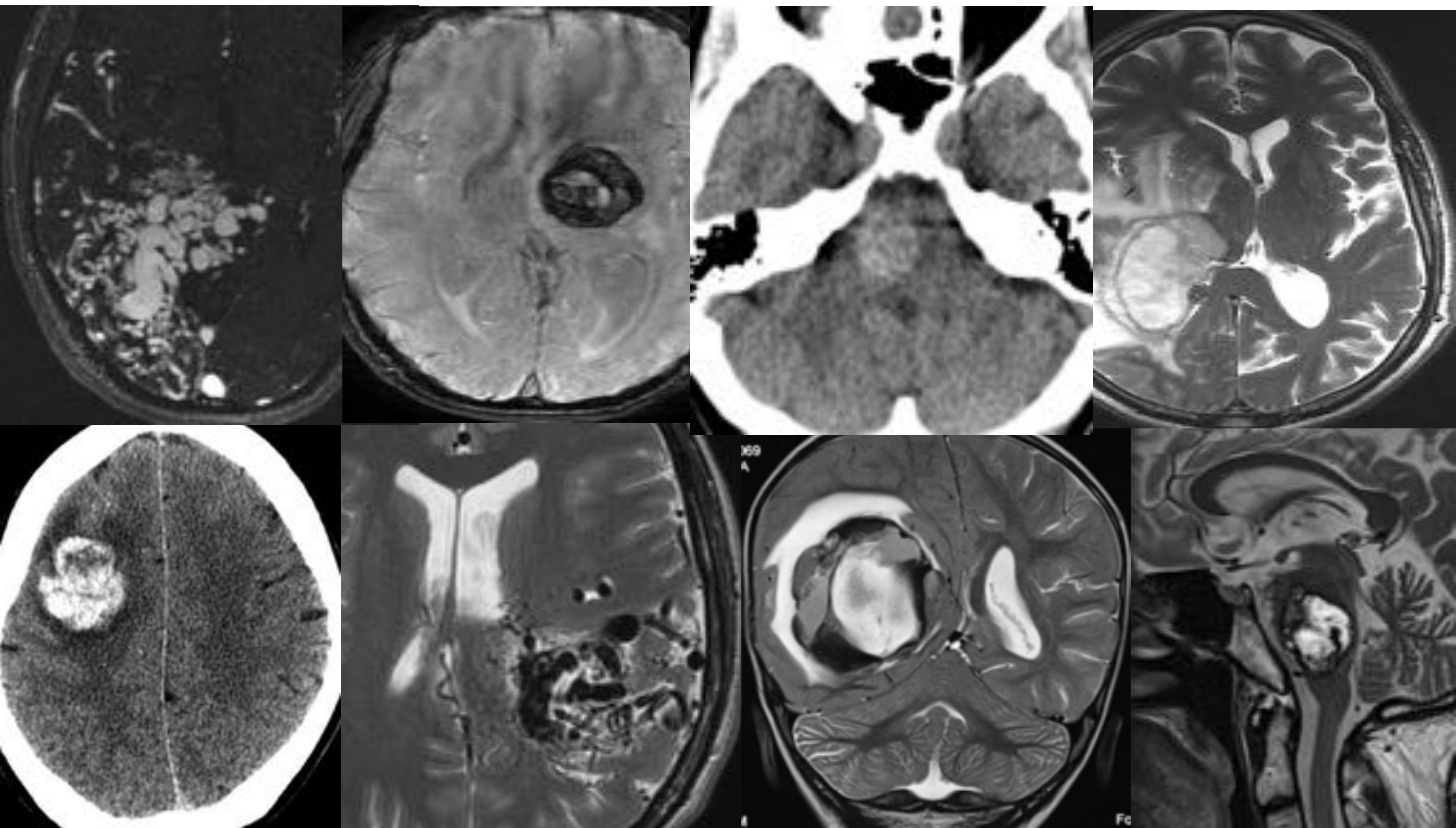




¿Hay algo debajo de este sangrado cerebral?

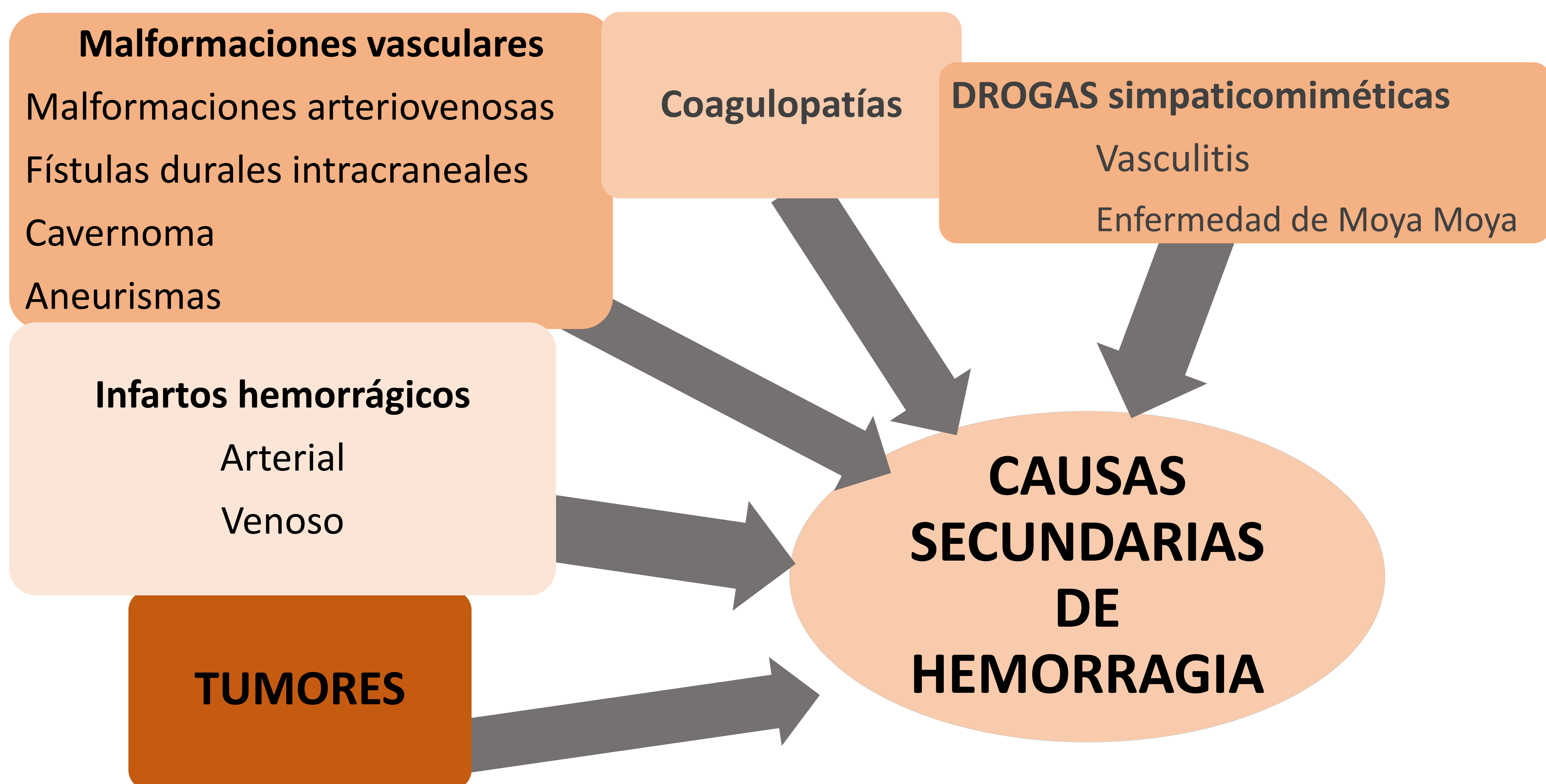


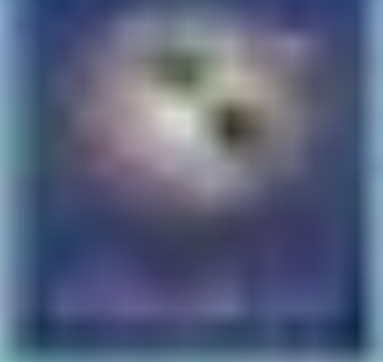
Elena Salvador, Amaya Hilario, Patricia Martín, Agustín Cárdenas, Ana Martínez de Aragón, Jaime Alonso, Julia García, Pedro Saura, Ana Ramos



OBJETIVOS:

- Revisar las **diferentes causas** de hemorragia secundaria
- Identificar los **biomarcadores en RM** asociados a las causas de hemorragia secundaria
- Reconocer los **signos en RM** que nos hacen pensar en una lesión estructural subyacente, como son las malformaciones vasculares, los tumores....

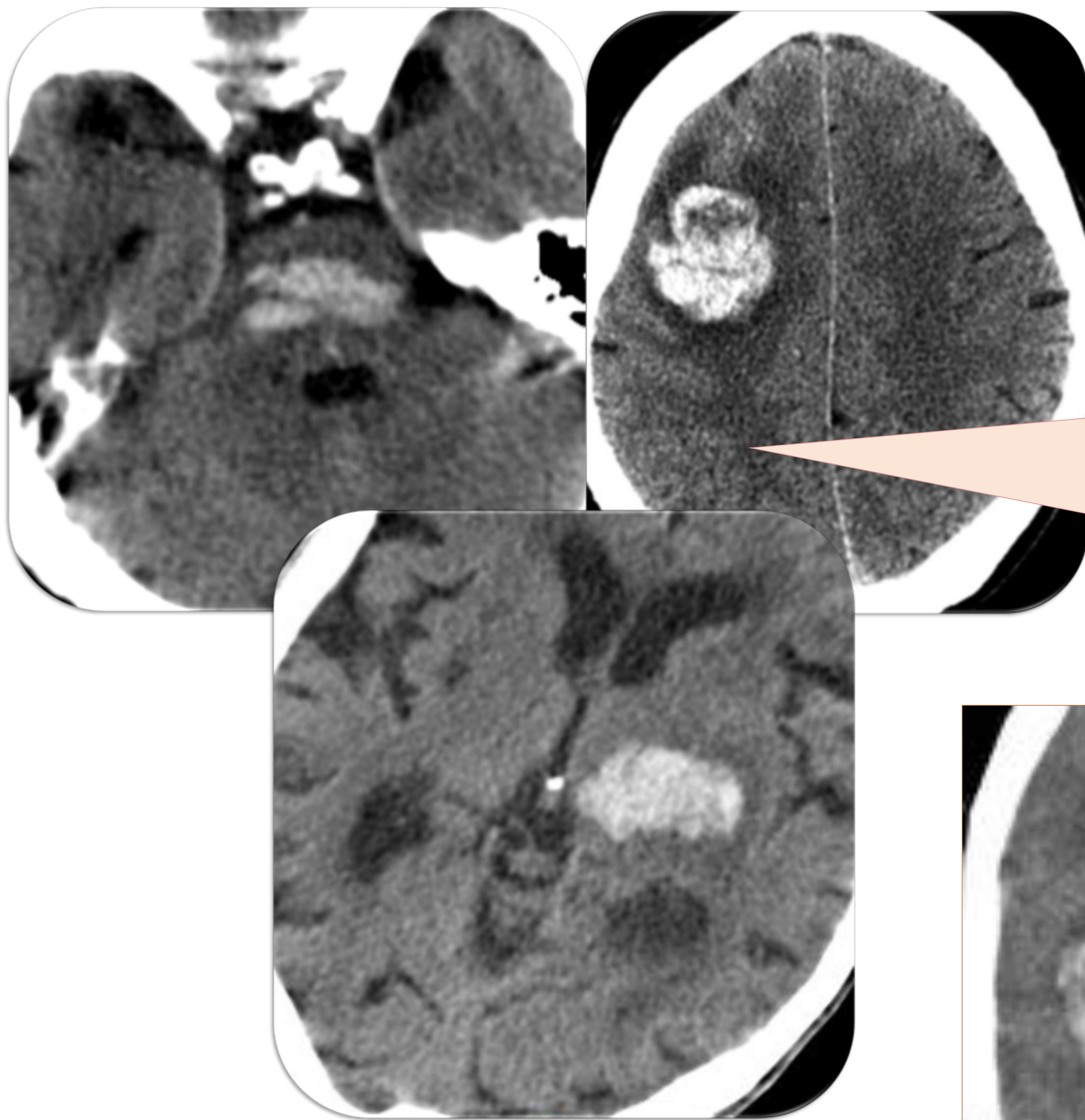




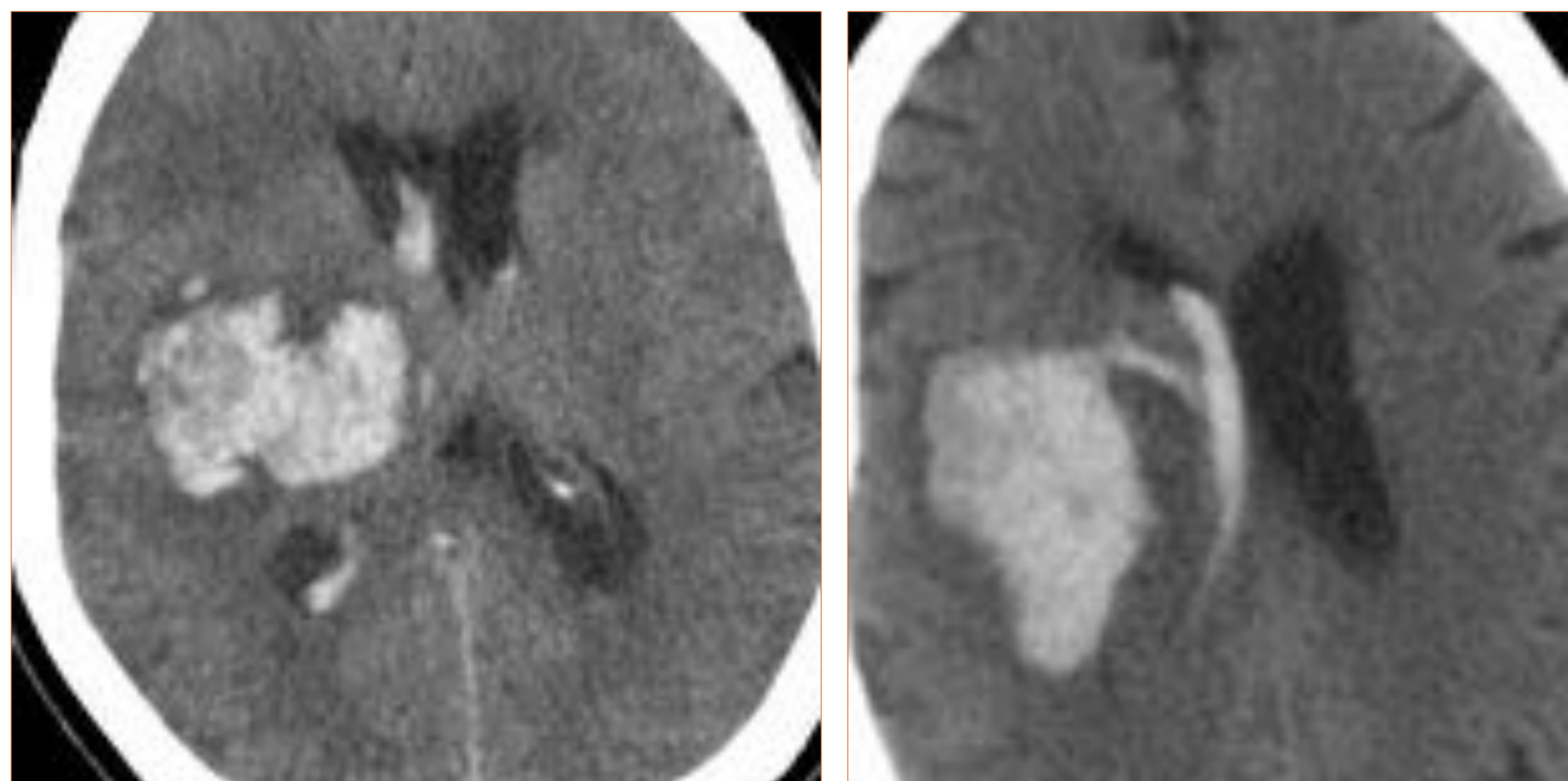
DIAGNÓSTICO

- El CT es la técnica de elección para el diagnóstico de sangrado.
- La RM se emplea en un segundo tiempo para caracterizar la causa de un sangrado secundario.
 - La RM nos aporta información de la enfermedad vascular subyacente, y detecta tumores e infartos.

La realización de una RM, en un segundo tiempo, es siempre necesaria **excepto en pacientes mayores con un sangrado en tálamo o ganglios basales con historia de hipertensión.**



El CT craneal es la técnica de elección para confirmar/descartar un sangrado

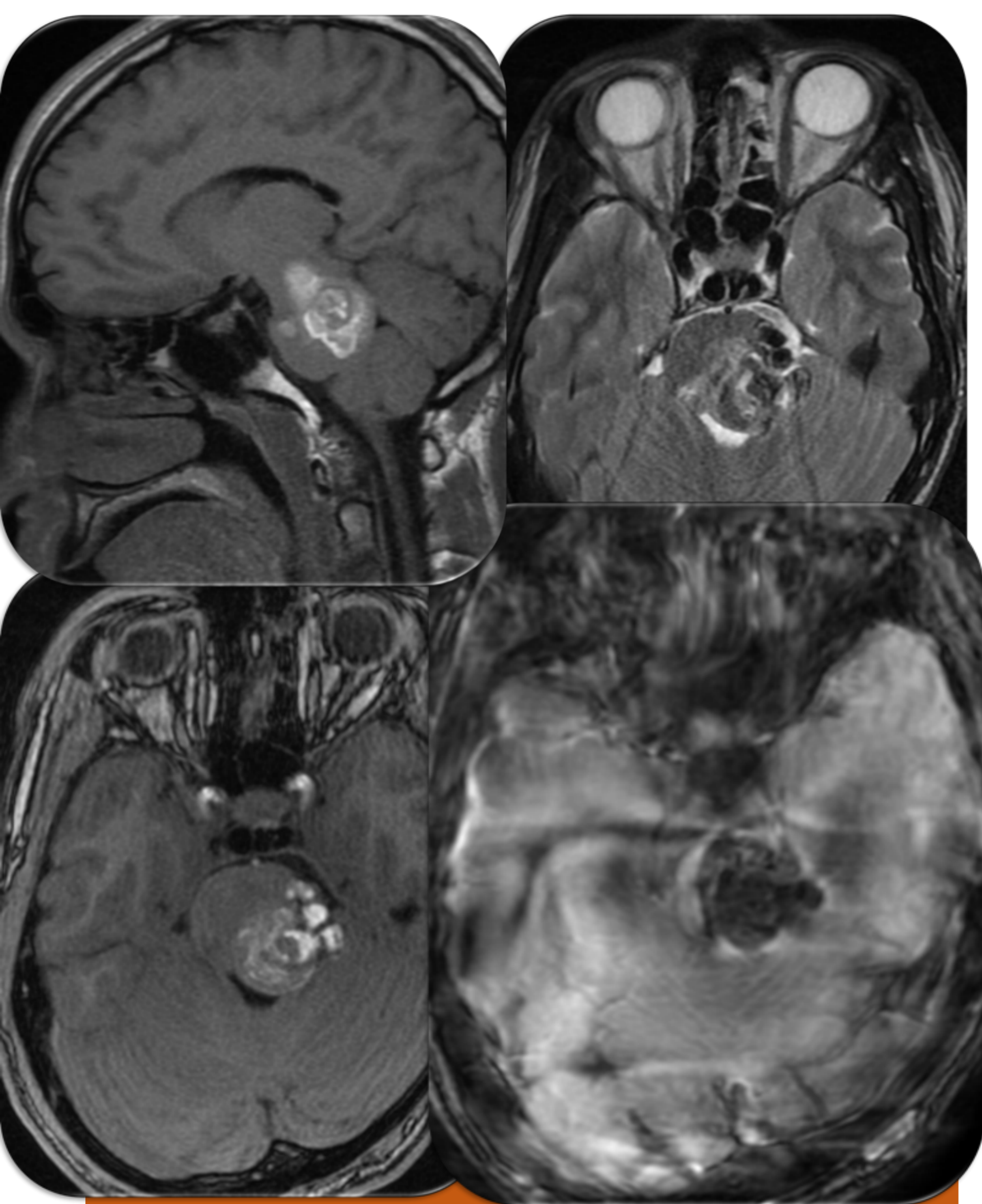


Dos ejemplos de sangrado en ganglios basales en pacientes mayores de 70 años, con historia de HTA. Son 2 ejemplos de sangrados de origen hipertensivo. No requieren realización de RM.

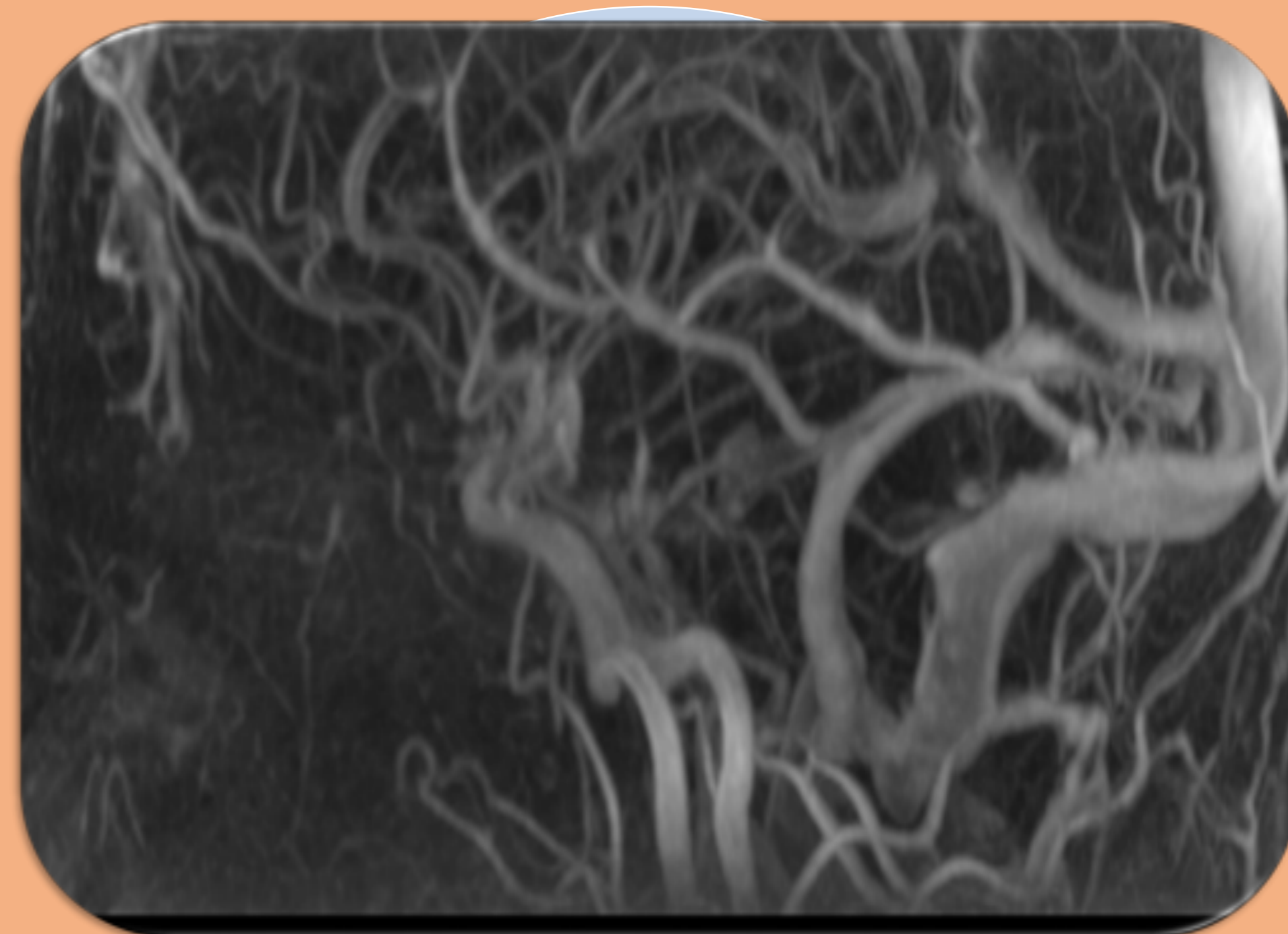
PROTOCOLO DE ESTUDIO: MR

En el caso de tener que excluir una **causa secundaria**, ante una hemorragia cerebral, es necesario tener **un protocolo de estudio de RM**.

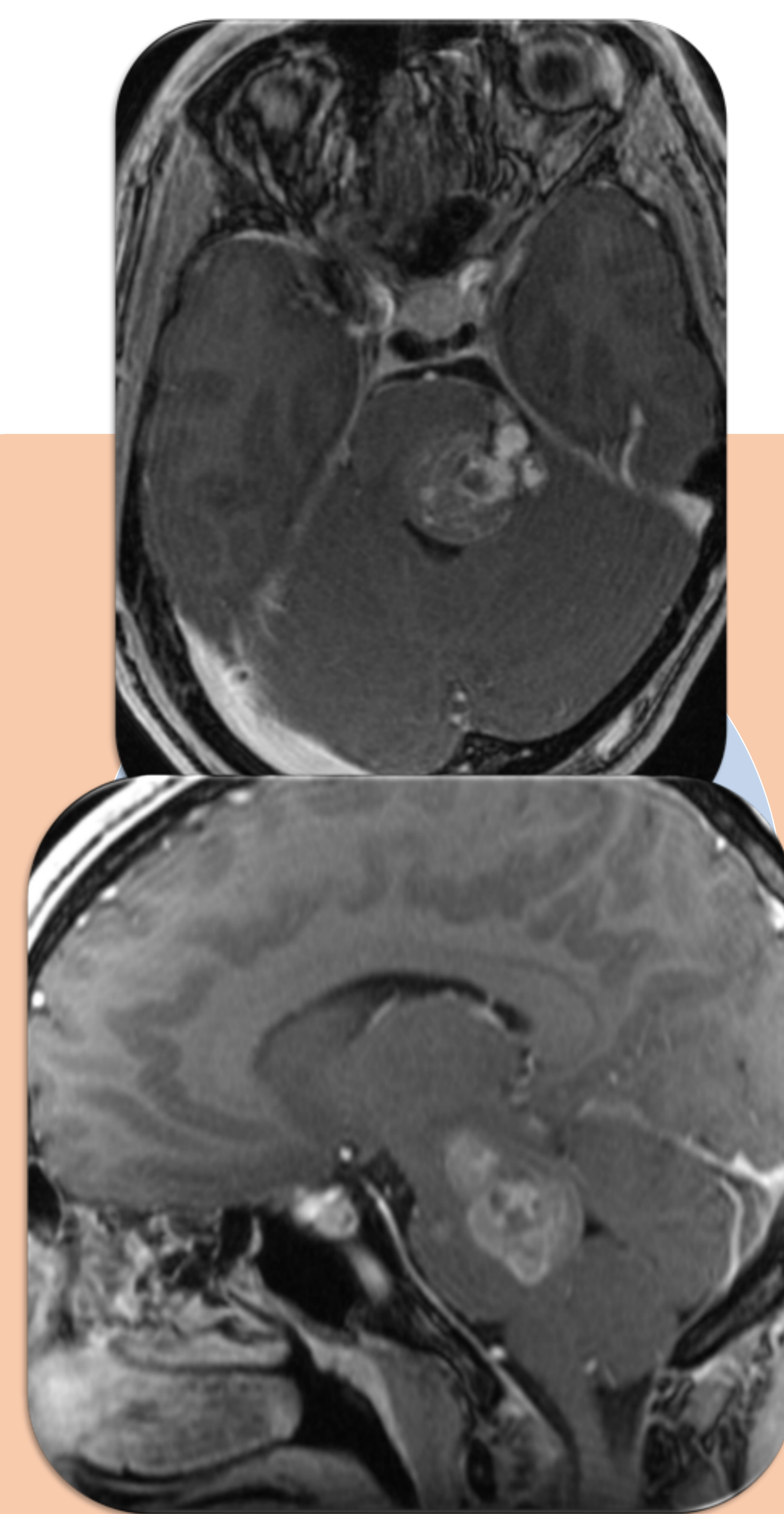
Este **protocolo** debe incluir un estudio convencional de craneo y añadir estudio angiográfico con contraste, no solo para descartar malformaciones vasculares, también para descartar cavernomas, tumores, trombosis venosas... y otras posibles causas de sangrado.



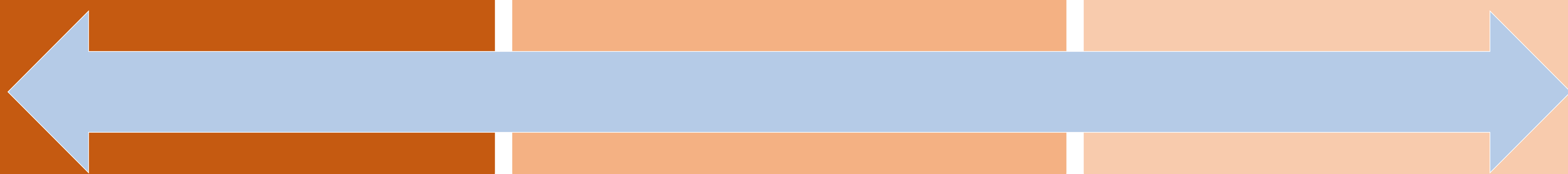
ESTUDIO CONVENCIONAL CRANEAL (Incluyendo secuencia de susceptibilidad)



SECUENCIAS ANGIOGRÁFICAS (CON CIV)



SECUENCIAS POSTCONTRASTE





CLASIFICACIÓN

HEMORRAGIAS PRIMARIAS

- Son los más frecuentes
- Se producen por la rotura de cualquier vaso de la **vasculatura normal** del cerebro cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos secundarios a la **aterosclerosis o a la angiopatía amiloide**.
- El hematoma se produce por la **rotura de pequeñas arterias penetrantes** dañadas por la hipertensión (hialinosis, lipohialinosis) o por la rotura de pequeñas ramas piales en el caso de la angiopatía amiloide (necrosis fibrinoide).

