



HEMORRAGIA AGUDA INTRACRANEAL

Xiaqun Xu Zhu¹, Mónica Orgaz Álvarez¹, Cristina Amengual Aldehuela¹, Laura Reyes Márquez¹, Esther Díaz Rodríguez¹, Alfonso Cebrián Rivera¹, Josefa Galobardes Monge¹

¹Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla (Madrid)

ÍNDICE

1. Aspectos generales de la densidad de las hemorragias intracraneales agudas en la TC
2. Hemorragia intra-axial
3. Hemorragia extra-axial
 - 3.1. Hemorragia subaracnoidea
 - 3.2. Hemorragia subdural
 - 3.3. Hemorragia epidural
4. Hemorragia intra-ventricular
5. Otras hemorragias

OBJETIVO DOCENTE

Revisar los principales tipos de hemorragia aguda intracraneal, su abordaje diagnóstico y los signos radiológicos que permiten diferenciarla según su localización y etiología.

REVISIÓN DEL TEMA

La hemorragia aguda intracraneal sigue siendo una patología de gran importancia en el entorno de las Urgencias hospitalarias, cuya morbilidad y mortalidad aumenta si se retrasa su diagnóstico y tratamiento, por lo que es fundamental que todo radiólogo conozca cuál es la sistemática de lectura en la prueba de imagen más empleada: la tomografía computarizada.

A través de la exposición de varios casos clínicos ilustrativos se clasificarán los distintos tipos de sangrado.

ASPECTOS GENERALES

CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS INTRACRANEALES

- Hemorragia intra-axial
- Hemorragia extra-axial
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Hemorragia subdural
 - Hemorragia epidural
- Hemorragia intra-ventricular
- Otras hemorragias

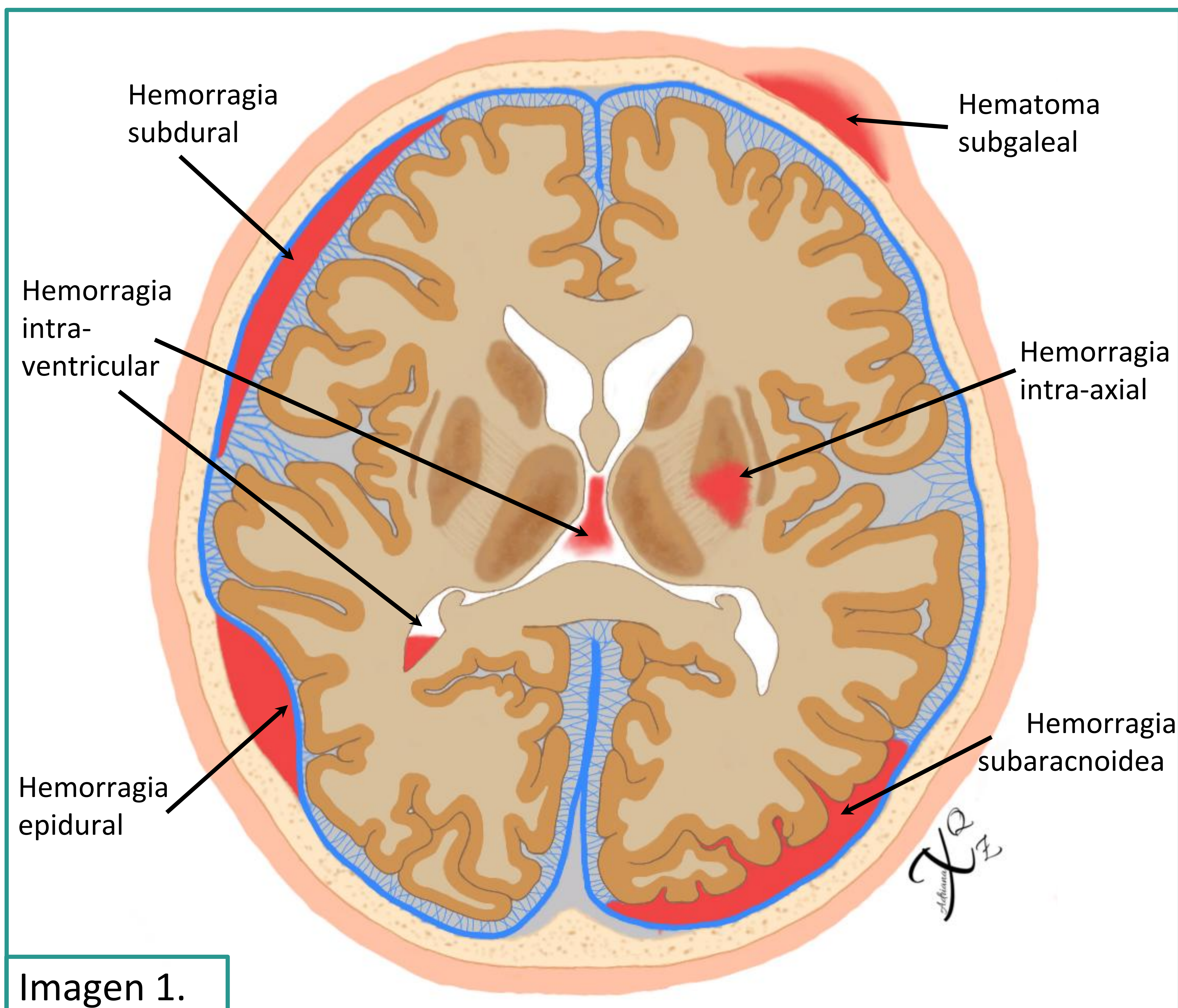


Imagen 1.

ASPECTOS GENERALES

La atenuación en la tomografía computarizada (TC) de una hemorragia intracraneal depende de varios factores (*Tabla 1*).

En función del tiempo de evolución de las hemorragias intracraneales, encontraremos que estas presentan distinta densidad en la TC (*Tabla 2*).

La administración de contraste intravenoso (CIV) puede ser útil en colecciones isodensas para diferenciarlas del parénquima.

La aparición de una imagen hiperdensa dentro de un hematoma crónico se debe en la mayoría de casos al re-sangrado agudo de la lesión.

Las hemorragias subaracnoideas e intraventriculares llegan al líquido cefalorraquídeo (LCR) antes que las epidurales, las subdurales y las intraparenquimatosas, por lo que evolucionan más rápidamente.

Factor	Efecto sobre la densidad de la hemorragia
Celularidad (hematocrito)	↑ densidad
Concentración de hemoglobina y proteínas	↑ densidad
Tiempo de evolución	↓ densidad (aprox. ↓ 1UH / día)

Tabla 1

Fase	Periodo comprendido	Densidad de la colección hemorrágica*
Aguda	Menos de 15 días	Hiperdensa
Subaguda	10 días - 6 semanas	Isodensa
Crónica	Más de 7 semanas	Hipodensa

Tabla 2

*respecto al parénquima cerebral adyacente

HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

ETIOLOGÍA

Suele ser de origen arterial y secundaria a hipertensión arterial.

- Causa más frecuente: rotura de microaneurismas de arterias de regiones profundas (con compromiso de la cápsula externa, el putamen y el tálamo), cerebelo o tronco cerebral.
- Otras causas: malformaciones vasculares, tumores, anticoagulantes, fármacos simpaticomiméticos y vasculitis.

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

Método diagnóstico de elección: TC sin CIV (pueden pasar desapercibidas las hemorragias petequiales o en pacientes con hematocrito menor del 20%).

- Fase aguda: suele existir un halo hipodenso alrededor del hematoma, secundario a edema o a suero extravasado. (*Ver Imagen 2*).

Posteriormente disminuye la atenuación desde la periferia hacia el centro.

- Fase subaguda y crónica (*Tabla 2*).
- Fase final: se reabsorbe el tejido necrótico y hemorrágico, dejando una cavidad residual indistinguible de un infarto cerebral antiguo.



Imagen 2: edema vasogénico.

CLASIFICACIÓN

Hemorragias primarias (espontáneas)	Hemorragias secundarias
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia hipertensiva intracerebral • Hemorragia lobar secundaria a angiopatía amiloide cerebral 	<ul style="list-style-type: none"> • A malformaciones vasculares • A trombosis venosa cerebral • Al tumor (primario o secundario) • Transformación hemorrágica de ictus

A continuación se explicará brevemente las entidades más frecuentes.

HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

HEMORRAGIAS PRIMARIAS

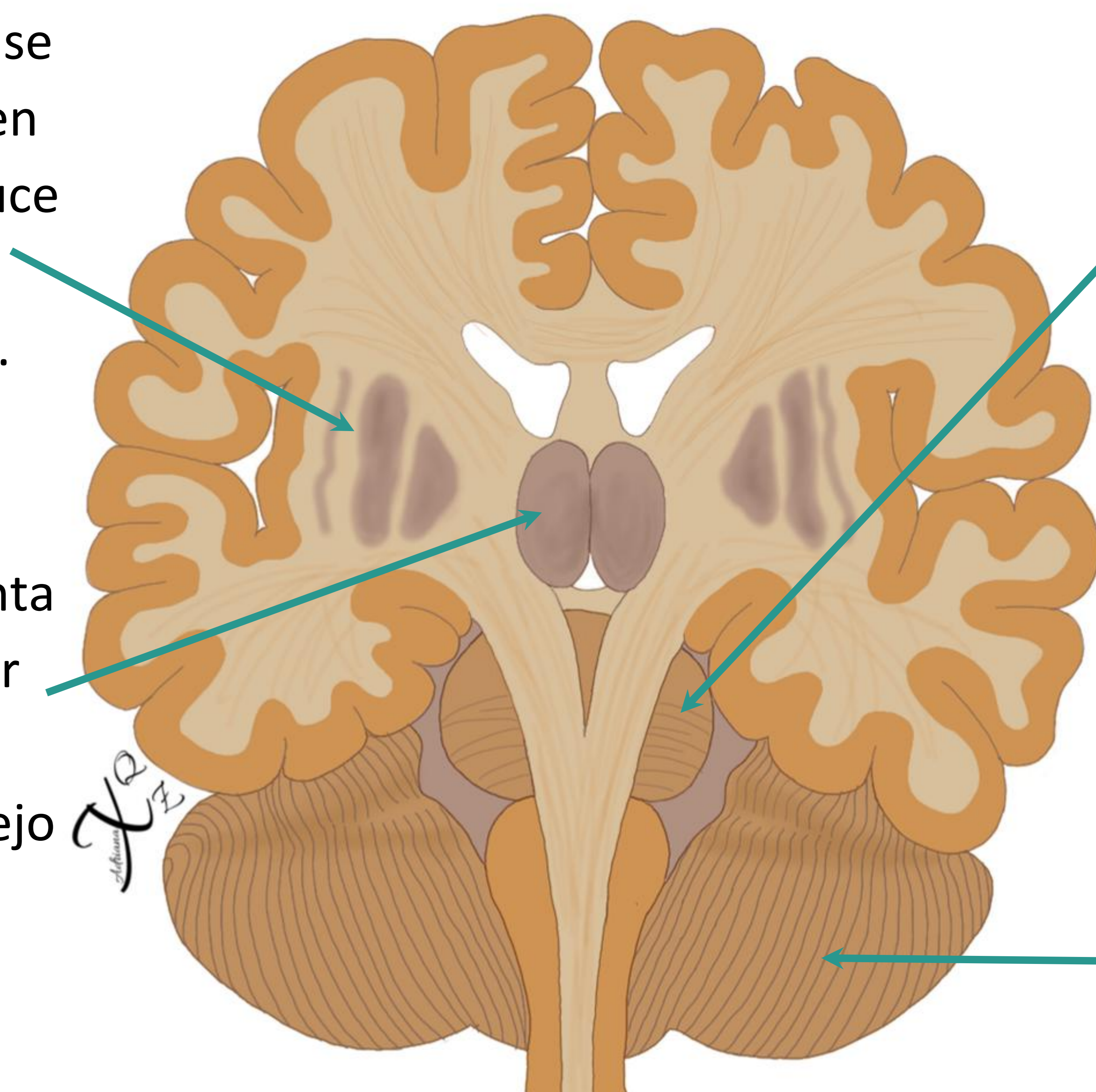
HEMORRAGIA HIPERTENSIVA INTRACEREBRAL

Principal causa de hemorragia intraparenquimatosa.

Su localización de mayor a menor frecuencia es:

1. Ganglios de la base (especialmente en putamen): produce desviación ipsilateral ocular. (Ver Imagen 3).

2. Tálamos: presenta desviación ocular hacia abajo y ausencia de reflejo pupilar a la luz. (Ver Imagen 4).



3. Puente: puede cursar con afectación del sistema de activación reticular ascendente (produciendo coma) y del tracto corticoespinal (causando tetraparesia).

4. Cerebelo.

Causa: hipertensión arterial mal controlada y de larga duración que induce daños vasculares:

- Microaneurismas de arterias perforantes de pequeño calibre (aneurismas de Charcot Bouchard).

Localización: región lenticuloestriada. Con menor frecuencia en el puente y el cerebelo.

- Trombosis, microhemorragias o rotura vascular.
- Aterosclerosis acelerada en vasos de mayor calibre.
- Arteriosclerosis hialina.
- Arteriosclerosis hiperplásica en casos de larga evolución.

