



La hemorragia cerebral espontánea: ¿habrá algo debajo?

Luis Pérez Matos

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.



Guía creación póster electrónico:

Consultar la guía de creación del póster electrónico en la Web del Congreso www.seram2022.com en apartado GUIAS Y NORMAS.

Recuerde que muchas imágenes que se suelen usar en presentaciones no son de uso libre y no se pueden incluir en un póster de un congreso científico si no se tiene el permiso correspondiente. Solo se pueden incluir imágenes de uso libre, o aquellas en las que se pueda acreditar el permiso para su uso. En algunas imágenes puede ser necesario incluir una referencia.

Añadir las diapositivas que se precisen
hasta un máximo de 35 Presentación educativa /40 presentación científica

Objetivos docentes:

- Manifestar la relevancia clínica de la hemorragia cerebral espontánea.
- Describir las diferentes características radiológicas y complicaciones asociadas que pueden presentar.
- Describir las principales etiologías causantes de hemorragia cerebral espontánea, así como de sus hallazgos radiológicos en las diferentes pruebas de imagen.
- Proponer un algoritmo diagnóstico que optimice la detección del agente causal en la hemorragia cerebral espontánea.

Objetivos docentes:

- Manifestar la relevancia clínica de la hemorragia cerebral espontánea.
- Describir las diferentes características radiológicas y complicaciones asociadas que pueden presentar.
- Describir las principales etiologías causantes de hemorragia cerebral espontánea, así como de sus hallazgos radiológicos en las diferentes pruebas de imagen.
- Proponer un algoritmo diagnóstico que optimice la detección del agente causal en la hemorragia cerebral espontánea.

Introducción. Definiciones

- **Infarto cerebral (ictus, ACV, stroke...)** :
Desarrollo de signos de disfunción cerebral focal o global que duran 24 horas o más.
 - Infarto **isquémico** (>80%): **Oclusión** de una arteria cerebral.
 - Infarto **hemorrágico** (<20%): **Rotura** de una arteria cerebral; espacio subaracnoideo (5%) o al parénquima (15%).
- **Hemorragia intracerebral**: Colección focal de sangre en el parénquima cerebral o sistema ventricular.
- Hemorragia **espontánea o no traumática**: aquella no producida por trauma.

Infarto hemorrágico ≠ Hemorragia intracerebral

Introducción. Epidemiología

- **Incidencia** de HIC: 25 por cada 100.000.
- **Mortalidad** a los 30 días: 30 – 52%.
Mayor a las 24 h.
- **Sólo un 20% tiene recuperación total** a los 6 meses.
- **Marcadores de riesgo:**
 - edad avanzada,
 - sexo masculino,
 - raza asiática...
- **Factores de riesgo:**
 - HTA,
 - **angiopatía amilode**,
 - alcohol,
 - colesterol alto,
 - anticoagulación,
 - abuso de drogas...

Introducción. Clínica

Difíciles de diferenciar del infarto isquémico:

- Crisis comiciales
- Focalidad neurológica
- Cefalea
- Nauseas
- Deterioro del nivel de conciencia (>20% presenta una disminución de dos o más puntos en GCS).
- Rigidez de cuello
- Aumento de la tensión diastólica

Evolución de la hemorragia intracerebral.

Cronología de la hemorragia intraparenquimatosa

Hiperaguda	Aguda	Subaguda temprana	Subaguda tardía	Crónica
< 24 horas	1-3 días	3 días - 1 semana	1 semana - meses	Meses - años (> 14 días)

Depende de:

- 1º Conjunto de procesos tanto celulares (plaquetas) como proteicos (factores de coagulación) que tienen por objetivo la formación de un coágulo y posteriormente su degradación. **Estructura del coágulo.**
- 2º **Integridad del hematíe.**
- 3º Estado de **degradación de la hemoglobina.**

Tomografía Computarizada:

- La densidad depende de la **agregación de las moléculas de globina:**
- Inmediatamente 40-60 UH
- Primeras horas 60-80 UH
- Primeros días 80-100 UH
- Tras pocas semanas disminuye 0.7-1.5 UH al día.
- Crónica: hipodenso

Resonancia Magnética

- La intensidad depende de la susceptibilidad magnética de la Hb y la compartimentalización:

Efecto dipolo-dipolo (proton-electron dipole-dipole interaction)	Efecto de susceptibilidad magnética
Paramagnéticos y ferromagnéticos	Inhomogeneidad del campo magnético
Reduce los tiempos de relajación (>T1)	Reduce el tiempo de relajación T2
Influye sobre todo en T1	Influye sobre todo en T2
Hiperintenso en T1	Hipointenso en T2

Evolución de la hemorragia intracerebral. Hallazgos de imagen

Cronología	Hiperaguda	Aguda	Subaguda temprana	Subaguda tardía	Crónica
Tiempo	< 24 h	1 – 3 días	3 d – 1 s	1 s – meses	Meses – años
Estado hemo	Oxi-Hgb (intracelular)	Desoxi-Hgb (intracelular)	Met-Hgb (intracelular)	Met-Hgb (extracelular)	Hemosiderina y ferritina
TC	Iso/hiperdenso	Hiperdenso	Isodenso	Hipodenso	Hipodenso
T1	Iso/hipointenso	Iso/hipointenso (no PEDD)	Hiperintenso (PEDD)	Hiperintenso (PEDD)	Hipointenso (no PEDD)
T2	Hiperintenso (agua)	Hipointenso (susceptibilidad)	Hipointenso (susceptibilidad)	Hiperintenso	Hipointenso (susceptibilidad)
T2*	Anillo hipointenso	Anillo hipo progresivo	Muy hipointenso	Anillo hipo centro variable	Hipointenso
DWI/ADC	Hiperintenso/Alto	Hipointenso/Alt o	Hipointenso/Alt o	Hiperintenso/Al to	Hipointenso/Alt o

	Hiperaguda	Aguda	Subaguda temprana	Subaguda tardía	Crónica	
TC	=/↑	↑	=	↓	↓	
T1	=	=	↑	↑	↓	
T2	↑	↓	↓	↑	↓	

Evolución de la hemorragia intracerebral:

Fase hiperaguda

- < 24 horas.
- Coágulo primitivo: **plasma + plaquetas + hematíes.**
- Estado de la hemoglobina: **Oxihemoglobina intracelular.**
- Edema con efecto masa.

Hiperaguda
< 24 h
Oxi-Hgb (intracelular)
Iso/hiperdenso
Iso/hipointenso
Hiperintenso (agua)
Anillo hipointenso
Hiperintenso/Alto

Aguda
1 – 3 días
Desoxi-Hgb (intracelular)
Hiperdenso
Iso/hipointenso (no PEDD)
Hipointenso (susceptibilidad)
Anillo hipo progresivo
Hipointenso/Alto

Fase aguda

- 1 – 3 días.
- Coágulo establecido: hematíes.
- Estado de la hemoglobina: **desoxihemoglobina intracelular**

Fase subaguda temprana

- 3 días – 1 semana.
- Coágulo establecido: hematíes.
- Estado de la hemoglobina: **metahemoglobina intracelular** (comienza por la periferia).
- Respuesta inflamatoria perihematoma, con activación de células inmunes.

Subaguda temprana

3 d – 1 s

Met-Hgb
(intracelular)

Isodenso

Hiperintenso (PEDD)**Hipo**intenso
(susceptibilidad)Muy **hipo**intenso**Hipo**intenso/Alto

Subaguda tardía

1 s – meses

Met-Hgb
(extracelular)**Hipo**denso**Hiperintenso** (PEDD)**Hiperintenso**Anillo **hipo** centro variable**Hiperintenso**/Alto

Fase subaguda tardía

- 1 – 2 semanas.
- Hematíes lisados con restos líquidos.
- Estado de la hemoglobina: **metahemoglobina extracelular**.

Fase crónica

- Meses – años (> 14 días).
- Tejido residual: cicatriz glial, líquido, células fagocíticas...
- Estado de la hemoglobina: ferritina y hemosiderina.

Crónica

Meses – años

Hemosiderina y ferritina**Hipo**denso**Hipo**intenso (no PEDD)**Hipo**intenso (susceptibilidad)**Hipo**intenso**Hipo**intenso/Alto

Técnicas de imagen

1) TC sin contraste i.v.