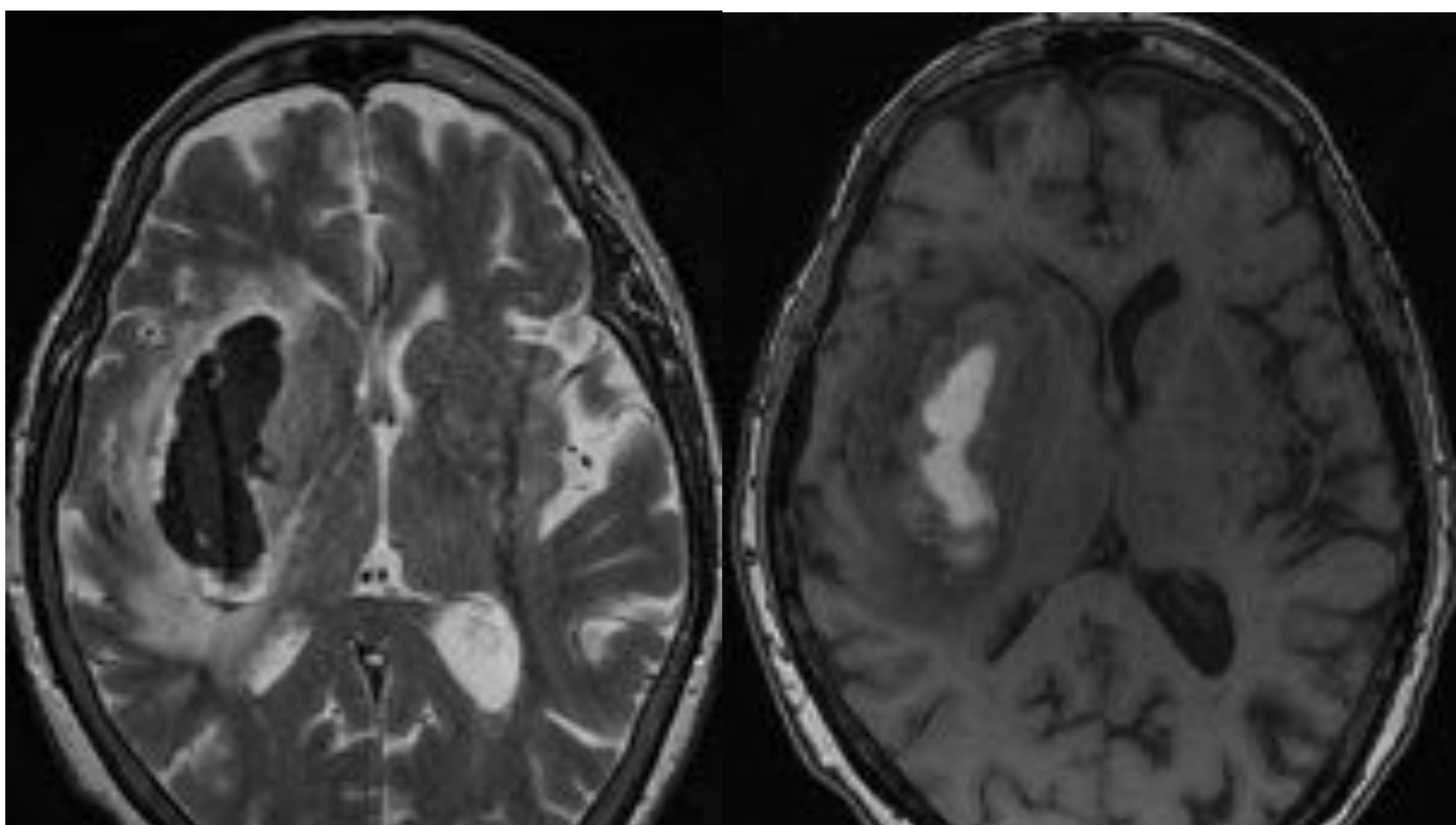
HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

- Se producen por la rotura de **vasos neoformados** o con inflamación en su pared, o por alteraciones del sistema de coagulación.
- Se asocian a tumores, malformaciones arteriovenosas, alteraciones de la coagulación, abuso de drogas.
- La localización de la hemorragia intracraneal variará en función de la causa de la misma

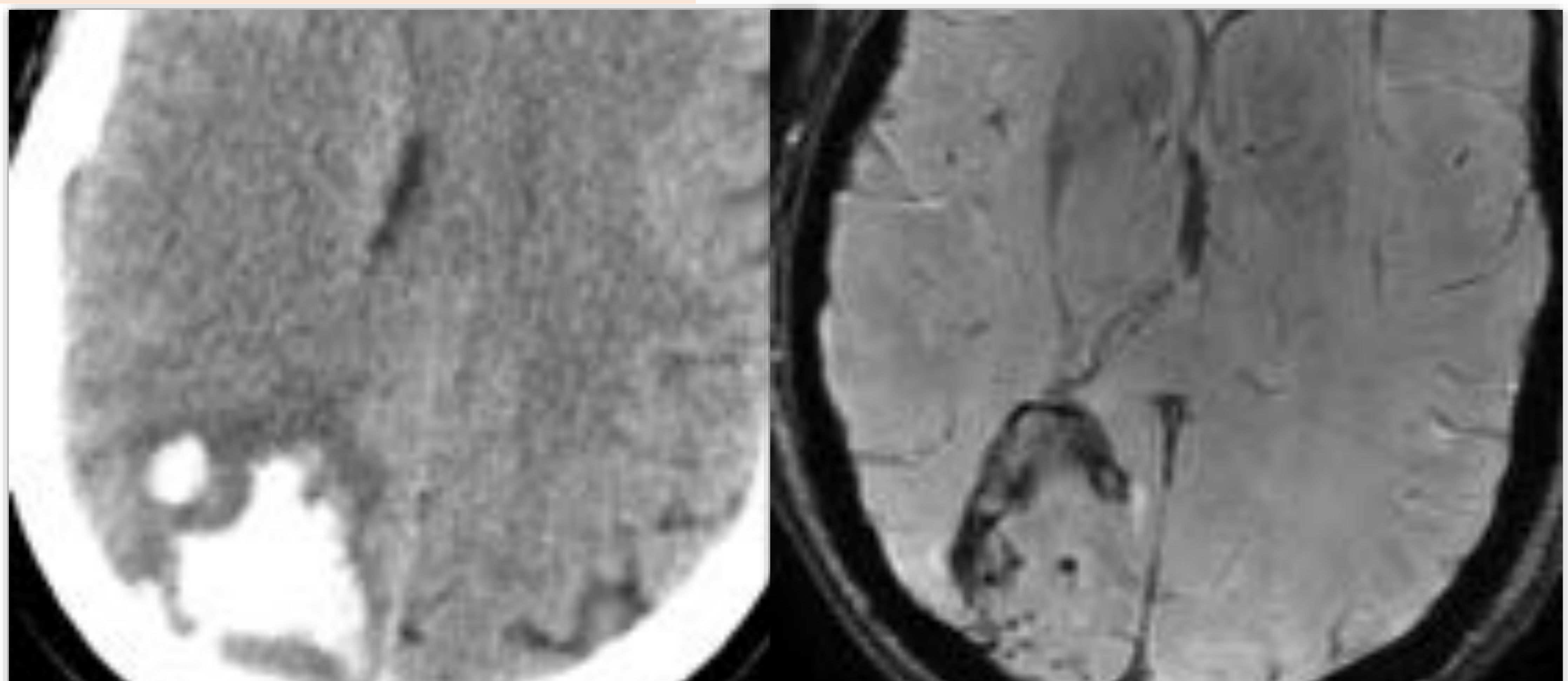
HEMORRAGIAS PRIMARIAS

La localización de la hemorragia ,según sea el origen, es diferente.
Es importante conocer que:

- **La Angiopatía Hipertensiva** causa hemorragias profundas localizadas en ganglios basales, en tronco y cerebelo
- **La angiopatía amiloide** produce sangrados lobares , a veces acompañados de siderosis superficial y microhemorragias.



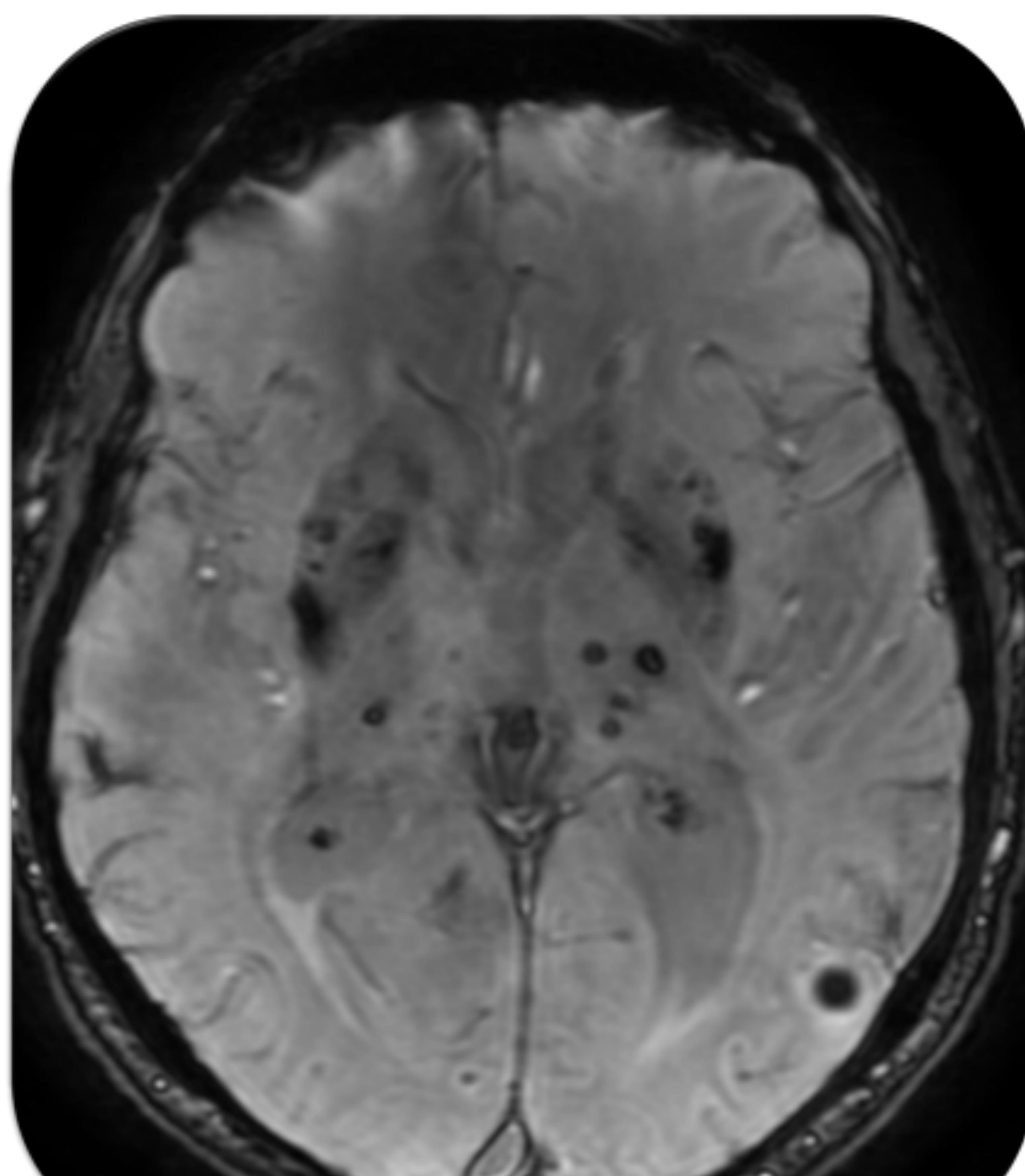
Angiopatía hipertensiva:
Hematoma en ganglios basales



Angiopatía amiloide:
hematoma Lobar

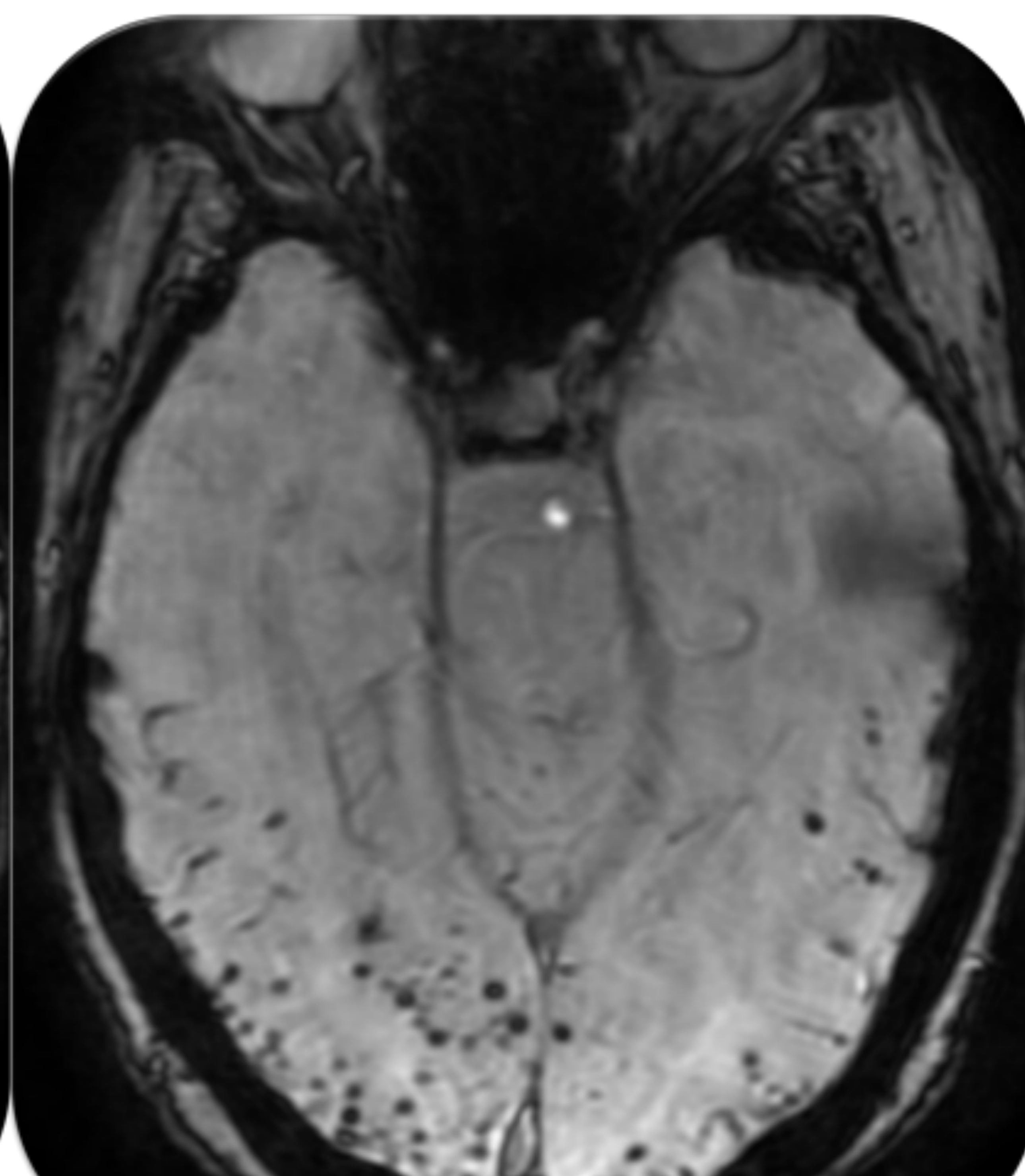
MICROHEMORRAGIAS

- La frecuencia de las microhemorragias está relacionada con la edad, en pacientes mayores de 80 años están presentes en el 40%, mientras que en personas más jóvenes sólo están presentes en el 6%.
- Sin embargo su relación es mayor con factores de riesgo vascular, las microhemorragias **son un marcador de enfermedad cerebrovascular**.
- **Su localización** y distribución nos orienta al origen de las mismas.
 - Las que se localizan en córtex son de origen **amiloide**, mientras que las que tienen una localización profunda nos indican un origen **hipertensivo**.



Angiopatía hipertensiva:

Microhemorragias de localización profunda en ggb

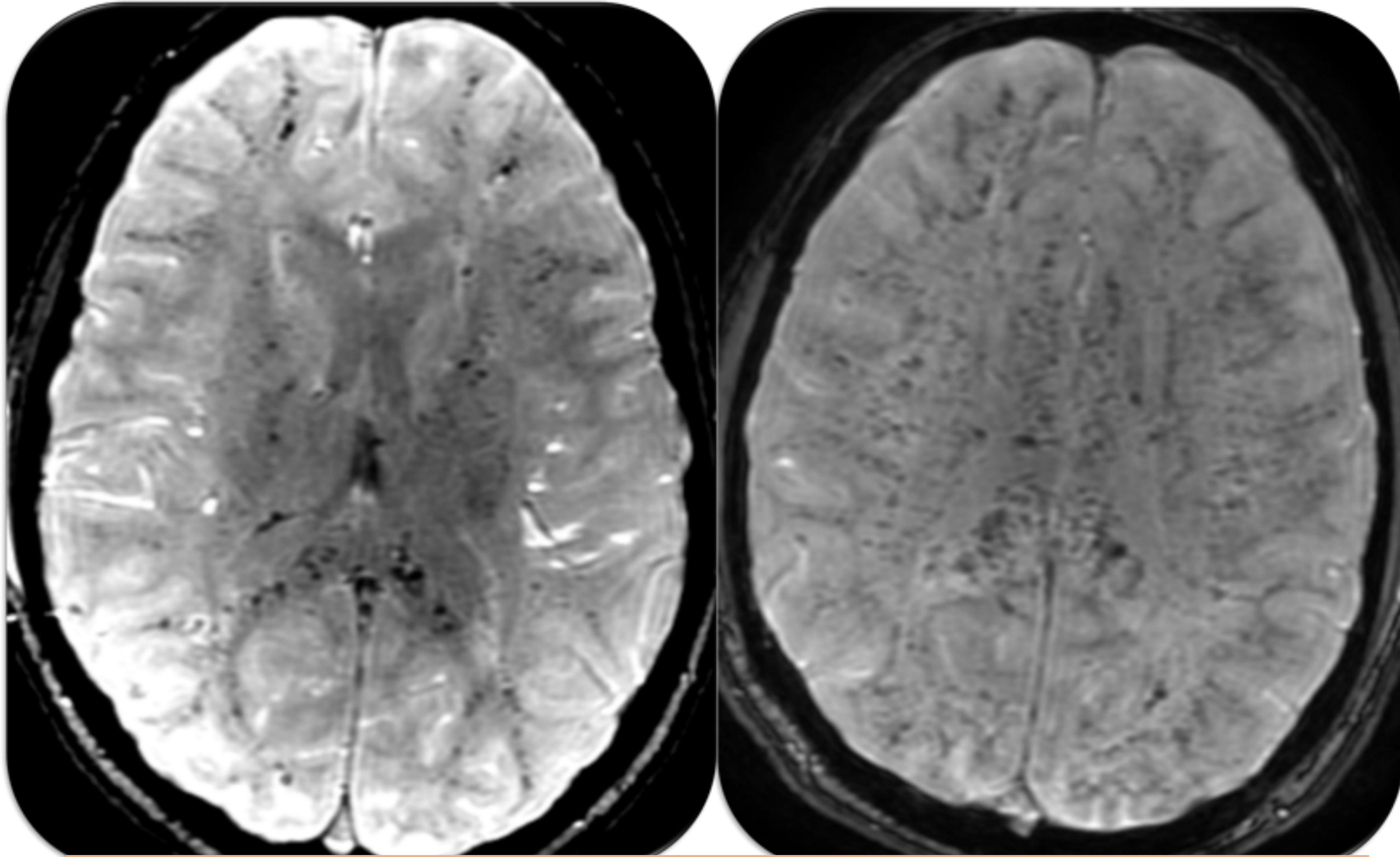


Angiopatía amiloide:

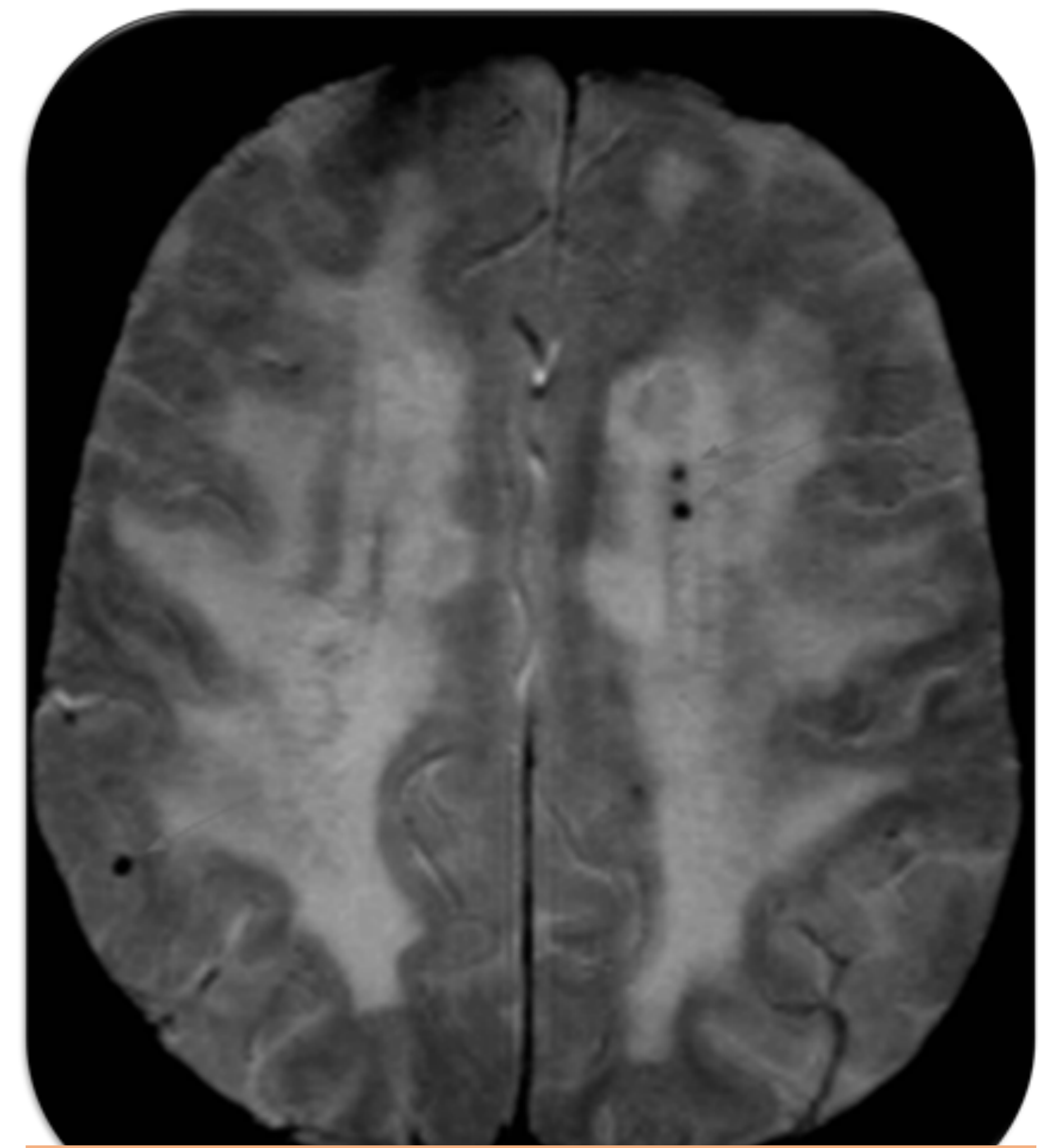
Tienen una localización lobar y en córtex

MICROHEMORRAGIAS

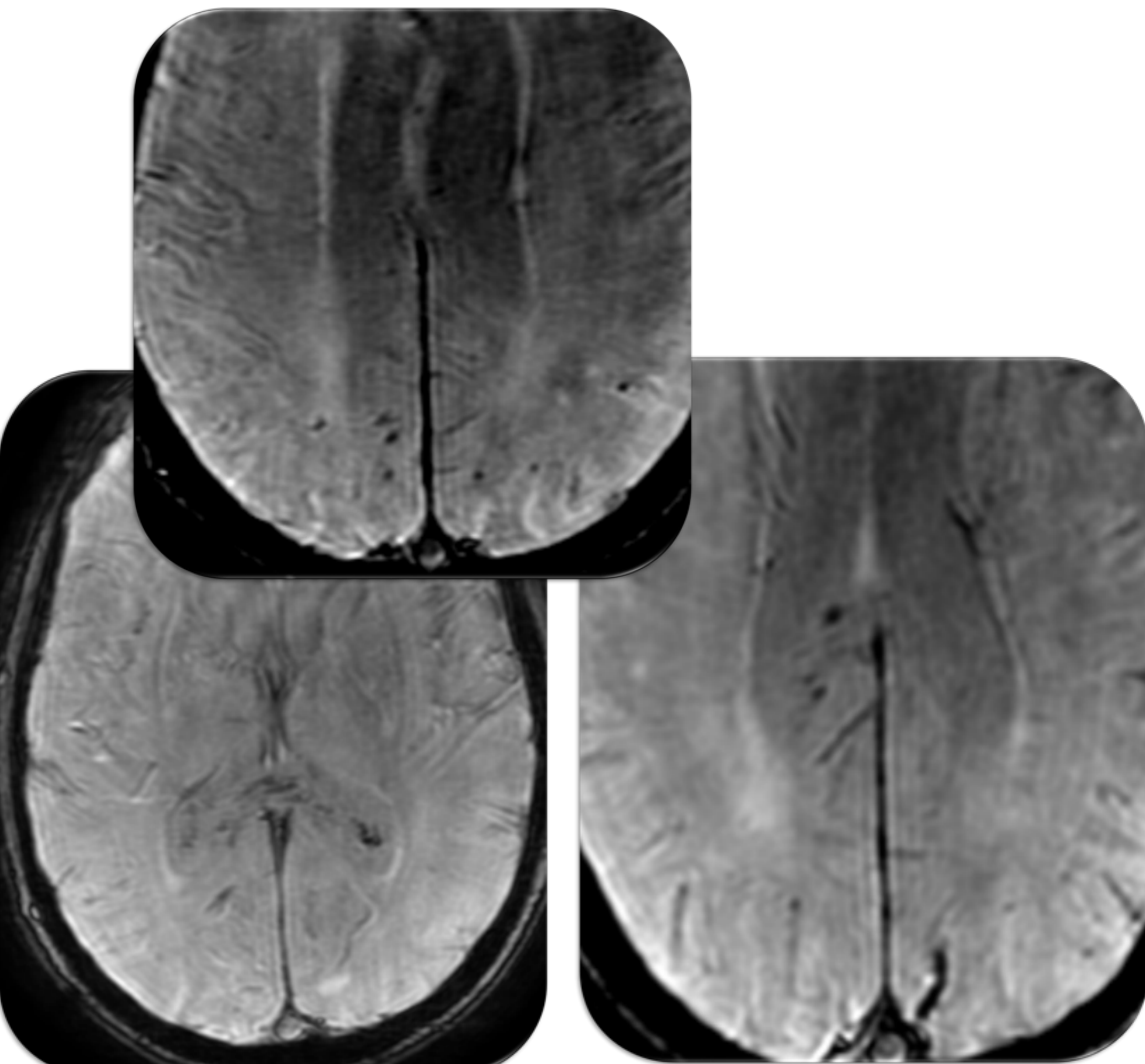
- **Otras causas de microhemorragias son:** La radioterapia, el embolismo séptico, el embolismo graso, la infección por COVID, el PRESS...