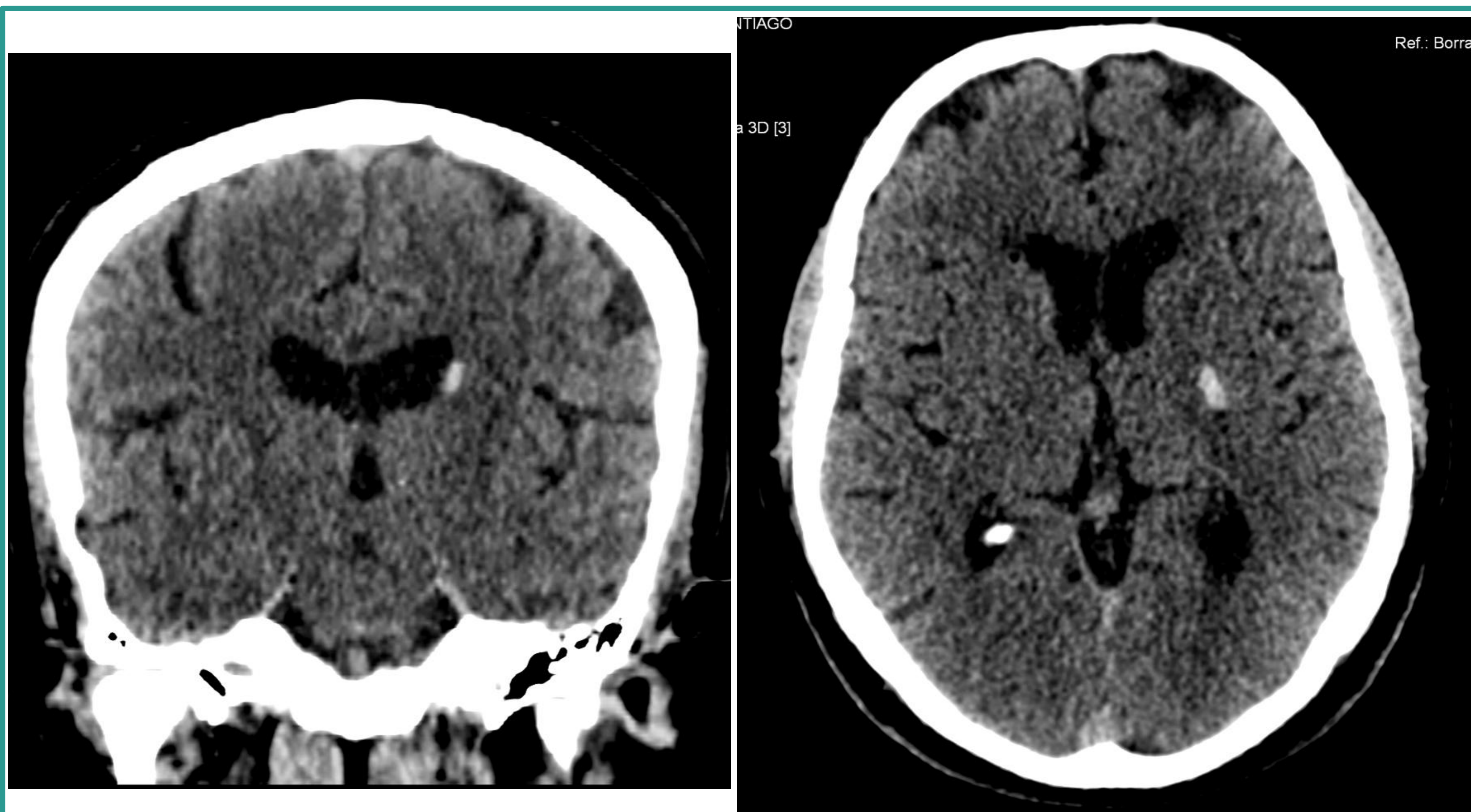


Imagen 3: colección hiperdensa intra axial en núcleos putamen y caudado izquierdos en relación con hemorragia intraparenquimatosa aguda, de probable origen hipertensivo. Coronal (izquierda) y axial (derecha).

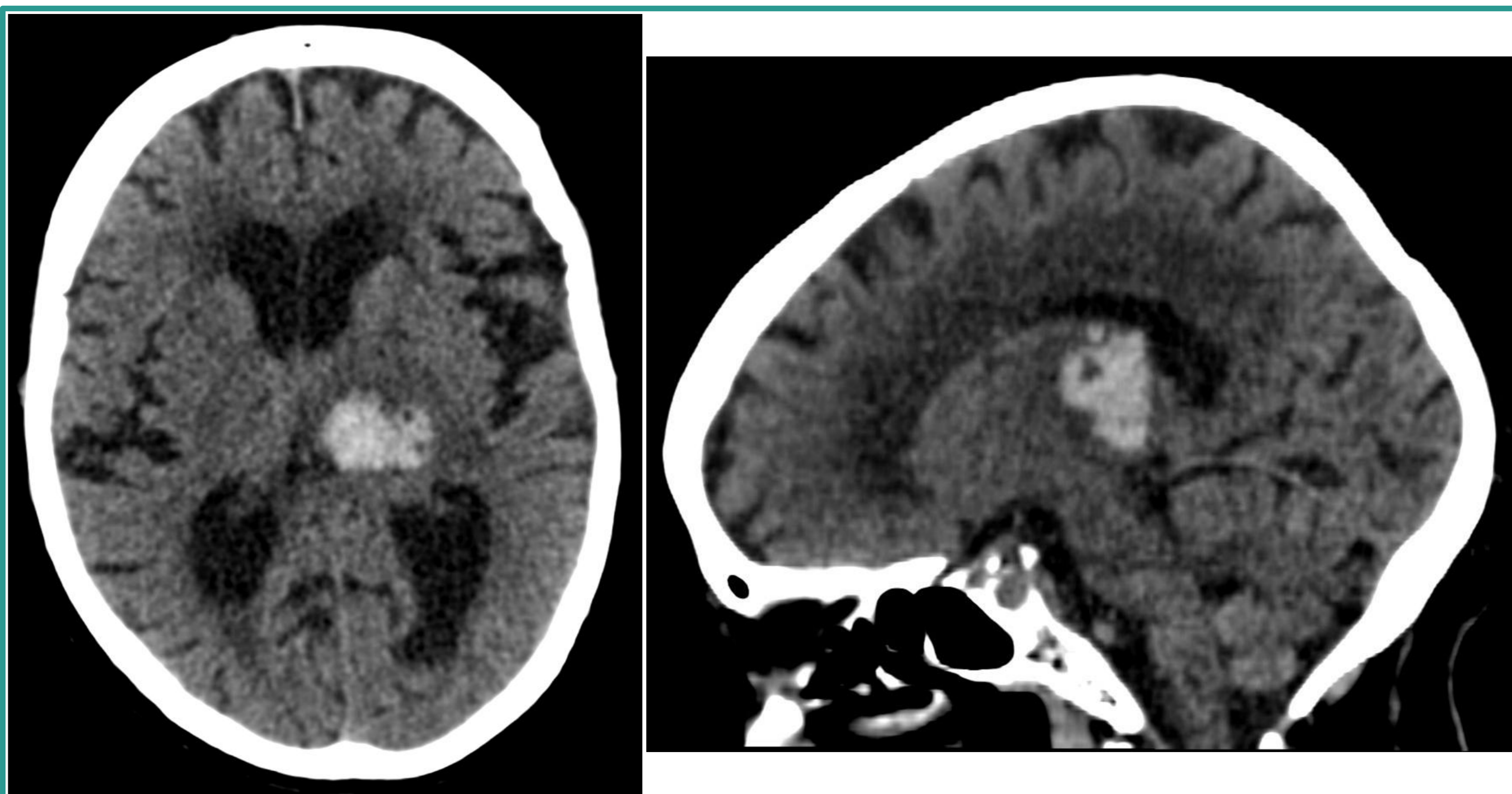


Imagen 4: hematoma intra-axial agudo en tálamo izquierdo de probable origen hipertensivo. Axial (derecha) y sagital (izquierda).

HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

HEMORRAGIAS PRIMARIAS

ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL

Paciente típico: anciano y normotenso que presenta hemorragia intracerebral lobar.

Existe una forma familiar poco frecuente que afecta a individuos más jóvenes y puede formar parte de trastornos genéticos multisistémicos.

Presentaciones clínicas:

- Hemorragia lobar o cerebelosa (con clínica de accidente cerebrovascular):
 - Lobar: habitualmente en la unión cortico-subcortical. (*Ver imágenes 5 y 6*)
 - Cerebelosa: en la corteza o en el vermis cerebeloso.
 - Suele respetar los ganglios de la base y la protuberancia.
- Deterioro cognitivo secundario a:
 - Microhemorragias: suelen distribuirse en la unión cortico-subcortical o a nivel superficial en el cerebelo. Miden 2-10 mm y no son visibles en la TC.
 - Leucoencefalopatía isquémica.
 - Angiopatía amiloide cerebral inflamatoria.
- Hemorragia subaracnoide de la convexidad
- Amiloidoma cerebral (que produce efecto masa).



Imagen 5: hematoma intra axial agudo de localización lobar occipital izquierdo en imagen axial de CT (izquierda). Múltiples artefactos de susceptibilidad magnética en secuencia axial GRE T2* (imagen derecha) corticales, subcorticales (flechas azules) y en la periferia del hematoma (flechas rojas) que sugieren etiología por angiopatía amiloide.

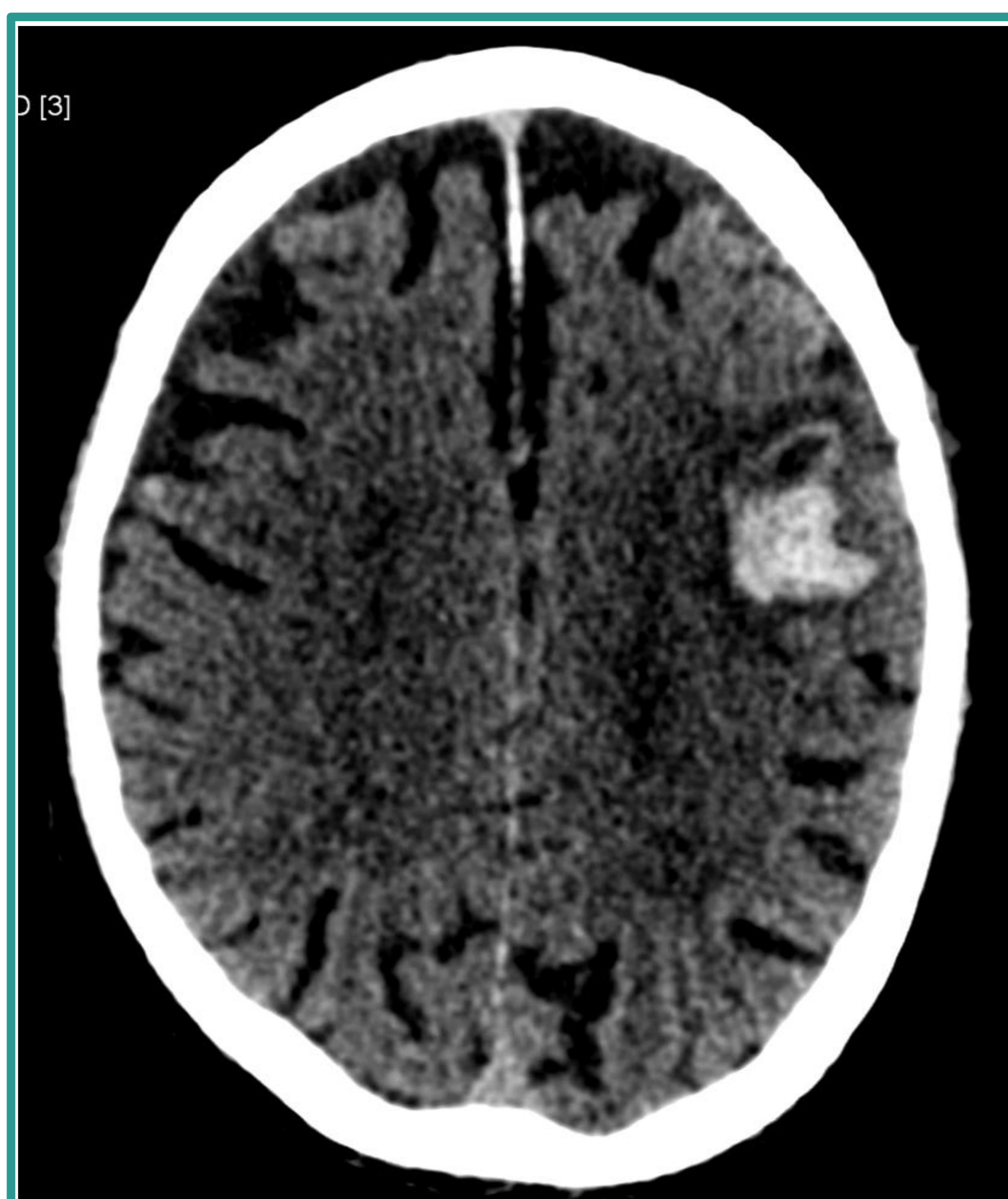


Imagen 6: hematoma intra axial agudo de localización lobar frontal izquierdo, en probable relación con angiopatía amiloide.

HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

MALFORMACIONES VASCULARES

Se clasifican en función de la ausencia o presencia de shunt arteriovenoso, la histopatología y los vasos afectados (arterias, capilares, venas).

Habitualmente se producen en pacientes más jóvenes, e incluso algunas malformaciones son exclusivas de la edad pediátrica y embrionaria.

