

# Sangrado intracraneal tras ictus isquémico: conceptos, características radiológicas y clasificaciones en la era de la neurotrombectomía.

Ernesto Santana Suarez <sup>1</sup>, María del Carmen González Domínguez <sup>1</sup>, Juan Daniel Perdomo Saavedra<sup>1</sup>, Gonzalo Lázaro Leria <sup>1</sup>, Vanessa Molina Pérez <sup>1</sup>, Carmen Rodríguez Fuentes<sup>1</sup>, Laura Hernández Hernández <sup>1</sup>, Imanol Esteras Etxebarria <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de G.C.

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

36 Congreso Nacional

XXXI Congreso CIR

seram



Sociedad Española de Radiología



COLLEGIO INTERMERCANO DE RADIOLOGÍA

Málaga

25/28 MAYO 2022

Palacio de Ferias y Congresos

24 MAYO

CURSO PRECONGRESO

RSNA

seram



# Objetivos docentes.

# Objetivos docentes:

1. Conocer los distintos tipos de sangrados intracraneales más frecuentes tras un infarto isquémico, sus principales características radiológicas así como las clasificaciones más utilizadas en la actualidad.
2. Reconocer las características radiológicas distintivas entre la perfusión de lujo y los signos de transformación hemorrágica.

36 Congreso Nacional

XXXI Congreso CIR

seram



Sociedad Española de Radiología



COLEGIO INTERAMERICANO DE RADIOLOGÍA

Málaga

25/28 MAYO 2022

Palacio de Ferias y Congresos

24 MAYO

CURSO PRECONGRESO

RSNA

seram



# Revisión del tema.

# Epidemiología del ictus

- El ictus es la segunda causa de discapacidad y muerte en todo el mundo y supone una gran carga tanto a nivel individual como social.
- En 2016, la incidencia global de ictus se estimó en 13,7 millones de personas/año.
- 5,5 millones de muertes en todo el mundo se atribuyeron a accidente cerebrovascular.
- 87% son isquémico, 10% hemorrágicos y tan sólo el 3% se corresponden con hemorragias subaracnoideas.
- Entre los factores de riesgo destacan la hipertensión arterial, el tabaquismo, la dieta, la inactividad física y otros como trastornos inflamatorios, infecciones, contaminación ambiental y enfermedades cardíacas como la fibrilación auricular

# Transformación hemorrágica: concepto y epidemiología

- La transformación hemorrágica (TH) es una complicación del ictus isquémico provocada por la extravasación hemática secundaria a una disrupción de la barrera hematoencefálica en la zona infartada.
- Su incidencia varía entre el 3% y el 40% de los infartos en los distintos estudios, dependiendo del concepto de TH utilizado.
- Ocurre típicamente en la primera semana.
- Entre los factores de riesgo relacionados se encuentran la extensión del ictus, la terapia de reperfusión, la hipertensión, la hiperglucemia y la edad.
- Dos formas de presentación radiológica: la hemorragia petequiral y el hematoma intraparenquimatoso

# Transformación hemorrágica: Hemorragia petequial

- Representa aproximadamente el 89% de los casos de transformación hemorrágica.
- CT:
  - Aumento de la atenuación de la sustancia gris cortical.
  - Lesion petequiales hiperdensas en el seno del infarto.
  - No presentan realce tras la administración de CIV.
- RM:
  - Lesiones puntiformes con vacío de señal en secuencias de susceptibilidad magnética (SWI) en los márgenes del infarto o en cualquier localización del mismo.

# Transformación hemorrágica: Hematoma intraparenquimatoso.

- Representa el 11% de los casos de TH.
- CT
  - Colección hemática en el seno del infarto.
  - Su densidad en el CT sin contraste varía según la cronología: hiperdenso en fases hiperaguda y aguda con descenso paulatino de la atenuación hasta tornarse hipodenso en fase crónica.
  - En pacientes con anemia pueden presentarse como isodensos en fase aguda.
- RM:
  - Fase hiperaguda:
    - Isointensidad en T1; isointensidad a hiperintensidad en T2; altos valores de DWI y bajos de ADC.
  - Fase aguda:
    - Isointensidad-hipointensidad en T1; caída de señal en T2; bajos valores de DWI y ADC.
  - Fase subaguda precoz.
    - Aumento progresivo de la intensidad de señal en T1; bajos valores de DWI y ADC.
  - Fase subaguda tardía.
    - Incremento de la señal T2
    - Alta intensidad en DWI y valores reducidos de ADC:
  - Fase crónica.
    - Periferia: baja intensidad en T1 y ten T2.
    - Centro:
      - Isointensidad en T1 con hiperintensidad en T2.
      - Bajos valores de DWI con incremento de los valores de ADC

# Clasificaciones de los sangrados intracraneales tras ictus isquémicos

- Dos clasificaciones principales: ECASS y Heidelberg
- Clasificación ECASS
- Desarrollada en el European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS).
- Basada en los hallazgos en TAC sin contraste.
- Se limita a la transformación hemorrágica del tejido cerebral infartado.
- Clasifica la transformación hemorrágica en 4 tipos:
  - HI1: Pequeñas petequias en los márgenes del infarto.
  - HI2: Petequias confluentes en el área del infarto, sin signos de efecto masa significativo.
  - PH1: Hematoma intraparenquimatoso secundario que ocupa <30% del área infartada con ligeros signos de efecto masa.
  - PH2: Hematoma intraparenquimatoso secundario que ocupa >30% del área infartada con signos de efecto masa substanciales.