Embolismo graso

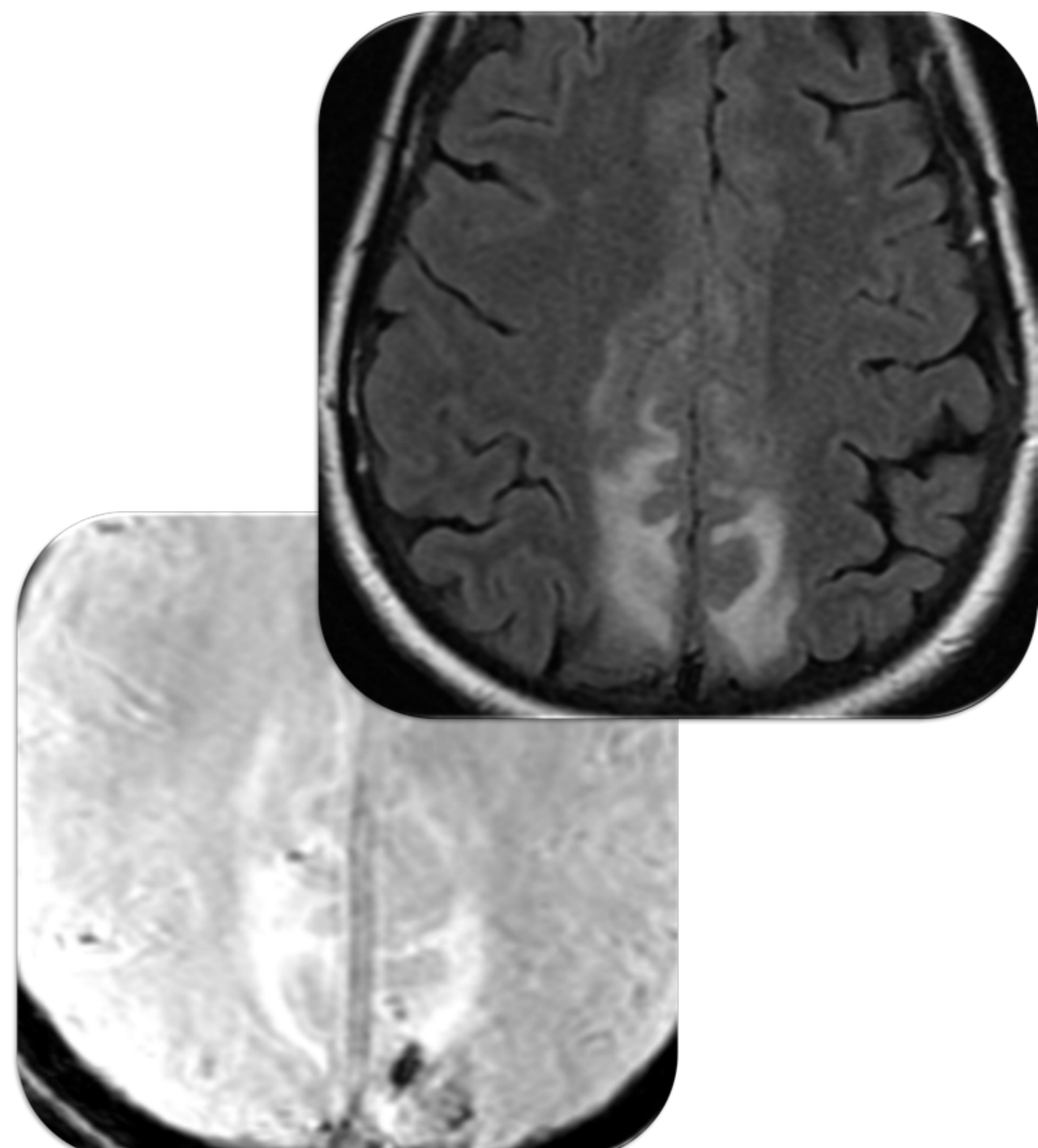


Radioterapia



Infección por COVID

Microhemorragias subcorticales y en cuerpo calloso



PRESS

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

En el caso de las hemorragias secundarias, la **localización** también es importante para ayudarnos a buscar la etiología:

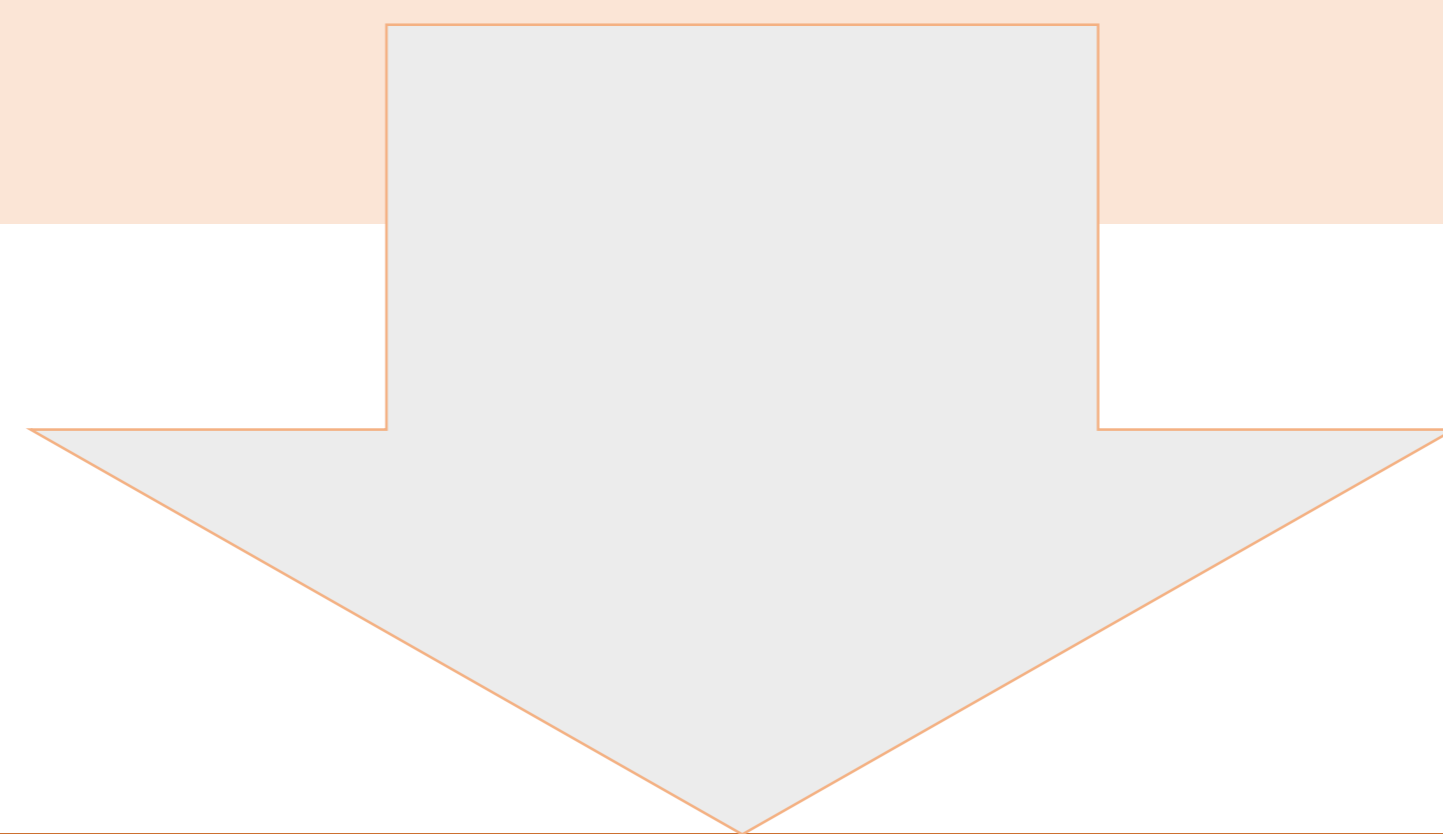
<p>Lobar Paciente Joven (no Hipertenso)</p>	<p>Malformaciones Vasculares <u>Tumores</u> Anticoagulación Drogas</p>
<p>Tronco</p>	<p>Malformaciones Vasculares Cavernoma</p>
<p>Cerebelo</p>	<p>Malformaciones Vasculares Anticoagulación</p>
<p>Intraventricular</p>	<p>Aneurisma de arteria comunicante anterior Anticoagulación Malformaciones Vasculares</p>
<p>Múltiple</p>	<p>Anticoagulación Infarto Venoso</p>



HEMORRAGIAS SECUNDARIAS: TUMORES

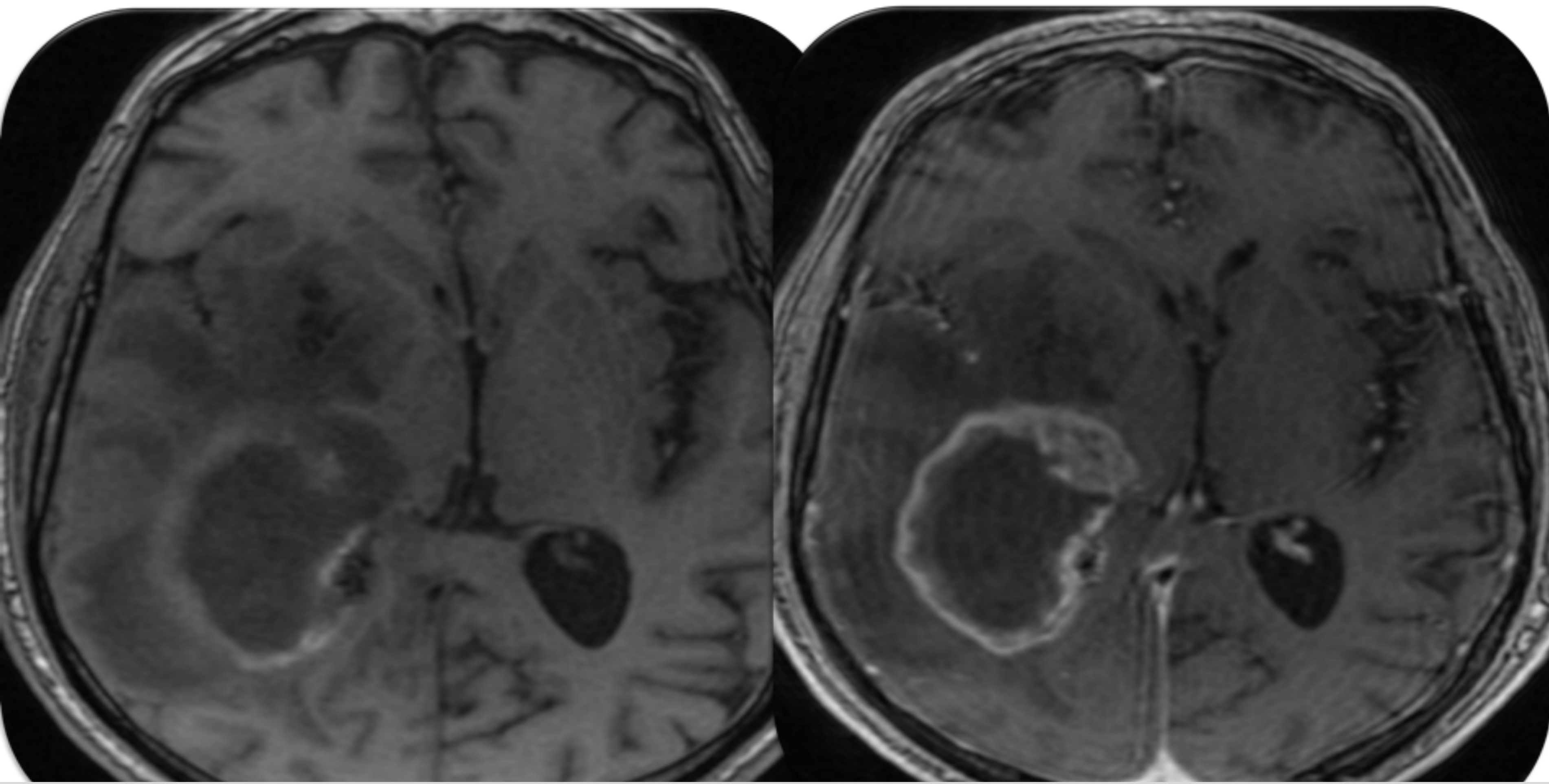
- Los tumores malignos son la causa del 10% de las hemorragias secundarias.
- El 15% de las metástasis son hemorrágicas. Los tumores más frecuentes que sangran son el coriocarcinoma, el tiroides, el riñón y el melanoma.
- Aproximadamente el 5% de los tumores primarios del sistema nervioso central son hemorrágicos.

Hay algunos signos en la RMN que sugieren la existencia de un posible tumor como origen de un hematoma:

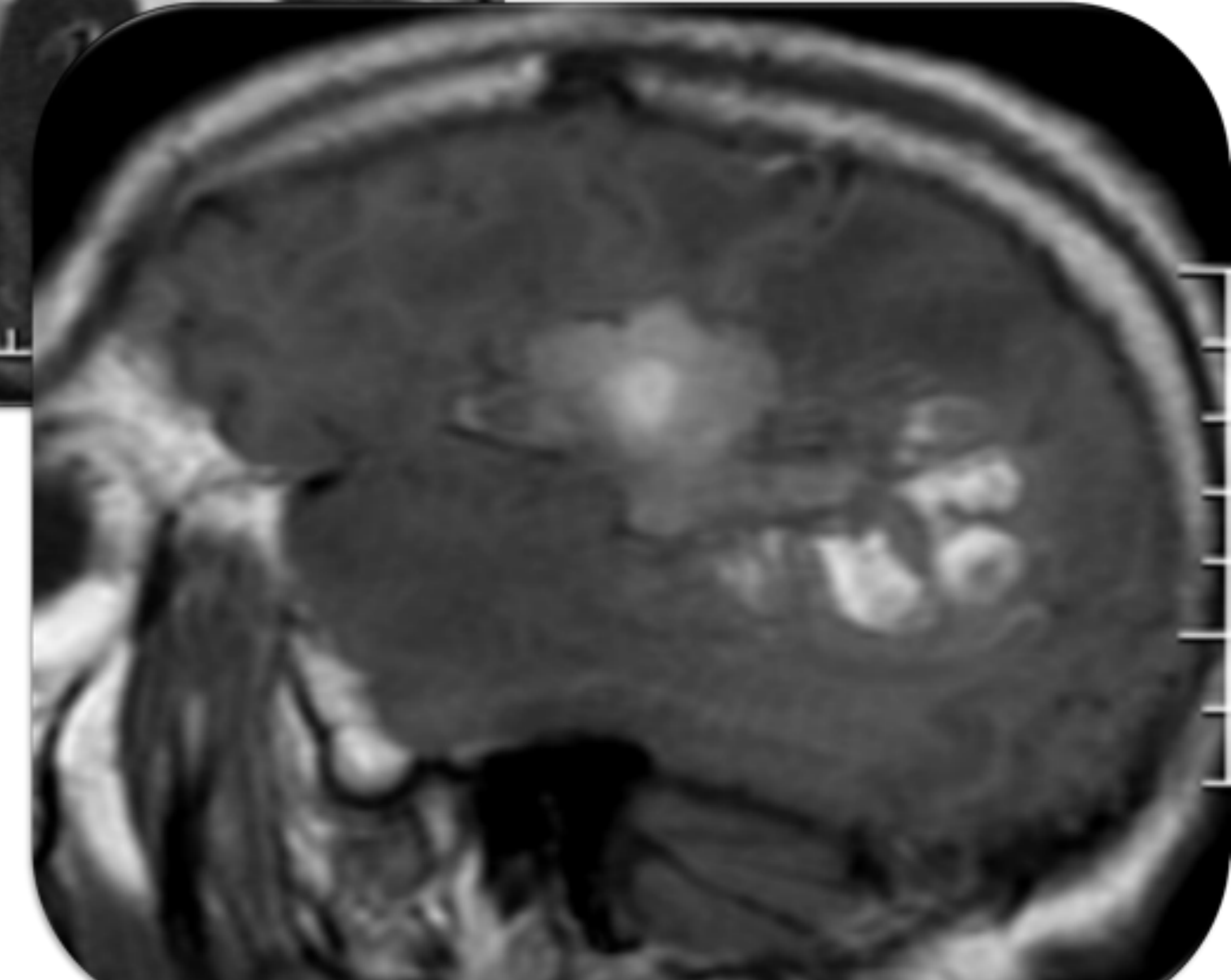
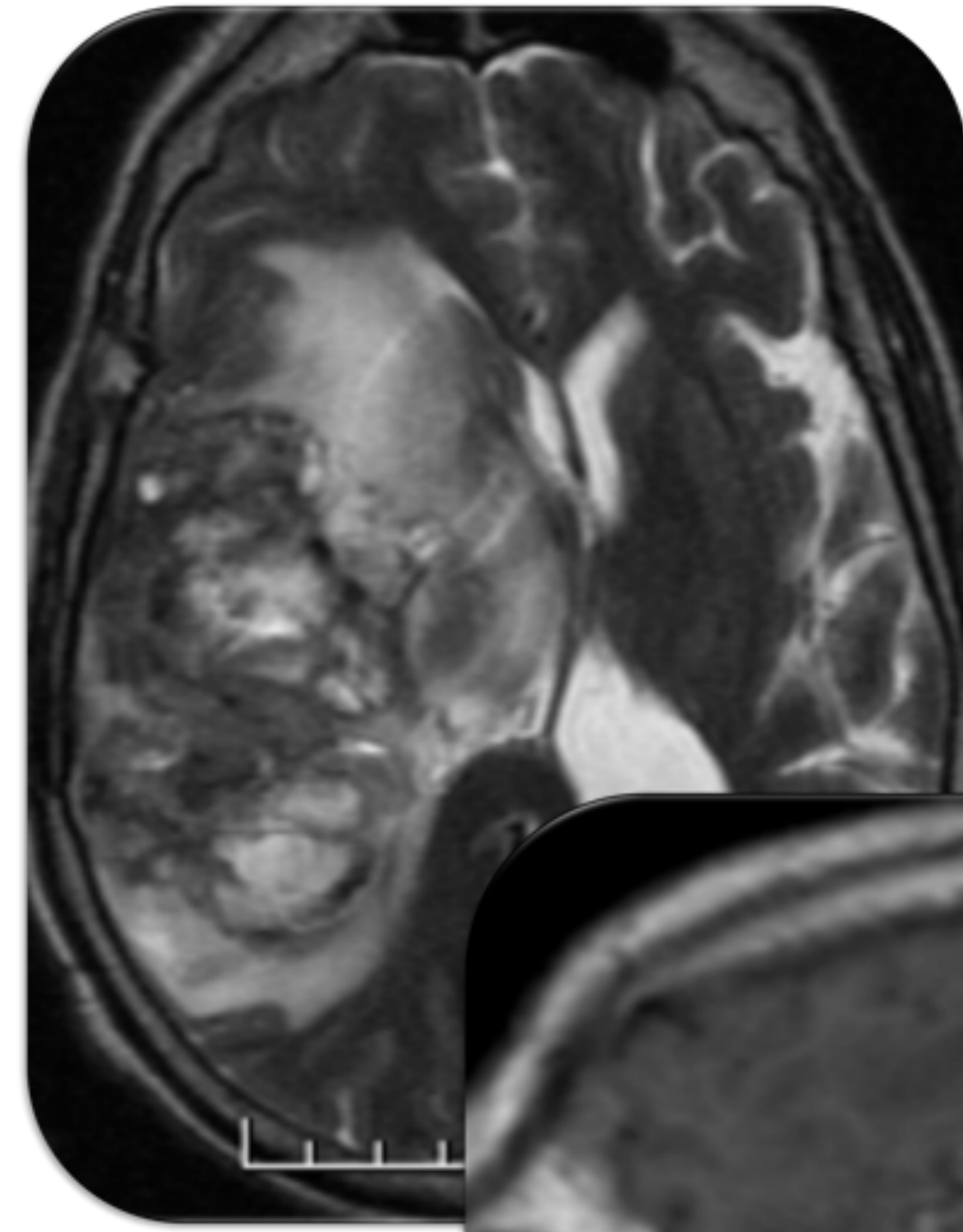


- Hematoma **heterogéneo e irregular** con sangrado en diferentes estadios
- **Realce del contraste** del tejido no hemorrágico
- **Retraso** mayor de lo esperado en la **degradación de los productos hemorrágicos**
- **Halo hipointenso de hemosiderina** irregular o ausente
- Prominente / desproporcionado **edema vasogénico**
- Persistencia del **efecto de masa** en últimos estadios del hematoma

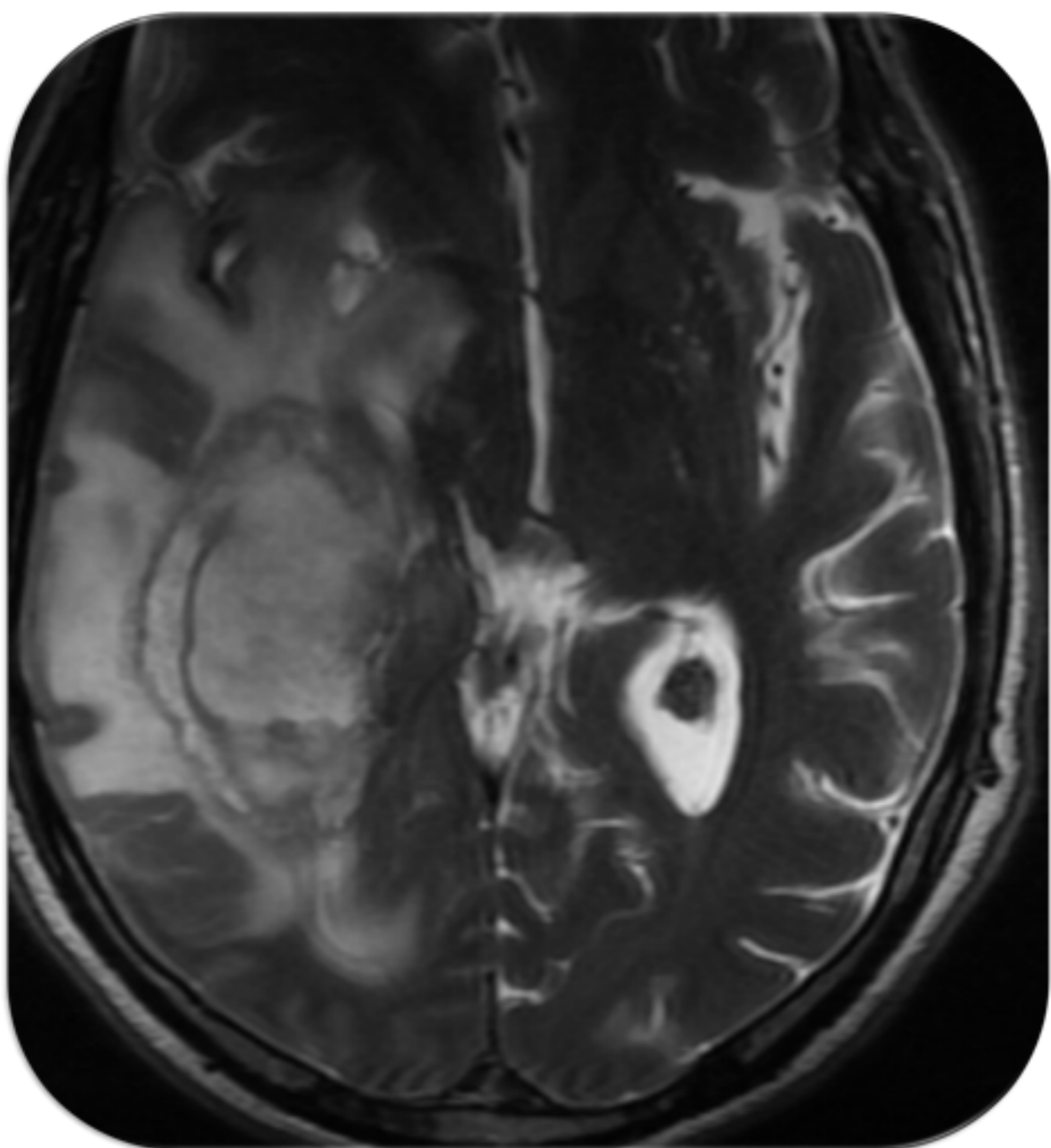
Signos de imagen sugestivos de hemorragia tumoral:



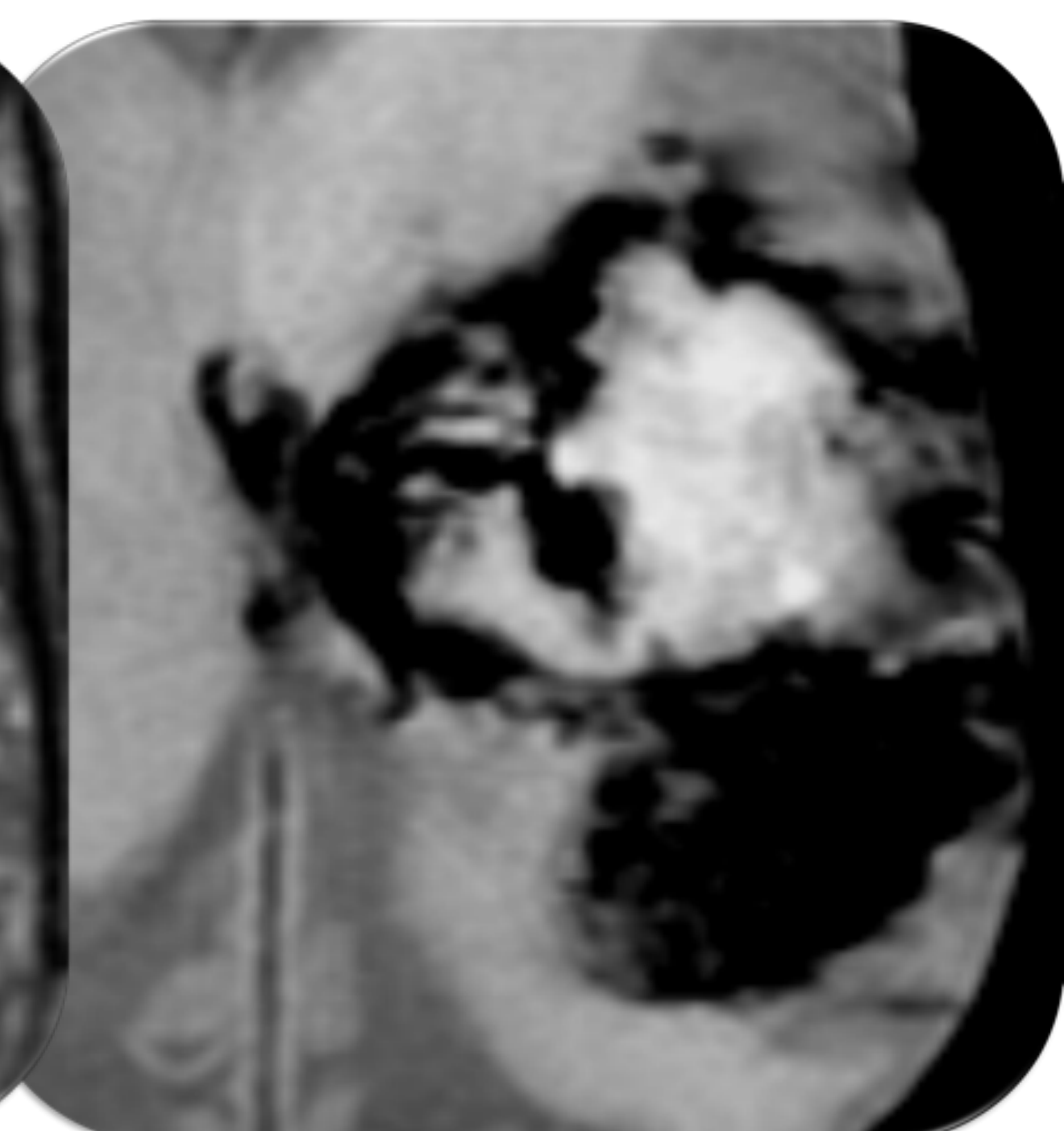
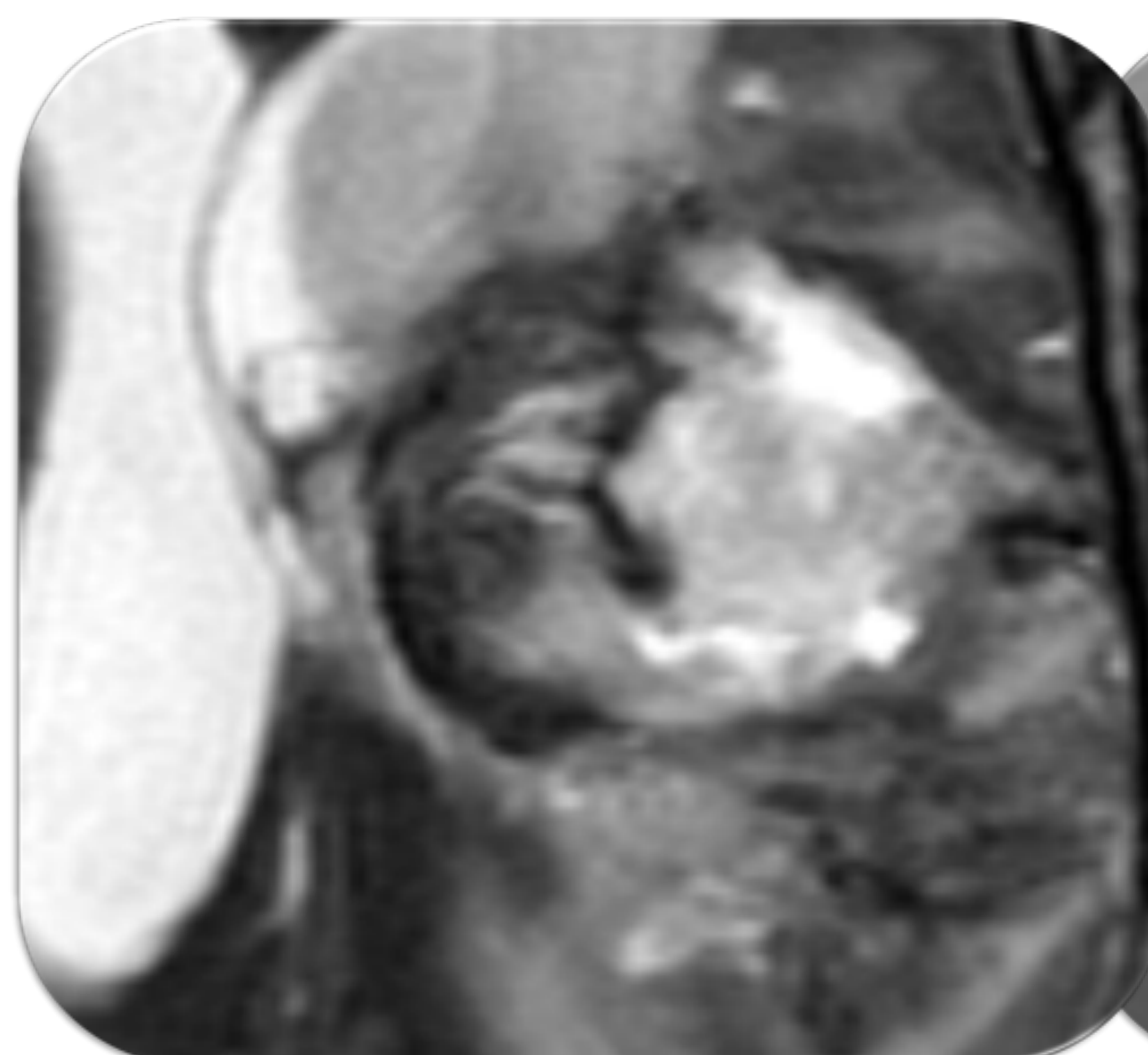
Realce del tejido no hemorrágico



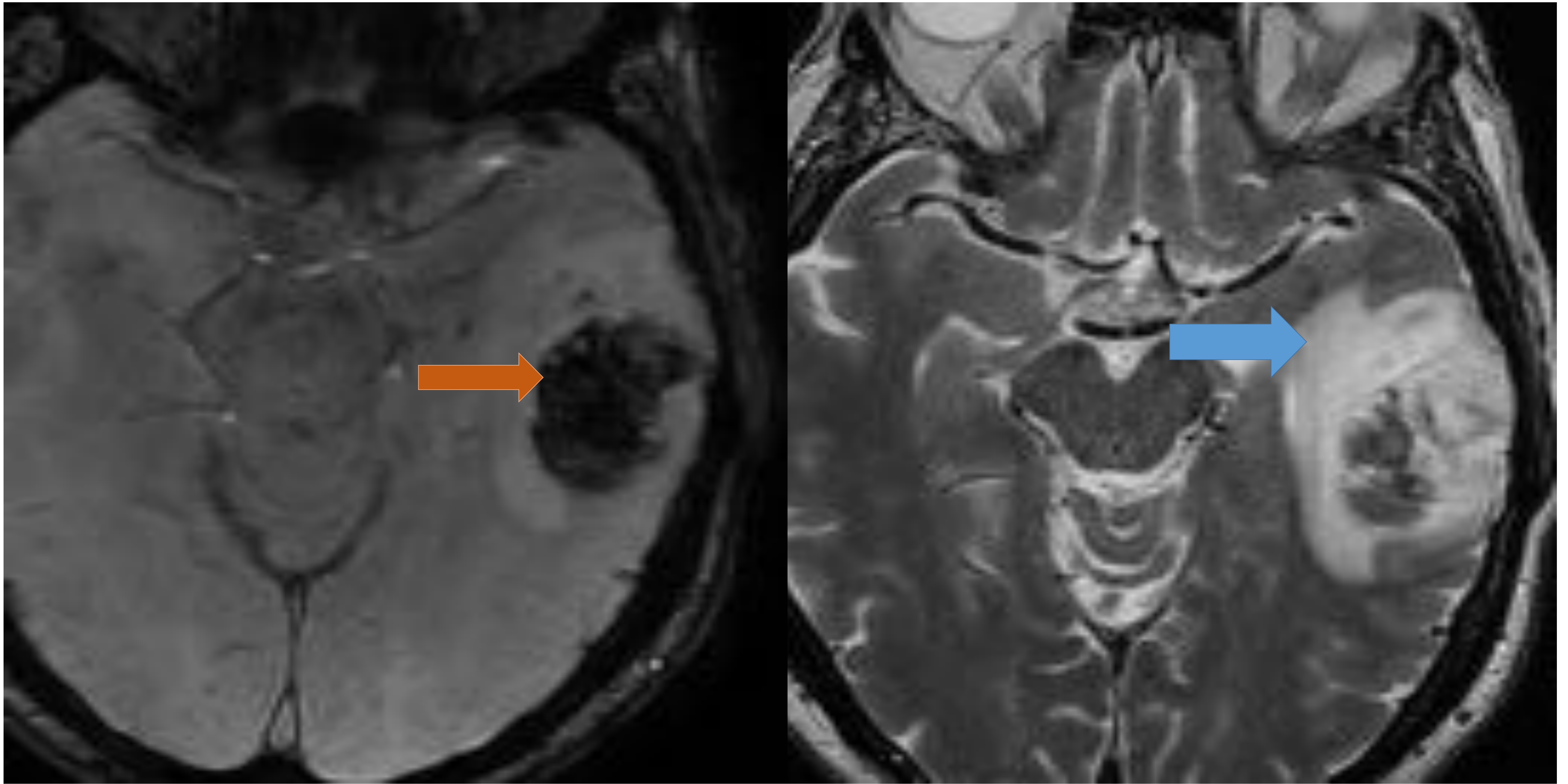
Hematoma heterogéneo e irregular, con sangre en diferentes estadios



Marcado edema



Halo hipointenso de hemosiderina irregular

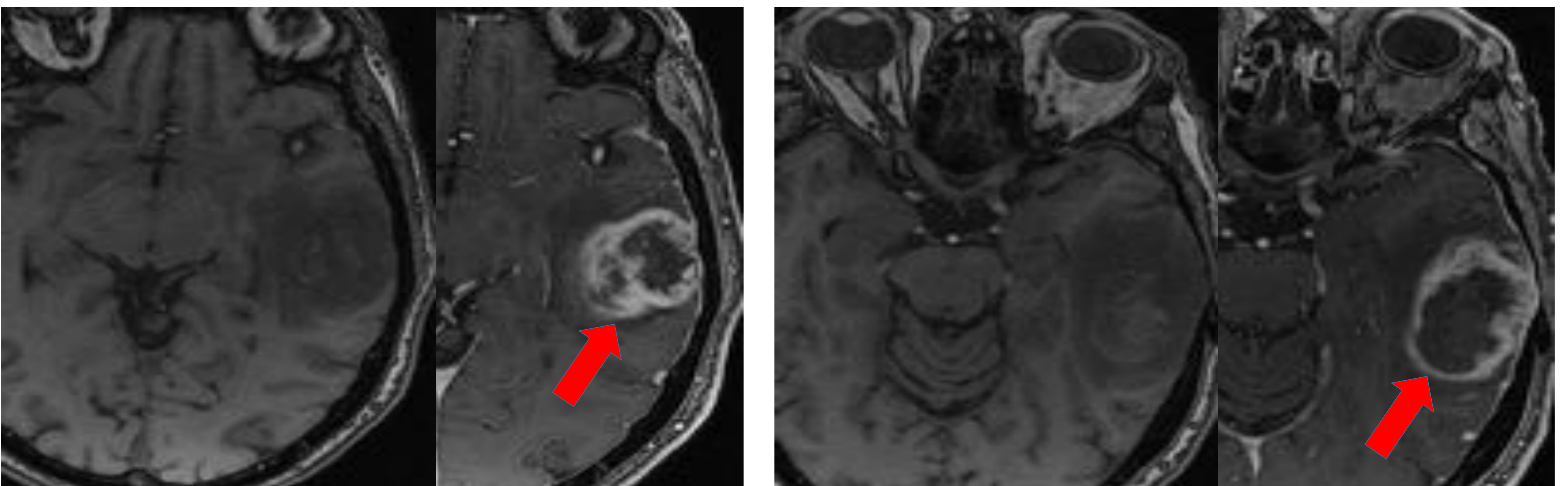


Hombre de 75 años con afasia.