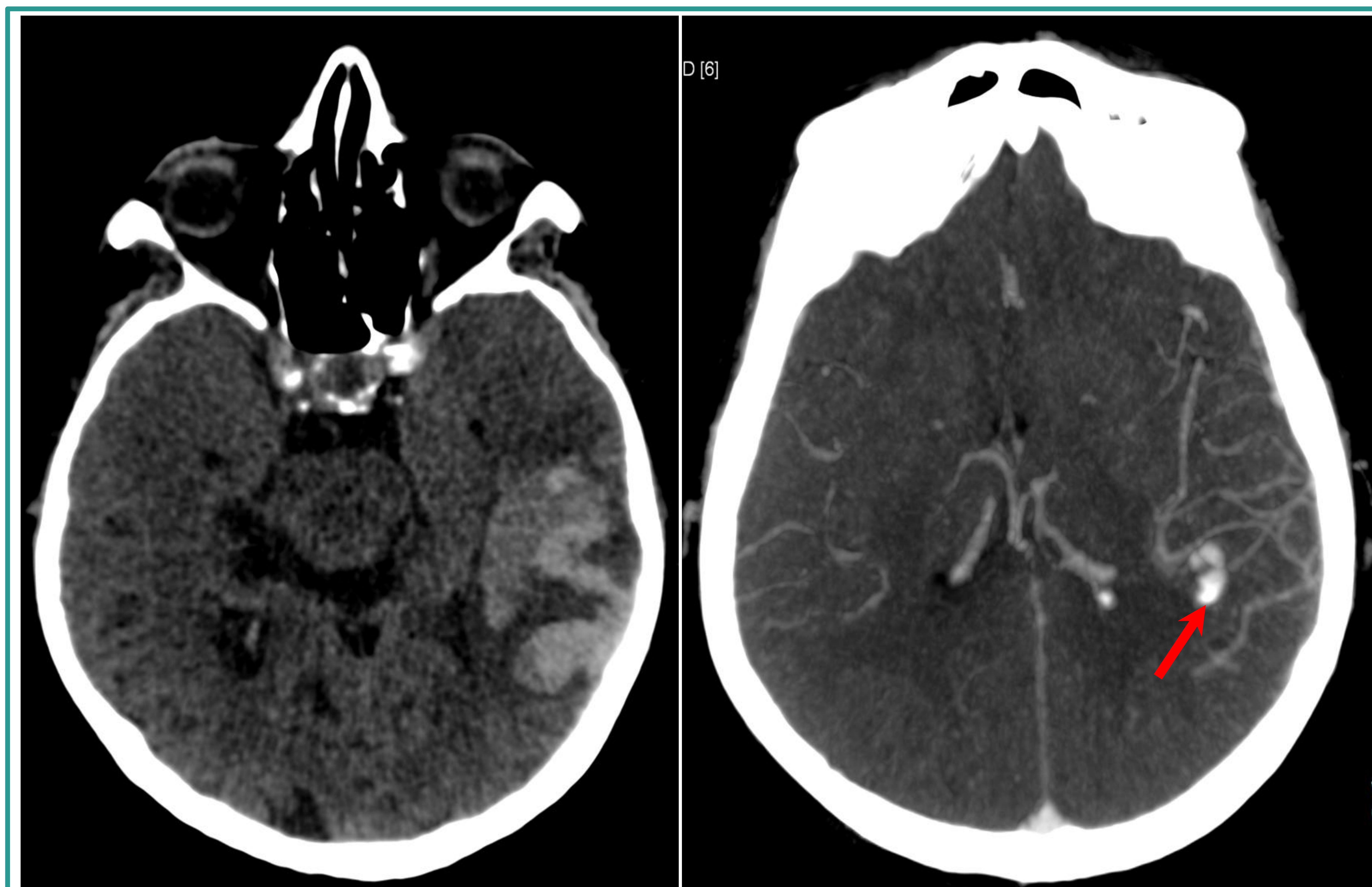


Imagen 7: Imágenes axiales en TC. Hematoma intra axial agudo ttemporo-parietal izquierdo (izquierda). Tras la administración de contraste intravenoso (imagen derecha) se visualiza un nidus vascular que se comunica con pequeños vasos corticales, sugestivo de malformación arteriovenosa en el lugar del sangrado (flecha).



HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Incluye la trombosis venosa dural, la venosa cortical y la venosa cerebral profunda. Frecuentemente coexisten varias.

La oclusión venosa da lugar a ectasia vascular, con aumento de la presión intravascular, colateralidad e incluso hemorragia.

La trombosis del seno sagital superior o del seno transversal puede condicionar el defecto de la absorción de líquido cefalorraquídeo dando hidrocefalia.

TC sin CIV: puede mostrar una vena hiperdensa en los primeros 7-14 días (signo muy sugestivo) (*Ver imagen 8*).

TC con CIV:

- Defecto de llenado en la luz vascular afecta.
- “Signo del delta vacío”: defecto de llenado en el seno sagital superior (*Ver imagen 8*).
- Diferenciar de los cuerpos de Pacchioni / granulaciones aracnoideas (normales).

HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

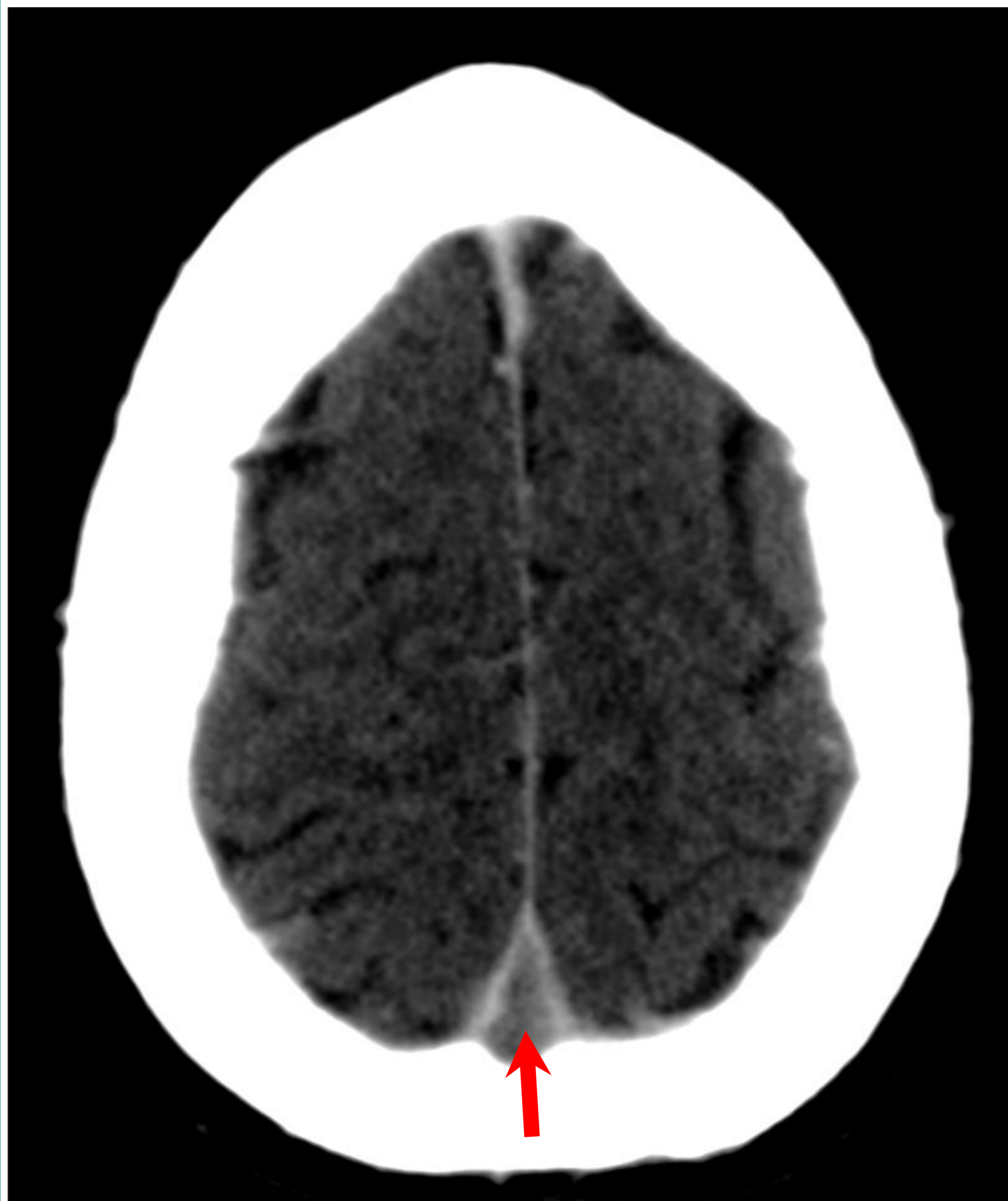
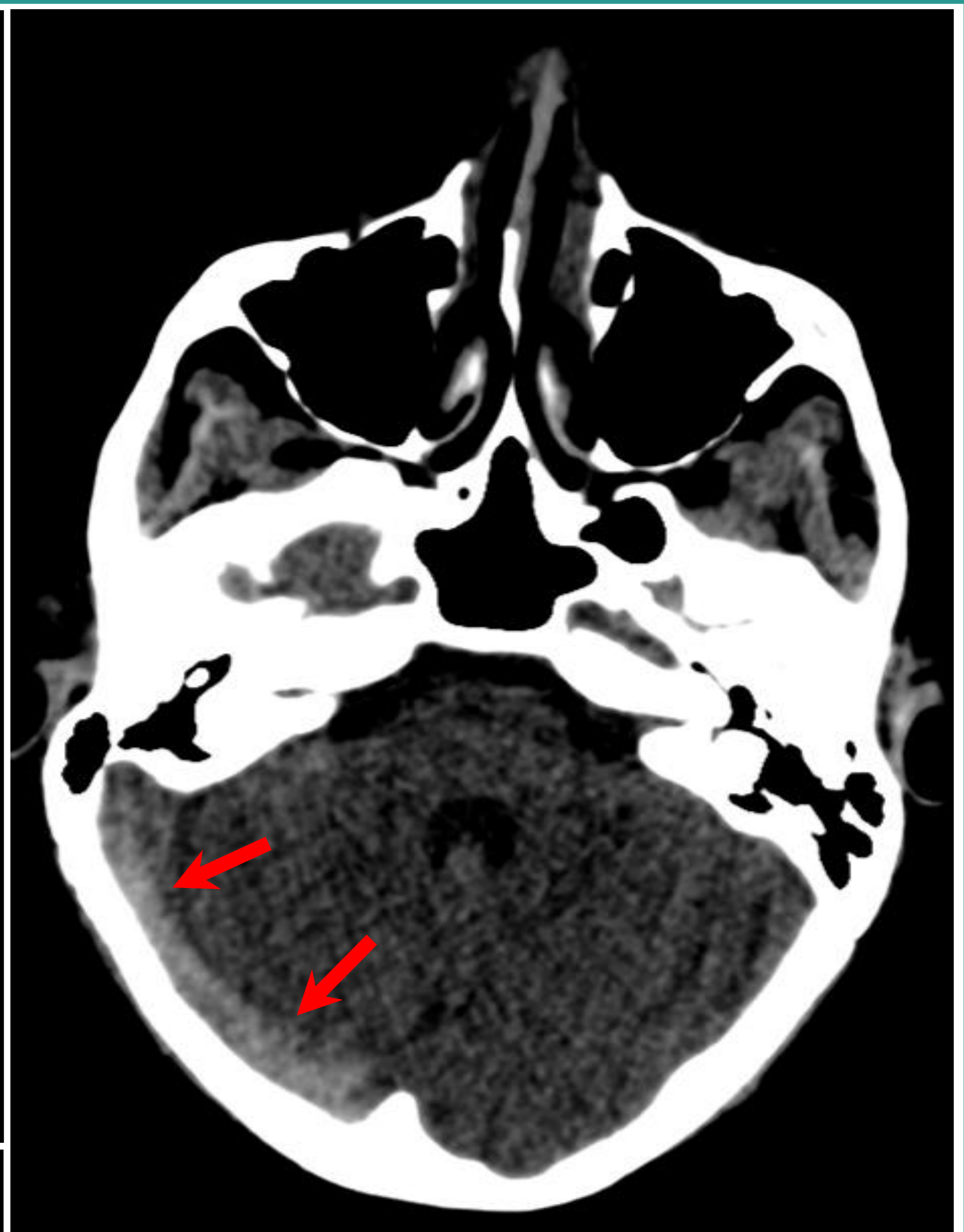
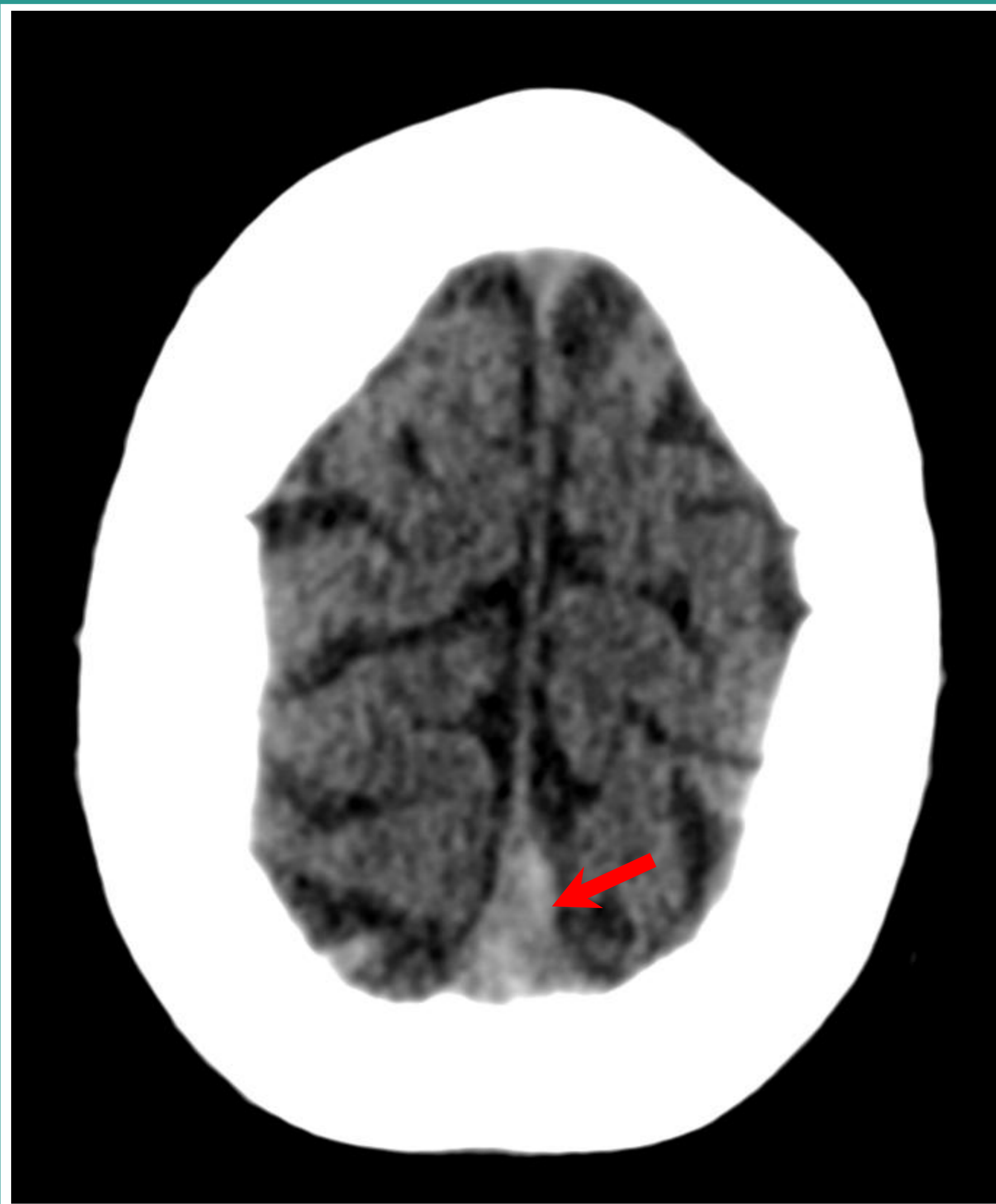