# Clasificaciones de los sangrados intracraneales tras ictus isquémicos

- Clasificación de Heidelberg.
- Ideada por von Krammer et al en 2015.
- Surge de la aparición de sangrados derivados del procedimiento de neurotrombectomía durante distintos ensayos clínicos de la misma.
- Añade 4 tipos de hemorragias a la clasificación ECASS: hematomas intraparenquimatosos remotos, hematomas subdurales, subaracnoideos así como hemorragias intraventriculares

# Clasificación de Heidelberg

Clase	Tipo	Descripción
1		Transformación hemorrágica del tejido infartado
1a	HI1	Pequeñas lesiones petequiales dispersas, sin efecto masa.
1b	HI2	Lesions petequiales confluentes, sin efecto masa asociado
1c	PH1	Hematoma intraparenquimatoso con extensión <30 % del tejido infartado, ligeros signos de efecto masa.
2		Hemorragia cerebral dentro y fuera del tejido infartado
	PH2	Hematoma que ocupa >30% del tejido infartado, con signos de efecto masas significativos atribuibles al mismo.
3		Hemorragia intracerebral fuera del tejido cerebral infartado o hemorragias extraaxiales
3a		Hematoma intraparenquimatoso de localización remota a la lesión isquémica
3b		Hemorragia intraventricular
3c		Hemorragia subaracnoidea
3d		Hemorragia subdural

Tabla 1. Clasificación de Heidelberg.



Figura 1. TC craneal sin CIV de control 3 días después del evento agudo. Lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM derecha con 3 lesiones petequiales no confluentes hiperdensas en su interior

ECASS: HI1

Heidelberg: 1a

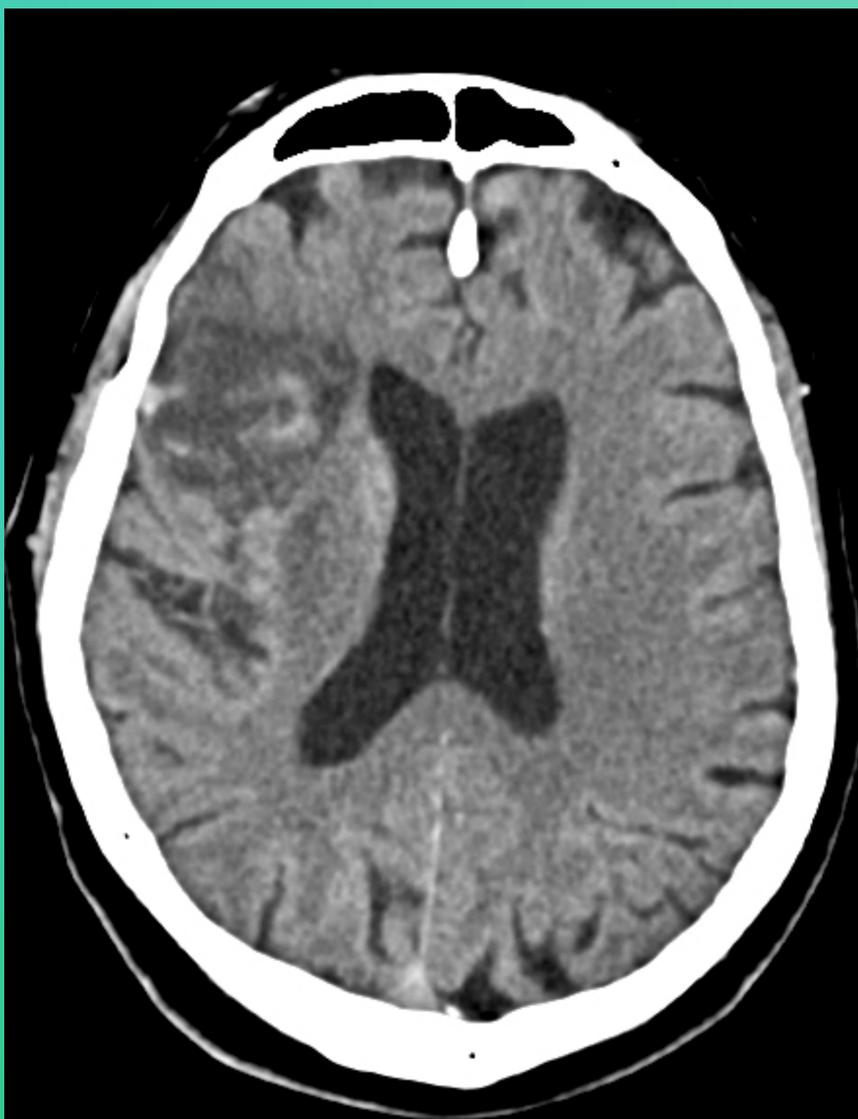


Figura 2. TC craneal sin CIV de control 6 días después del evento agudo. Lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM derecha, objetivándose en sus interior múltiples lesiones petequiales hiperdensas confluentes.

ECASS: HI2

Heidelberg: 1b



Figura 3. TC craneal sin CIV de control 4 días después del evento agudo. Lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM derecha, destacando en su interior un hematoma intraparenquimatoso, el cual ocupa <30% del tejido infartado y no produce signos de efectos masas significativos (HP1 o 1c). En los márgenes del infarto, se visualizan focos de hemorragia petequiral confluentes (HI2 o 1b)

ECASS: HP1

Heidelberg: 1c.



Figura 4. TC craneal sin CIV de control 2 días después del evento agudo. Lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM derecha, destacando en su interior un hematoma intraparenquimatoso, el cual ocupa >30% del tejido infartado, con signos de expansividad sobre el VL ipsilateral