La RMN muestra un hematoma (flecha) temporal izquierdo con edema (flecha).

El secuencias T1 tras la administración de contraste intravenoso muestra un realce del tejido no sangrante (flecha).

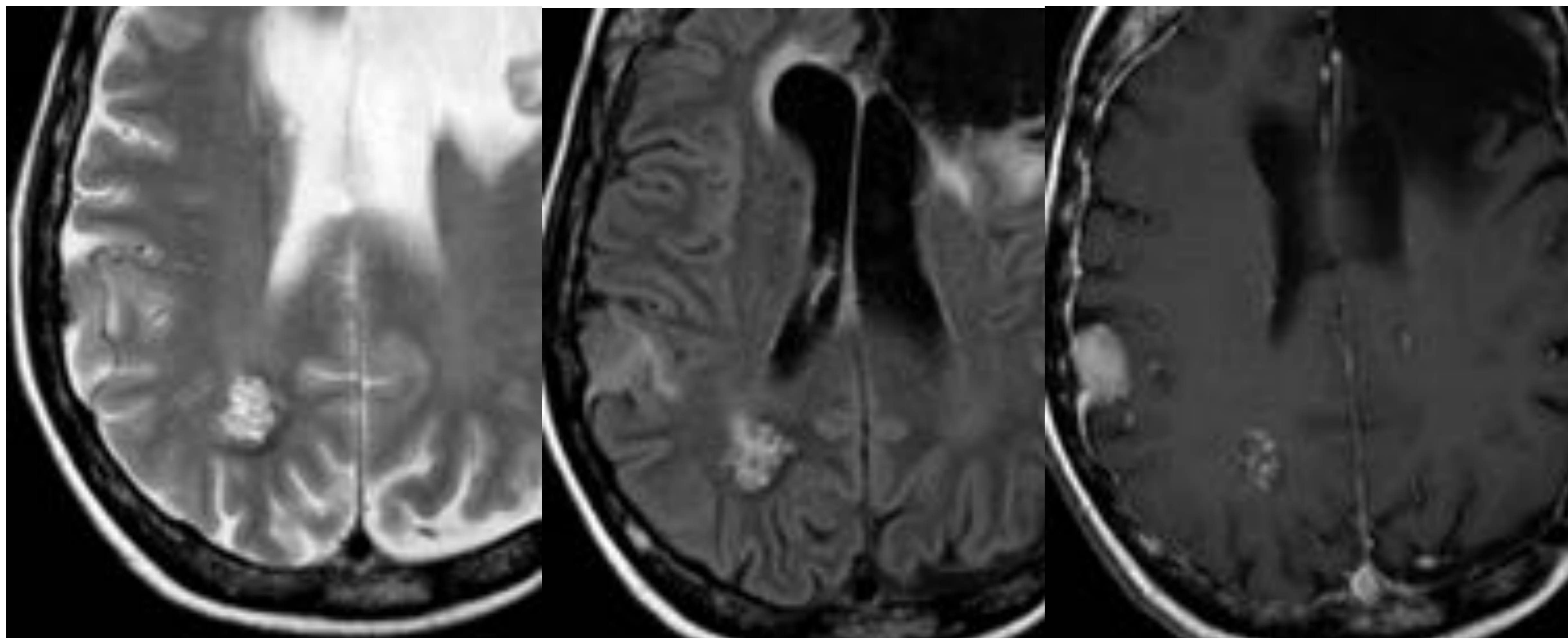
Glioblastoma IDH wild-type



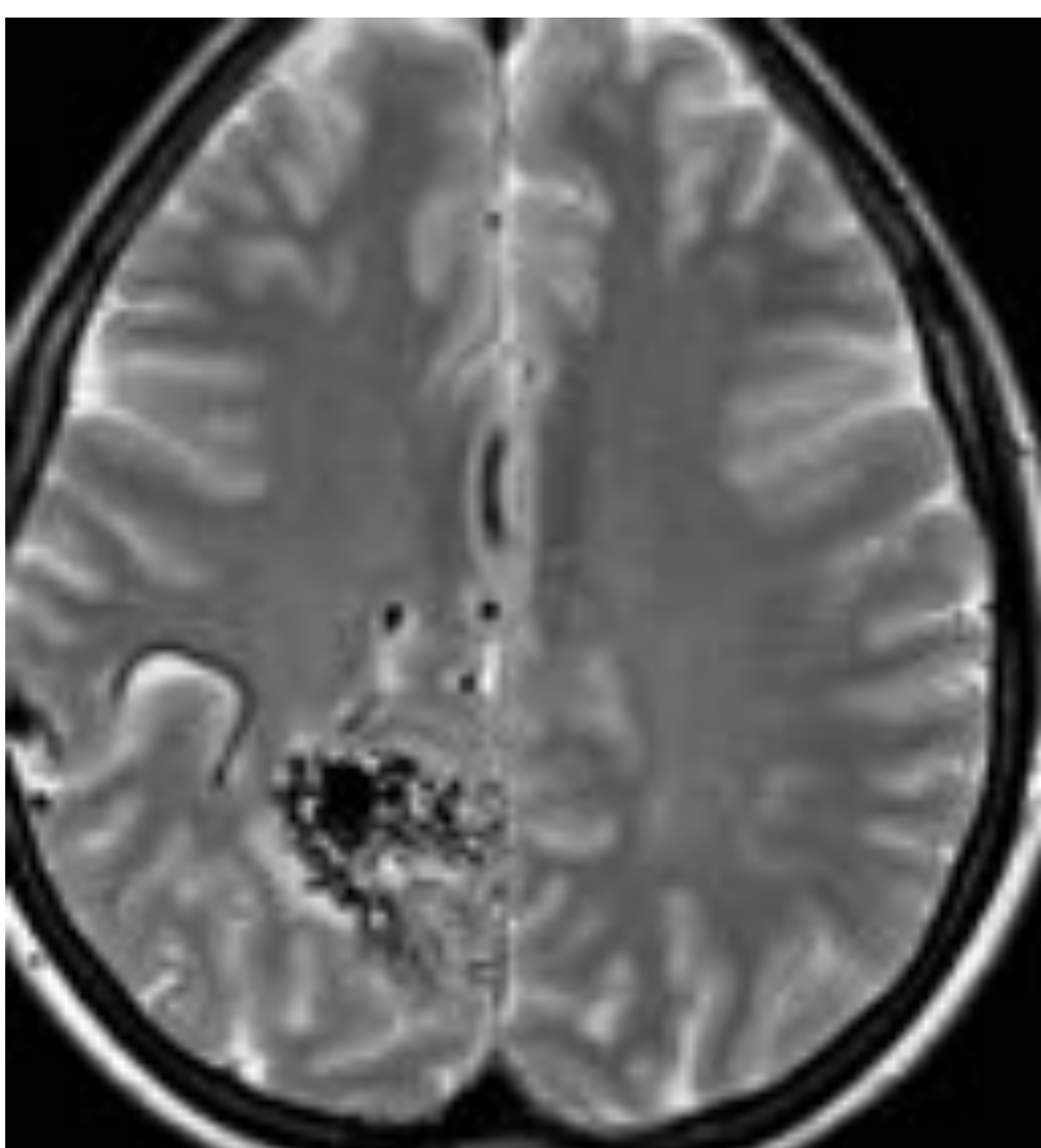
HEMORRAGIAS SECUNDARIAS: ORIGEN VASCULAR

Las hemorragias intracraneales secundarias causadas por malformaciones vasculares representan el **70%** de todas las hemorragias espontáneas en jóvenes menores de 40 años.

Las malformaciones vasculares incluyen las malformaciones **arteriovenosas (MAV)**, las **fístulas durales (DAVF)** y los **cavernomas**.



CAVERNOMA



MAV



DAVF

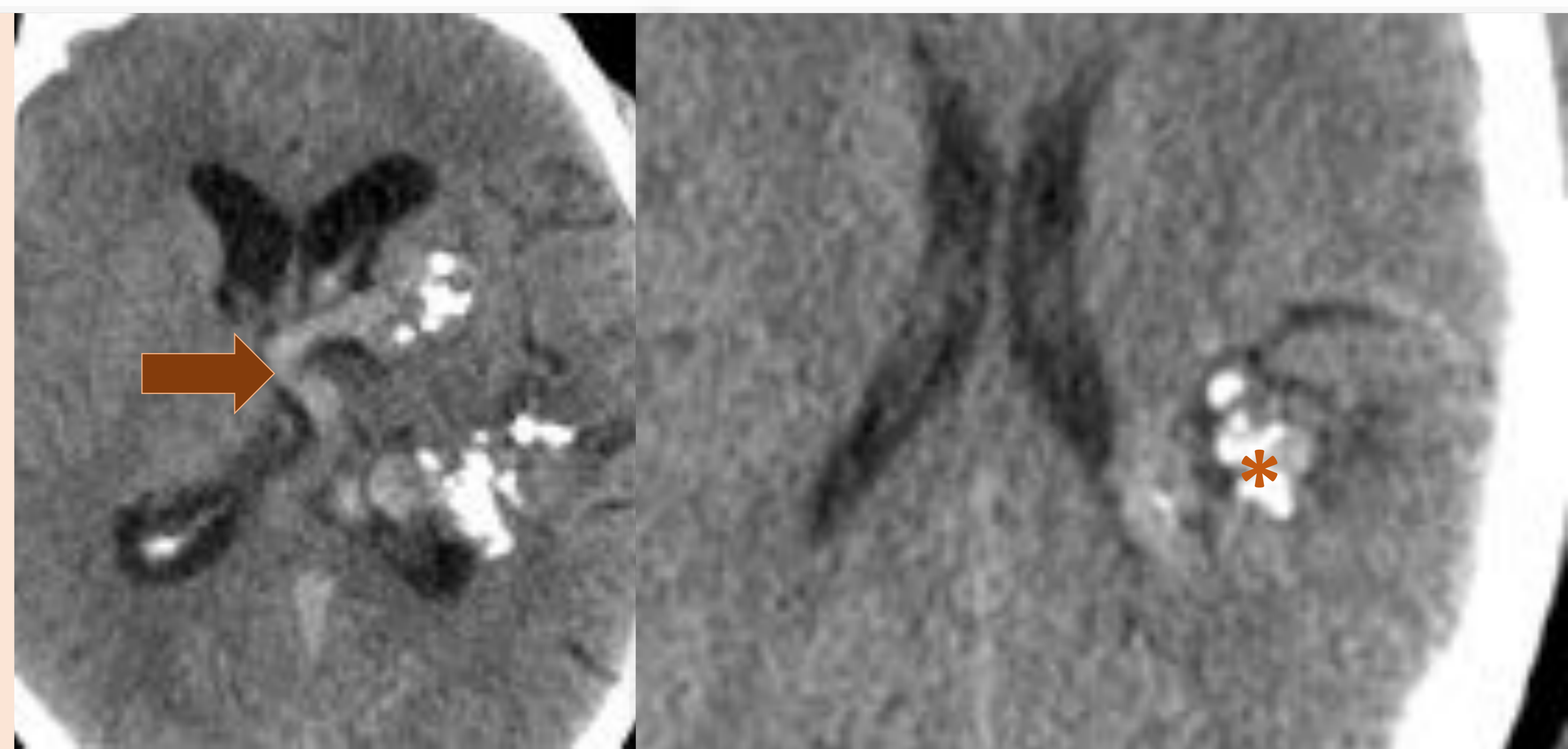
MAVs

MAVs son malformaciones vasculares de alto flujo compuestas por arterias que nutren, un nidus de vasos que corresponden a shunts arterio-venosos y un drenaje venoso.

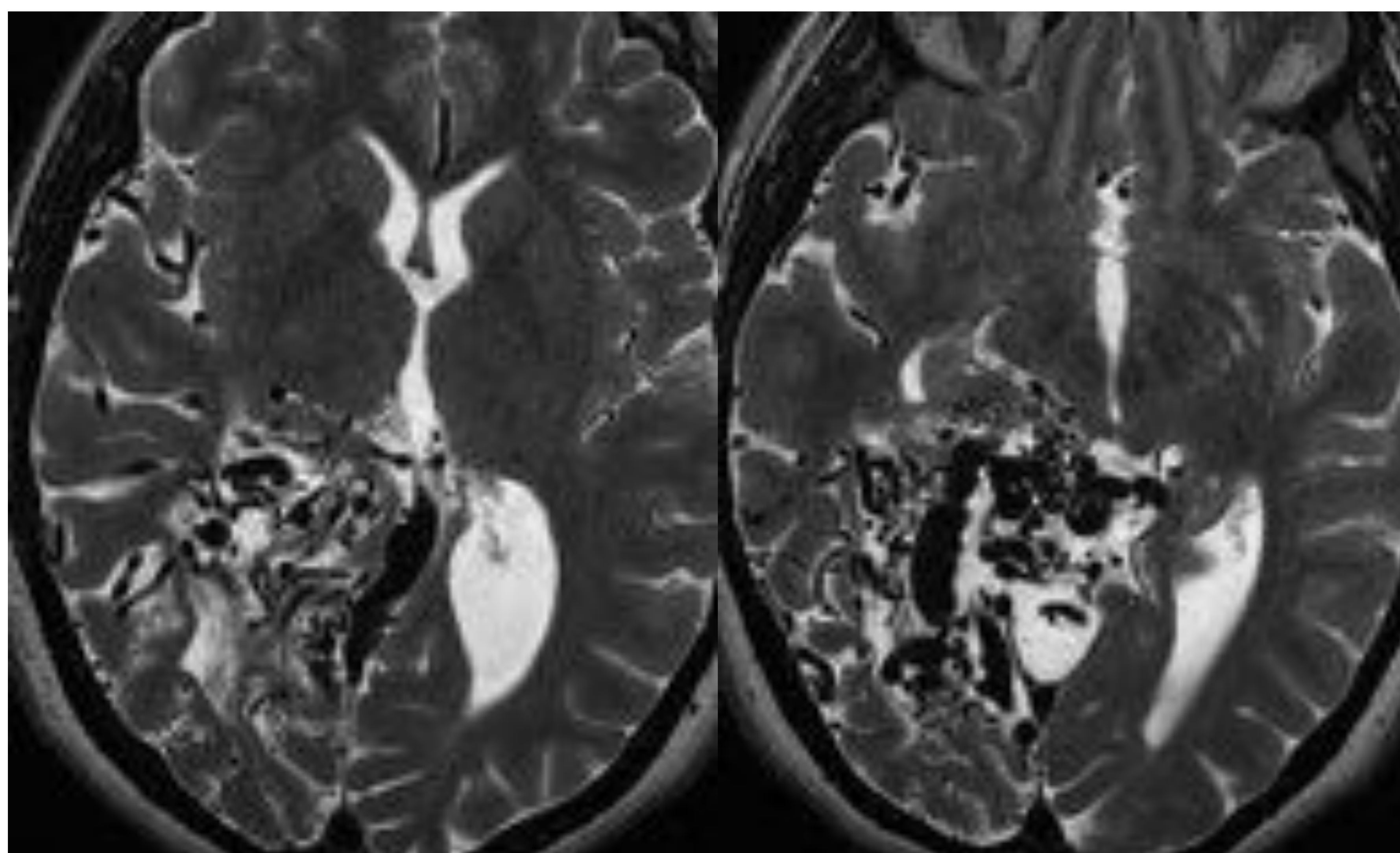
Las MAVs son las malformaciones vasculares más sintomáticas (el 85% son supratentoriales y el 15% son infratentoriales).

Su presentación clínica suele ser en un 15% como un hallazgo incidental en paciente asintomático, en un 20-25% con un déficit neurológico focal y en un 65% como una hemorragia.

En **CT sin contraste** el nidus aparece hiperdenso con estructuras serpinginosas que corresponden con venas de drenaje dilatadas con un componente de hematoma y / o calcificación variable (25-30%).



Estructuras vasculares hiperdensas y serpinginosas (**flecha**) con calcificaciones (*)

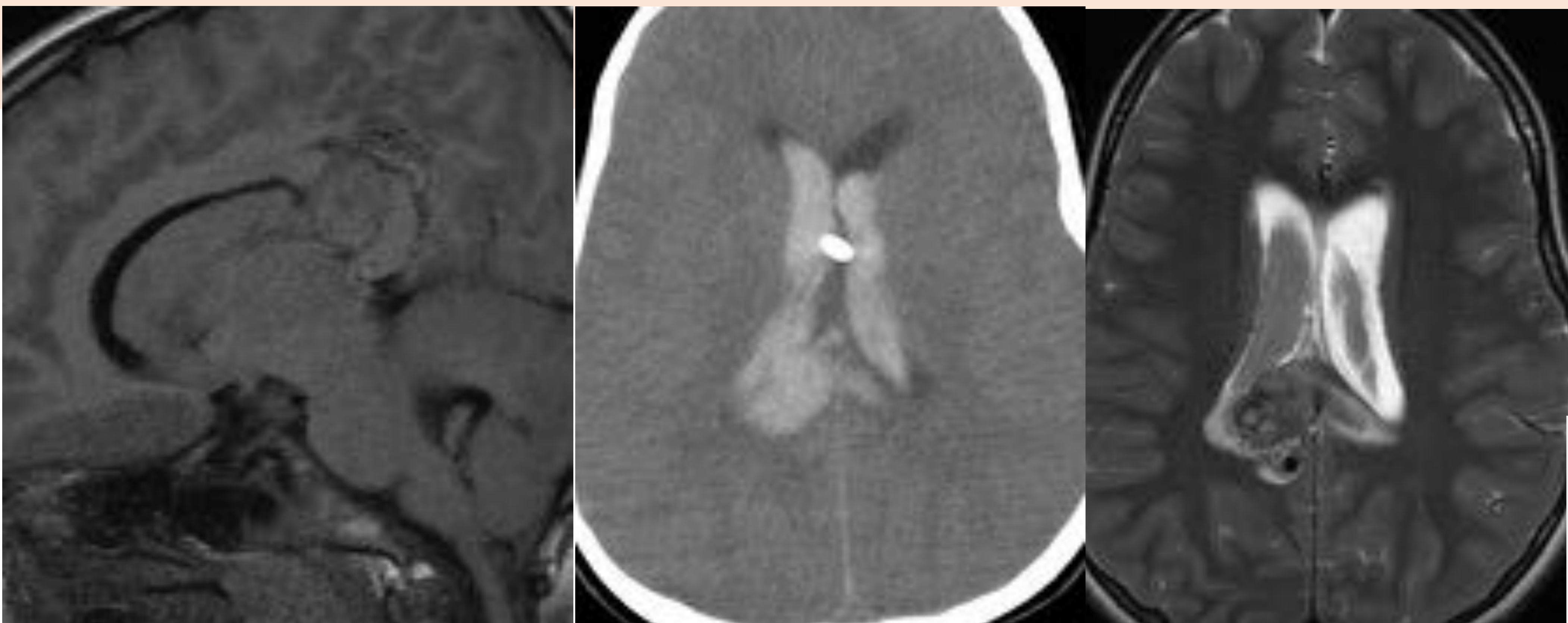


En secuencias T2 de alta resolución (2-3 mm de grosor) son muy útiles para mostrar la localización de los vasos.

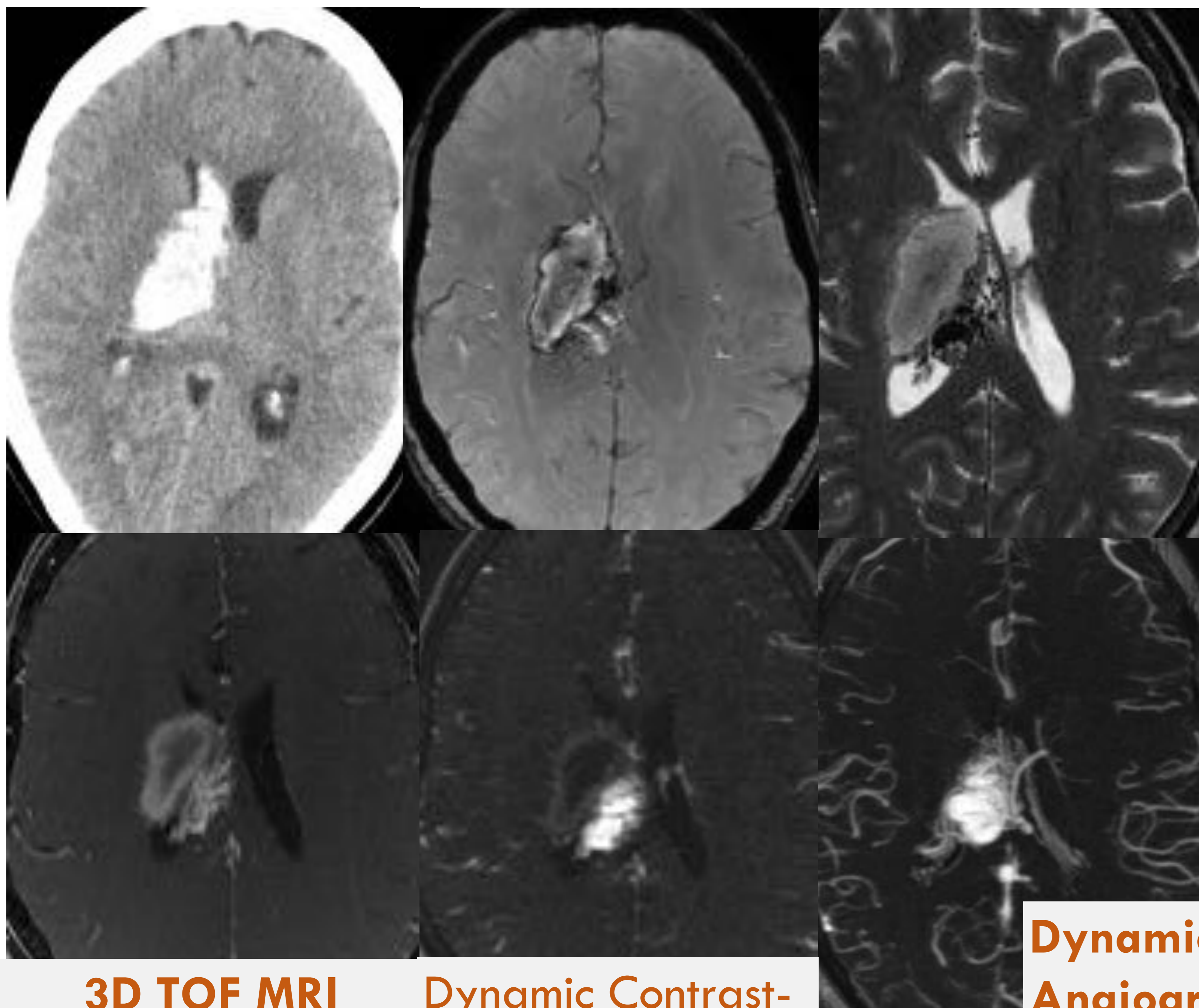
En **MR** es característica la **imagen de vacíos de señal “en panal de abejas”** sin existir tejido cerebral normal dentro del nidus y sin apenas efecto de masa.

En RM existen signos que sugieren un origen vascular (MAV) de un sangrado cerebral:

- Paciente jóvenes < 45 años
- Hematomas regulares
- No historia de HTA ni tratamientos anticoagulantes



Paciente de 8 años con hematoma parasagital con extensión al cuerpo calloso y abierto al sistema ventricular.