Imagen 8: en los cortes axiales sin contraste intravenoso (arriba) se visualiza contenido hiperdenso en los senos venosos duros longitudinal superior, transverso y sigmoide derechos (flechas).

Tras la administración de contraste (abajo) se objetiva un defecto de repleción en el seno sagital superior que se corresponde con la imagen del "delta vacío" (flecha).

Hallazgos compatibles con trombosis venosa dural.

HEMORRAGIA INTRA-AXIAL

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

TUMOR CEREBRAL

Los tumores del Sistema Nervioso Central más frecuentes son las metástasis, y dentro de estas, las que más frecuentemente producen sangrado son: el melanoma, el carcinoma pulmonar, el tiroideo, el renal y el coriocarcinoma.

Las metástasis cerebrales habitualmente son múltiples y de localización córtico-subcortical.

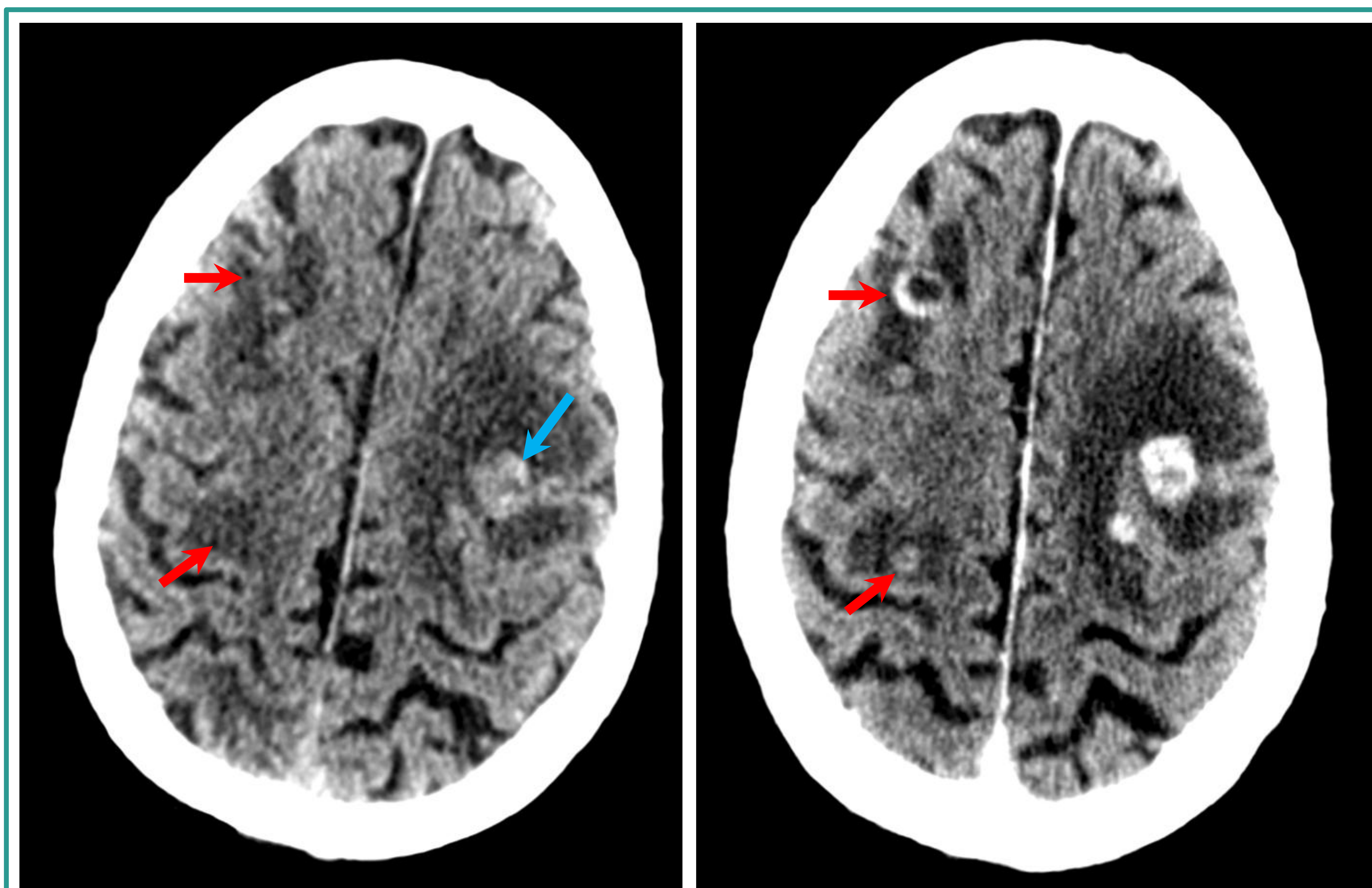


Imagen 9: paciente con cáncer pancreático conocido que presenta múltiples lesiones intra axiales de localización córtico-subcortical (flechas rojas) con intenso edema vasogénico alrededor. En la TC sin contraste (izquierda) una de ellas es hiperdensa (flecha azul) y sugiere sangrado. En la TC con contraste (derecha) se observa realce periférico en anillo de las lesiones.

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

ETIOLOGÍA

Traumatismo: causa más frecuente.

Rotura de un aneurisma: segunda causa más frecuente.

Rotura de una malformación vascular: tercera causa más frecuente.

Suele ocurrir en menores de 60 años.

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

Método diagnóstico de elección: TC sin CIV, sobre todo en la fase aguda.

La sensibilidad de la TC disminuye con el tiempo.

La atenuación de la colección hemorrágica disminuye rápidamente al diluirse en el LCR.

Fase aguda: sangre hiperdensa en las cisternas, las cisuras y los surcos cerebrales (*Ver Imagen 1*).

Fases subaguda y crónica: el espacio subaracnoideo puede captar contraste, por la irritación y el proceso inflamatorio secundario al sangrado (hacer el diagnóstico diferencial con meningitis, metástasis meníngeas, etc).

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

Localización:

- Traumática: habitualmente en lado opuesto a la contusión (mecanismo de contragolpe).
- Espontánea:
 - Alrededor del polígono de Willis: lo más frecuente, debido a que es el principal lugar donde se desarrollan los aneurismas (*Ver imagen 10 y 11*)
 - Cisuras de Silvio: segunda localización más frecuente de la hemorragia espontánea.
- Fosa intepeduncular o astas occipitales de los ventrículos laterales: ocasionalmente.