ECASS: HP2

Heidelberg: 2

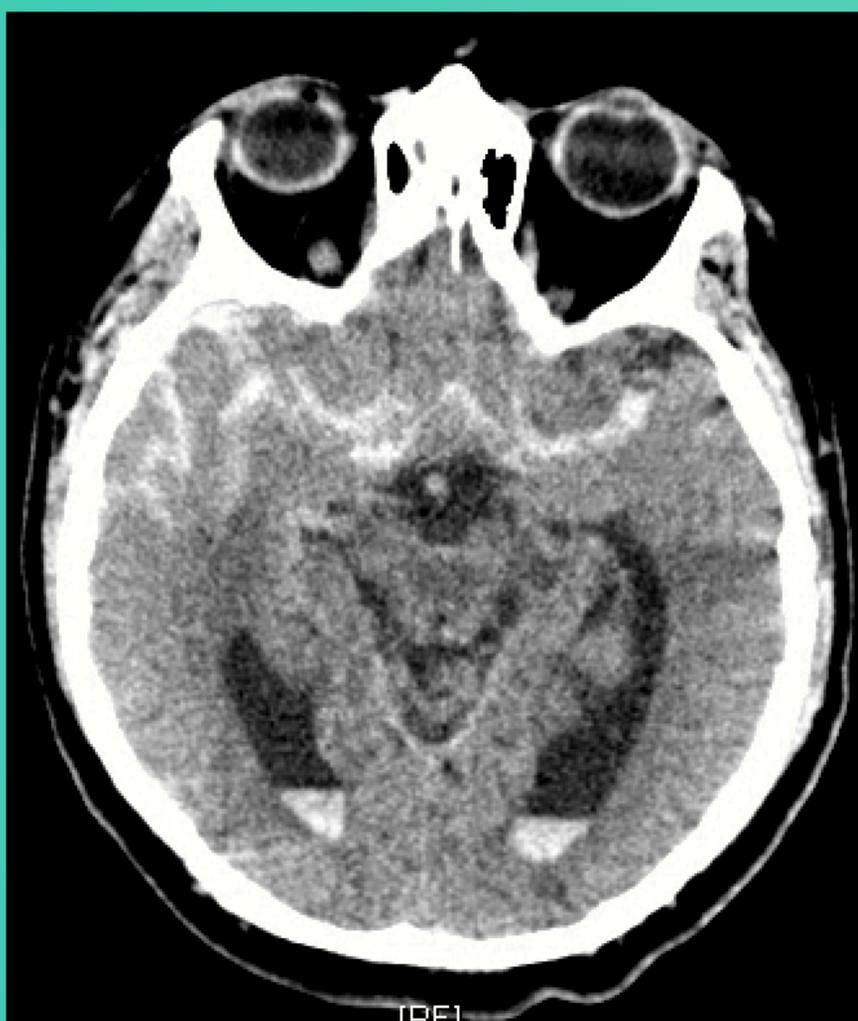


Figura 5. TC craneal sin CIV de control 3 días después de neurotrombectomía en ACM derecha. Múltiples focos serpiginosos hiperdensos en surcos temporales y cisternas basales en relación con hemorragia subaracnoidea (3c). Se objetiva, además, componente de hemorragia intraventricular en ambas astas occipitales de los VL (3b)

ECASS: No clasificable

Heidelberg: 3c (subaracnoidea) y 3b (intraventricular).



Figura 6. TC craneal sin CIV de control 23 horas después de trombectomía mecánica por trombo en ACM izquierda. Foco hiperdenso extraaxial en cisura de Silvio ipsilateral



Figura 7. TC dual del mismo paciente en mapa de yodo, de control 23 horas después de trombectomía mecánica por trombo en ACM izquierda. No se visualiza el foco hipertenso extraaxial, por lo que se trata de HSA.

ECASS: No clasificable.  
Heidelberg: 3c

# Pitfalls de TH: Retención de contraste.

- Muy frecuente tras la utilización de contraste intraarterial en la neurotrombectomía.
- Su distinción del verdadero sangrado puede ser crítico en el manejo terapéutico: terapia anticoagulante
- Suele lavar a las 24-48H tras el procedimiento.
- Puede ser intraaxial o extraaxial (típicamente en el espacio subaracnoideo). Menos frecuente: intraarterial e intraventricular.
- La utilización de CT con energía dual puede distinguir el verdadero sangrado de la retención de contraste (debido a las diferencias entre los efectos fotoeléctricos y de dispersión Compton de los rayos X entre hemorragia y yodo).



Figura 8. TC craneal sin contraste de control 17h tras trombectomía mecánica por ictus de la ACM izquierda. Hiperdensidad de localización en núcleo lenticular ipsilateral

↓ TC con energía dual



Figura 9. TC dual con mapa de hemorragia. Ausencia de la hiperdensidad objetivada en el TC basal

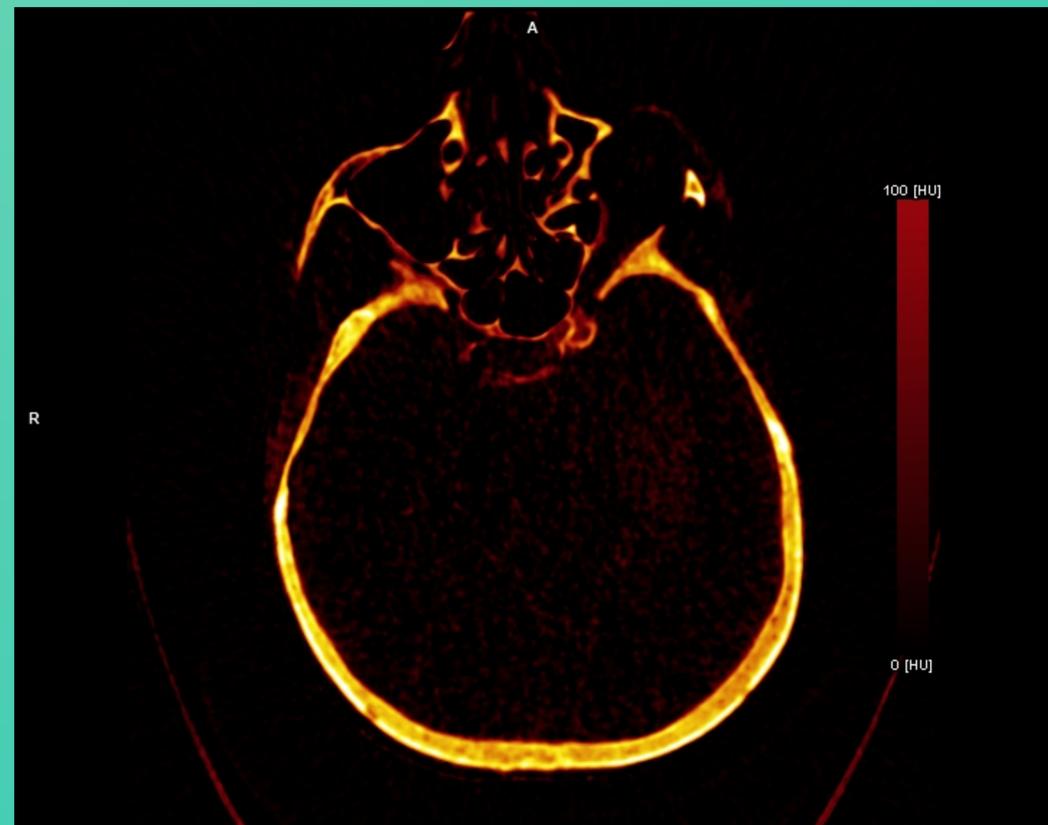


Figura 10. TC dual con mapa de yodo. Aumento de la densidad en núcleos basales izquierdos compatibles con retención de contraste.