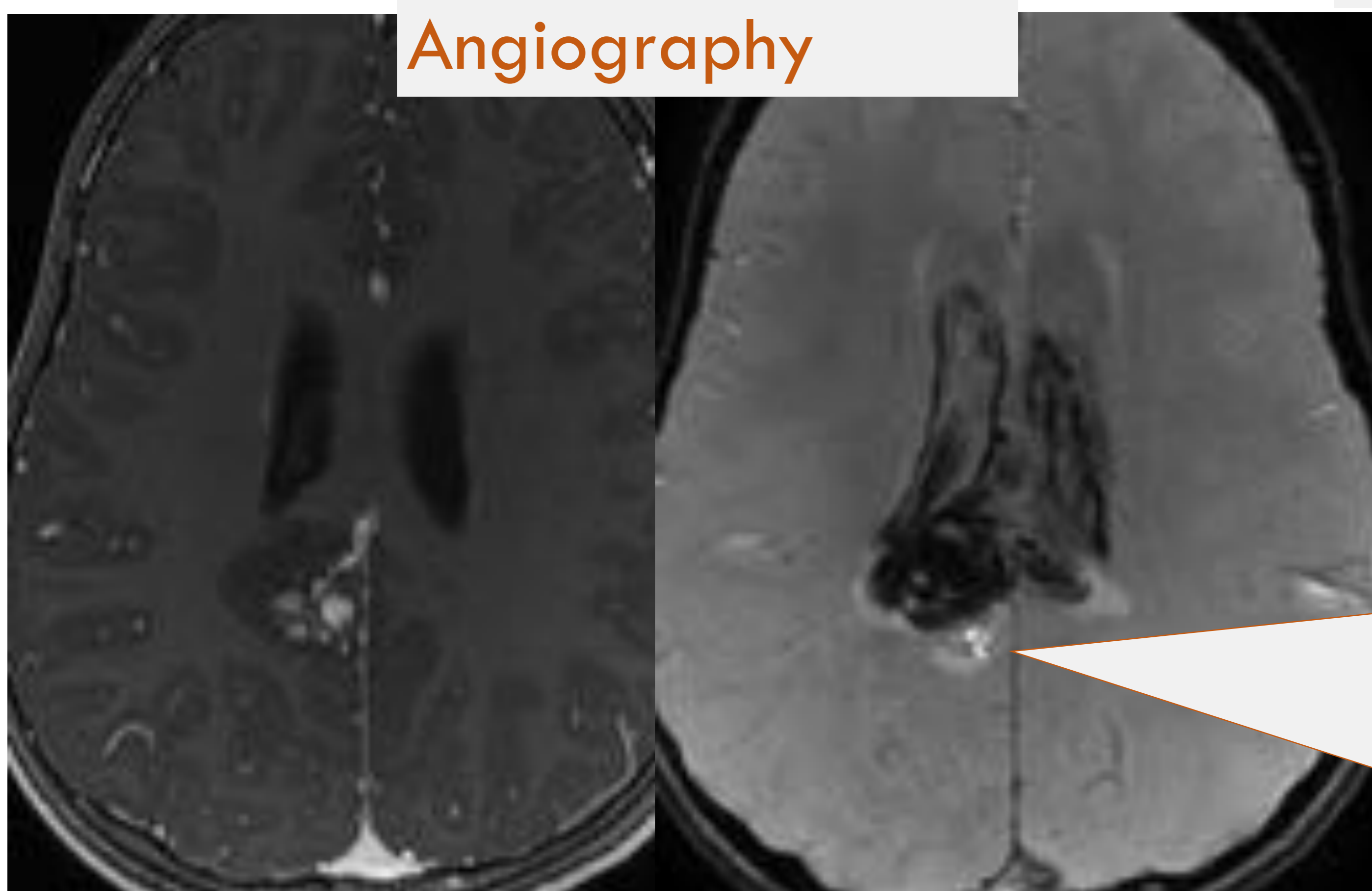
3D TOF MRI

Dynamic Contrast-Enhanced MR Angiography

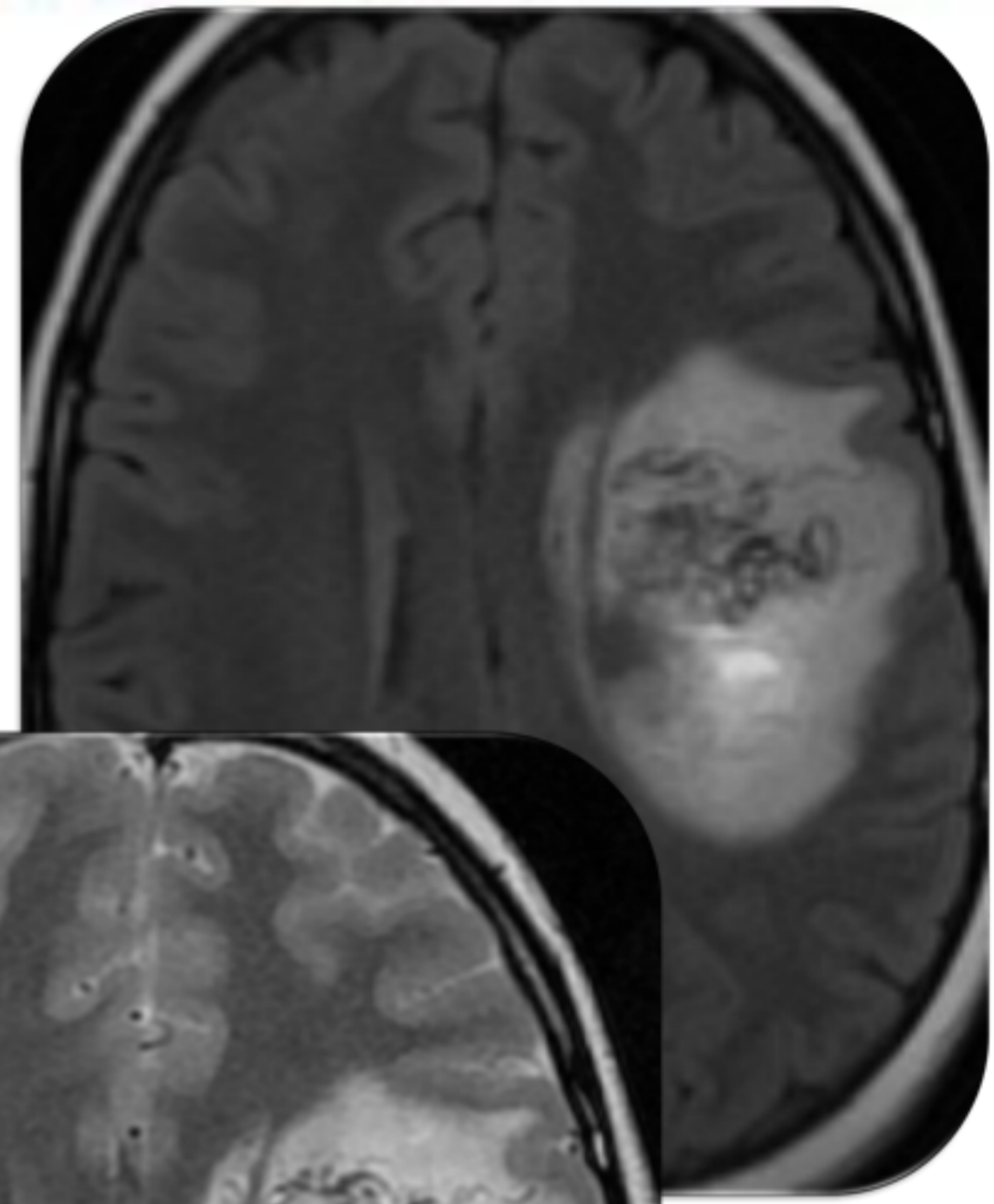
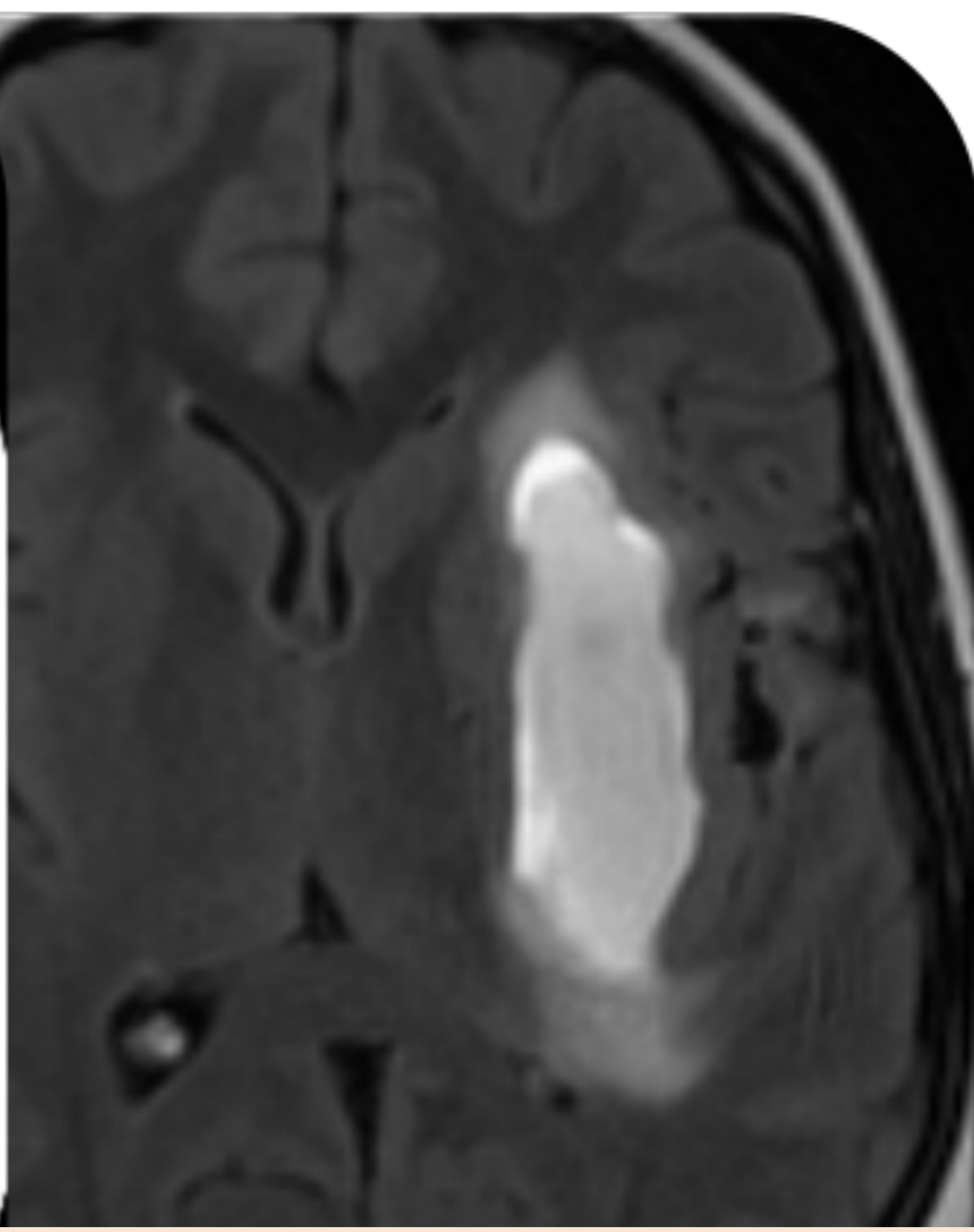
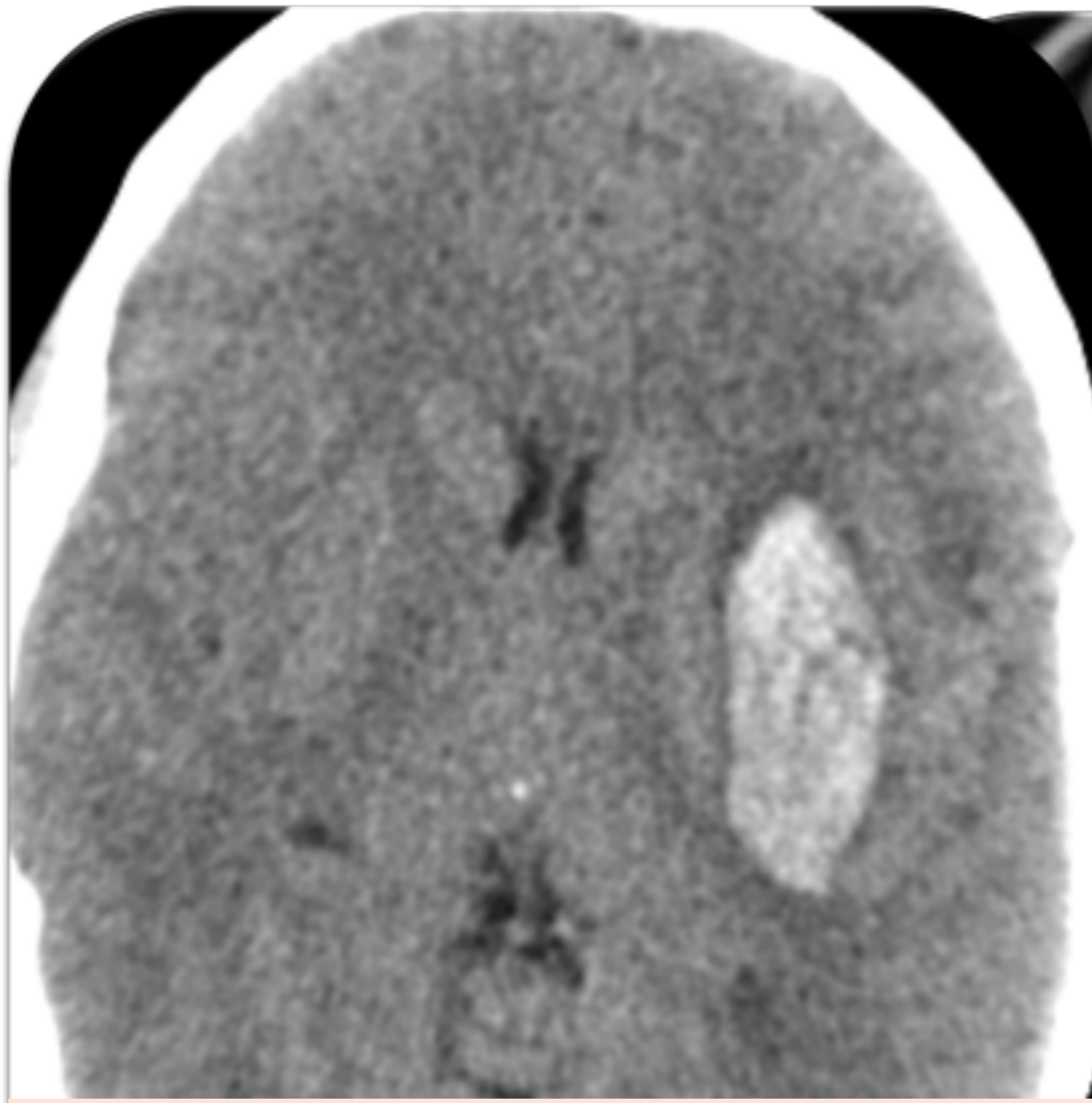
Dynamic Contrast-Enhanced MR Angiography, after hematoma resolution

MR angiografía :

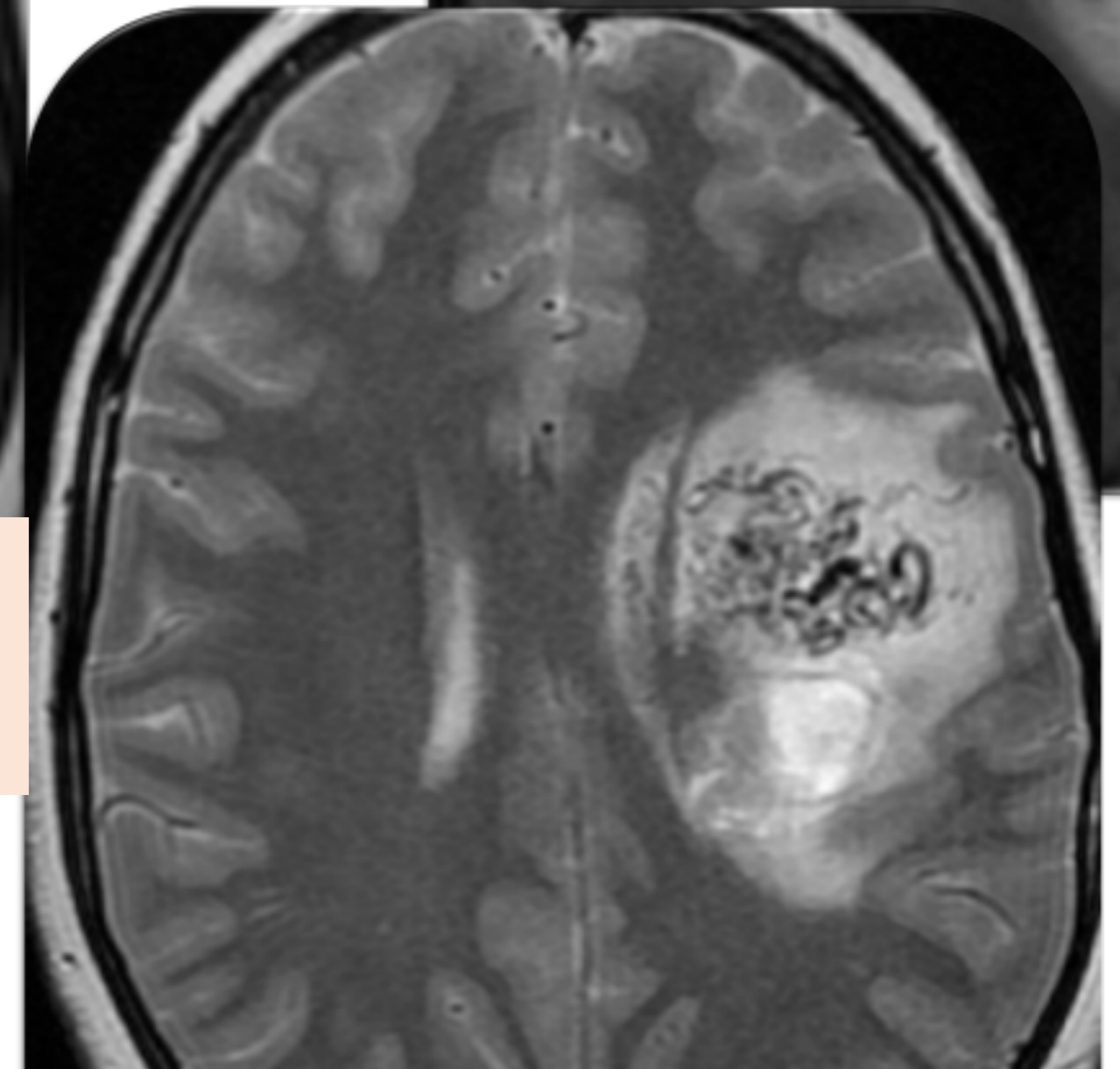
- Las secuencias angiográficas **3D TOF con civ** ocasionan problemas ya que no suprimen el tejido estacionario y se superpone la hiperintensidad del hematoma.
- Son necesarias **secuencias angiográficas dinámicas** porque son más rápidas y suprimen el tejido estacionario, evitando la superposición.



Es importante recordar que SIEMPRE tenemos que buscar el **nidus** en la **periferia del hematoma** , no en el centro.



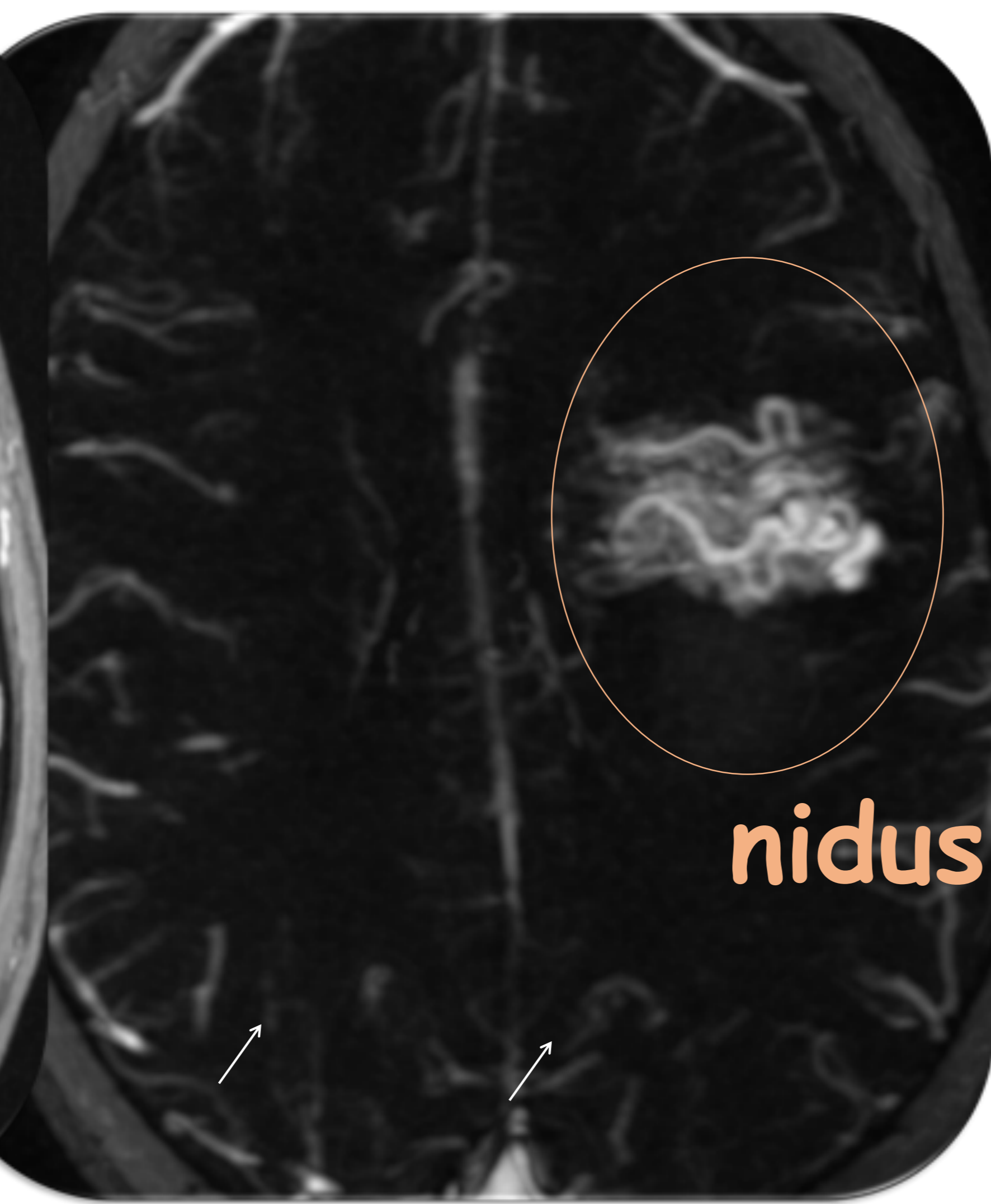
EN el CT y RM se observa un hematoma profundo localizado en ggb con mínimo componente de edema



La RM muestra un patrón de "panal de vacíos de señal" con edema y discreto efecto de masa