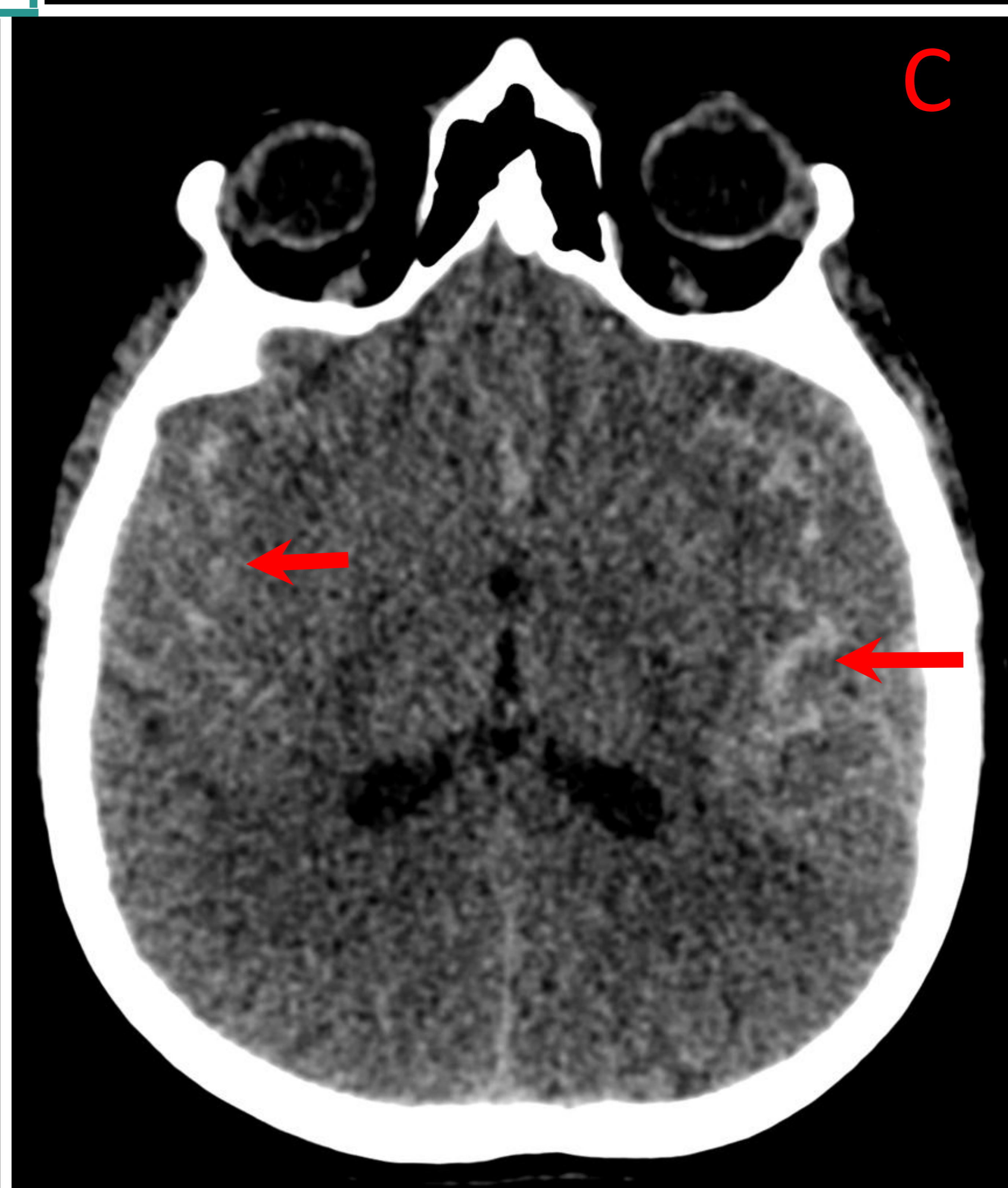
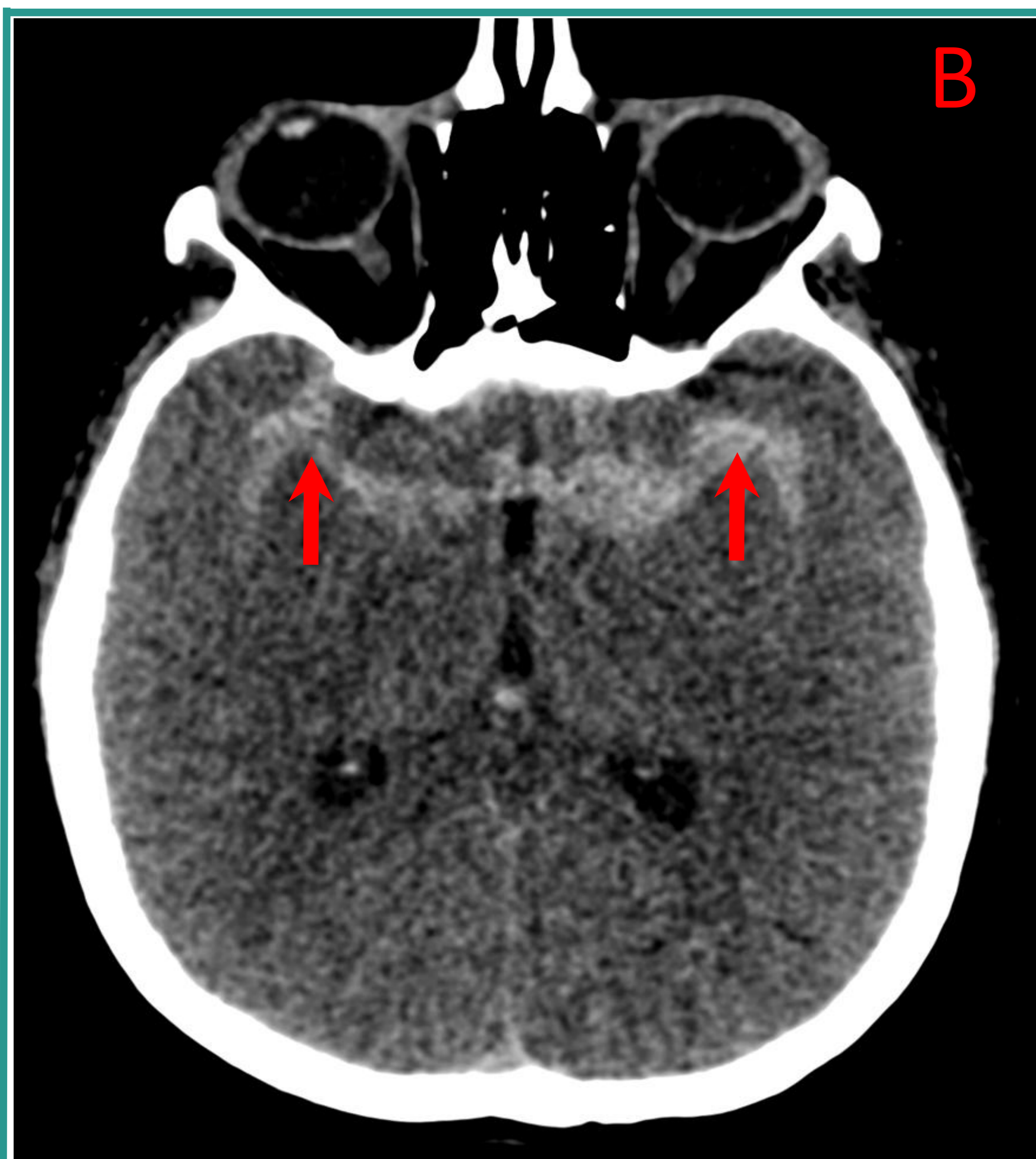
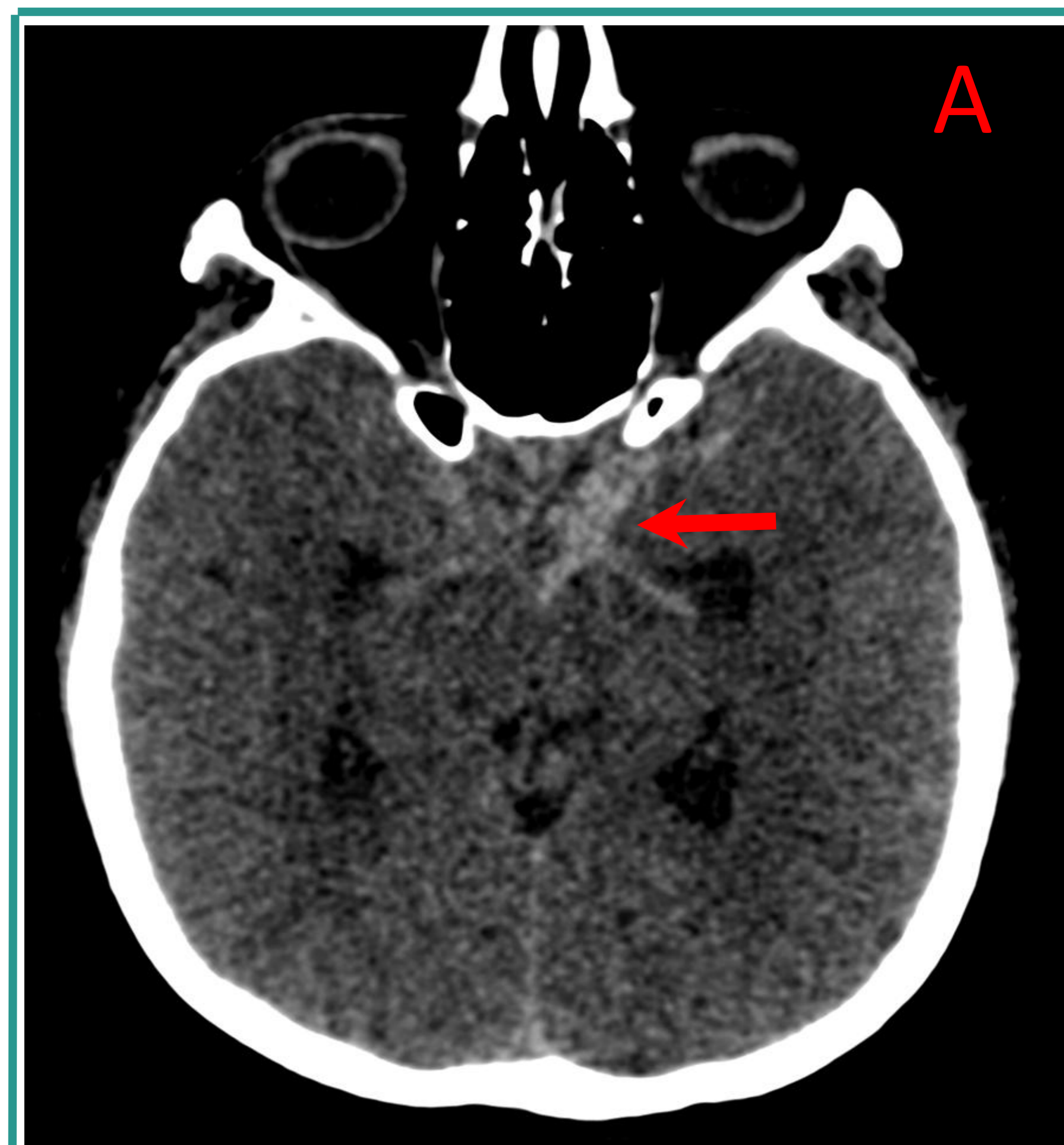


Imagen 10: hemorragia subaracnoidea central (A), periférica (B) y en las cisuras de Silvio (C).

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

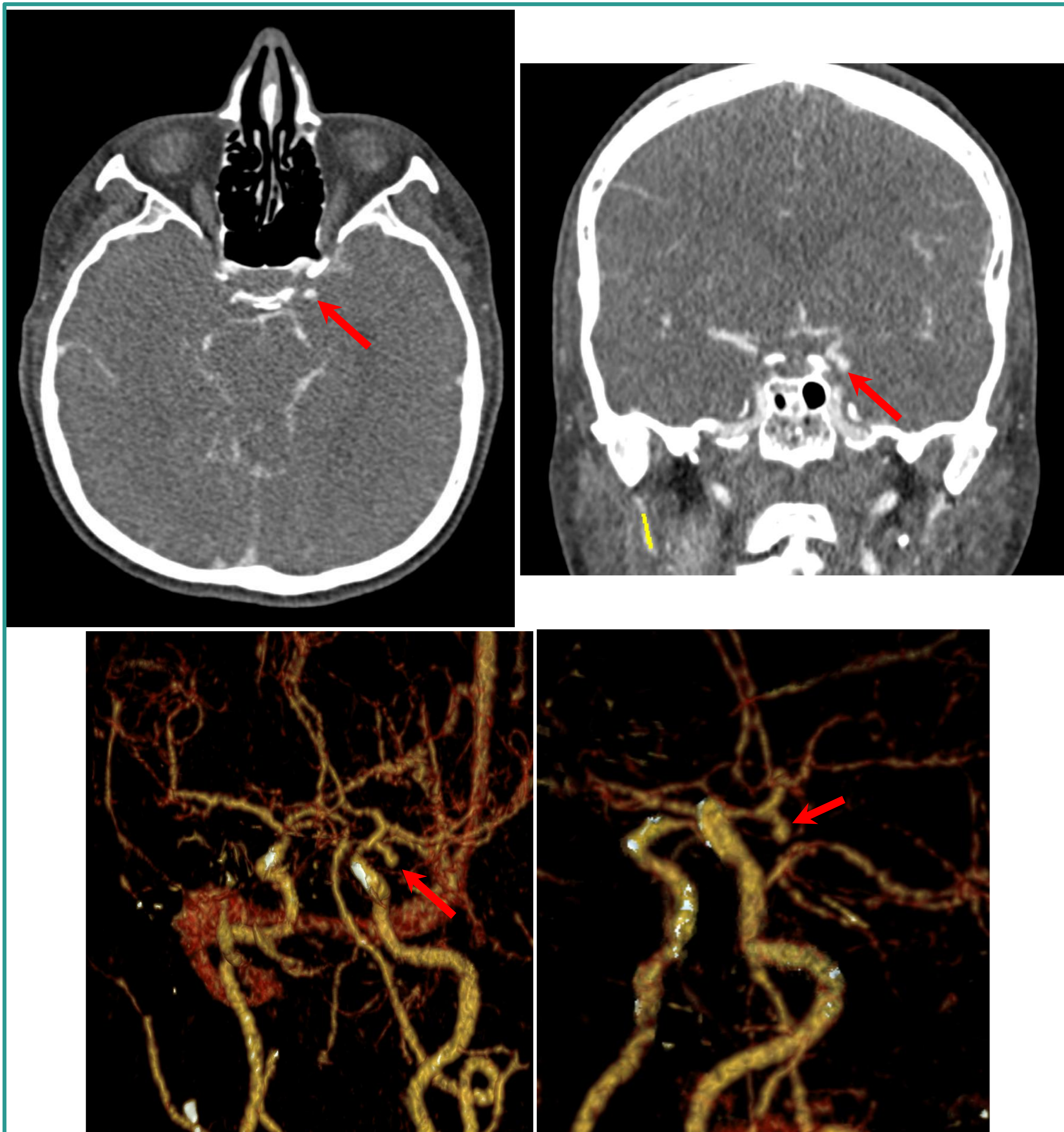


Imagen 11: TC con contraste intravenoso del mismo paciente de la Imagen 10 donde se visualiza un aneurisma de alrededor de 6 mm en segmento comunicante (C7) de la arteria carótida interna izquierda (flechas). Abajo se muestran las reconstrucciones 3D.



HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

HEMORRAGIA SUBDURAL

ETIOLOGÍA

- Estiramiento y desgarro de venas corticales en un traumatismo craneal con fuerzas de cizallamiento (cambios bruscos de velocidad): causa más frecuente. Puede ocurrir a cualquier edad.
En ancianos puede acontecer tras un traumatismo leve produciendo una hemorragia subaguda / crónica con clínica insidiosa y pseudodemencia.
- Malformación vascular: a cualquier edad.
- Hipotensión intracraneal.
- Aciduria glutárica tipo 1: en lactantes y niños. Rara.

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

Morfología de semiluna (*Ver Imagen 1*).

Puede cruzar el límite de las suturas pero no los reflejos duros (hoz del cerebro, tentorio del cerebelo, hoz del cerebelo).

Efecto de masa: comprime los surcos y las cisuras (signo de los “surcos planchados”) y desplaza la línea media.

No suele asociar fracturas craneales.

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

HEMORRAGIA SUBDURAL

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

(Ver Imágenes 12, 13, 14 y 15).

Fase hiperaguda (menos de 1h de evolución): colección isodensa y arremolinada (signo del remolino) debido a la combinación de sangrado activo, suero y coágulo.

Fase aguda: hiperdensa. Si existen coagulopatías, tratamiento anticoagulante o anemia severa la imagen puede ser isodensa.

Fase subaguda (3-21 días) puede pasar desapercibida (es útil la administración de contraste).

Fase crónica (más de 3 semanas): colección hipodensa. El 30% cursa con resangrados.

Tras varios meses la colección hemorrágica puede calcificarse.

Localización:

Habitualmente fronto-témporo-parietal.

Adultos: unilateral > bilateral.

Lactantes: bilateral > unilateral.

Imagen 12: colección subdural hiperdensa en la convexidad cerebral derecha compatible con hematoma subdural agudo que produce colapso parcial del sistema ventricular ipsilateral y de los surcos subyacentes, con desplazamiento de la línea media hacia la izquierda en relación con herniación subfalcial.