# Pitfalls de TH: Perfusión de lujo

- Se define como el flujo sanguíneo cerebral (FSC) que llega al tejido infartado y que está por encima de los niveles necesarios para satisfacer las necesidades metabólicas de dicho tejido.
- Su distinción del verdadero sangrado puede ser crítico en el manejo terapéutico: terapia anticoagulante
- Comienza a los 5-7 días tras el evento y puede durar hasta 4 meses.
- Se debe a un aumento progresivo del FSC, que alcanza valores superiores a los normales aproximadamente entre los días 8 y 12, indicando la imposibilidad de reperfusión del tejido irreversiblemente dañado y probablemente una recanalización inútil o una neovascularización con autorregulación anormal en el mismo.
- Hallazgos radiológicos
- CT perfusión:
  - Hiperperfusión con aumento del FSC y VSC (volumen sanguíneo cerebral) y disminución del tiempo de tránsito medio (TTM).
- CT sin contraste: (Fig. 17 y 18)
  - Hipodensidad o atenuación similar al parénquima normal en diversos grados
- CT con contraste (Fig. 15):
  - Realce giral característico.
- RM (Fig. 16):
  - Pueden aparecer áreas isointensas con respecto al parénquima normal en secuencias T2 transcurridas 2-3 semanas (efecto niebla).
  - Realce giral tras la administración de CIV.

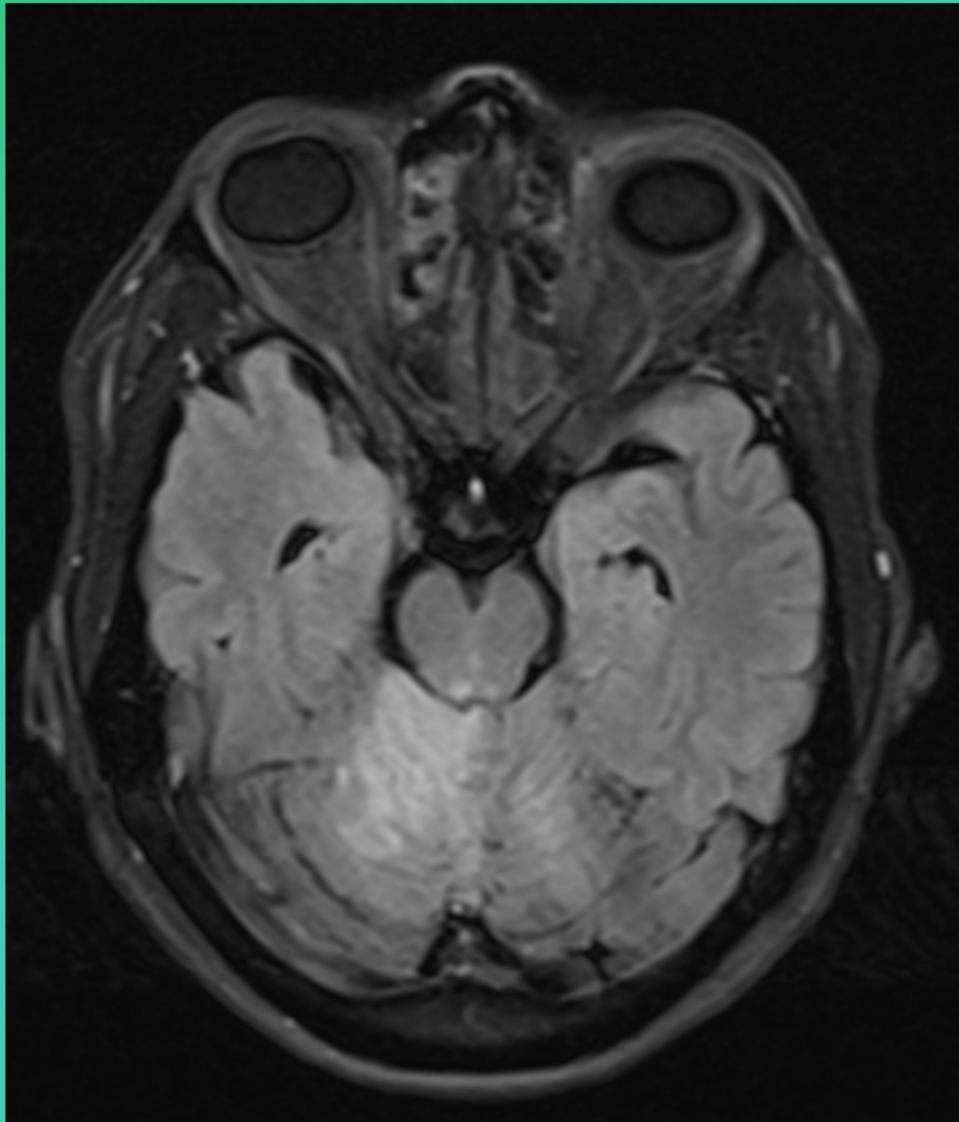


Figura 11. RM en secuencia FLAIR donde se objetiva área hiperintensa en hemisferio cerebeloso derecho compatible con lesión isquémica subaguda en territorio de la arteria cerebelos superior derecha.