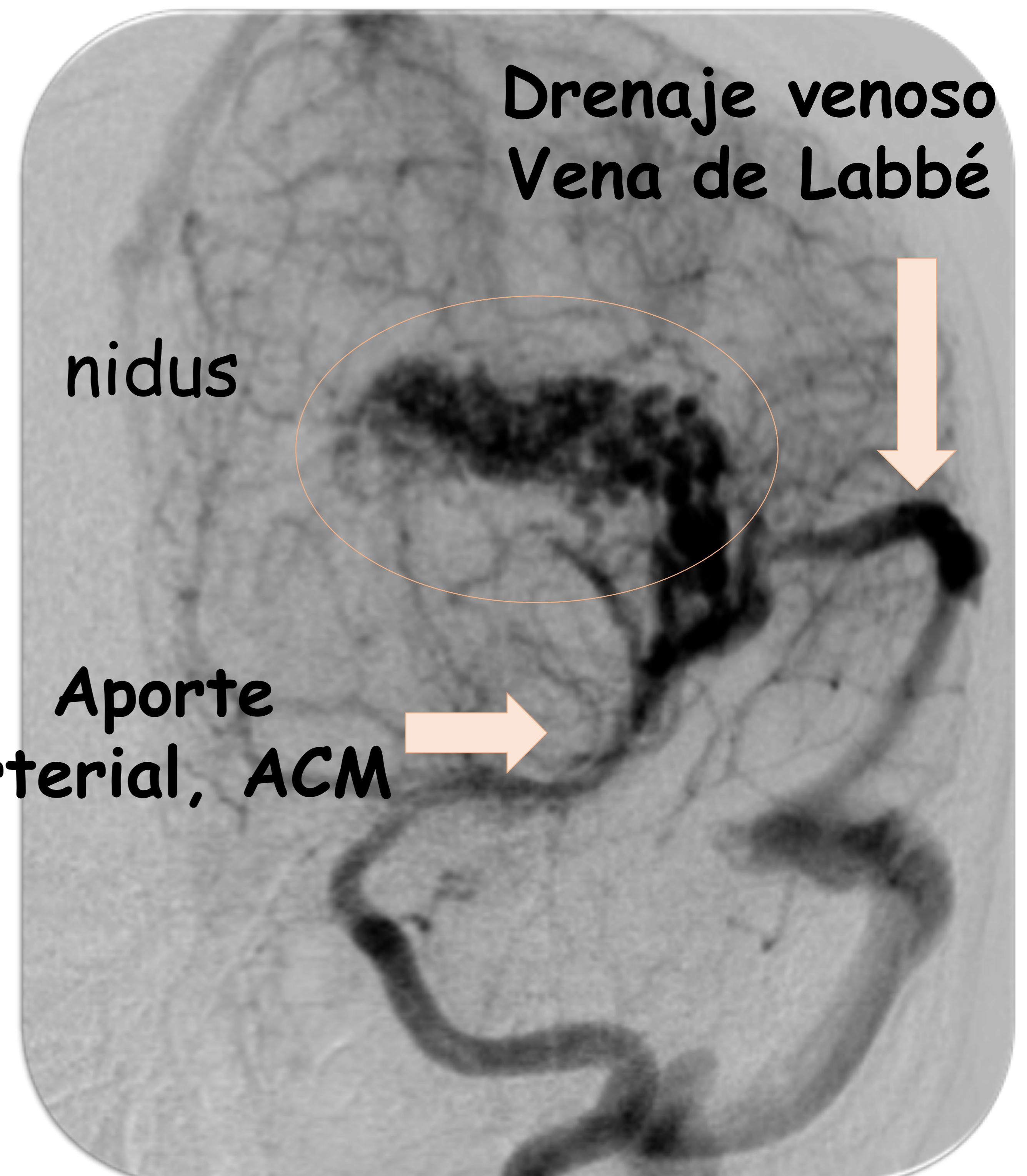
Arterial feeding



nidus



Drenaje venoso superficial, vena de Labbé



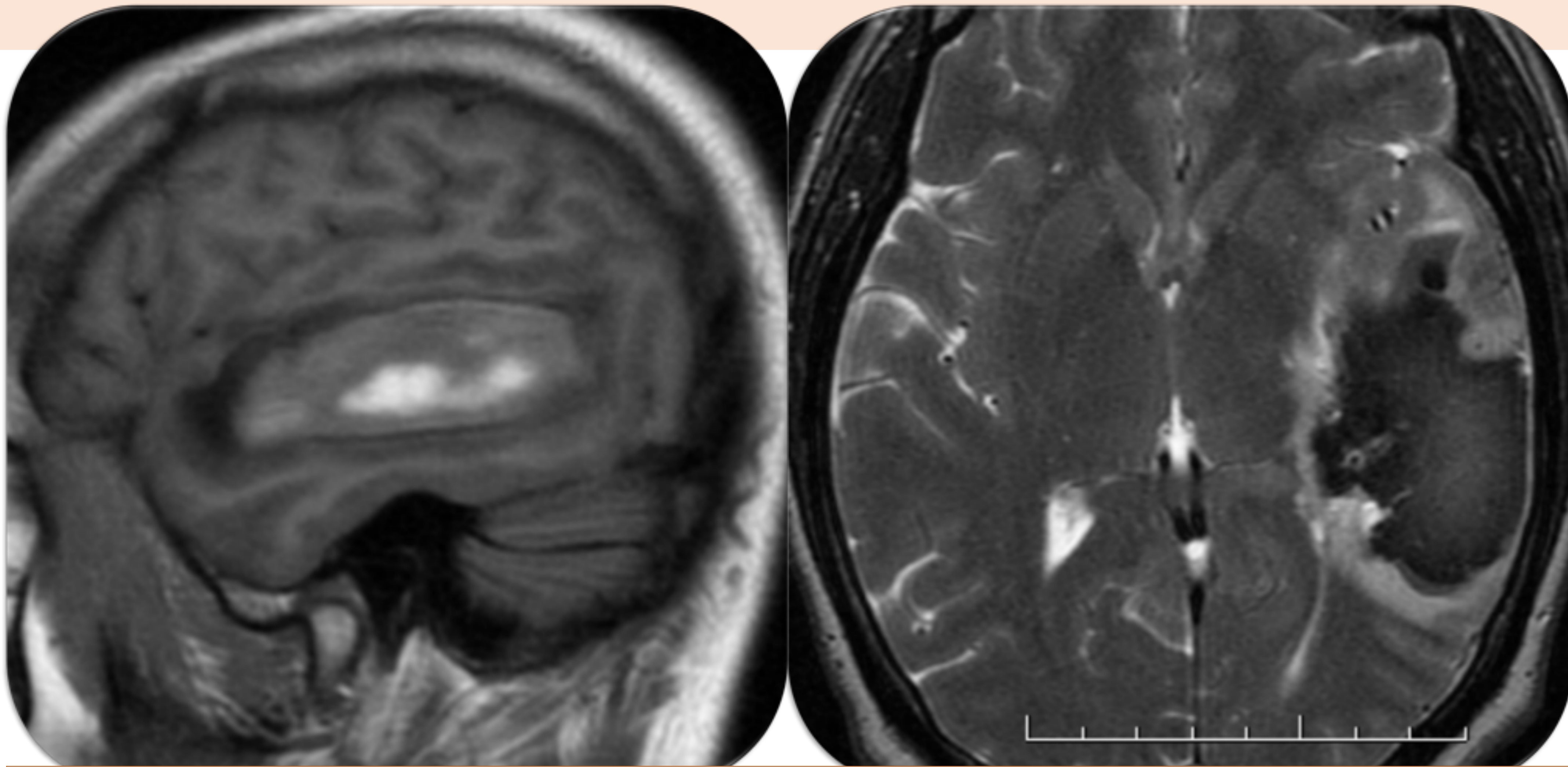
Drenaje venoso Vena de Labbé

nidus

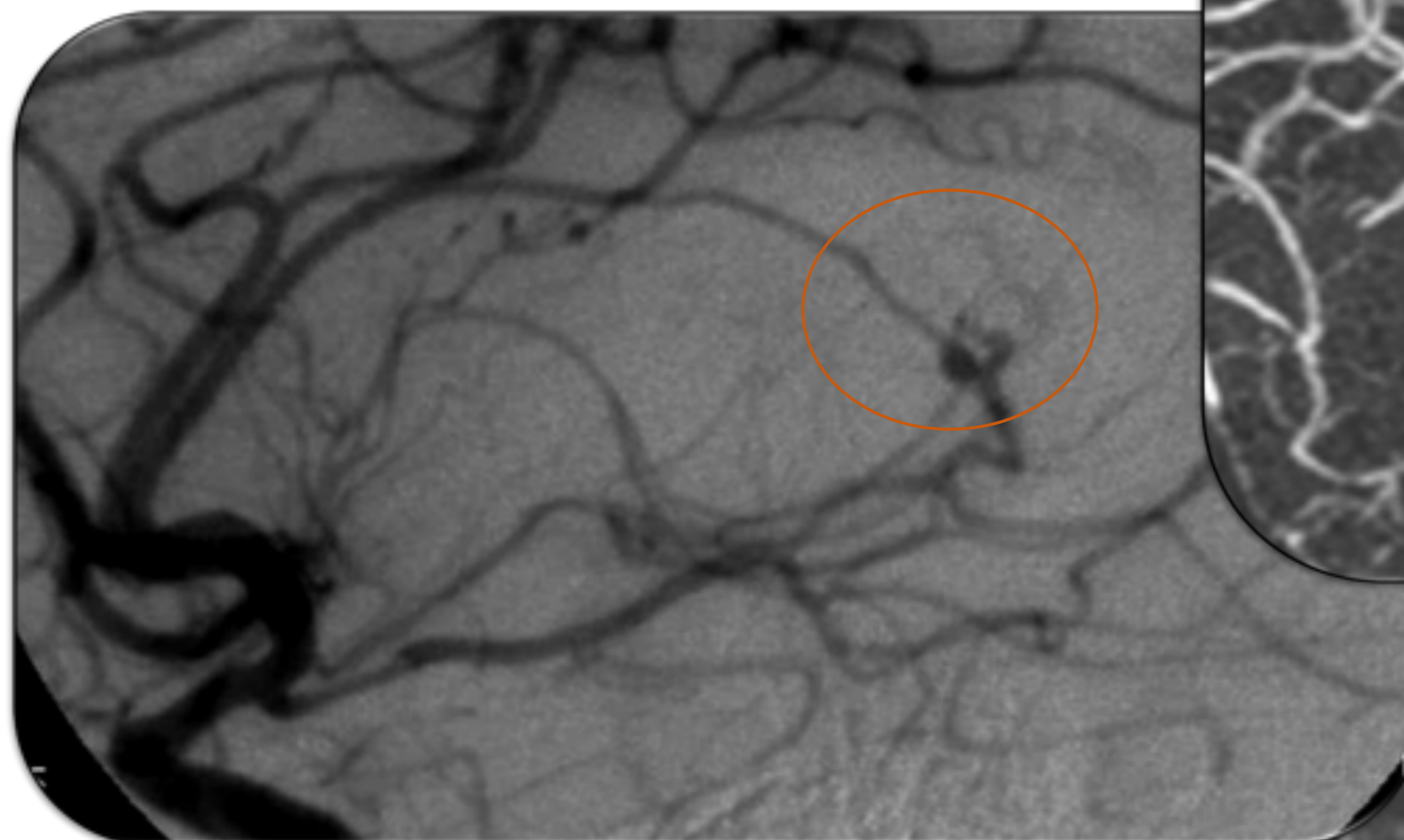
Aporte arterial, ACM

MicroMAVs

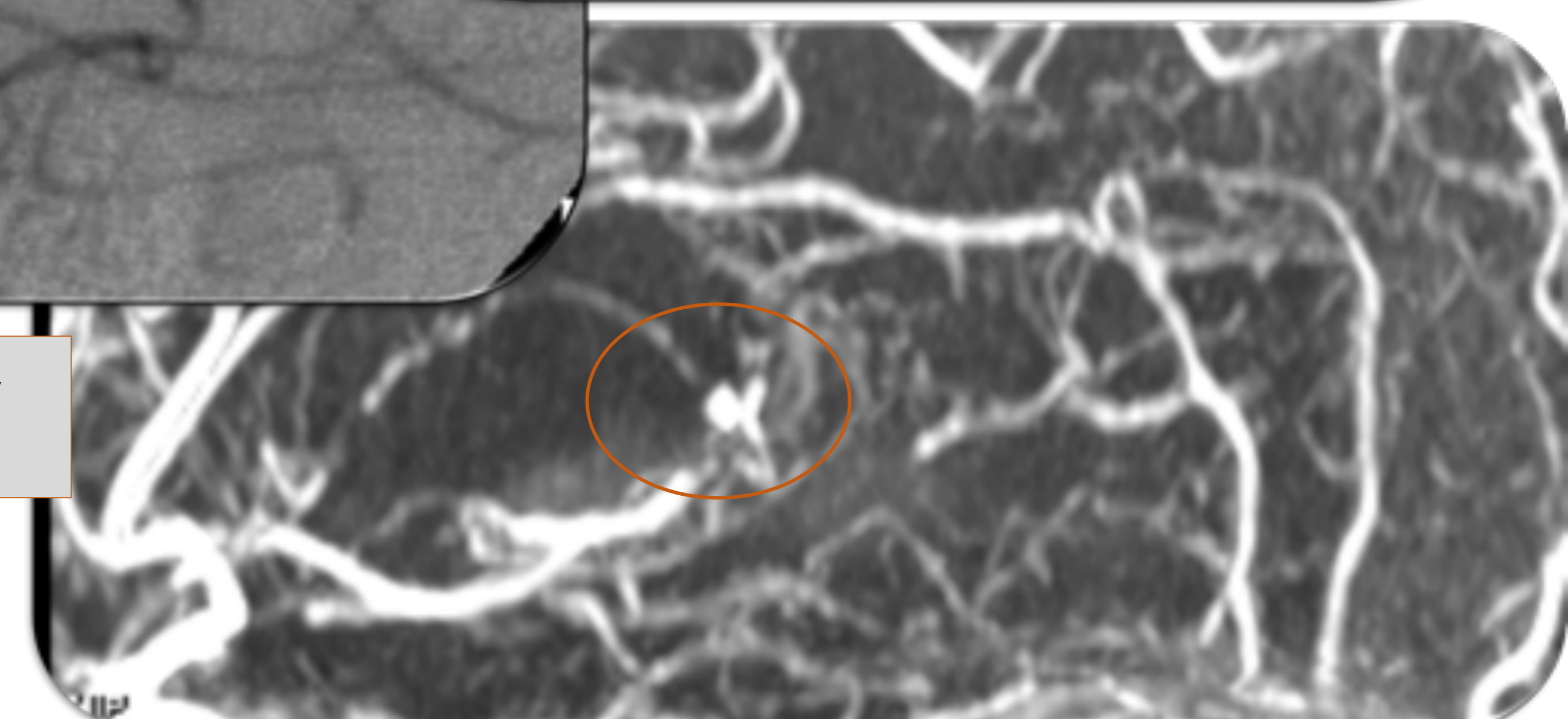
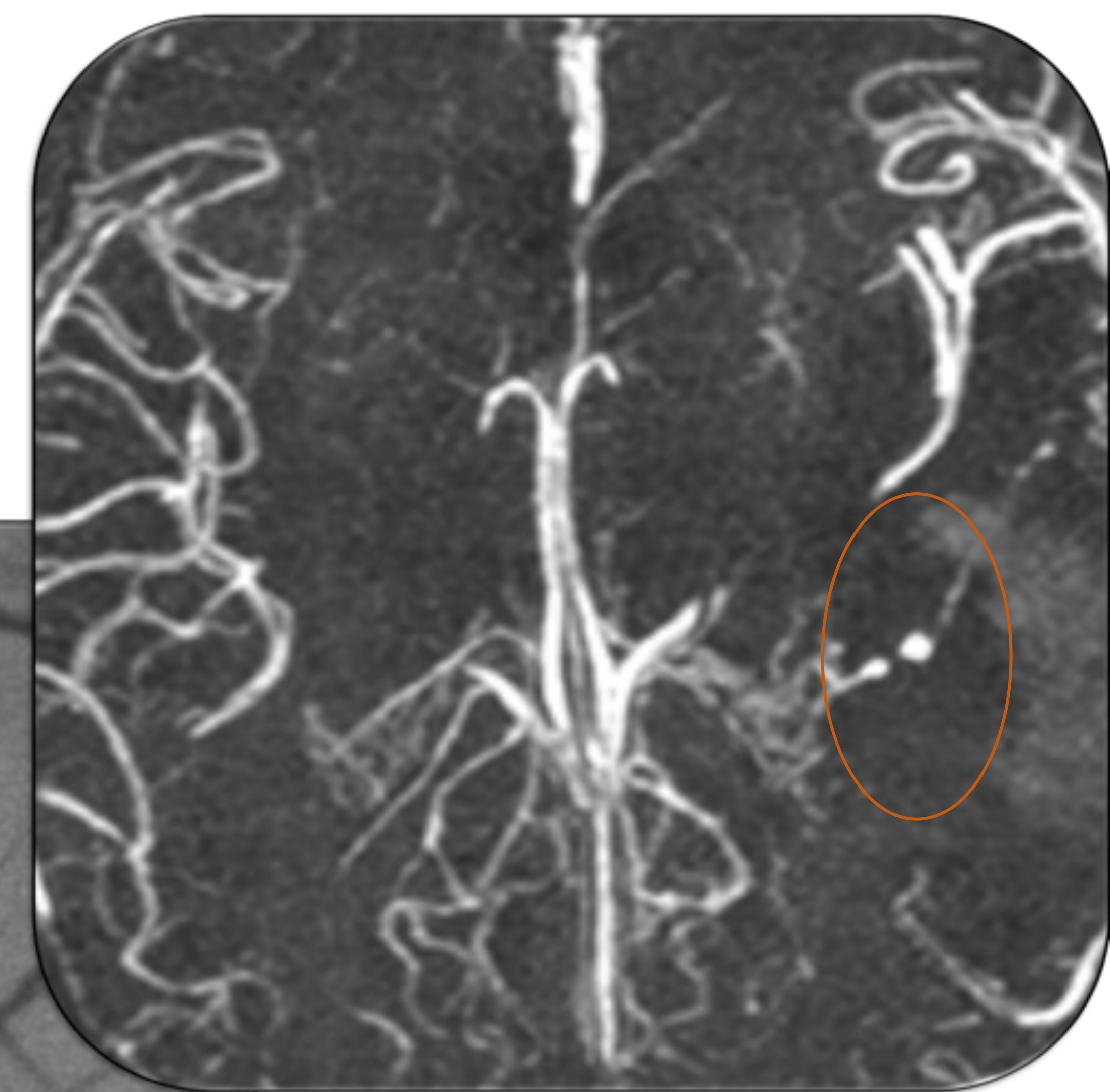
- Las microMAVs son malformaciones vasculares con nidus menor a 1 cm o incluso con ausencia de visualización de un claro nidus pero con la existencia de un relleno venoso precoz que indica la existencia de una malformación arteriovenosa.
- Suelen afectar a pacientes jóvenes y es frecuente que se presenten con un sangrado cerebral.
- El diagnóstico es difícil ya que puede ser no detectado en CT y RM e incluso en la propia arteriografía. En ocasiones son detectadas en el propio lecho del hematoma en la intervención quirúrgica.



Gran hematoma temporal izdo



Arteriografía y la RM muestran las MicroMAV

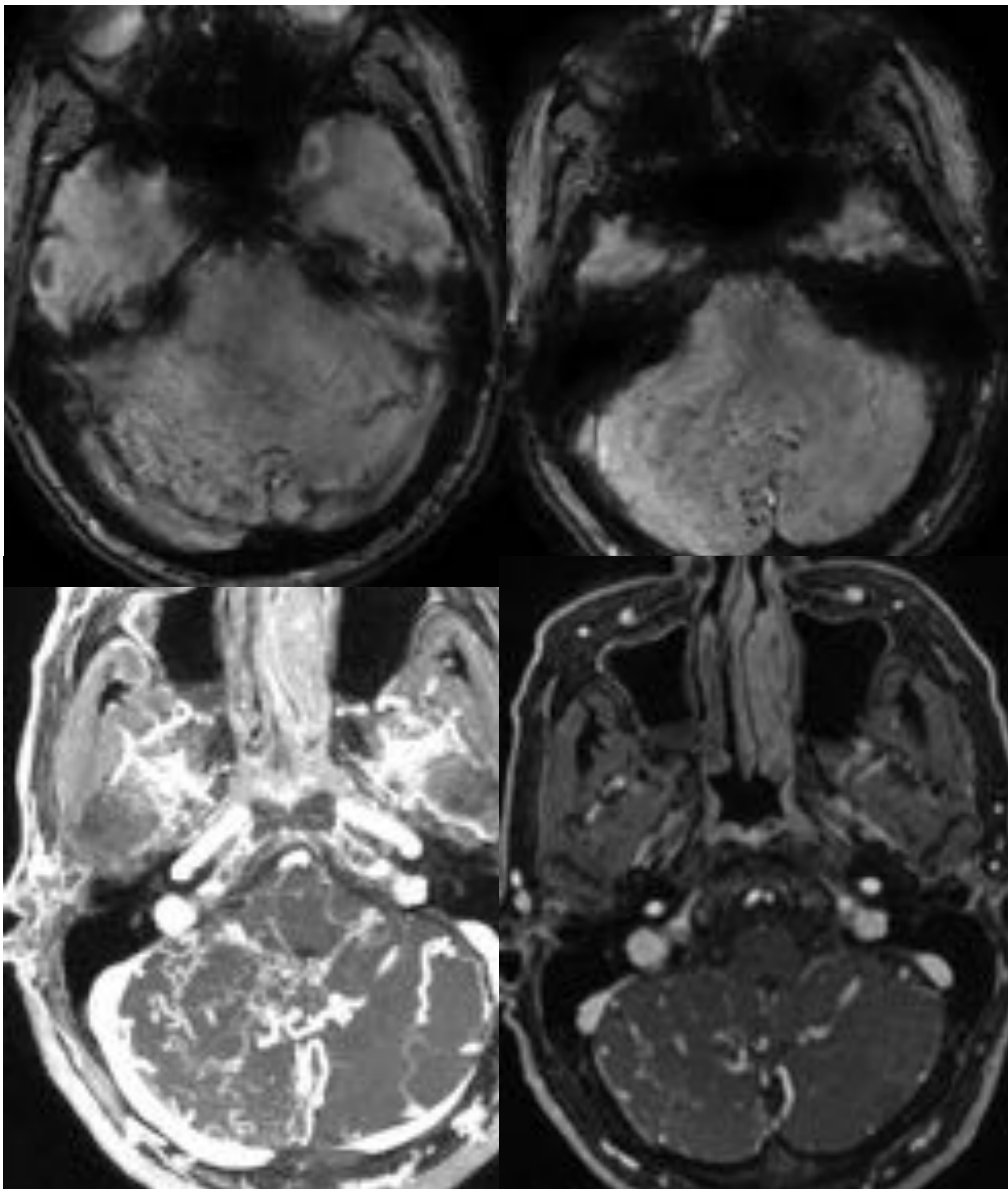


HEMORRAGIAS SECUNDARIAS: FÍSTULA DURAL INTRACRANEAL (FAVDs)

FAVDs son malformaciones vasculares adquiridas debido a la presencia de derivaciones arteriovenosas de los vasos duros localizados en la superficie de la duramadre. Reciben aferencias de las ramas meníngeas y drenan hacia los senos duros o las venas leptomeníngeas.

Representan el 10-15% de las malformaciones vasculares, > 50% se localizan en la fosa posterior y el 15% debutan clínicamente como hemorragia (parenquimatosa o subaracnoidea).

Las opciones terapéuticas son el tratamiento endovascular, la resección quirúrgica o la radiocirugía estereotáctica.



FAVDs con mayor riesgo de sangrado, se localizan en:

- Fosa craneal Anterior
- Tentorio
- Confluencia de los senos

Signos de sangrado

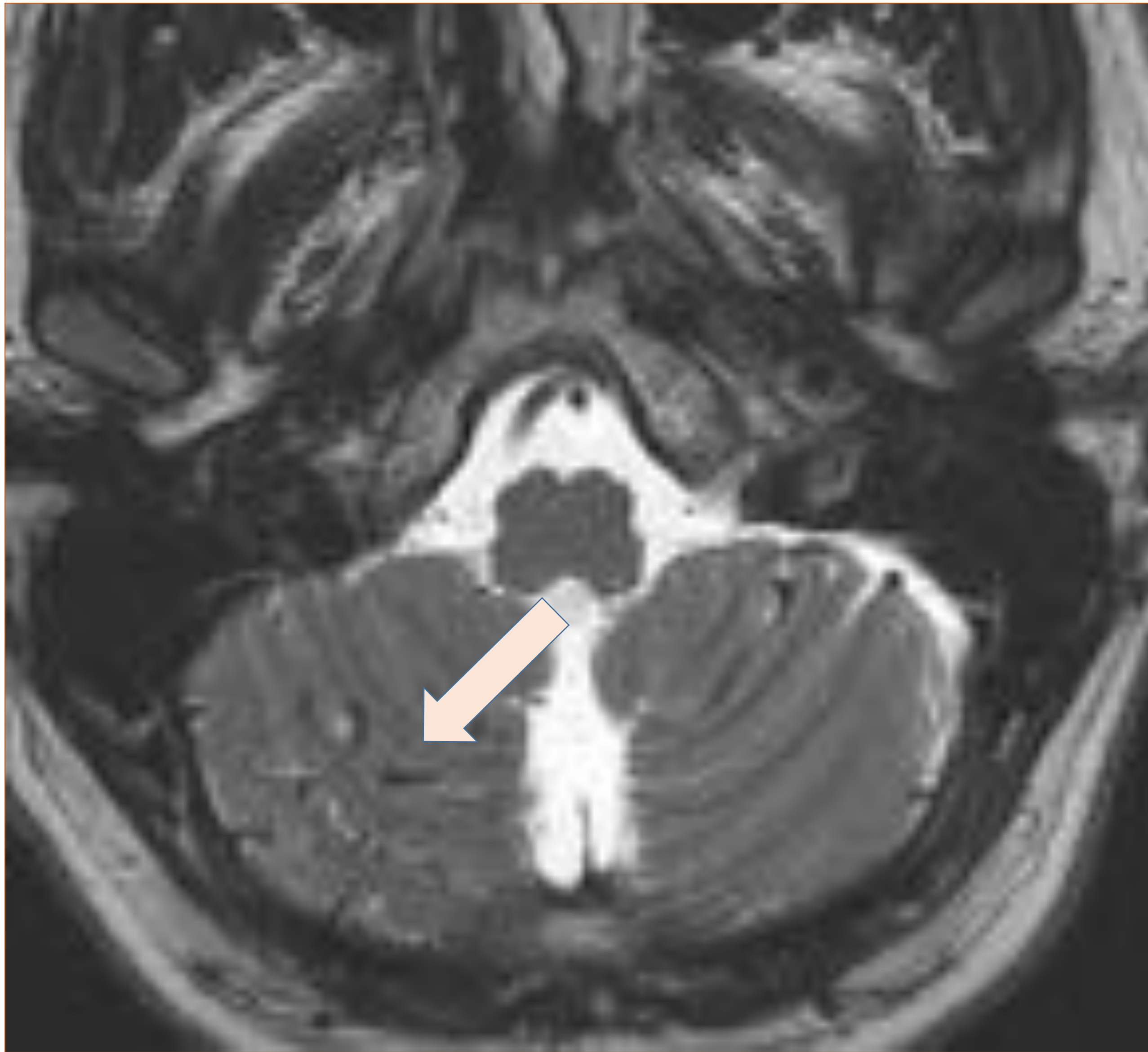
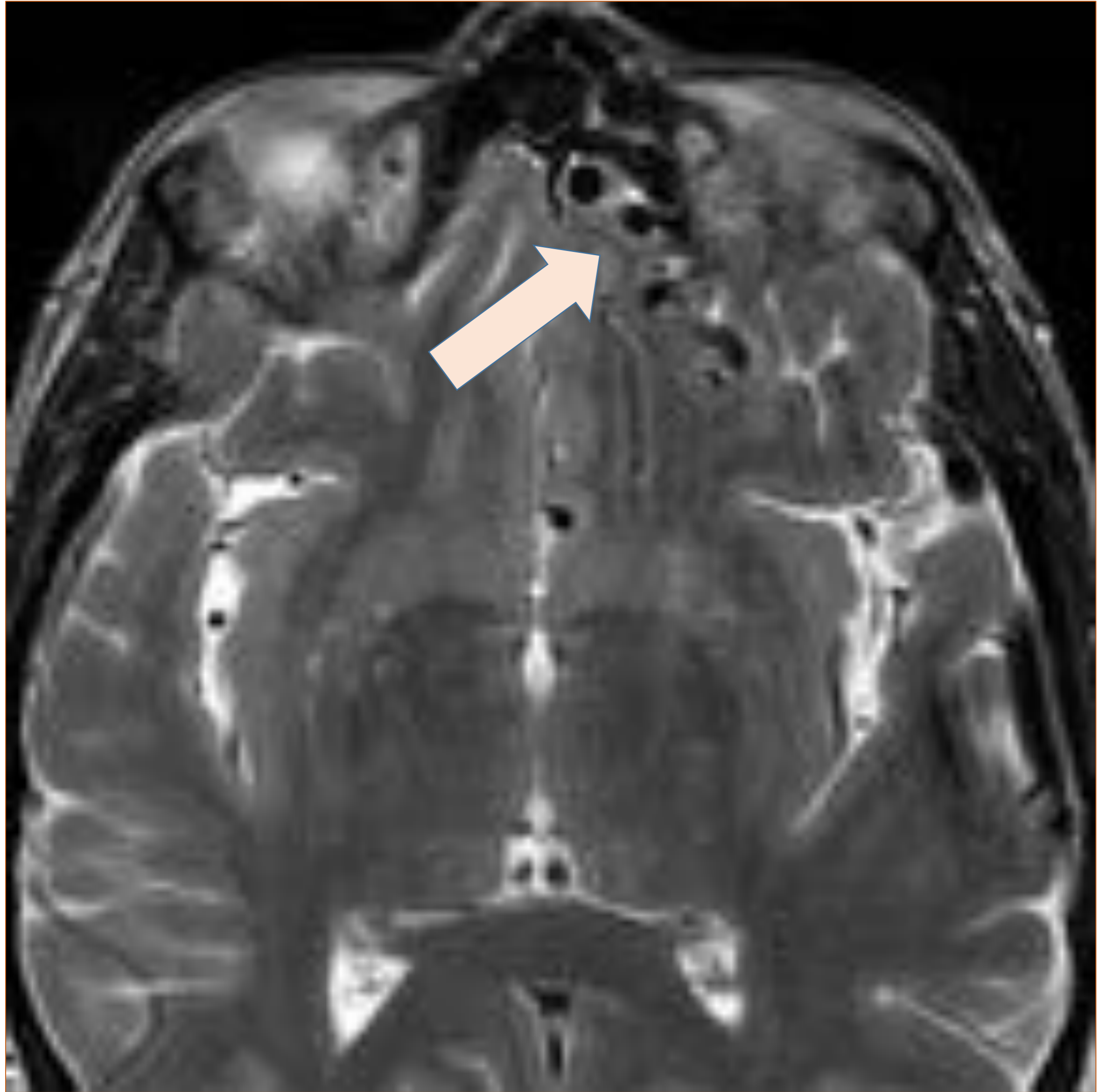
- La presencia de edema
- Microhemorragias en SWI

Hallazgos que hacen sospechar una FAVD en un sangrado:

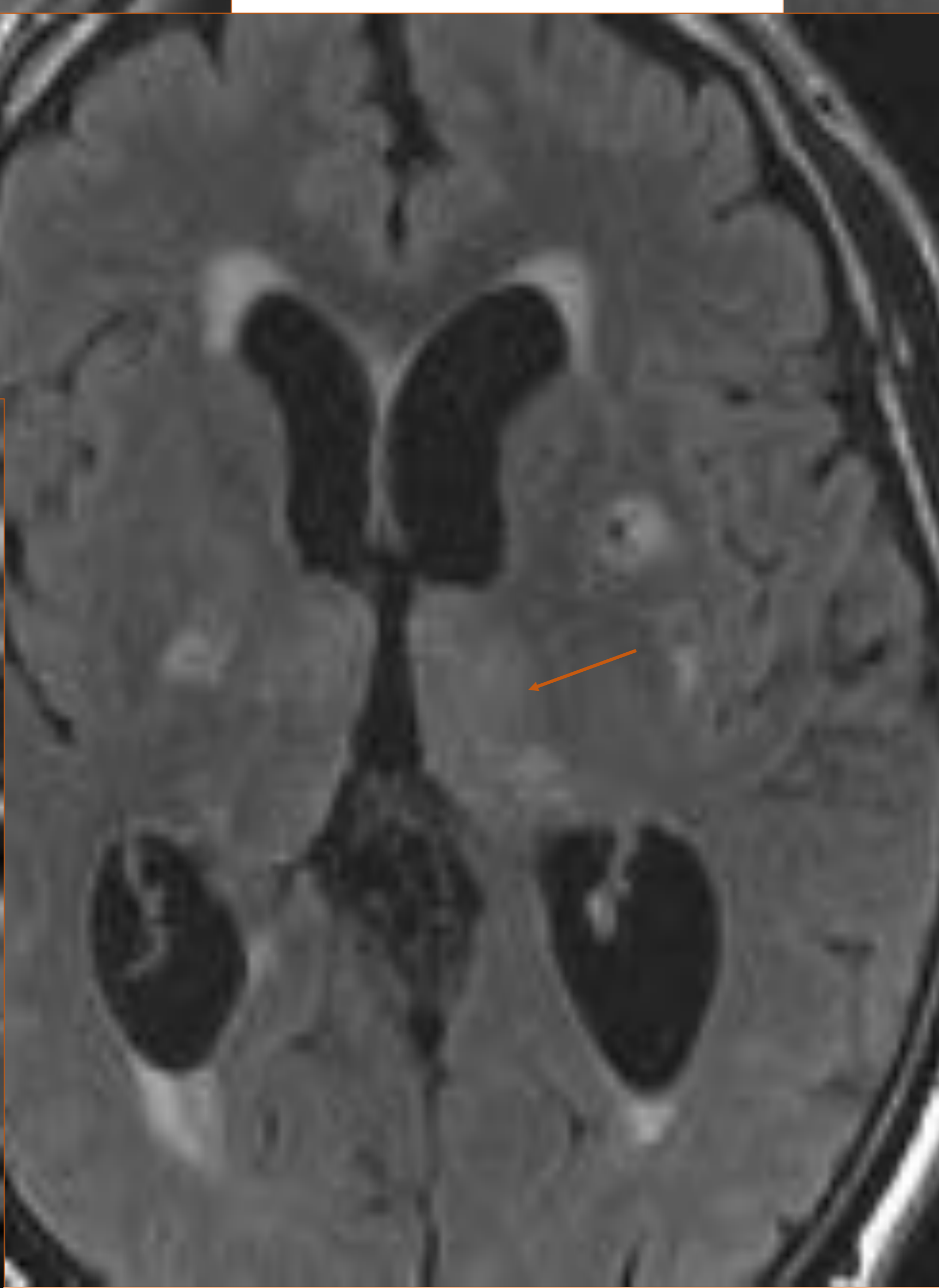
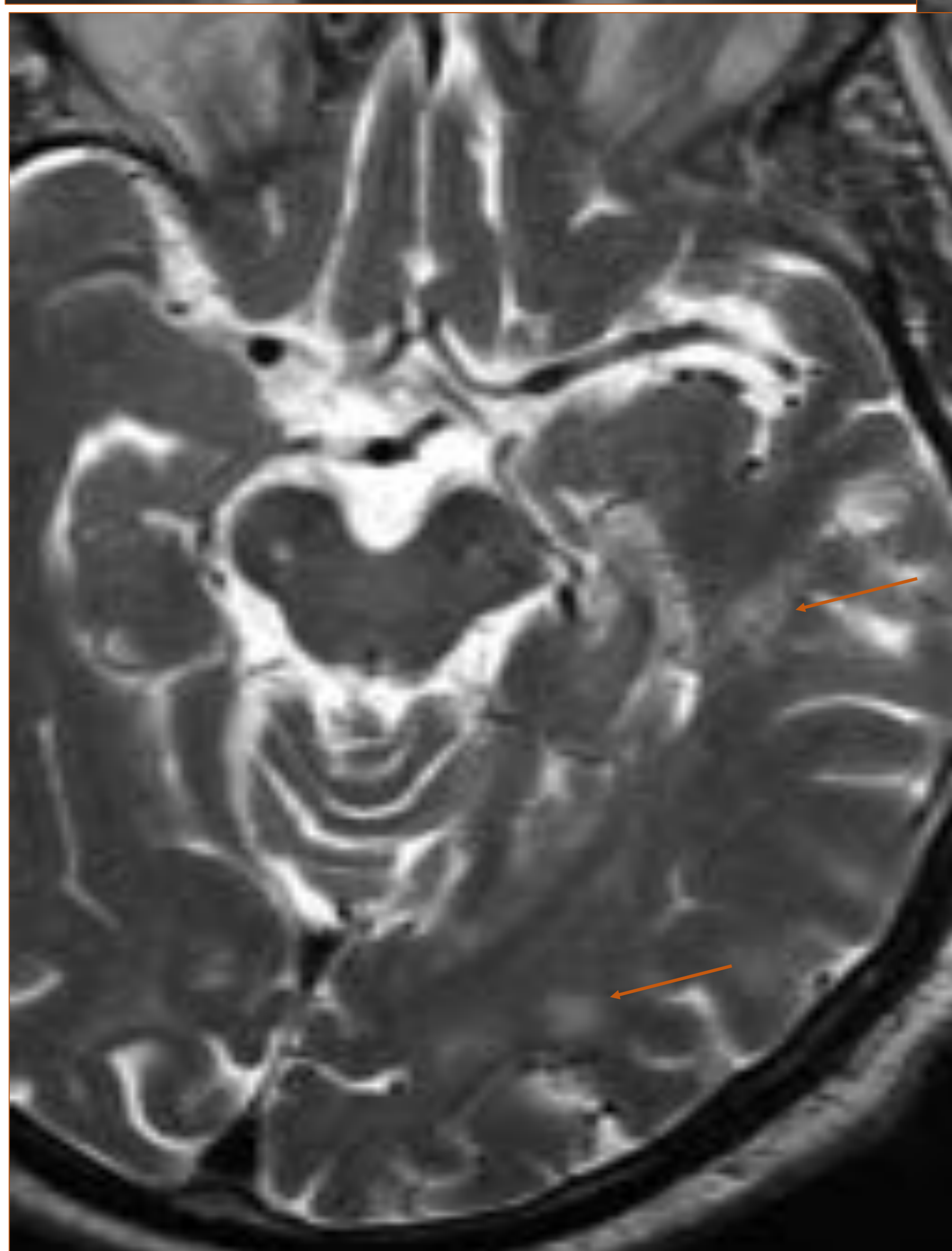
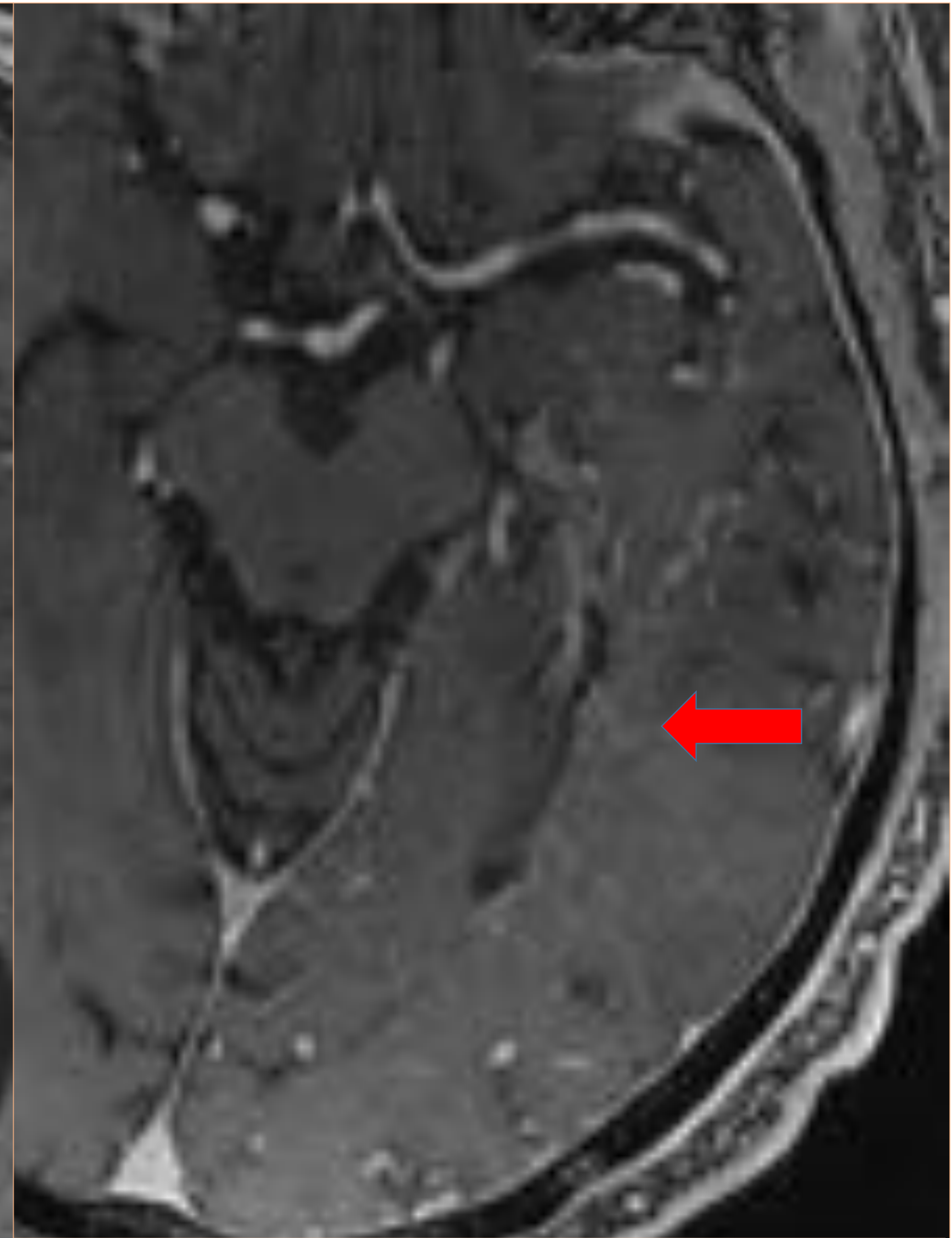
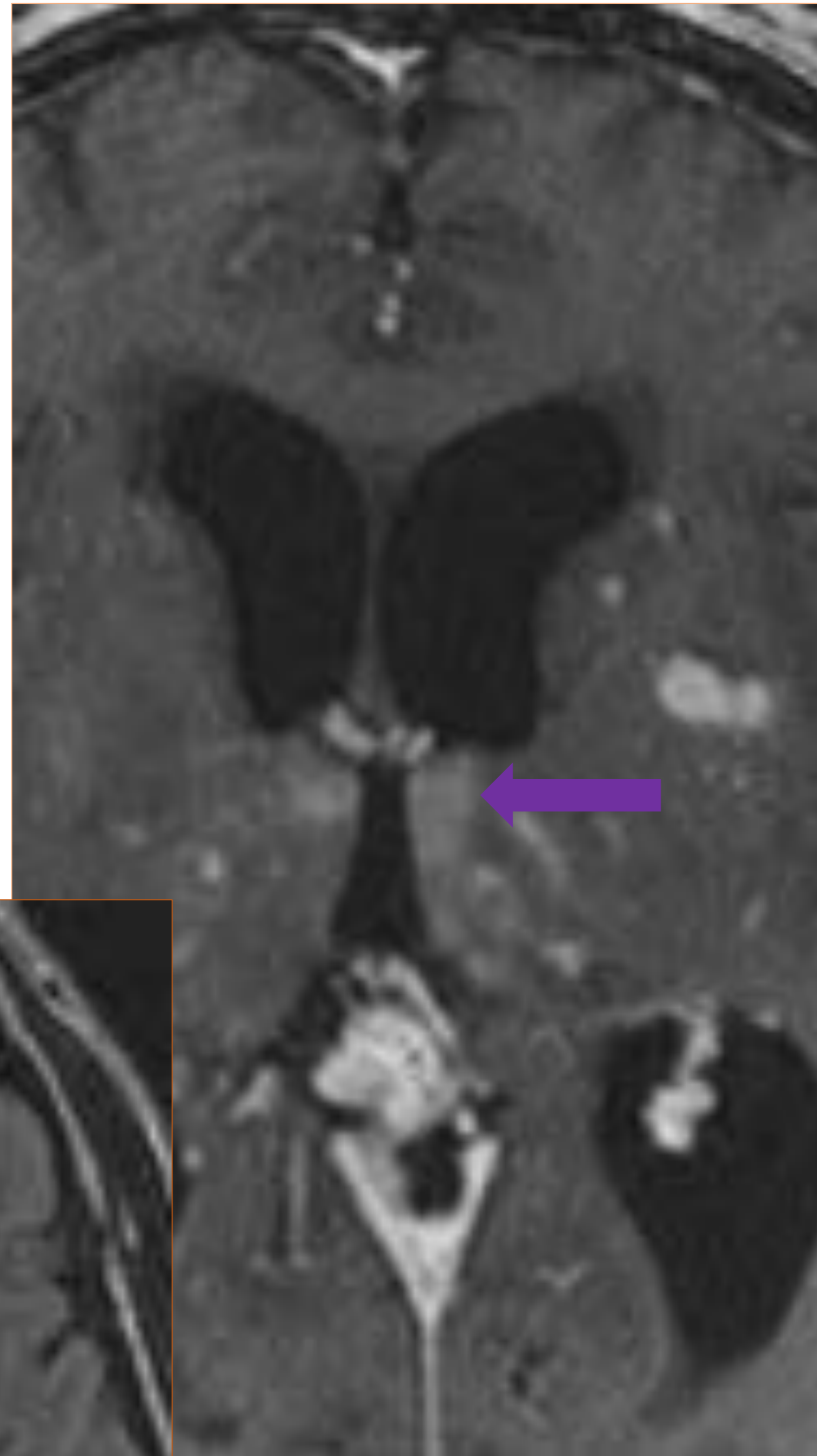
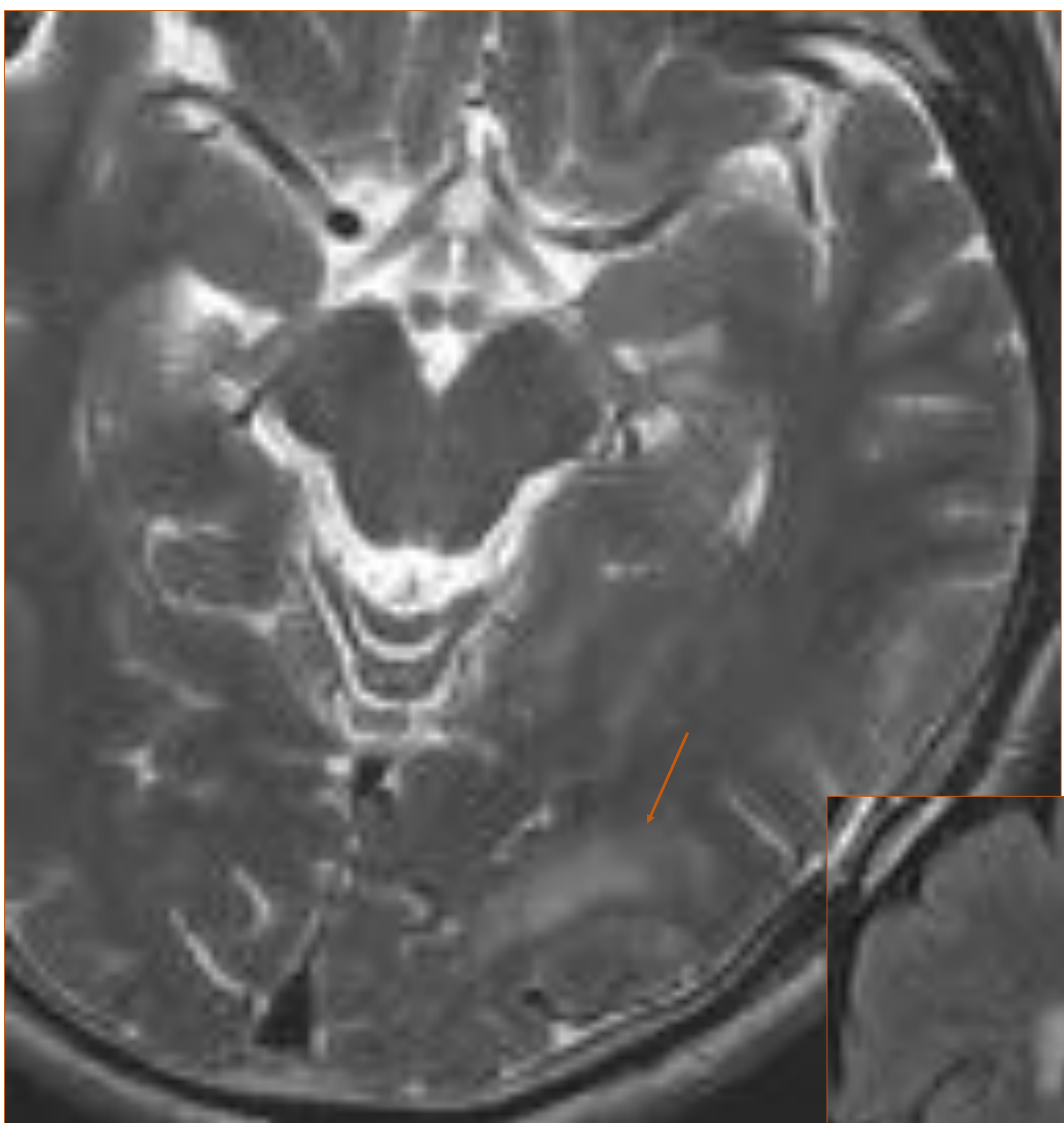
- Venas leptomeníngicas prominentes
- Senos trombosados
- Hematomas en fosa posterior y en región basal de lóbulo frontal
- La ausencia de Nidus

