar las lesiones y visualizar otros aneurismas micóticos no rotos.

## c.7) TROMBOSIS VENOSA CORTICAL O DE SENOS VENOSOS

- Poco frecuentes. Senos venosos duros > Venas corticales.
- La **hemorragia intraparenquimatosa** no muestra distribución arterial.
- Venografía por TC, RM o volumetría post-gadolinio por RM: Demostrar un defecto de repleción en las estructuras venosas afectadas o una ausencia de señal en la venografía-RM. También en el seguimiento o valoración post-tratamiento (anticoagulación o trombolisis venosa endovascular).



**Figura 21:** Mujer de 39 años con toma de ACHO que presenta intensa cefalea, náuseas y vómitos.

**a, b.** TC sin contraste: Edema frontal derecho con focos de hiperatenuación en su interior compatibles con sangrado intraparenquimatoso. Aumento de la atenuación del seno trasverso derecho y del seno sagital superior que tras la administración de contraste (**c**) se presenta como un defecto de repleción (signo del delta vacío).

**d.** Secuencia axial FLAIR se observan hematoma frontal y temporal con anillo hipointenso por depósito de hemosiderina y leve edema perilesional. **e.** Secuencia SWI donde el depósito de hemosiderina se parecía con mayor hipointensidad. **f,g.** Secuencia SE T1 en el plano sagital donde se identifican colecciones hiperintensas en relación con sangrado y ocupación por material hiperintenso de seno sagital superior y seno transversal derecho, así como algunas venas corticales. **h.** Venografía-RM sin contraste donde se confirma defecto de repleción de seno trasverso y sigmoide derechos, así como del seno sagital superior.

**EXTENSA TROMBOSIS DE SENOS Y LESIONES COMPATIBLES CON INFARTOS VENOSOS CON FOCOS DE SANGRADO EN SU INTERIOR.**

### 3) HEMORRAGIA INTRACRANEAL DE ORIGEN TUMORAL

Los tumores cerebrales que pueden cursar con hemorragia debido a varios mecanismos: aumento de vascularización, vasos dilatados o de paredes finas, necrosis tumoral...

#### a) NEOPLASIA PRIMARIA

- Glioblastoma.
- Adenoma pituitario.
- Ependimoma.
- Neurocitoma central.
- Carcinoma de plexos coroideos.
- Ganglioglioma.
- Astrocitoma pilocítico.
- Hemangiopericitoma.
- Oligodendroglioma.
- Pineocitoma.
- Germinoma del sistema nervioso central.
- Cordoma.
- Schwannoma.
- Hemangioma cavernoso.
- Tumor teratoide/rabdoide atípico.

#### b) METÁSTASIS

- Carcinoma papilar de tiroides.
- Carcinoma hepatocelular.
- Carcinoma de células renales.
- Melanoma maligno.
- Coriocarcinoma.
- Carcinoma broncogénico.
- Carcinoma de mama.

#### • CONCLUSIONES

El radiólogo juega un papel fundamental en la valoración de la hemorragia intracraneal, ya que en función del resultado del estudio se decidirá el manejo del paciente, tanto al inicio del cuadro como durante el seguimiento, visto que pueden surgir complicaciones que requieran reintervención o determinen un cambio en la actitud terapéutica.

#### • BIBLIOGRAFÍA

1. Heit JJ, IV M, Wintermark M. Imaging of Intracranial Hemorrhage. Journal of Stroke. 2017; 19(1):11-27. Disponible en: <http://j-stroke.org/journal/view.php?doi=10.5853/jos.2016.00563>
2. Laine FJ, Shedden AI, Dunn MM, Ghatak NR Acquired intracranial herniations: MR Imaging findings. American Journal of Roentgenology. 1995; 165(4): 967-973. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/abs/10.2214/ajr.165.4.7677003>
3. Chao CP, Kotsenas AL, Broderick DF. Cerebral Amyloid Angiopathy: CT and MR Imaging Findings. RadioGraphics. 2006; 26:1517–1531. Disponible online: DOI 10.1148/rg.265055090
4. Chen et al. Intracranial calcifications and hemorrhages: Characterization with quantitative Susceptibility Mapping. Radiology. 2014; 270(2): 496-505. Disponible en: [http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.13122640?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3dpubmed](http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.13122640?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed)
5. Leong S, Fanning NF. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. Interventional Radiology. 2012; 18: 33-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3312087/>
6. Lieu AS, Hwang SL, Hwang SL et-al. Brain tumors with hemorrhage. J. Formos. Med. Assoc. 1999;98 (5): 365-7. PMID: 10420706
7. Little JR, Dial B, Bélanger G et-al. Brain hemorrhage from intracranial tumor. Stroke. 1979;10 (3): 283-288. [doi:10.1161/01.STR.10.3.283](https://doi.org/10.1161/01.STR.10.3.283)