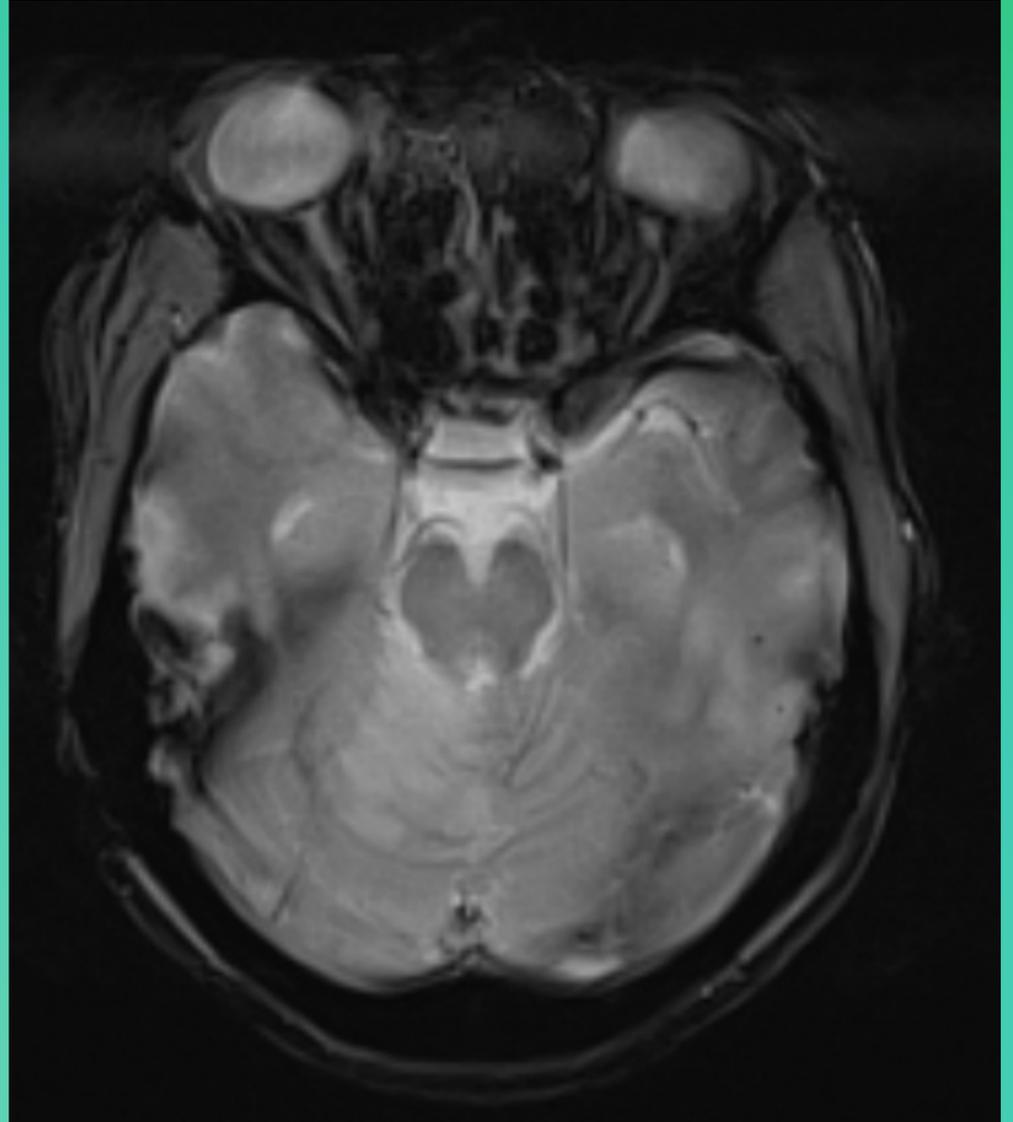


Figura 12. RM en secuencia de susceptibilidad magnética donde se objetiva la lesión isquémica subaguda, sin restos de sangrado.

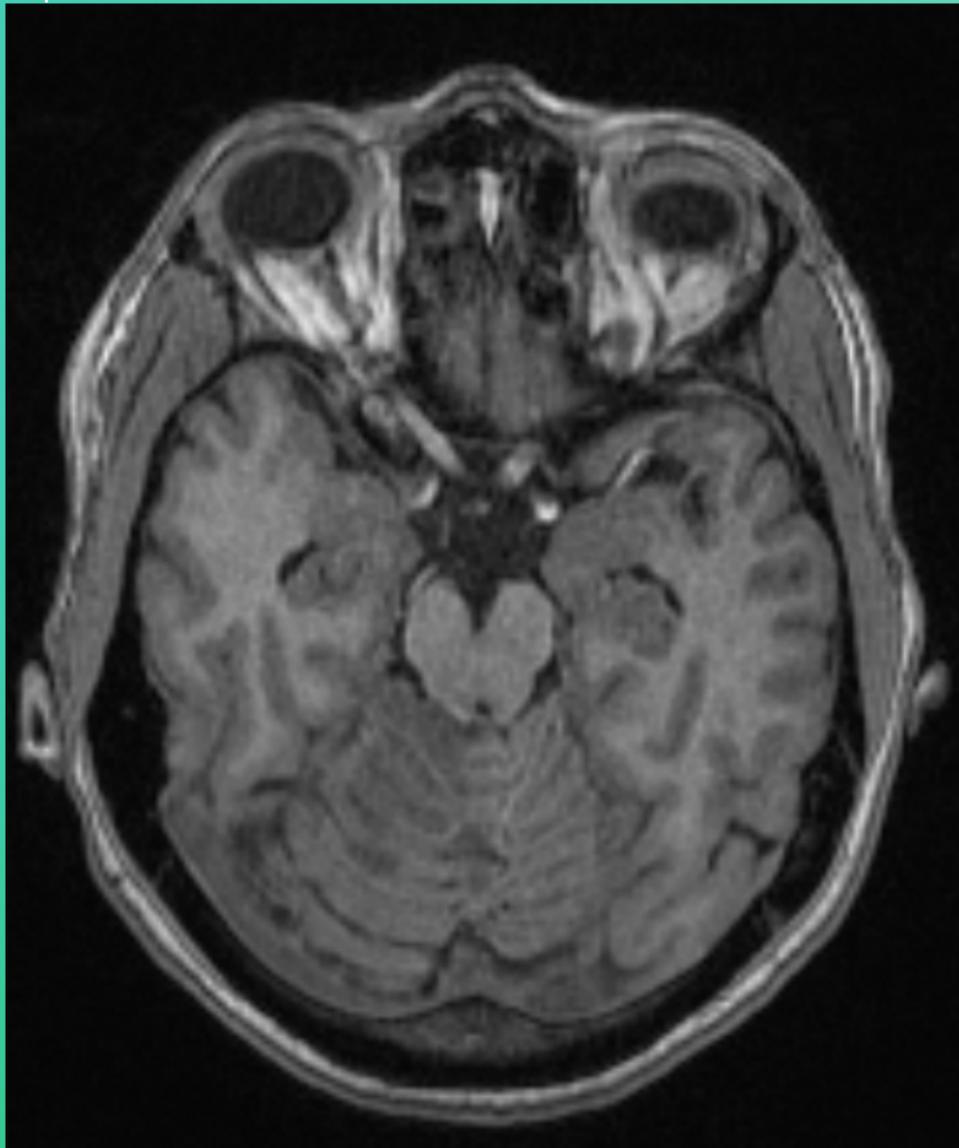


Figura 13. RM en secuencia T1 sin contraste donde se objetiva la lesión isquémica subaguda.