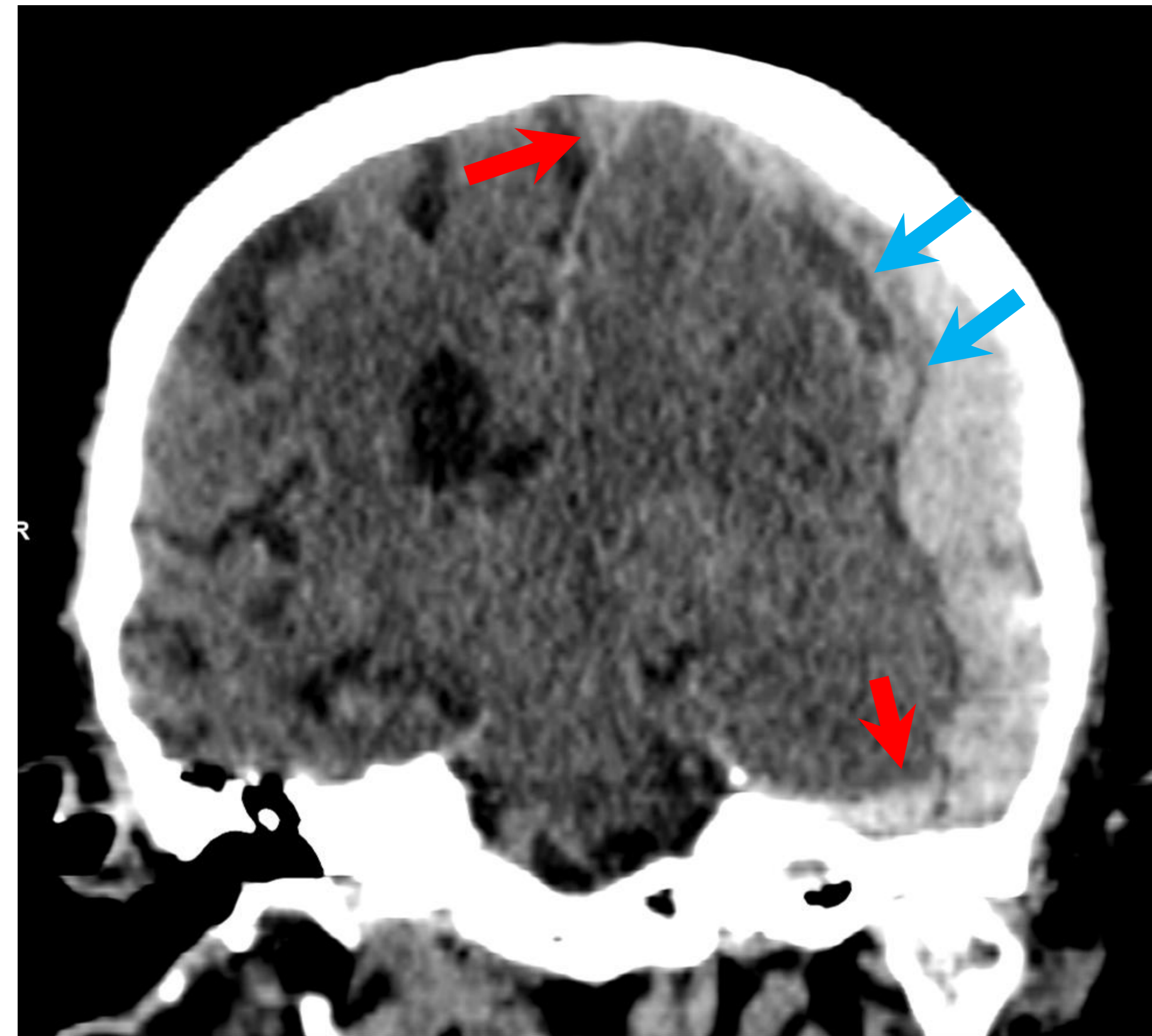
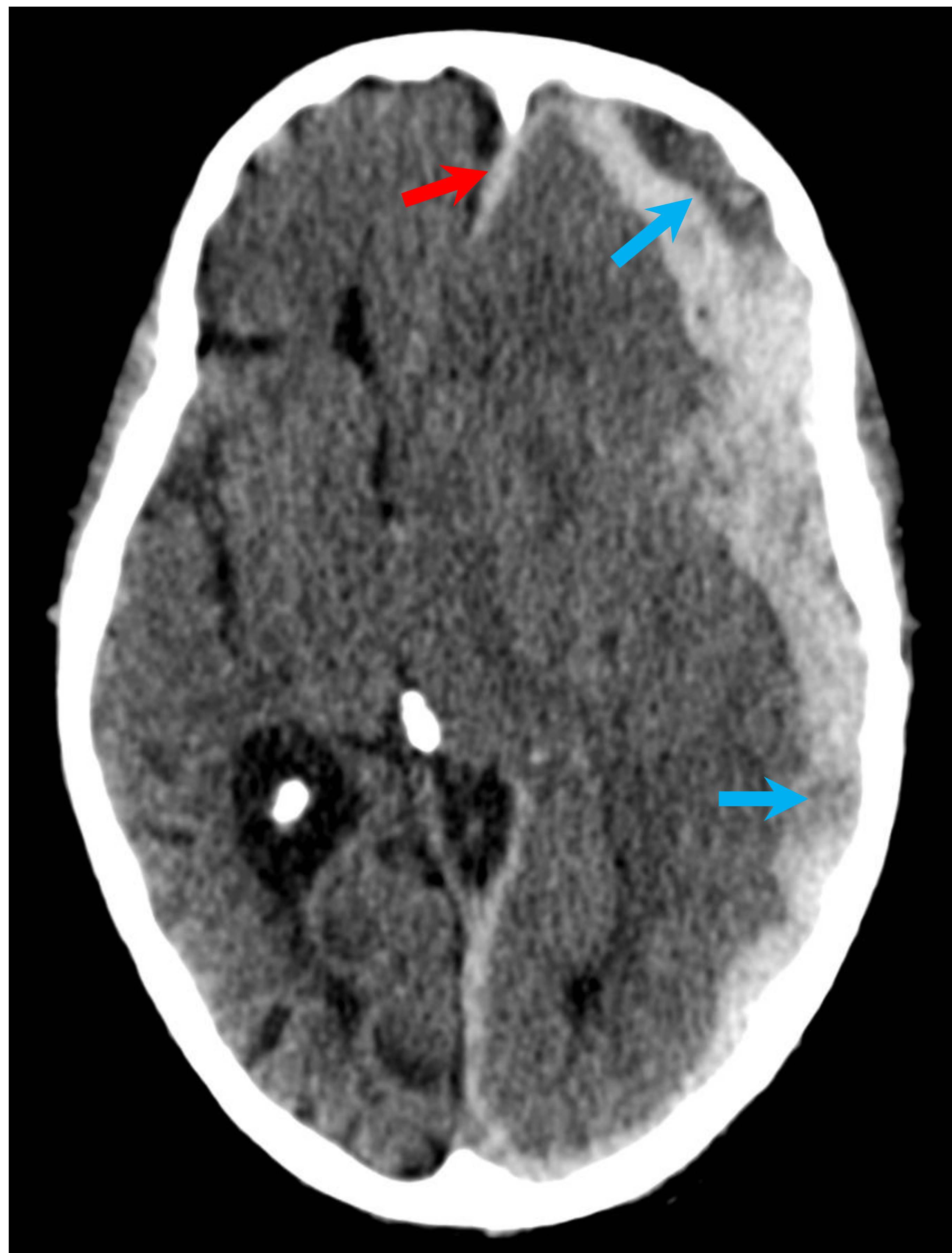


Imagen 13: cortes axial (izquierda) y coronal (derecha). Hematoma subdural hiperagudo (signo del remolino: flechas azules), con extensión a la hoz cerebral y la hoja tentorial izquierda (flechas rojas) y desviación de la línea media en relación con herniación subfalcial y herniación uncal izquierda.

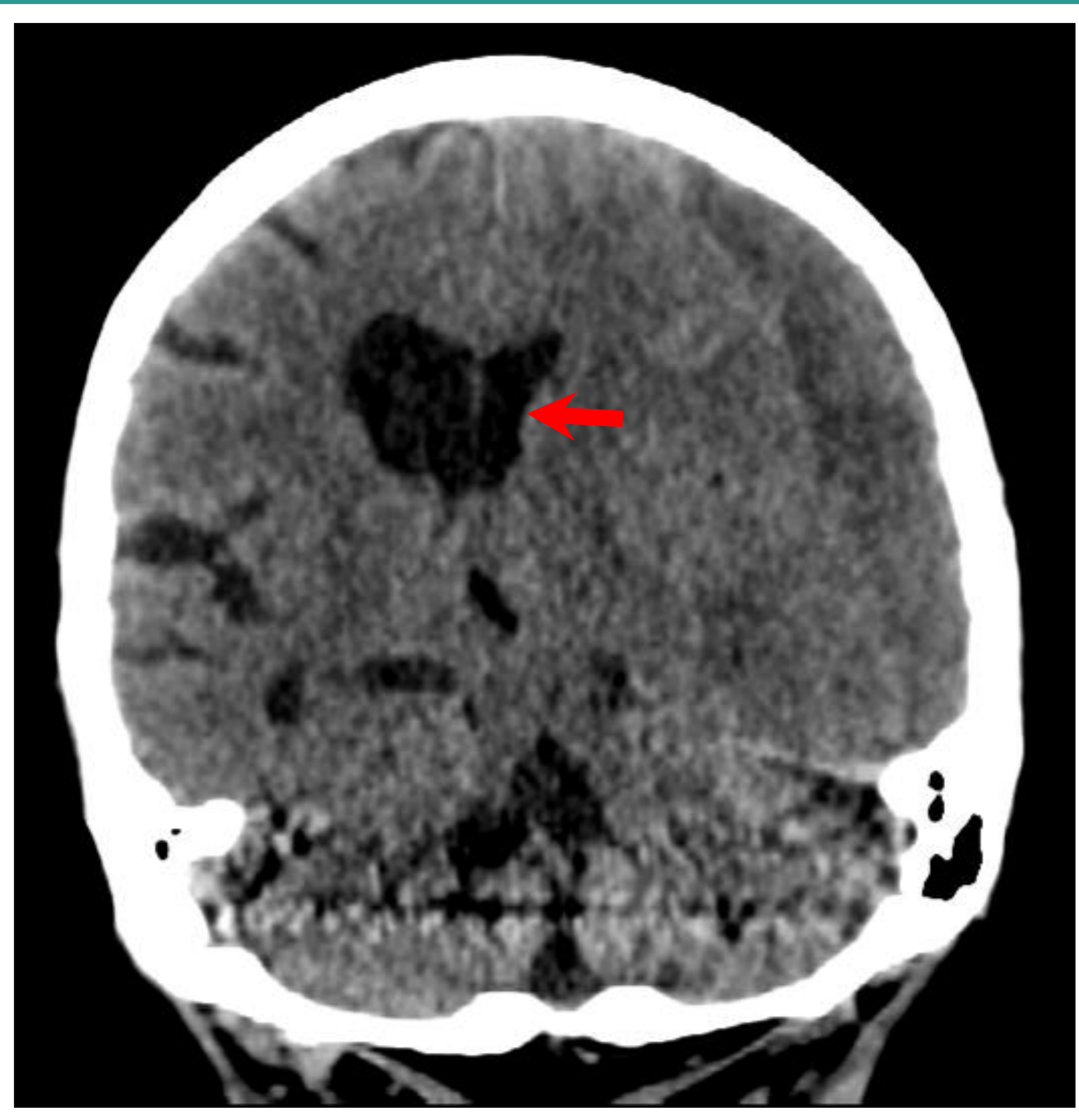


Imagen 14: hematoma subdural subagudo, que condiciona efecto de masa, herniación subfalcial y uncal, colapso del ventrículo lateral izquierdo e hidrocefalia reactiva del ventrículo lateral derecho (izquierda) (flechas). Axial (izquierda) y coronal (derecha) (estudio artefactado por el movimiento del paciente).

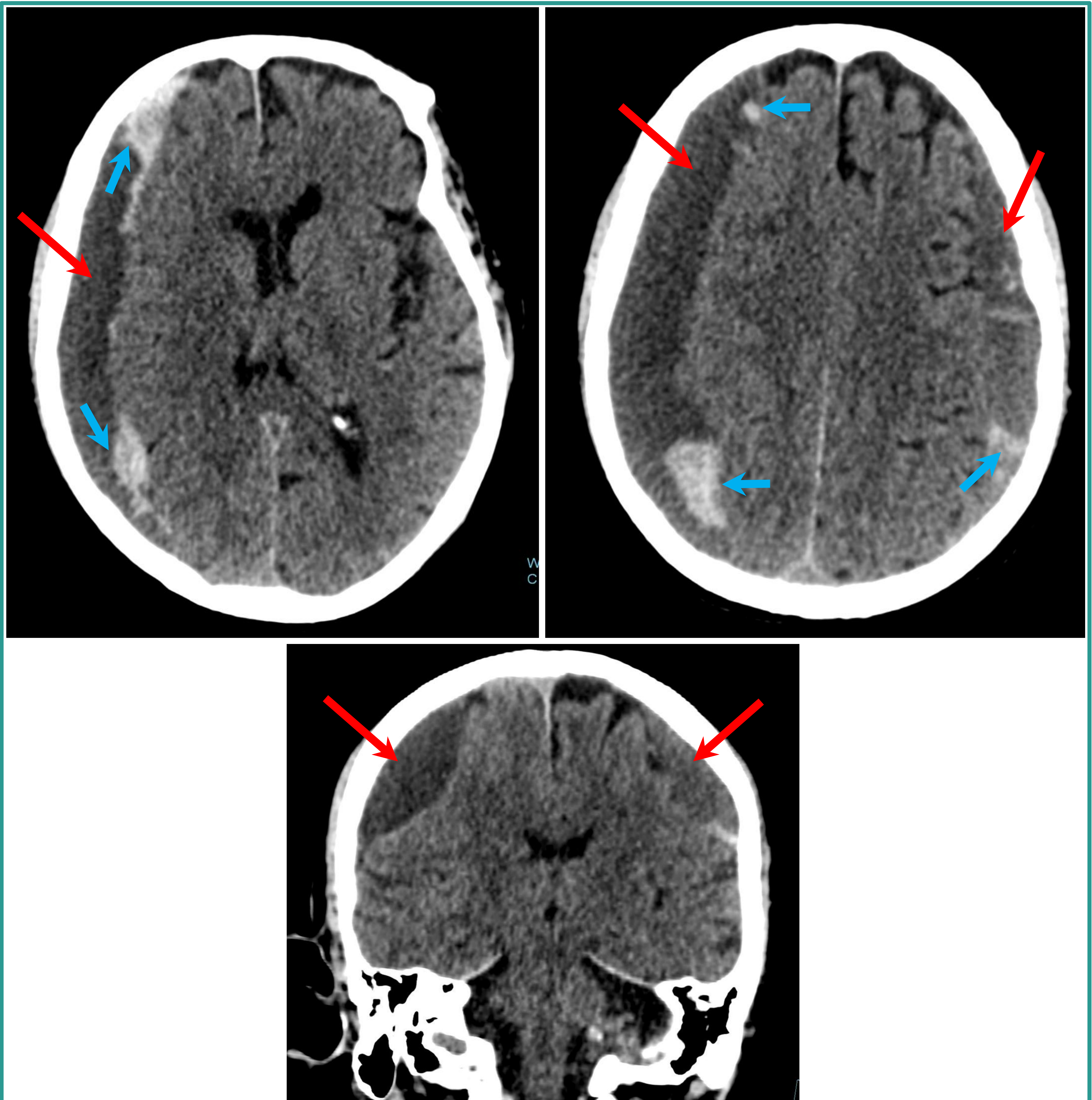


Imagen 15: cortes axiales (arriba) y coronal (abajo). Colecciones subdurales en ambas convexidades en relación con hematomas subdurales crónicos (flechas rojas). Se visualizan focos hiperdensos que sugieren áreas de resangrado agudo (flechas azules).