- Ampliamente **disponible** y rápido
- Muy **sensible** para detectar hemorragias agudas
- No muy bueno para filiar etiología

2) AngioTC (10 – 15 mL a 4 – 5 mL por segundo)

- Define **lesiones** arteriales y captantes
- Detecta **sangrados activos**
- Necesita contraste

3) Angiografía de sustracción digital

- **Gold standard** para anomalías vasculares
- Permite **tratamiento**
- Invasivo

4) RM

- **La más sensible** para detectar la etiología
- Detecta **microhemorragias** y **sangrados crónicos**.
- No disponibilidad

T1-weighted images

T2-weighted images

FLAIR images

Diffusion-weighted images (DWI)

GRE-T2 or SWI images*

Contrast-enhanced T1-weighted images

MR angiography

Hallazgos de imagen

- **Primer estudio:** identificar los factores que permiten la estabilización y el **manejo agudo** del paciente.

TC sin contraste (**BLEED**):

- **B** → Big. Tamaño de la hemorragia.
 - **L** → Localización de la lesión.
 - **E** → Edema, y efecto masa asociado.
 - **E** → Extensión a ventrículos e hidrocefalia.
 - **D** → Desplazamiento de estructuras críticas y herniación.
- Etiología
- Pronóstico
- Tratamiento

TC con contraste “**Spot sign**”: zona de realce de contraste que demuestra extravasación arterial y por tanto **sangrado activo**.

- > 80-100 HU y separado de estructuras vasculares adyacentes.

- **Segundo estudio:** identificar la **etiología**.

Etiología de la hemorragia intracerebral espontánea

Edad	Comunes	Menos comunes
Recién nacidos	Hemorragia de la matriz germinal (<34 semanas de gestación) Trombosis de senos venosos o venas corticales (>34 semanas de gestación)	
Niños	Malformaciones vasculares	Alteraciones hematológicas Vasculopatías Trombosis de senos venosos o venas corticales
Adultos jóvenes	Malformaciones vasculares Abuso de drogas	Trombosis de senos venosos o venas corticales PRES
Adultos edad media	Hipertensión arterial Neoplasias	Trombosis de senos venosos o venas corticales Abuso de drogas
Adultos mayores	Hipertensión Angiopatia amiloide Neoplasias	Trombosis de senos venosos o venas corticales Coagulpatías

	Causa	Localización
Primarias	Hipertensión	No-lobar: - Ganglios basales - Tálamos - Troncoencéfalo - Cerebelo
	Angiopatia amiloide	Lobar
Secundarias	Malformaciones vasculares Trombosis venosa	Cualquiera Sustancia blanca subcortical adyacente a seno trombosado
	Neoplasias	Cualquiera
	Iatrogenia (anticoagulantes, trombolíticos, drogas...)	Cualquiera

Hemorragia hipertensiva (hHIC).

- **La mas frecuente** en adultos.
- **Manifestación aguda** de una HTA crónica. Diferenciar de la encefalopatía hipertensiva.
- Fisiopatología: necrosis fibrinoidea de las arterias, **aneurismas de Charcot-Bouchard** que se rompen ante una subida brusca.
- Localización: **arterias perforantes**. Putamen > tálamo > tronco del encéfalo > cerebelo > subcortical.
- Diagnóstico:
 - Si **localización** típica + de 45 años + **historia de HTA** no es necesario mas estudios.
 - Nos podemos apoyar en hallazgos de imagen de encefalopatía hipertensiva., como afectación de sustancia blanca o infartos lacunares.
 - Si pedimos RM hacer un T2* para ver **microsangrados** en las zonas profundas típicas.

Angiopatía amiloide cerebral (AAC).

- Depósito de la **proteína β -amiloide** en la capa media de arterias y capilares.
- Casi exclusiva de mayores de 60 años. Normotensos y con demencia.
- Relación con enfermedad de Alzheimer.
- Localización: **lobar**. Puede dar HSA.
- Diagnóstico:
 - Hallazgos histológicos
 - Criterios de Boston
 - Hallazgos típicos de imagen.