Fístula dural irrigada por ramas dures de ambas arterias occipitales, arteria meníngea media izquierda y arteria meníngea posterior. El drenaje venoso es hacia la tórula y las venas cerebelosas

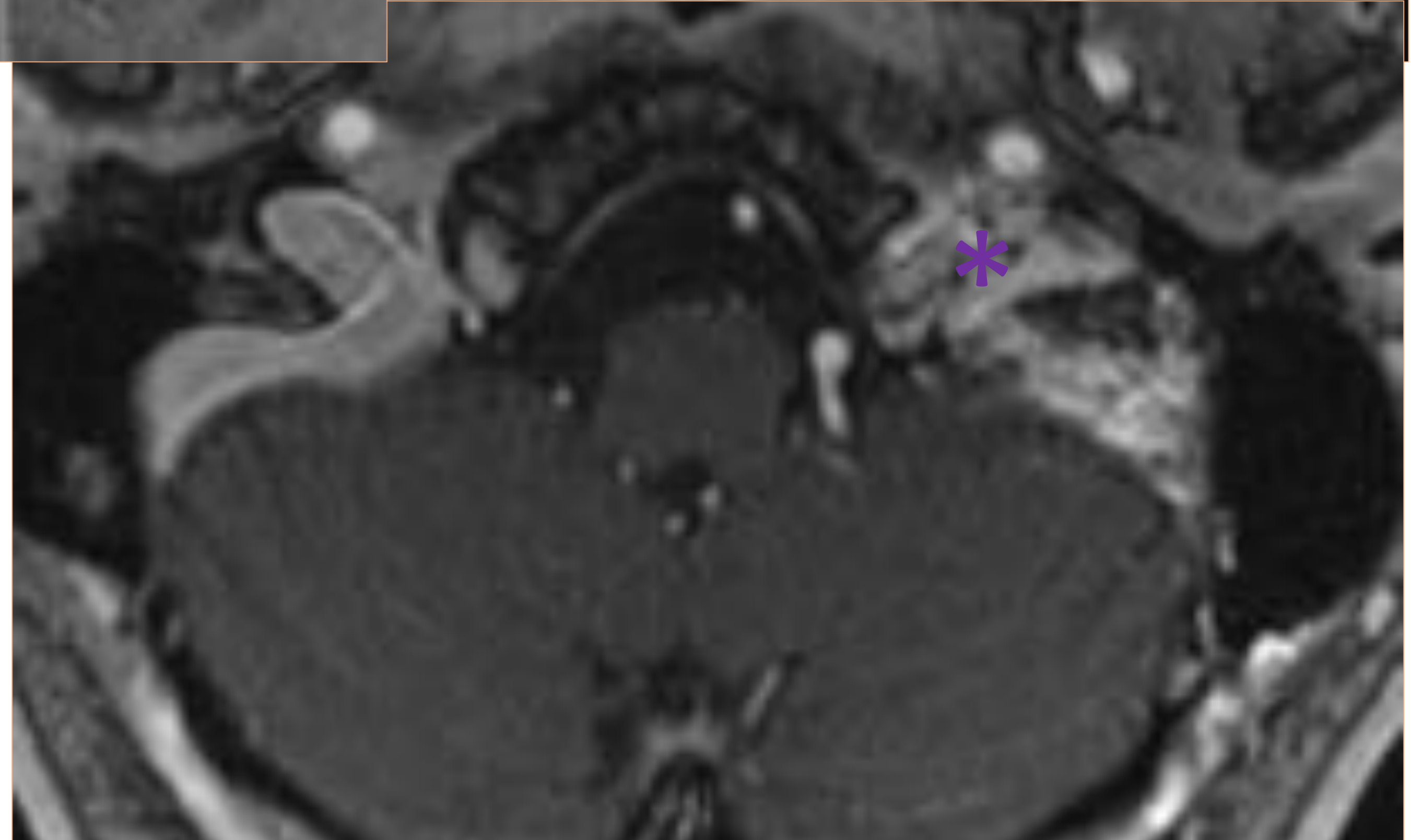
FAVDs: HALLAZGOS EN RM



Vacios de señal correspondientes a venas varicosas



Hiperintensidades en sustancia blanca profunda secundario a edema por congestión venosa



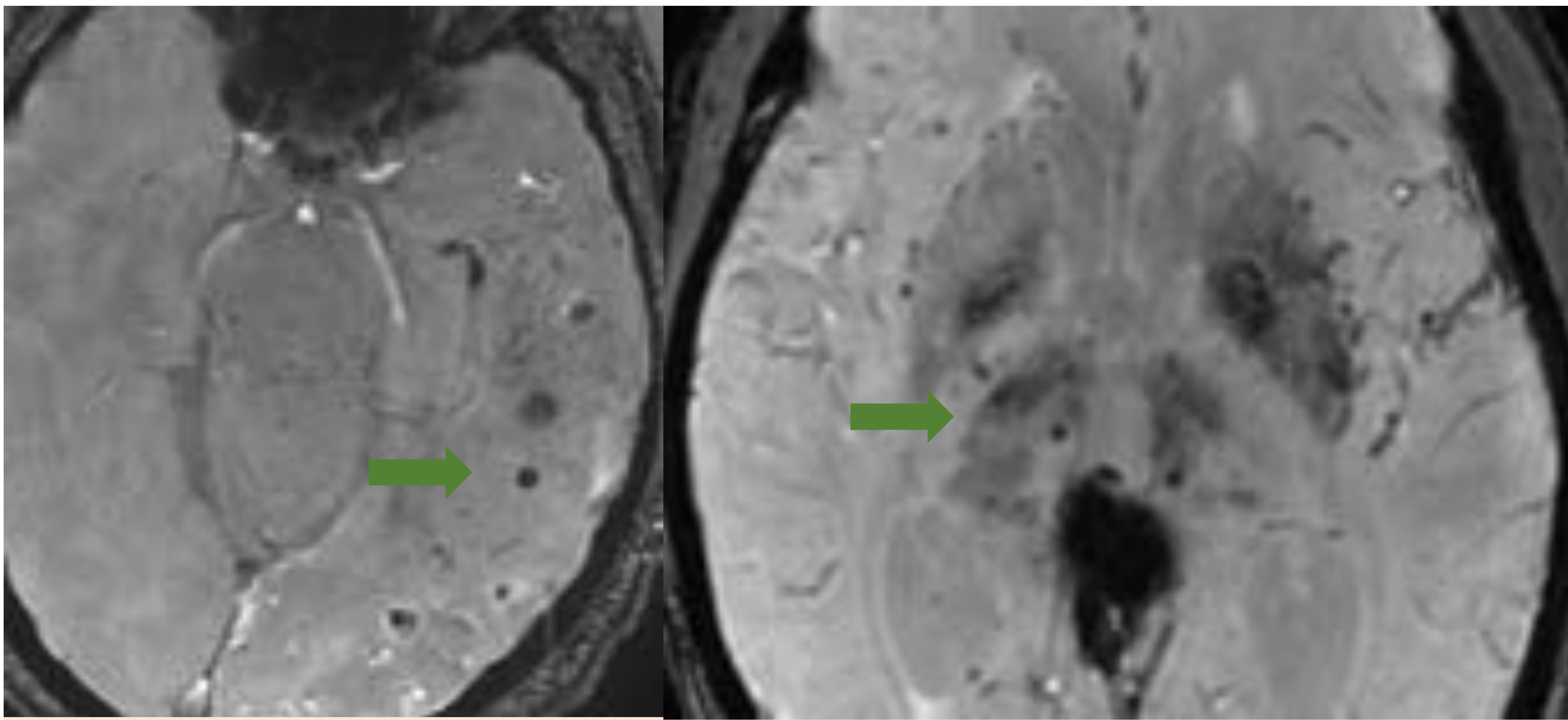
Ectasia venosa con vasos leptomenígeos y medulares dilatados (flecha), realce del parénquima (flecha) y senos trombosados (*)

FAVDs: HALLAZGOS EN RM

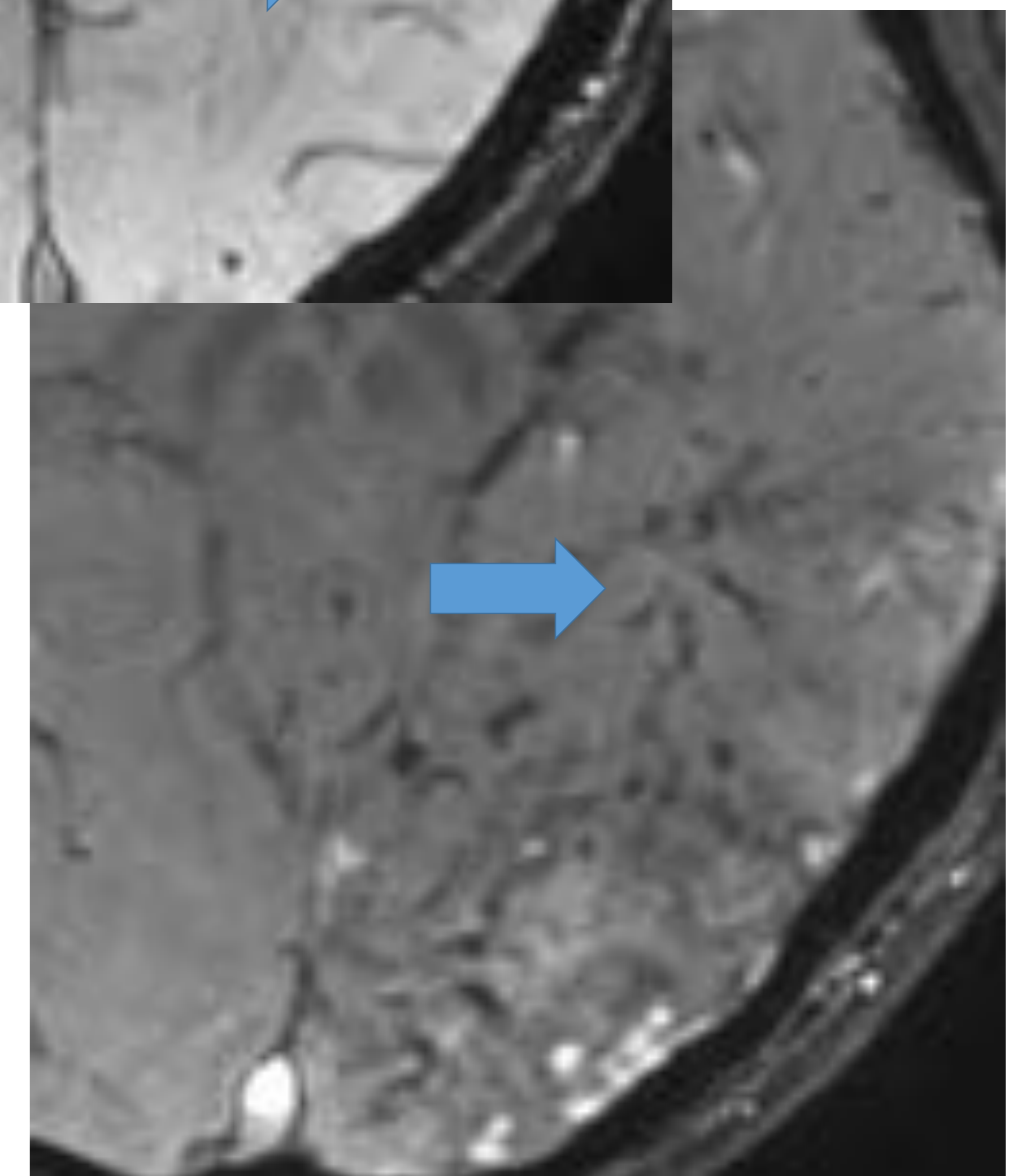
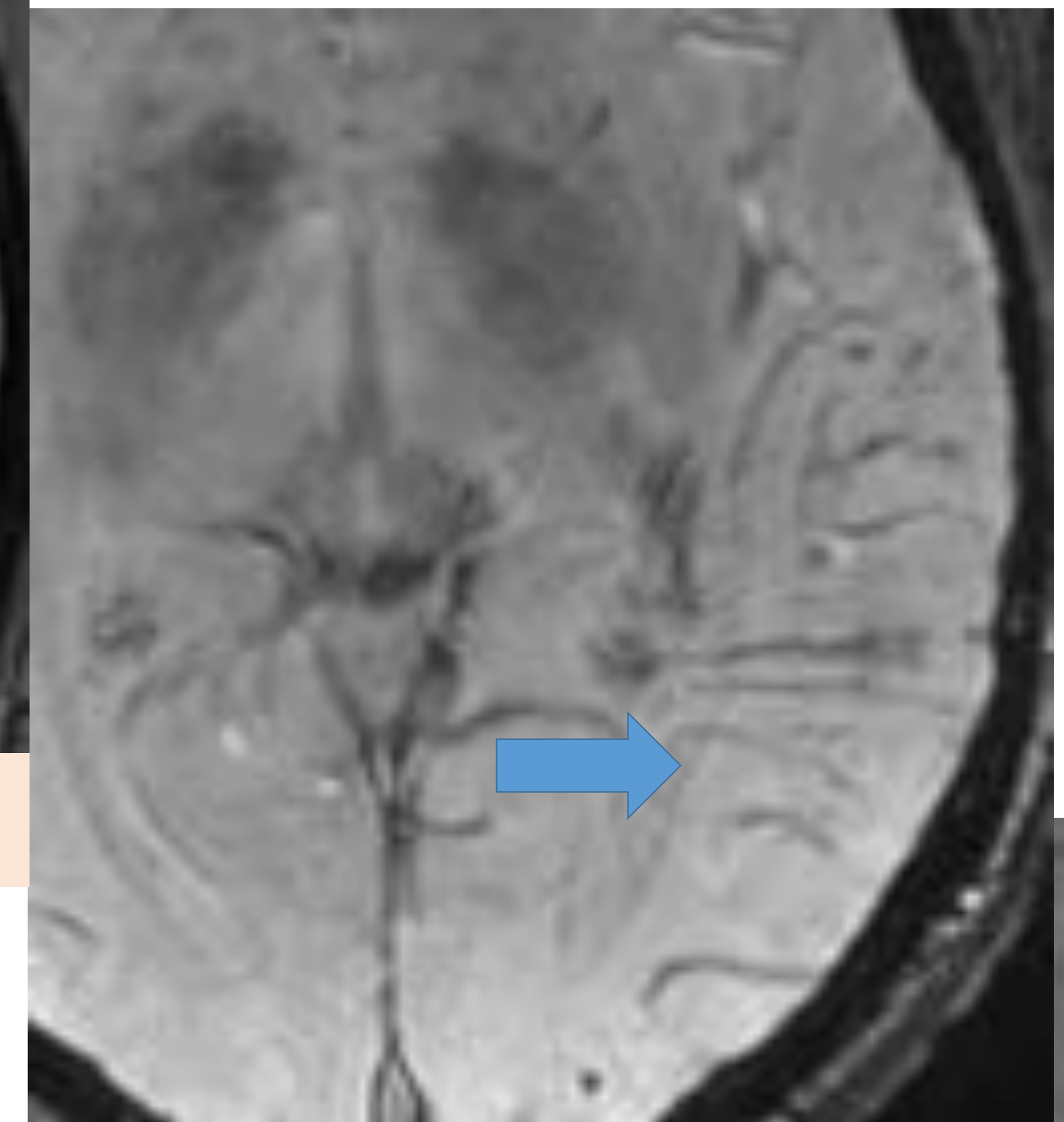
La secuencia de susceptibilidad es muy útil para mostrar la hemodinámica venosa en las FAVDs.

Las venas dilatadas reflejan congestión venosa

La Señal de hiperintensidad en las venas, refleja el drenaje retrógrado venoso cortical y nos ayuda en la localización del punto de la fístula.

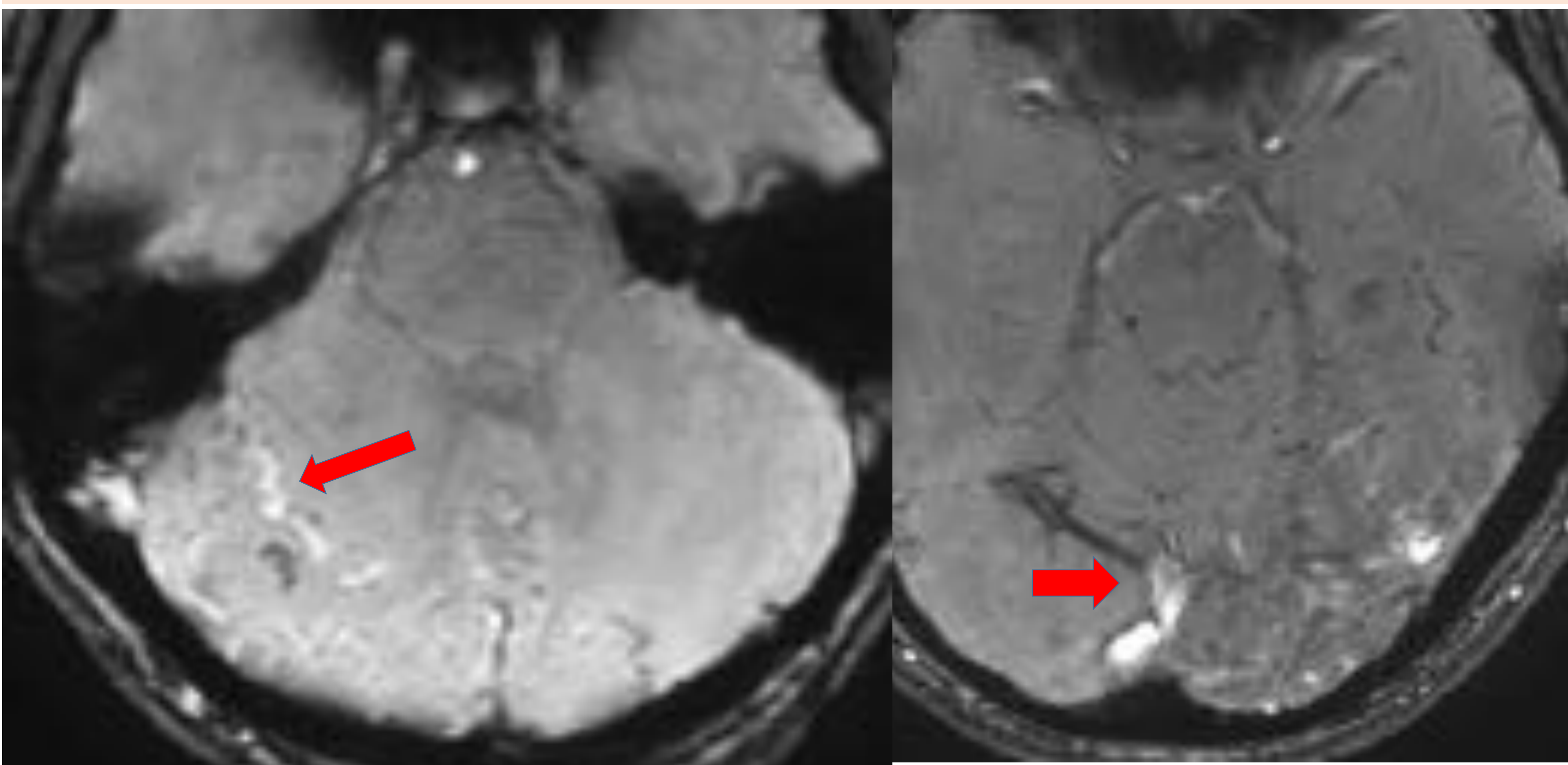


Microhemorragias por congestión venosa



Venas dilatadas debido a la alteración del drenaje venoso

Señal anómala hiperintensa en las venas arterializadas por la existencia de shunts arteriovenosos



CAVERNOMAS

El **cavernoma** es la tercera malformación vascular cerebral más común después de la anomalía venosa del desarrollo y la telangeiectasia capilar.

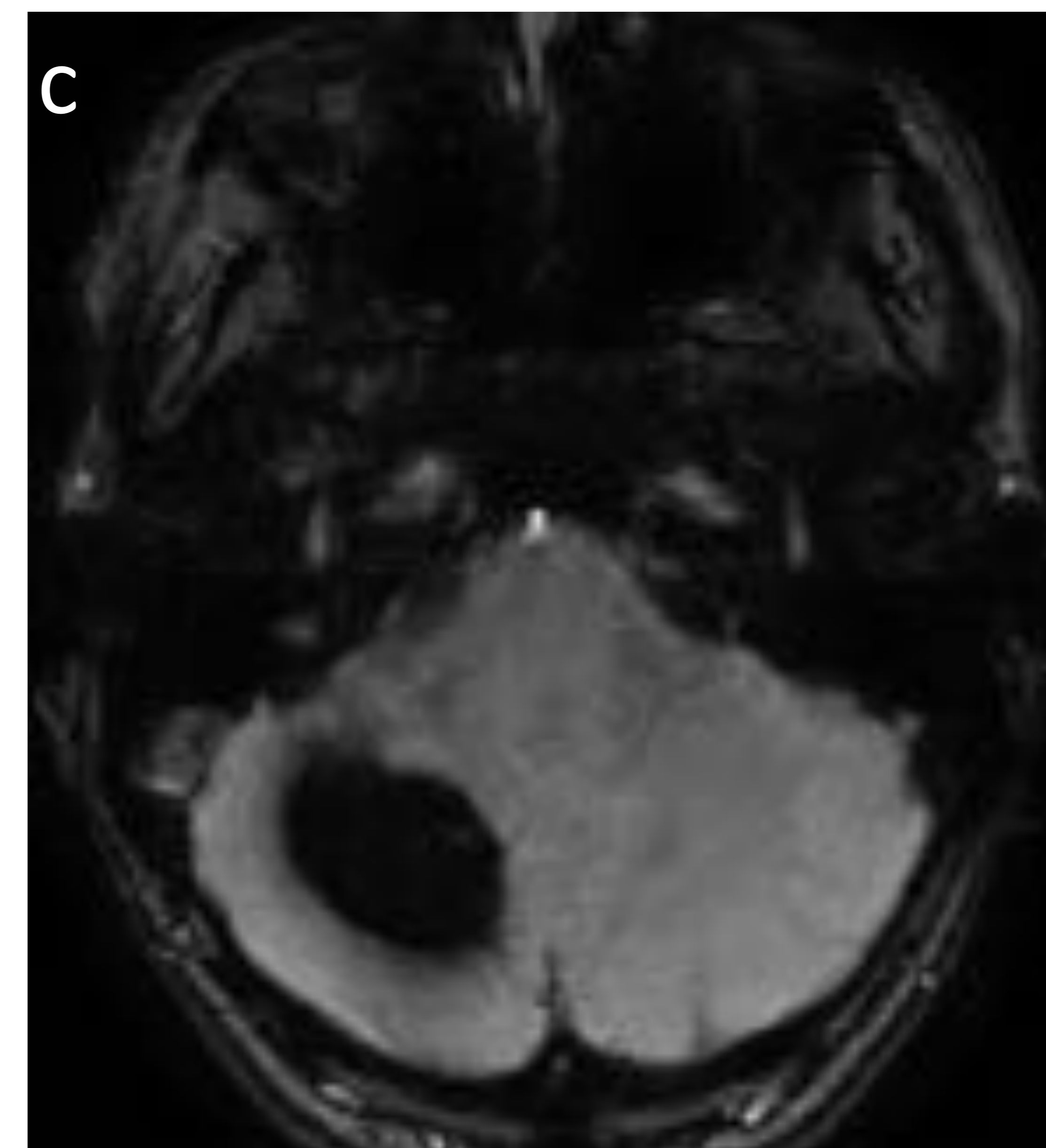
Están presentes en el 4% de la población.

La hemorragia aparece en un porcentaje variable, según la serie del 8 al 37%, sin embargo, no es la forma de presentación más frecuente.

En los niños, el riesgo de hemorragia en un cavernoma es mayor, hasta un 60%.