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

HEMORRAGIA EPIDURAL

ETIOLOGÍA

Se trata de un hematoma subperióstico entre la tabla interna del cráneo y la duramadre por lo que no atraviesa las suturas craneales.

Si existe diástasis de las suturas craneales, el hematoma sí que puede cruzar el límite de las suturas, debido a que el periostio al igual que dichas suturas, no se encuentra cerrado.

La causa más frecuente es la lesión de arterias meníngeas tras una fractura craneal (accidentes de tráfico, deportes).

Ocasionalmente se produce por sangrado venoso (de un seno venoso) tras una fractura craneal.

Predomina en la infancia y juventud debido a:

- El mecanismo lesional es más frecuente en pacientes jóvenes.
- La duramadre está menos adherida a la tabla interna del cráneo en pacientes jóvenes.

Algunas veces existe un intervalo lúcido asintomático (que puede retrasar su diagnóstico y multiplicar la mortalidad), otras se presenta con dolor de cabeza constante e intenso.

Posteriormente se produce una disminución gradual del nivel de conciencia.

En cuadros avanzados la hemorragia puede conducir a la herniación cerebral con compresión del VI par craneal y desviación ocular.

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

HEMORRAGIA EPIDURAL

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

- Morfología de lente biconvexa (*Ver Imagen 1 y 16*), que no atraviesa las suturas (salvo diástasis de suturas craneales).
- Fractura craneal.
- Laceración de la arteria meníngea correspondiente (habitualmente la media).
- En ocasiones efecto de masa (que incluso puede provocar el desplazamiento de la línea media y la herniación cerebral).

El sangrado agudo es hiperdenso, pero el sangrado activo (aún sin coagular) se ve menos denso y en ocasiones se acompaña del signo de remolino.

Localización:

En el lugar de impacto durante las 36h tras el traumatismo (de mayor a menor frecuencia):

- Temporoparietal.
- Frontal y parieto-occipital.
- Infratentorial.
- Lugares de sangrado extradural venoso: vértice, fosa craneal media anterior (temporal anterior).

Los sangrados generalmente son unilaterales.

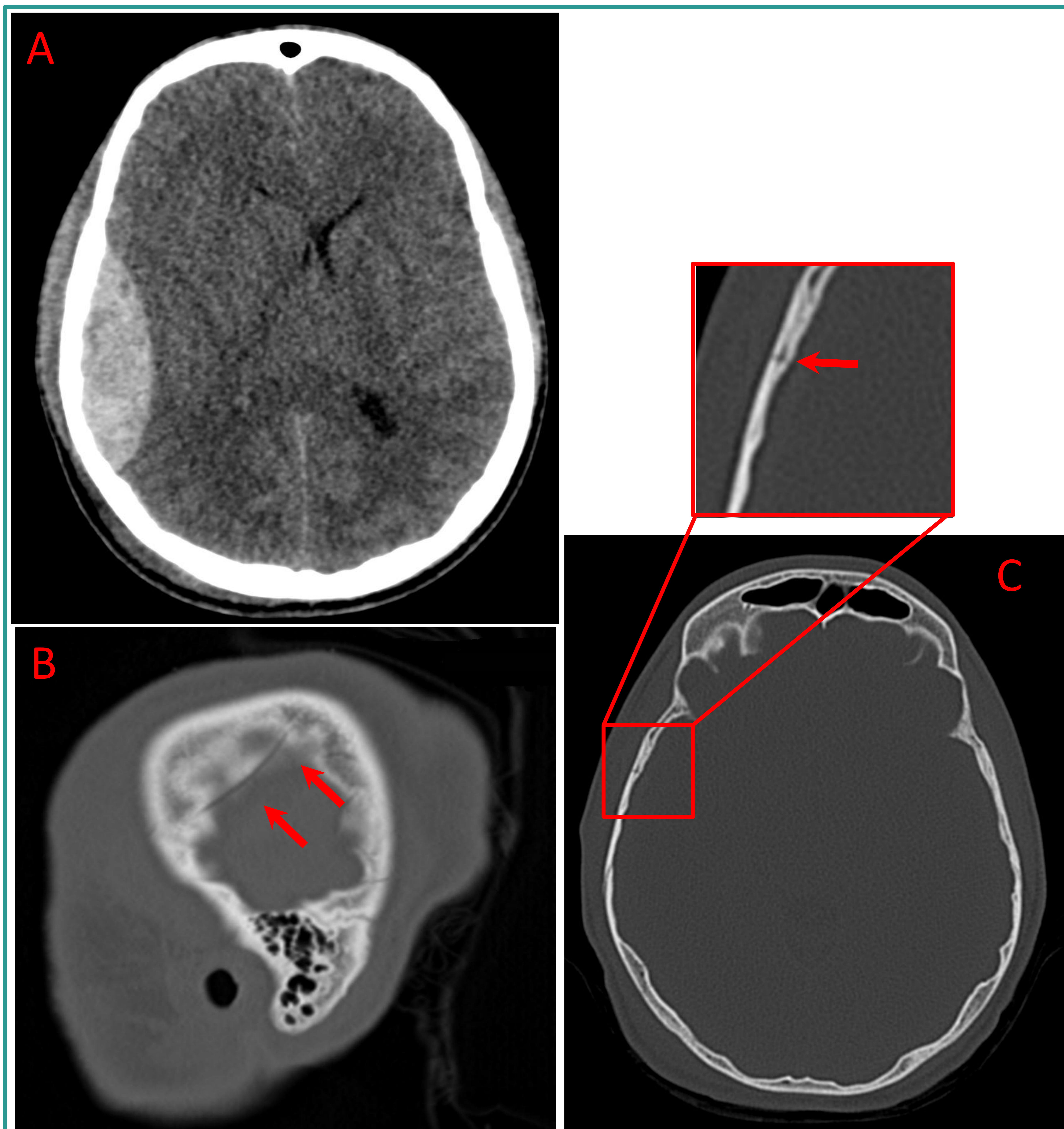


Imagen 16: hematoma epidural agudo con fractura craneal subyacente (flechas). Axial con ventana de parénquima (A). Sagital con ventana de hueso (B). Axial con ventana de hueso (C).

HEMORRAGIA INTRA-VENTRICULAR

La hemorragia intra ventricular puede clasificarse en:

	Primaria	Secundaria
Frecuencia	↓	↑↑
Coexistencia de hemorragia parenquimatosa	No / leve	Sí
Causas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Malformaciones vasculares • Coagulopatía o anticoagulación • Tumores intraventriculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias hipertensivas (sobre todo de los ganglios de la base) y lobares abiertas al sistema ventricular • Hemorragia subaracnoidea • Traumatismo

IMAGEN RADIOLÓGICA EN TC

Método diagnóstico de elección: TC sin contraste en la fase aguda.

Sangre hiperdensa en los ventrículos en regiones declives, como las astas occipitales de los ventrículos laterales, ya que la sangre tiene mayor densidad que el líquido cefalorraquídeo. (Ver Imagen 17).

Puede existir hidrocefalia obstructiva secundaria a la hemorragia.

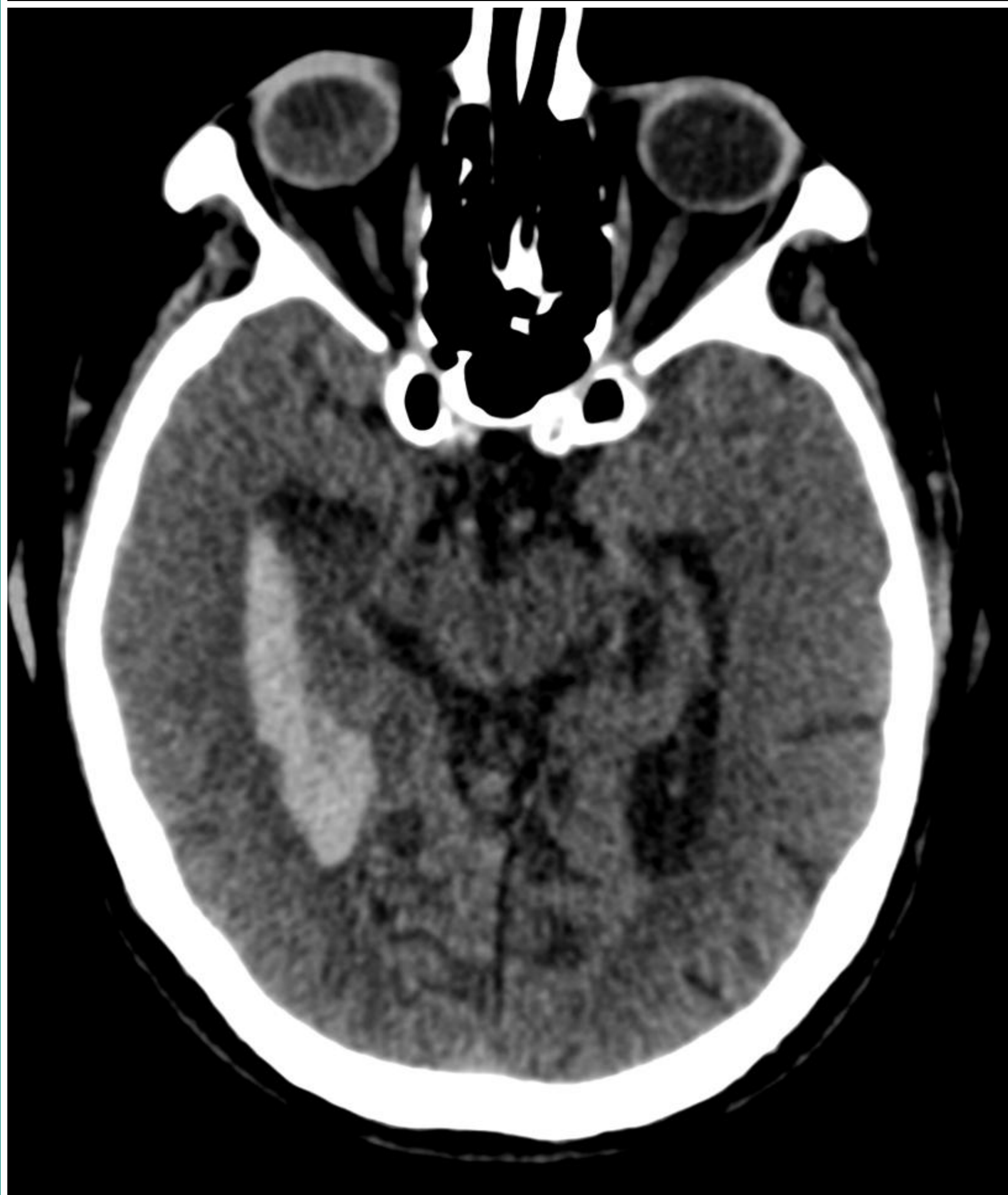
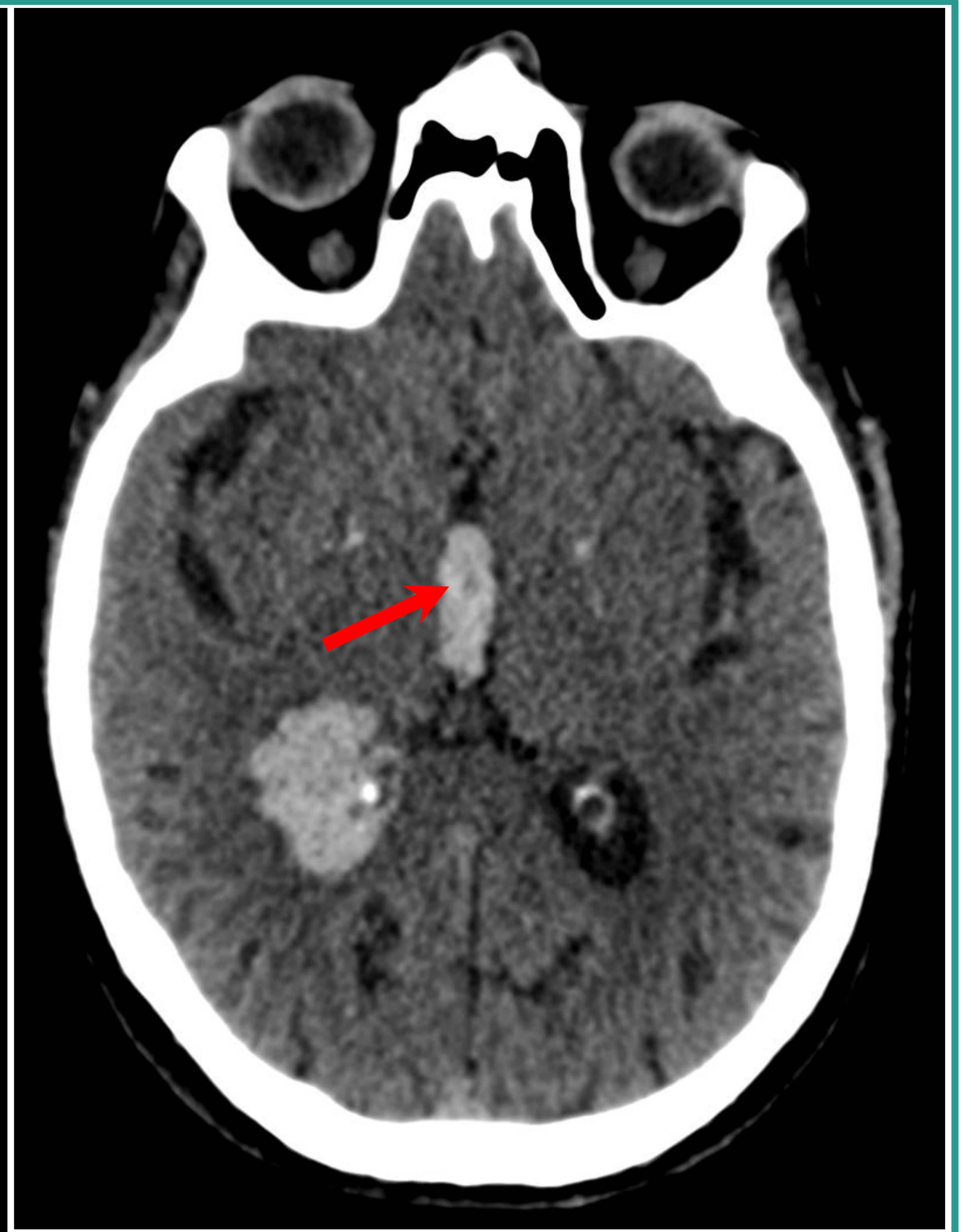
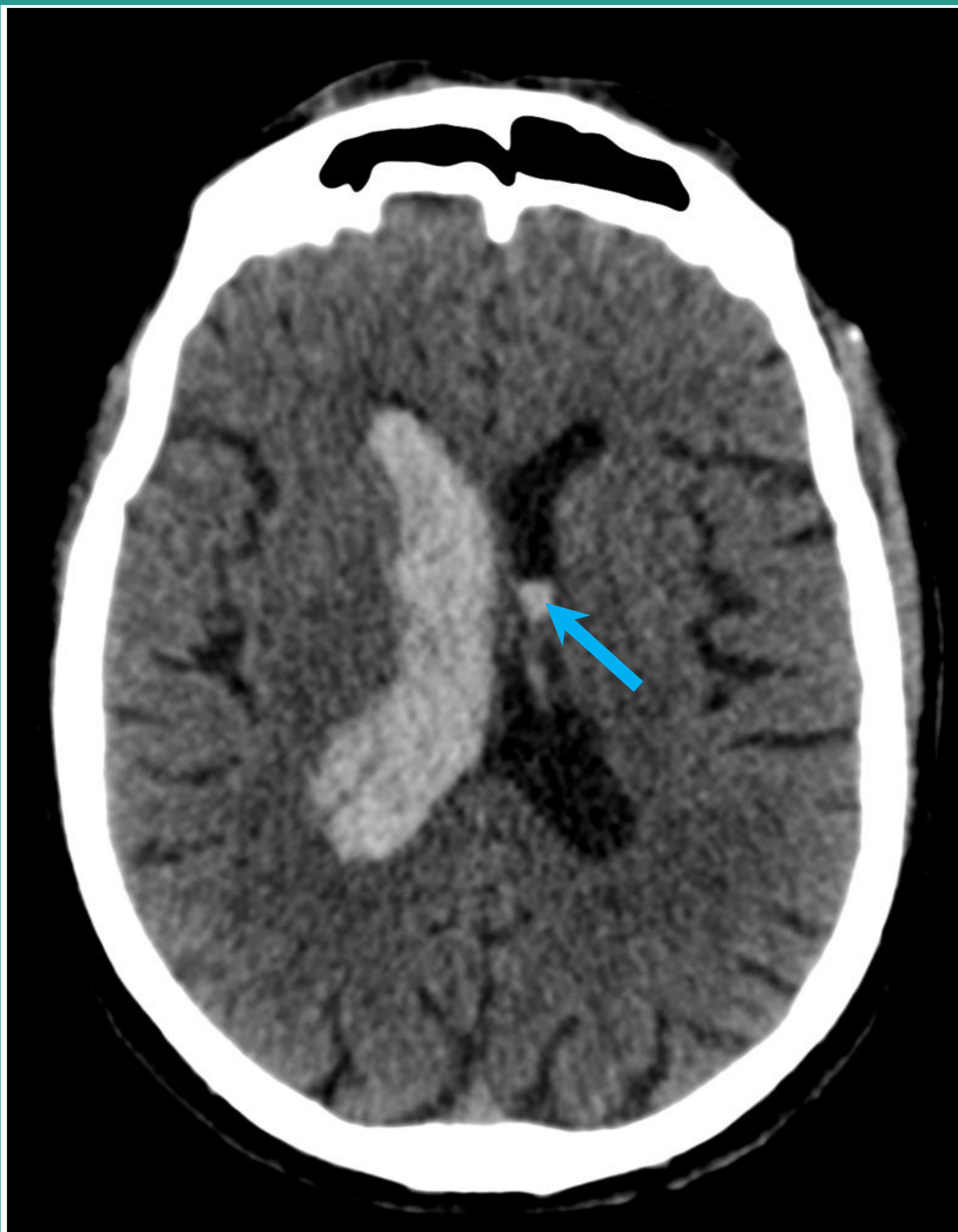