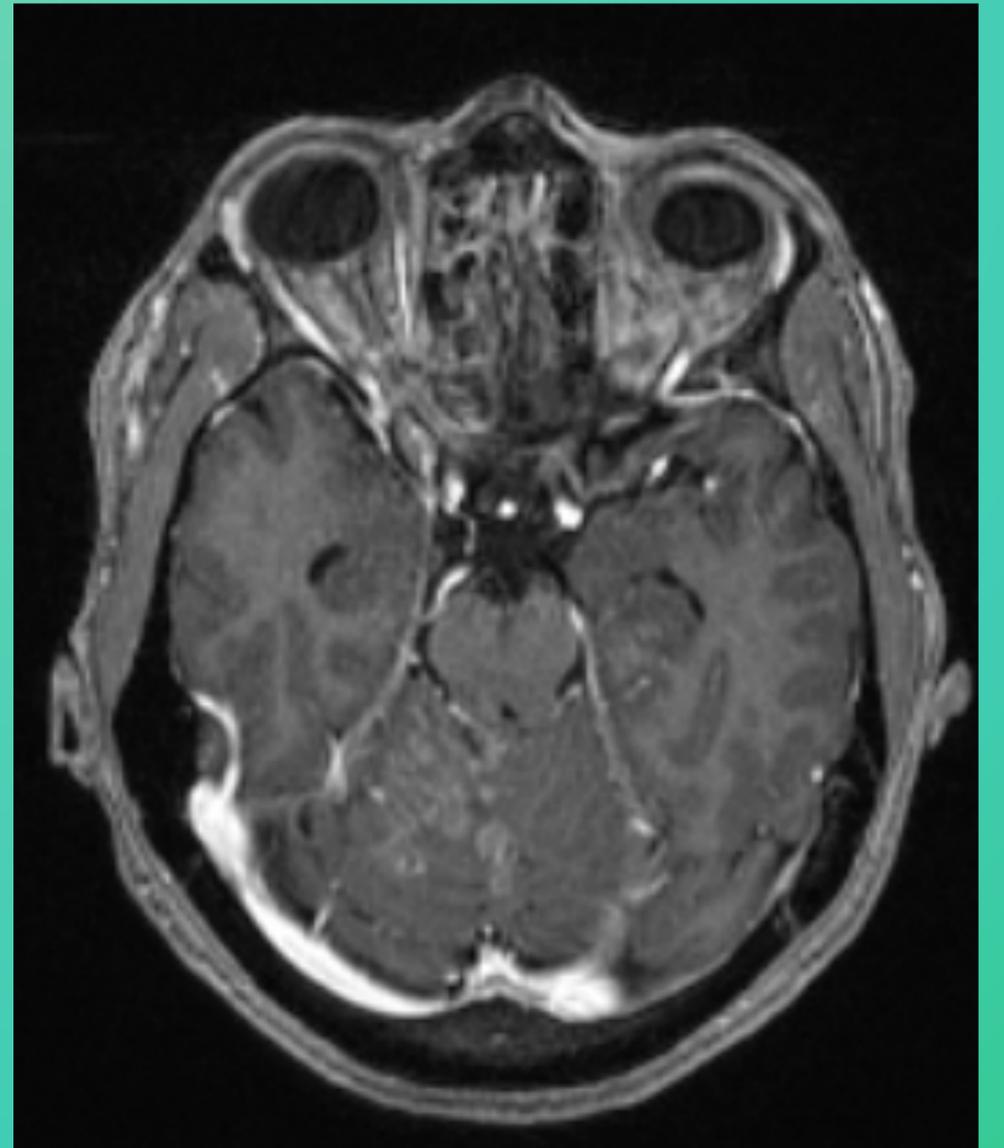


Figura 14. Tras la administración de gadolinio, se objetiva realce de folias cerebelosas en el interior de la lesión compatible con signos de perfusión de lujo.

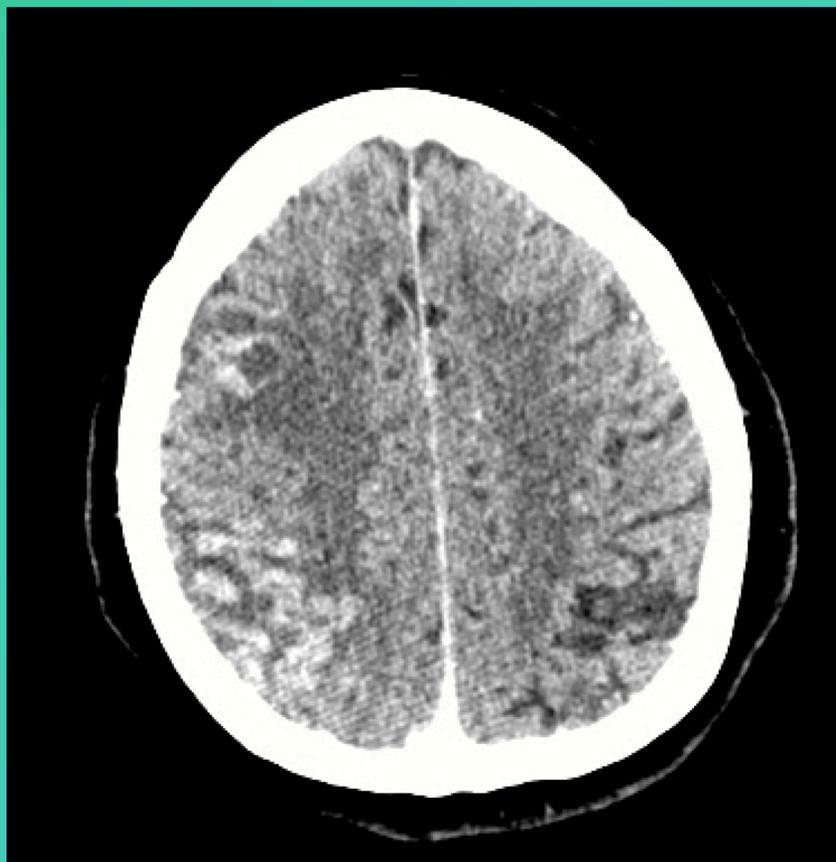


Figura 15. TC craneal con CIV a los 20 días tras el evento agudo. Realce giriforme característico compatible con perfusión de lujo.