	Hallazgo de imagen	Técnica
Macrohemorragia	Hemorragia lobar > 5mm Localización cortico-subcortical No en ganglios basales ni troncoencéfalo	TC y RM
Microhemorragia	Microsangrados < 5mm Córtico-subcorticales	RM; T2* (GRE y SWI)
HSA	HSA de la convexidad No en cisternas de la base	TC y RM
Siderosis superficial cortical	Baja señal en T2* a nivel supretentorial de la corteza Focal: < 3 surcos Diseminada > 4 surcos	RM; T2* (GRE y SWI)
Leukoaraiosis	Alteración de la sustancia blanca supratentorial	TC y RM
Microinfartos	Pequeñas lesiones ovaladas hipodensas (TC) o hiperintensas en T2	RM > TC; DWI

hHIC vs AAC

Hemorragia hipertensiva	Angiopatía amiloide cerebral
Sangrados y microsangrados	
Adultos y ancianos	
Afectación difusa de la sustancia blanca (Leukoaraiosis)	
Microinfartos	
Hipertensos	Demencia
Distribución profunda	Distribución lobar
Cerebelosas	Hemorragia subaracnoidea
	Siderosis cortical superficial

Malformaciones vasculares

- Procesos congénitos o adquiridos.
- Engloban un 20% de las HIC espontáneas.
- Principalmente en **jóvenes y lobar**.
- Principales malformaciones vasculares asociadas:
 - **Malformación arteriovenosa (MAV).**
 - Vasos displásicos (“nidus”) con comunicación directa entre vena y arteria sin capilar.
 - Mayor riesgo de sangrado (Clasificación de Spetzler-Martin para valorar riesgo).
 - **Fístula arteriovenosa dural.**
 - Anastomosis patológica entre arterias meníngeas y senos venosos duros o venas corticales.
 - **Malformaciones cavernosas (angiomas cavernosos o cavenornomas).**
 - Conglomerados de sinusoides dilatados sin capa muscular y elástica, con sangre trombosada a diferentes estados.
 - Bajo flujo
 - Segundas malformaciones más frecuentes (tras ADV).
 - ~~Anomalías drenaje venoso y telangiectasias.~~

Malformaciones vasculares

- Malformación arteriovenosa (MAV).
 - TC sin: vasos engrosados en la vecindad del HIC.
 - AngioTC: visualización de las arterias, nidus y venas.
 - RM: igual, visualizando el vacío de señal.
 - ASD: “gold standard” para diagnóstico y permite tratamiento.
- Fístula arteriovenosa dural.
 - TC sin: papel limitado.
 - TC con y RM:
 - vasos dilatados con arteria aportadora y vena de drenaje sin “nidus”.
 - Realce dural anormal por el drenaje venoso temprano.
 - Aumento de vasos leptomenígeos anómalos por drenaje venoso anómalo.
 - ASD: “gold standard”.
- Malformaciones cavernosas.
 - TC sin: difíciles de detectar si <1 cm. Lesión ovoide rodeada de hiperdensidad por mineralización y restos de sangre.
 - RM: Intensidad mixta en T1 y T2 (palomita de maíz). Secuencias T2*.
 - ASD: no visibles por su bajo flujo.

Trombosis venosa cerebral

- Oclusión trombótica del sistema venoso cerebral.
- Detención del flujo sanguíneo → aumento de la presión retrógrada → Rotura de barrera H-E e infarto venoso.
- Frecuencia: seno transversal seguido del sagital superior.
- **IMPORTANTE: dar tratamiento anticoagulante.**
- Hallazgos de imagen:
 - TC: **Aumento de la densidad** del seno (“cuerda hiperdensa”)
 - Contraste: **Defecto de repleción** (signo del “delta vacío”) y realce dural
 - RM: **Ausencia del vacío de señal**

Factores de riesgo	
Locales	Sistémicos
Trauma	Hormonal
Tumores cerebrales	Cirugía
Infecciones	Trastornos hematológicos
	Deshidratación
	Malignidad

Clínica
Dolor de cabeza
Focalidad neurológica
Náuseas y vómitos
Síntomas oftalmológicos
Alteración del nivel de conciencia
Síntomas psicológicos

Tumores cerebrales

- Sangrado en el seno del tumor o extenderse.
- Factores que contribuyen a sangrado: tasa de crecimiento, vascularización, invasión vascular, infarto y necrosis... → **malignidad.**
- Más frecuente en **metástasis.**

Metástasis	Tumores primarios
Melanoma (50%)	Glioblastoma
Riñón	Oligodendroglioma
Tiroides	Ependimoma
...	...