Imagen 17: hemorragia aguda intraventricular que ocupa la práctica totalidad del ventrículo lateral derecho y el tercer ventrículo (flecha roja). Además se observa un pequeño componente hemorrágico en porción central del cuerpo del ventrículo lateral izquierdo (flecha azul).

OTRAS HEMORRAGIAS

HEMORRAGIA EXTRACRANEAL

HEMATOMA SUBGALEAL

Se define como un sangrado del cuero cabelludo entre el periostio y la aponeurosis galeal, que acontece tras la rotura de las venas emisarias que drenan las venas del cuero cabelludo hacia los senos duros. *(Ver imagen 18)*.

Este puede cruzar el límite de las suturas craneal ya que es supra-aponeurótico.

HEMOTÍMPANO

Se define como la presencia de sangre en la cavidad del oído medio. Suele ser secundaria a un traumatismo craneoencefálico con lesión de las ramas superficiales de la arteria carótida externa.

Puede ser secundario a fracturas del hueso temporal y a epistaxis (con una trompa de Eustaquio incompetente).

HEMOSENO

Se define como la presencia de sangre en un seno paranasal (el más frecuentemente afectado es el seno maxilar).



Imagen 18: hematoma subgaleal parietal izquierdo.

En ocasiones pueden coexistir distintos tipos de hemorragias (Ver imagen 19).

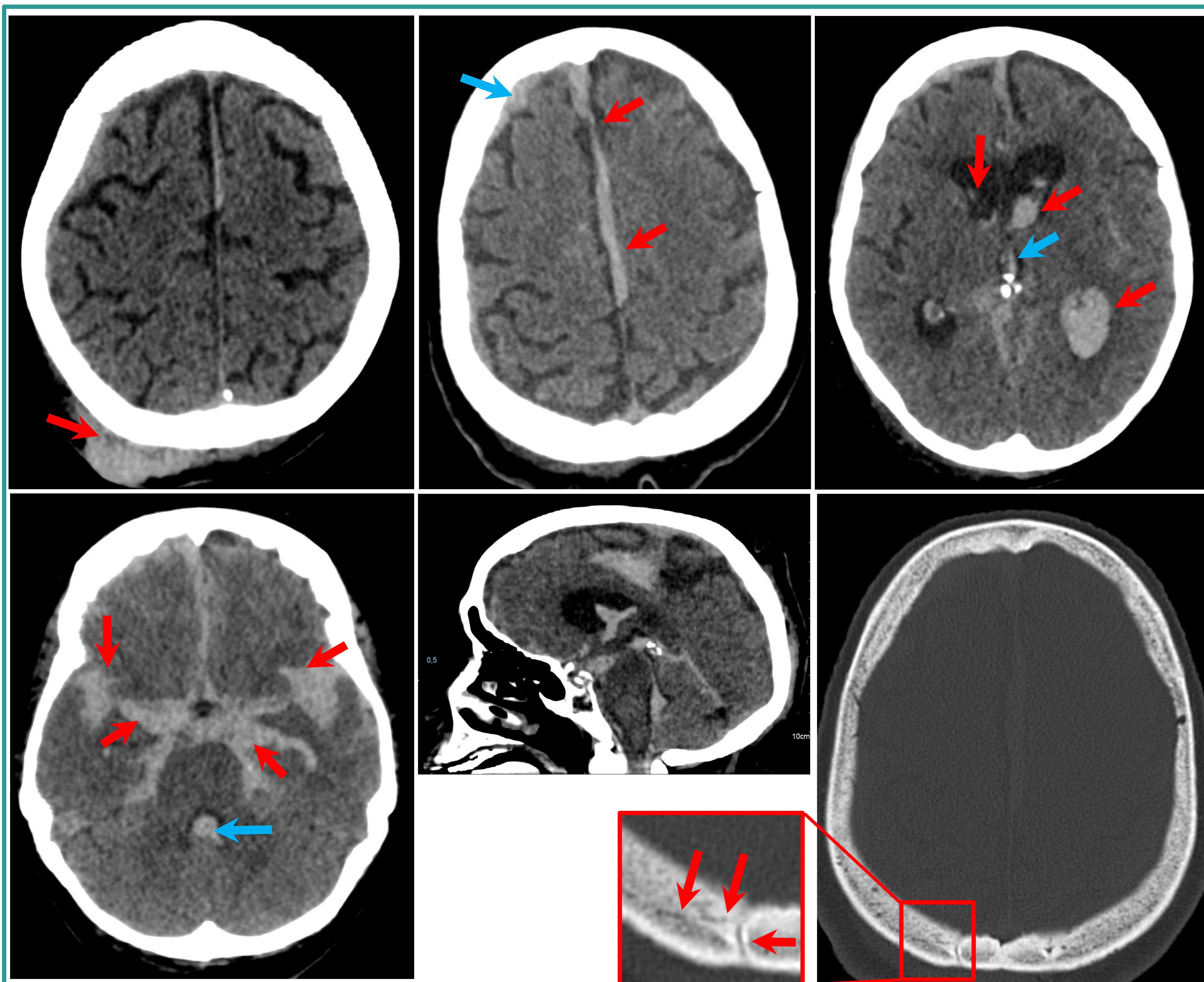


Imagen 19: paciente con traumatismos craneoencefálico que presenta:

A-. Hematoma subgaleal parieto-occipital derecho (flecha).

B-. Hemorragia subdural aguda en la convexidad frontal derecha (flecha azul) que recorre la hoz cerebral (flechas rojas).

C-. Hemorragia intraventricular aguda identificando ocupación de ambos ventrículos laterales (flechas rojas) y del III ventrículo (flecha azul).

D-. Hemorragia subaracnoidea aguda masiva con ocupación completa de las cisternas de la base y de ambas cisuras silvianas (patrón central y periférico) (flechas rojas).

Hemorragia aguda intraventricular en IV ventriculo (flecha azul)

E-. Corte sagital.

F-. Fractura occipital derecha (flechas) en ventana de hueso.



CONCLUSIONES

Una lectura sistemática de la hemorragia aguda intracraneal resulta imprescindible en la formación de cualquier radiólogo, considerándose un objetivo que todo residente debe dominar sin dificultad durante su periodo de residencia.

A modo de resumen se podría concluir que los pasos más importantes a seguir son:

1. Identificar si existe hemorragia intracraneal.
2. Determinar si es aguda, subaguda, crónica o una combinación de varias.
3. Localizar la hemorragia: extra-axial o intra-axial
 - a. En caso de ser intra-axial: localizar el área implicada: ganglios basales, lobar, fosa posterior, etc. teniendo en cuenta el patrón más habitual según cada etiología.
 - b. En caso de ser extra-axial: identificar la relación con las meninges: epidural, subdural, subaracnoidea.
4. Determinar si existe hemorragia intraventricular.
5. Observar si asocia efecto de masa: desplazamiento de la línea media, asimetría del sistema ventricular, obliteración de los surcos, etc.
6. Visualizar estructuras óseas y partes blandas en busca de fracturas, hematomas subgaleales, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Lv X, Liu J, Hu X, Li Y. Patient age, hemorrhage patterns, and outcomes of arteriovenous malformation. *World Neurosurg* 2015;84:1039-1044
- Martin RM, Wright MJ, Lutkenhoff ES, Ellingson BM, Van Horn JD, Tubi M, et al. Traumatic hemorrhagic brain injury: impact of location and resorption on cognitive outcome. *J Neurosurg* 2016;27:1-9.
- Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 2014;202: 25-37.
- Gupta R, Phan CM, Leidecker C, Brady TJ, Hirsch JA, Nogueira RG, et al. Evaluation of dual-energy CT for differentiating intracerebral hemorrhage from iodinated contrast material staining. *Radiology* 2010;257:205-211.
- Ganz JC. The lucid interval associated with epidural bleeding: evolving understanding. *J Neurosurg* 2013;118:739-745.
- Nandigam RN, Viswanathan A, Delgado P, Skehan ME, Smith EE, Rosand J, et al. MR imaging detection of cerebral microbleeds: effect of susceptibility-weighted imaging, section thickness, and field strength. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30: 338-343.
- Mirvis SE, Shanmuganathan K. Trauma radiology: part IV. Imaging of acute craniocerebral trauma. *J Intensive Care Med* 1994;9:305-315
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158-1192.
- Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Neurology* 2001;56:537-539. .
- Hallevi H, Dar NS, Barreto AD, Morales MM, Martin-Schild S, Abraham AT, et al. The IVH score: a novel tool for estimating intraventricular hemorrhage volume: clinical and research implications. *Crit Care Med* 2009;37:969-974.