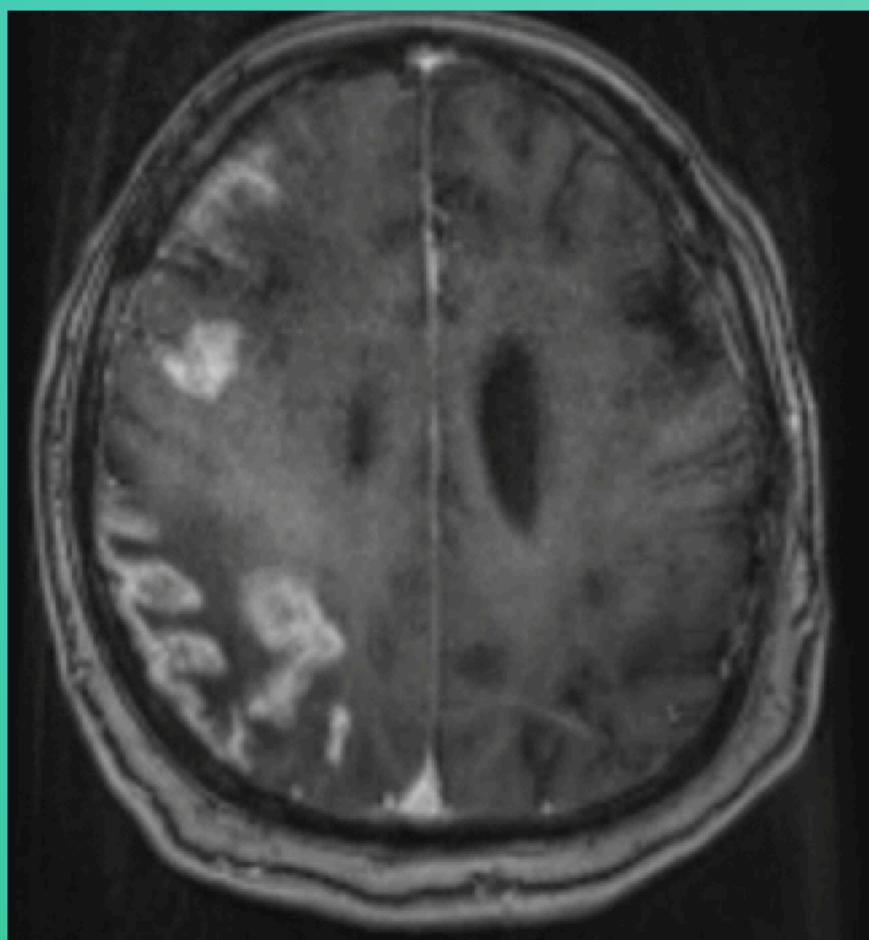


Figura 16. RM cerebral en secuencia T1 tras la administración de gadolinio del mismo paciente. Realce giriforme en territorio de la ACM derecha compatible con perfusión de lujo

# Pitfalls de TH: Efecto niebla (fogging effect)

- Relacionada con la perfusión de lujo.
- Representa una fase transicional en la evolución del infarto cerebral en la que la hipodensidad secundaria al mismo recupera una atenuación normal.
- Aparece hasta en el 50% de los casos
- Se ha postulado que es secundaria a la disminución del edema, al aumento de la proliferación capilar (por perfusión de lujo) y a la mayor afluencia de macrófagos y eritrocitos .
- Aparece a las 2-3 semanas tras el evento isquémico y no persiste más allá de los 6 meses.
- Hallazgos radiológicos
- CT sin contraste (Fig. 17 y 18):
  - Recuperación de la atenuación normal (normalmente parcial de una lesión isquémica).
- CT con contraste (Fig. 15):
  - Puede aparecer realce giral por perfusión de lujo.
- RM:
  - Recuperación de la intensidad en secuencias T2 transcurridas 2-3 semanas.
  - Puede haber realce girar por perfusión de lujo.