El **riesgo de sangrado aumenta** si:

- el cavernoma ya ha sangrado previamente,
- los cavernomas del tronco encefálico,
- las formas familiares (posiblemente porque son cavernomatosis múltiples)
- los cavernomas grandes

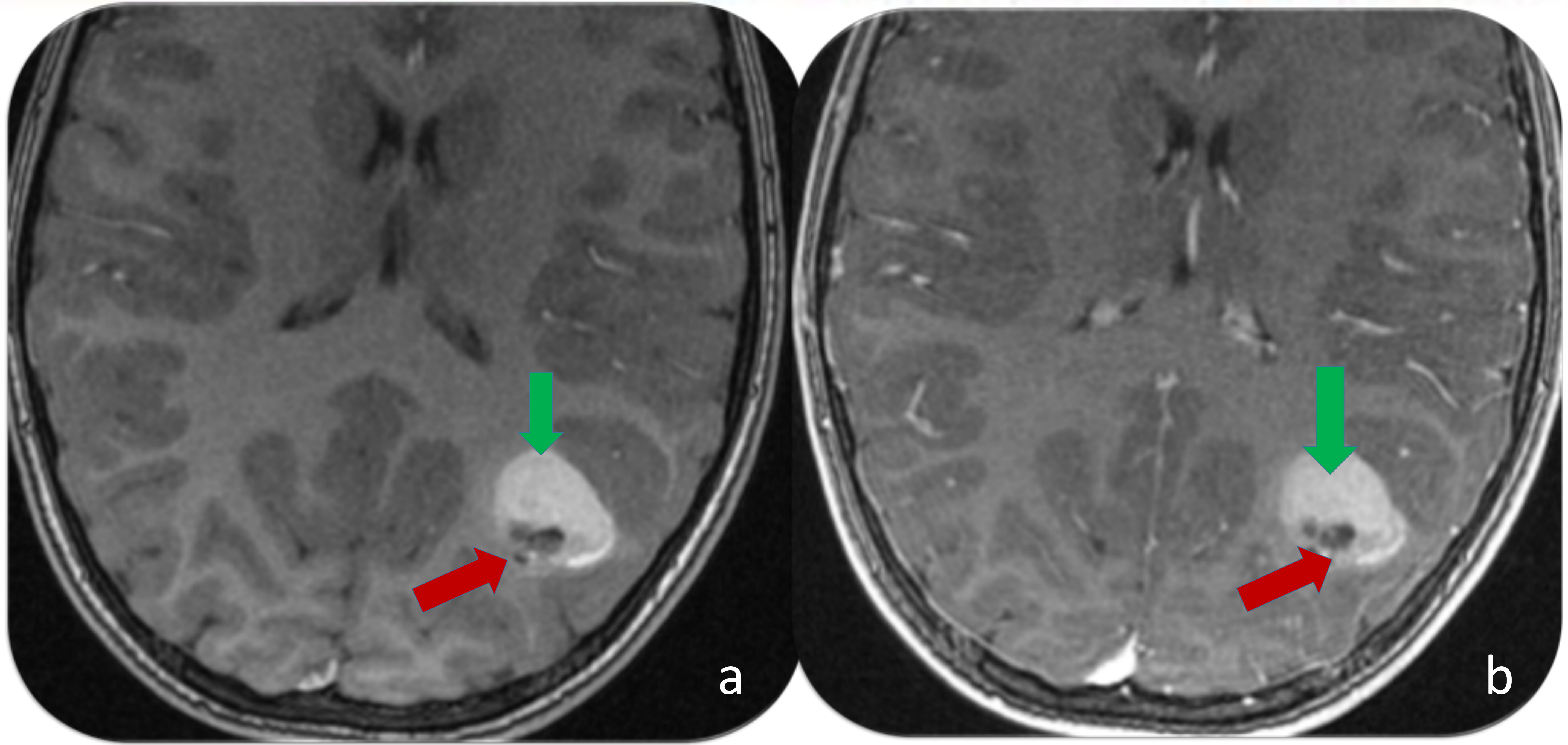


La RM muestra un aspecto característico de "*palomitas de maíz*" con un halo hipointenso debido a la hemosiderina.

a. En **secuencias T1** muestra una señal variable según los productos sanguíneos, pueden presentarse pequeños niveles de líquido-líquido.

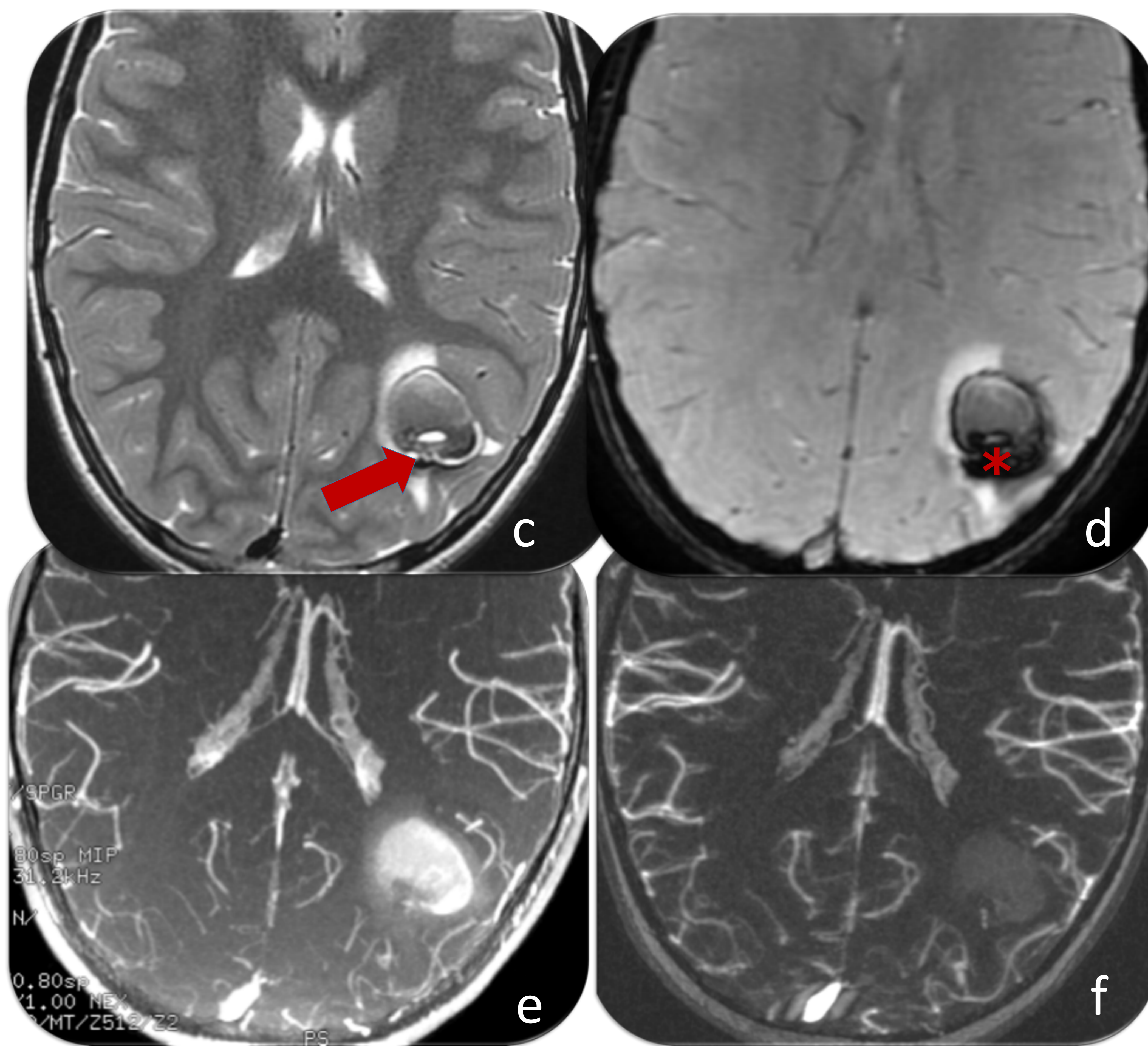
b. En **T2** muestra el típico halo hipointenso, con señal central variable

c. En **GRE T2*/SWI** presenta el característico "**blooming**"

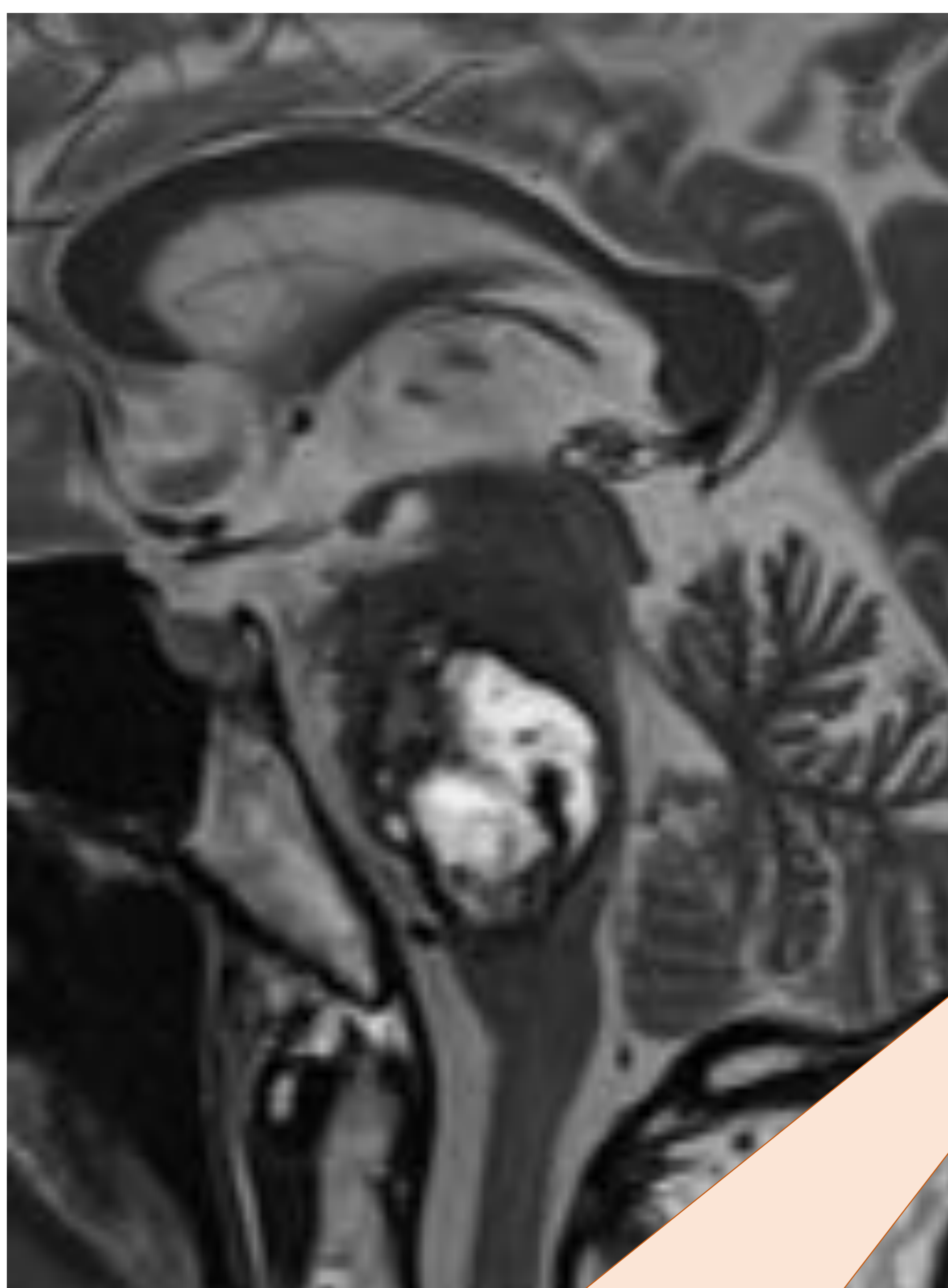
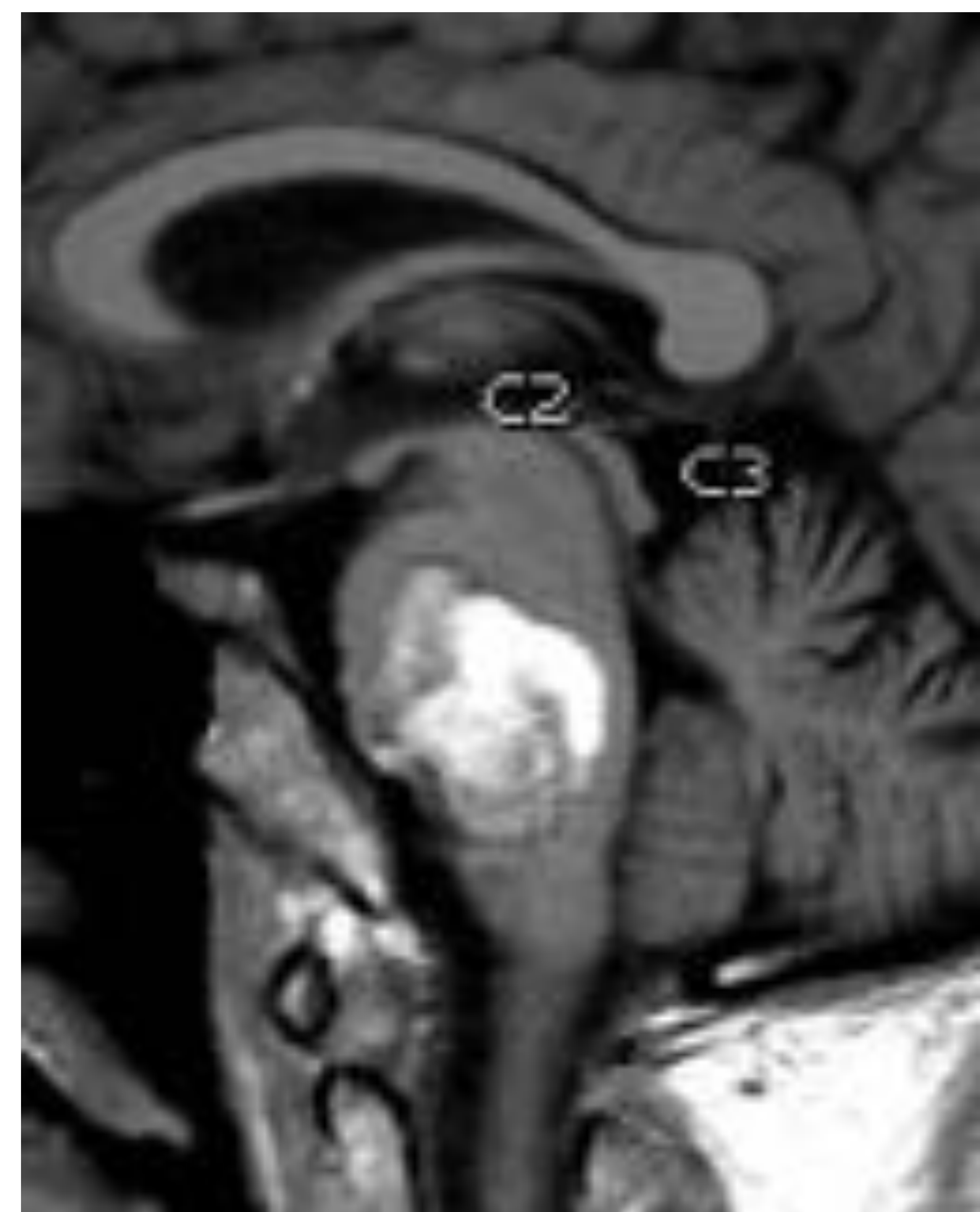
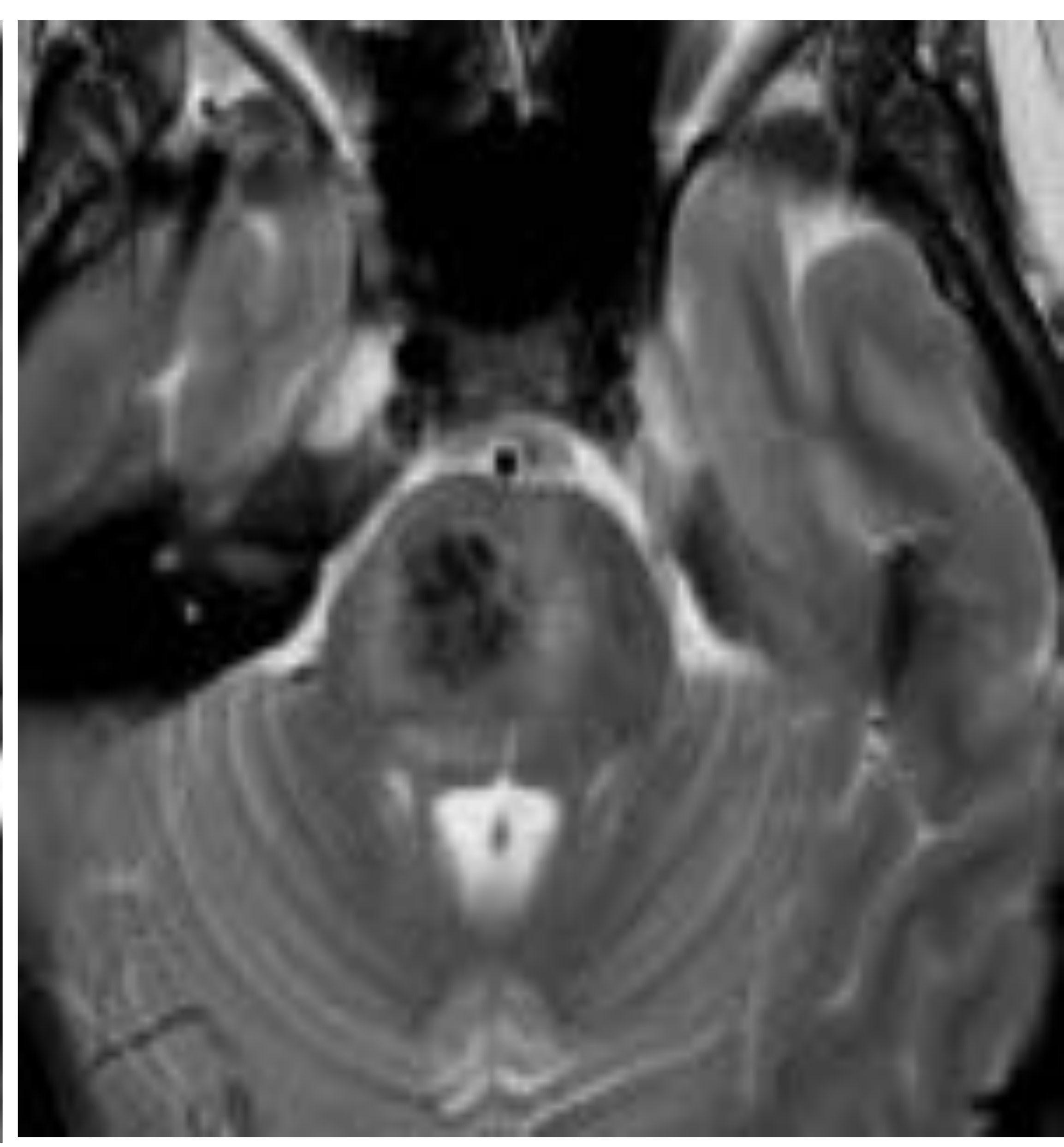
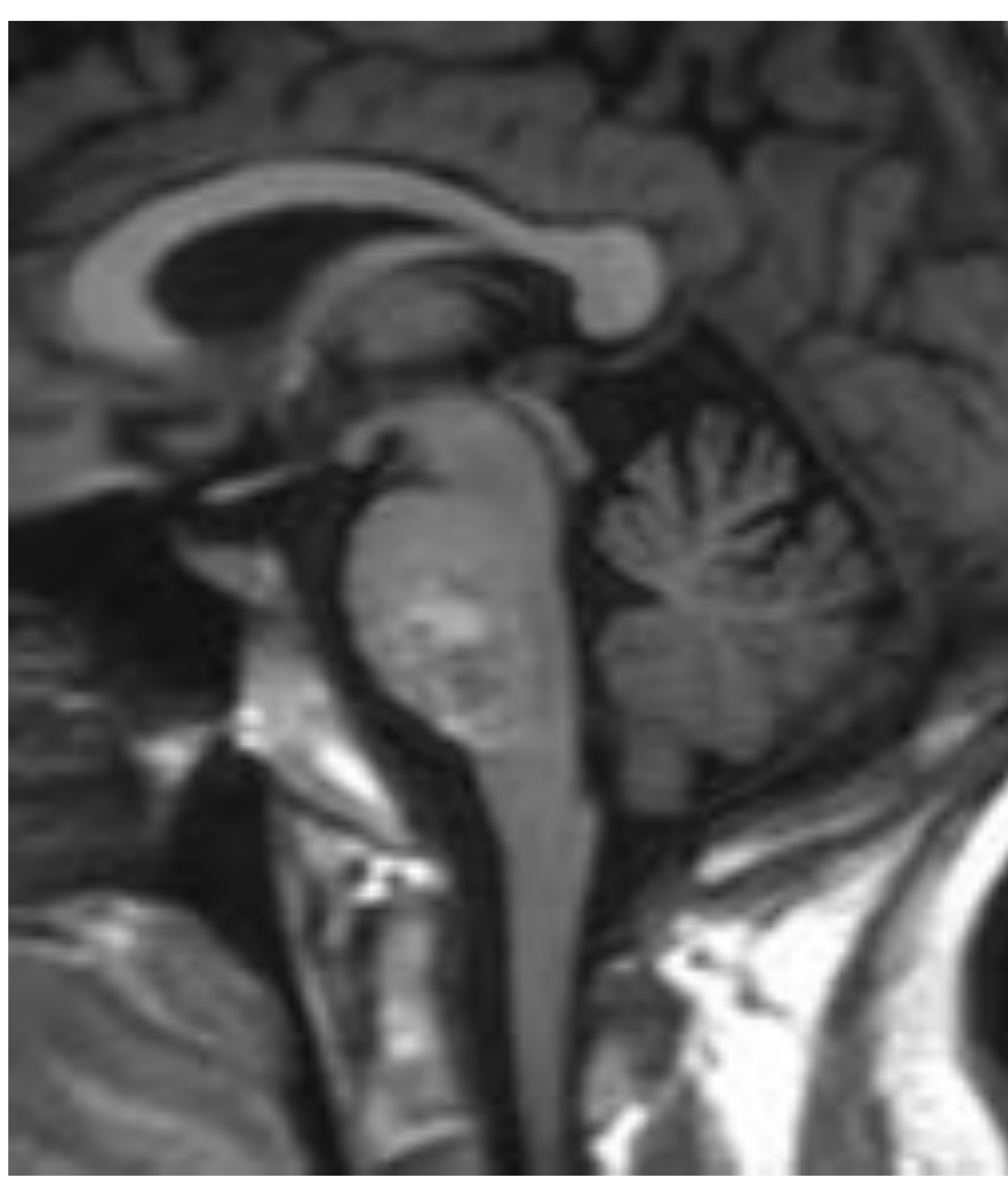


Niña de 8 años con hematoma parietal izquierdo (**flecha**) secundario a cavernoma. En la región posterior del hematoma hay una pequeña imagen (**flecha**) que aparece hipointensa en T1 WI (a), no muestra realce (b), es muy heterogénea en T2WI (c) con áreas de alta susceptibilidad en SWI (d) (*).

Las secuencias angiográficas (e y f) no muestran malformación vascular con nidus.



CAVERNOMA del tronco

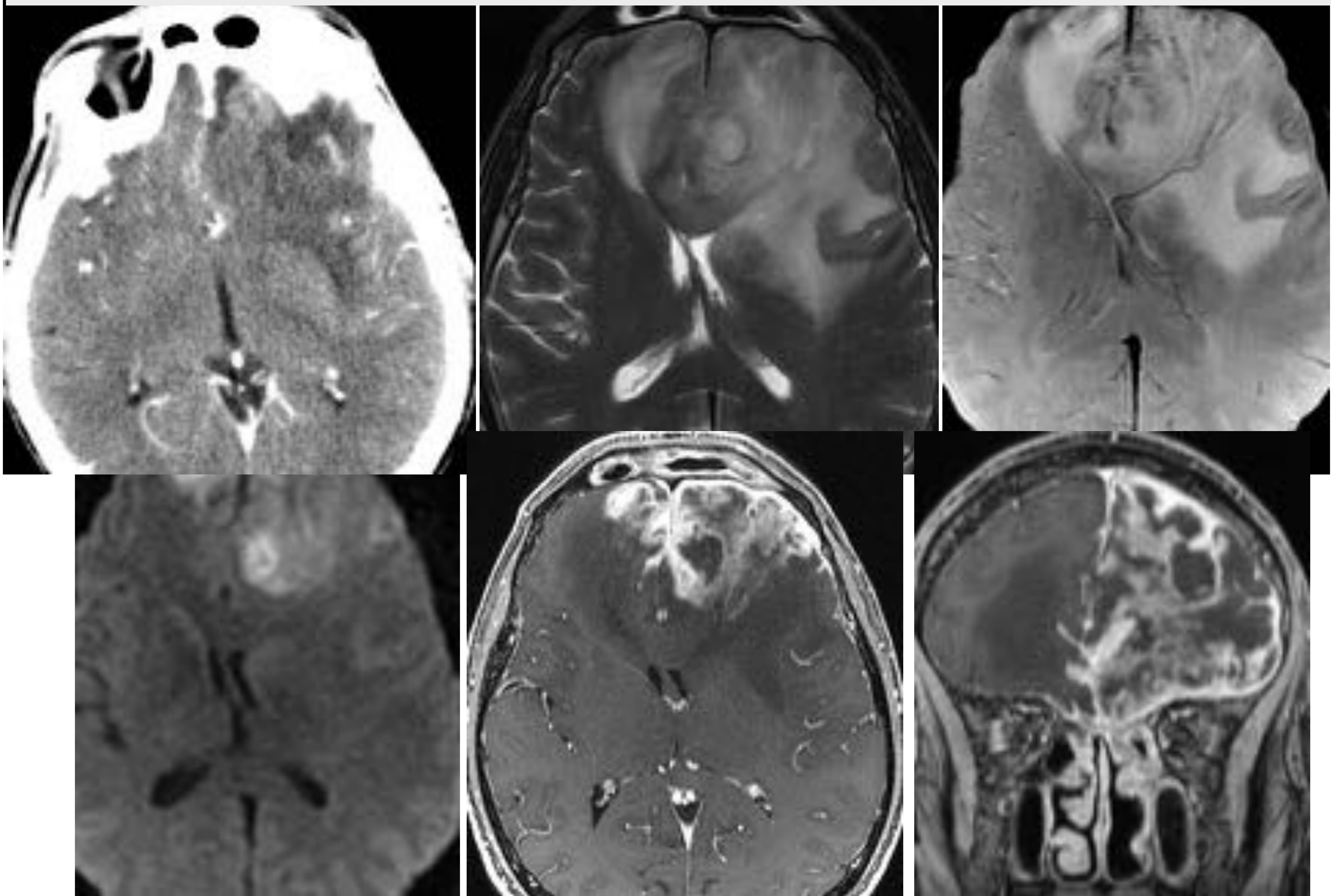


El riesgo de sangrado es mayor en los cavernomas localizados en tronco cerebral.

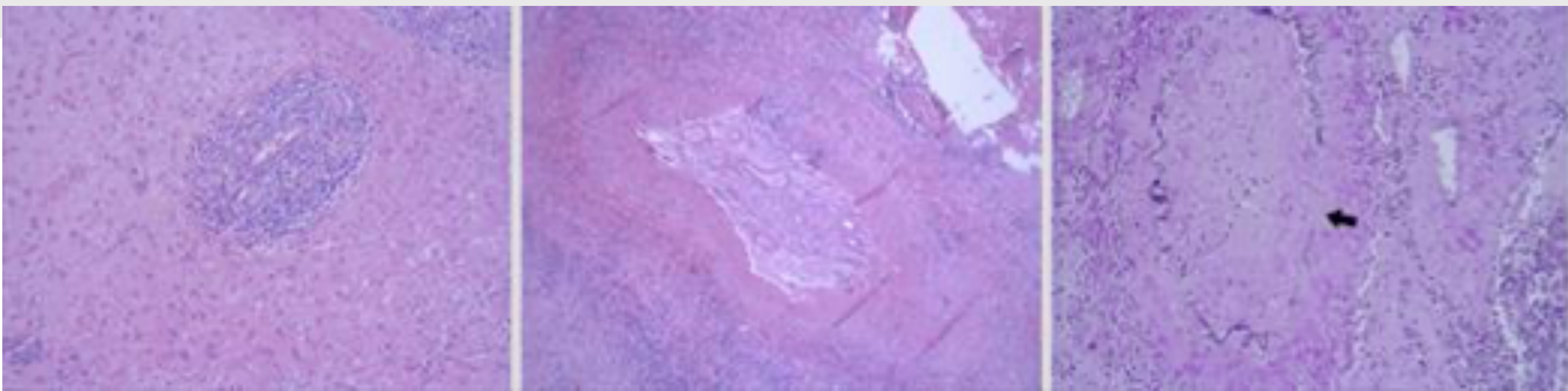
HEMORRAGIA SECUNDARIA:DROGAS

Las hemorragias inducidas por drogas, principalmente anfetaminas, cocaína y drogas de diseño, ocurren en formas crónicas de abuso ,y existen dos mecanismos, por la hipertensión arterial que producen y segundo por un proceso de vasculitis producido por el efecto tóxico directo o simpaticomimético de la droga en los vasos.

Vasculitis Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA+): inducida por cocaína con lesión destructiva extensa de la línea media con hemorragia



La imagen de anatomía patológica muestra un infiltrado linfoplasmocitario de distribución perivascular, rodeado de astrogliosis y necrosis. Lesiones vasculíticas agudas con inflamación transmural y rotura de la lámina elástica y endotelial. Lesiones vasculíticas crónicas con trombosis intraluminal y fibrosis de la pared vascular.





CONCLUSIONES

El TC craneal es la técnica de elección en la evaluación inicial de un paciente con sospecha de hemorragia intracraneal. Sin embargo, la evaluación de una posible lesión subyacente requiere un estudio con RM.

Los **signos radiológicos** que nos hacen a sospechar una lesión subyacente dentro de una hemorragia son:

- Localización atípica del sangrado
- Hemorragias múltiples y simultáneas
- Desproporcionado efecto de masa y edema asociado al hematoma
- Realce de contraste del tejido no hemorrágico
- La presencia de halo incompleto de hemosiderina

Aunque las hemorragias secundarias son menos frecuentes que las primarias, es necesario identificarlas ya que requieren un tratamiento específico: cirugía, embolización y radiocirugía, solas o combinadas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Domingues R, Rossi C, Cordonnier C. Diagnostic evaluation for nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin.* 2015;33(2):315-328. doi:10.1016/j.ncl.2014.12.001.
2. Charidimou A, Krishnan A, Werring DJ, et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and clinical relevance in different disease settings. *Neuroradiology.* 2013; 55: 655–674. Doi: 10.1007/s00234-013-1175-4
3. Chalouhi N, Mouchtouris N, Al Saiegh F et al. Analysis of the utility of early MRI/MRA in 400 patients with spontaneous intracerebral hemorrhage *J Neurosurg* 2019 May 31;1-7.doi: 10.3171/2019.2.JNS183425.
4. Steven M Greenberg SM, Vernooij MW, Charlotte Cordonnier C et al . Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol* 2009 Feb;8(2):165-74. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70013-4.
5. Charlotte J J Van Asch CJJ, Birgitta K Velthuis BK, Gabriël J E, Rinkel GJJ et al. Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicenter cohort study. *BMJ* 2015;351: h5762. doi: 10.1136/bmj.h5762.
6. Wijman CA, Venkatasubramanian C, Bruins S et al. Utility of early MRI in the diagnosis and management of acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2010;30(5):456-463. doi:10.1159/000316892
7. Skalski KA, Kessler AT, Bhat AA. Hemorrhagic and non-hemorrhagic causes of signal loss on susceptibility-weighted imaging. *Emergency Radiology* (2018) 25:691–701. doi.org/10.1007/s10140-018-1634-7
8. Charidimou A, Imaizumi T, Moulin S. Brain hemorrhage recurrence, small vessel disease type, and cerebral microbleeds: A meta-analysis. *Neurology* 2017. Agosto 22; 89 (8):820- 829. DOI:10.1212/WNL.0000000000004259.
9. Wang KY, Idowu OR, Lin DDM. Radiology and imaging for cavernous malformations. *Handb Clin Neurol.* 2017;143:249-266. doi:10.1016/B978-0-444-63640-9.00024-2.
10. Laakso A, Hernesniemi J. Arteriovenous malformations: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin N Am.* 2012;23(1):1-6. doi:10.1016/j.nec.2011.09.012