- **Hallazgos de imagen:**
 - Apariencia heterogénea.
 - Masa subyacente con **realce nodular de contraste.**
 - **Edema desproporcionado** al hematoma y que persiste.
 - Realizar pruebas tras resolución de hemorragia.

Aneurisma cerebral

- Dilatación focal de una arteria. Más comunes los saculares.
- Típicamente provocan HSA. Si mucha presión arterial pueden dar HIC frontobasal (comunicante anterior) y cisura de Sylvio (cerebral media).

Transformación hemorrágica de un infarto isquémico

- Desarrollo de una **hemorragia en el área de un infarto isquémico** preexistente.
- Incidencia de 13-43% en estudios TC (38-71% en autopsias).
- Más frecuente en anticoagulados o fibrinolizados.
- **Fisiopatología:** disrupción de la barrera hemato-encefálica por daño isquémico de las células endoteliales.
- Clasificación de Heidelberg diferencia: **Infarto hemorrágico** (petequias sin efecto masa) de **hematoma parenquimatoso** (hematoma con efecto masa).
- Hallazgos radiológicos: hallazgos de isquemia aguda con hemorragia.
- **IMPORTANTE** diferenciación entre sangre y contraste:
 - Hemorragia 60-100 UH. Contraste yodado 100-600 UH.
 - Esperar más de 24 h (contraste tiende a desaparecer).
 - RM o Dual Energy CT.

Clasificación de la hemorragia	Hallazgo en imagen
Infarto hemorrágico (HI)	Hemorragia petequiral en cerebro infartado No efecto ocupante de espacio
HI tipo 1	Hemorragia petequiales puntiformes
HI tipo 2	Hemorragias petequiales confluentes
Hematoma parenquimatoso (PH)	Hematoma en el seno del infarto Efecto ocupante de espacio
PH tipo 1	< 30% del área infartada Poco efecto masa
PH tipo 2	> 30% del área infartada Mayor efecto masa

Vasculitis y SVCR

Vasculitis cerebral

- Conjunto de entidades caracterizado por **inflamación no ateromatosa** de las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales.
- Se clasifican en : **primarias** del SNC y **secundarias** (sistémicas).
- Pueden provocar tanto **isquemia** como **hemorragia**.
- **Hallazgos heterogéneos**

Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible.

- Vasoconstricción prolongada y reversible, acompañada o no de síntomas neurológicos.
- Asociada a eclampsia, anfetaminas, serotoninérgicos, migraña...
- Provoca isquemia. Hemorragia parenquimatosa y HSA de la convexidad.
- Hallazgos a veces no visualizados. Zonas de estenosis y dilatación

Conclusiones

- La HIC, aún no muy prevalente, tiene altísima morbimortalidad.
- Importante conocer la cronología del hematoma y cómo se ve en cada fase en las distintas técnicas.
- Conocer las etiologías más probables según edad y localización.
 - Ancianos: profunda → HTA; lobar → AAC.
 - Jóvenes: profunda → HTA (y pensar en drogas); lobar → MAV
- Saber orientar las técnicas a realizar según la etiología sospechada.
 - HIC profunda + HTA + >45años = no hace falta mas pruebas.
 - Secuencias T2* para ver microsangrados crónicos.
 - Vacíos de señal: aglomerados en MAV y desaparece en TVC.
 - Secuencias con contraste y ASD.
- El papel de la radiología es fundamental para filiar la etiología y por tanto poner un tratamiento adecuado.

Bibliografía

- Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein TJ. Approach to Imaging in Patients with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018 Aug;28(3):353-374
- Osborn, Anne G, Gary L. Hedlund, and Karen L. Salzman. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy*. 2018.
- Jain A, Malhotra A, Payabvash S. Imaging of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 2021 May;31(2):193-203
- Saad AF, Chaudhari R, Fischbein NJ, Wintermark M. Intracranial Hemorrhage Imaging. *Semin Ultrasound CT MR*. 2018 Oct;39(5):441-456
- Caceres JA, Goldstein JN. Intracranial hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2012 Aug;30(3):771-94