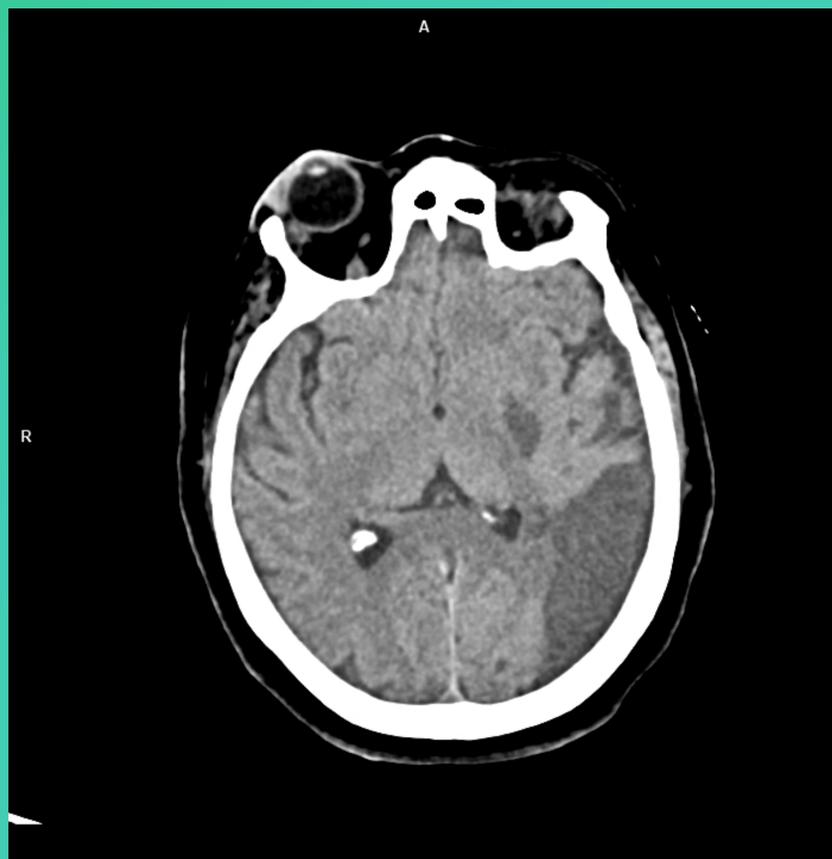


Figura 17. TC craneal sin CIV a los 3 días tras el inicio de los síntomas. Lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM izquierda, sin signos de transformación hemorrágica.

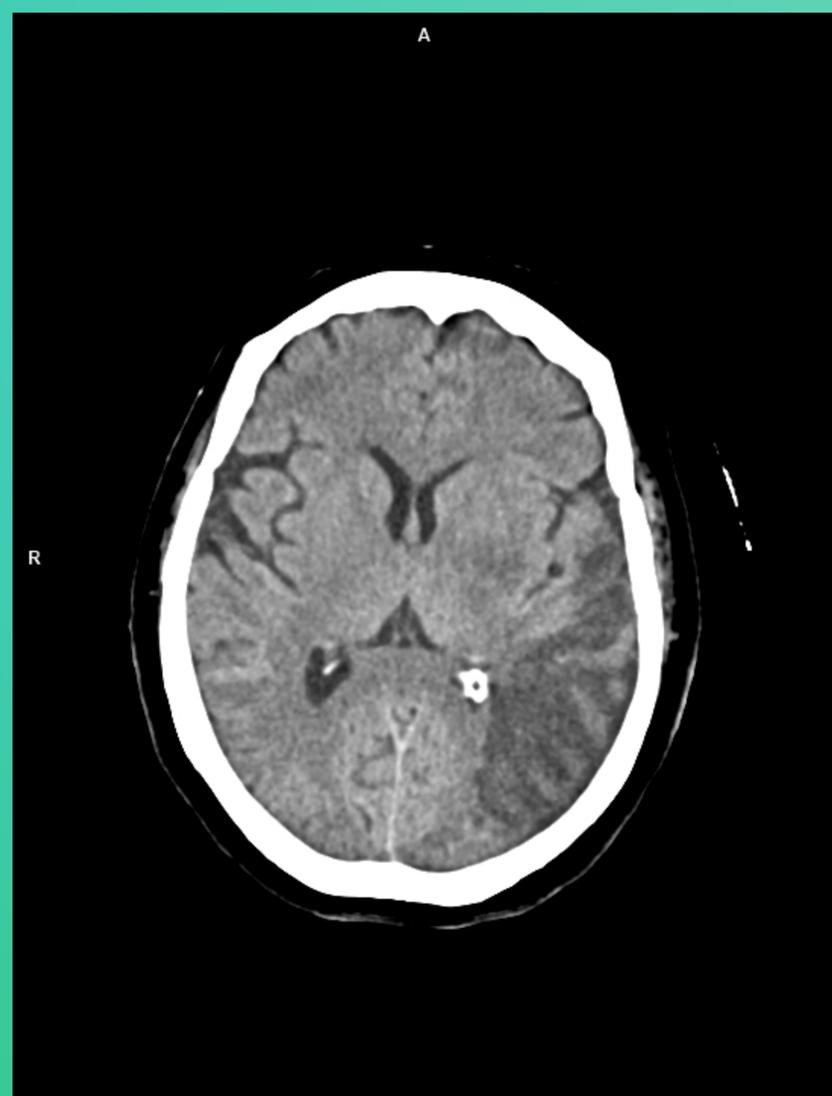


Figura 18. TC craneal sin CIV del mismo paciente a los 14 días tras el inicio de los síntomas. Lesión isquémica subaguda en territorio de la ACM izquierda. Nótese como el córtex adyacente al infarto recupera la densidad (efecto niebla)

	Transformación hemorrágica	Retención de contraste	Perfusión de lujo	Efecto niebla (Fogging effect)
Concepto	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragia petequiral.</li> <li>- Hematoma intraparenquimatoso</li> </ul>	Retención del material de contraste tras trombectomía	Aumento del flujo sanguíneo por encima de lo necesario para las necesidades del tejido infartado.	Fase transicional en la evolución del infarto cerebral en la que la hipodensidad secundaria al mismo recupera una atenuación normal. Está relacionada con la perfusión de lujo
Cronología	Desde la 6h hasta la primera semana	<24-48h tras procedimiento.	A partir del 5-7º día.	A partir del 6º día (generalmente 2ª-3ª semana)
TC sin contraste	Lesiones petequirales o hematoma intraparenquimatoso densos en fase aguda y subaguda precoz, con descenso paulatino de la atenuación.	Hiperdensidades intra, extraaxiales, intraarteriales e intraventriculares	Hipodensidad o atenuación similar al parénquima normal en diversos grados (efecto niebla)	Recuperación de la atenuación normal (normalmente parcial) de una lesión isquémica.
TC con contraste	No realza	No realza	Realce giriforme.  TC Perfusión: Aumento del FSC y VSC. Disminución del TTM.	Puedes haber realce giriforme por perfusión de lujo.
TC dual	Hiperdensidad en el mapa de hemorragia	Hiperdensidad en el mapa de yodo.	-	-

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la TH por TC y sus principales pitfalls.

36 Congreso Nacional

XXXI Congreso CIR

seram



Sociedad Española de Radiología



COLEGIO INTERAMERICANO DE RADIOLOGÍA

Málaga

25/28 MAYO 2022

Palacio de Ferias y Congresos

24 MAYO

CURSO PRECONGRESO

RSNA

seram



Sociedad Española de Radiología



# Conclusiones.

# Conclusiones

1. El reconocimiento por parte del radiólogo de los distintos tipos de sangrados intracraneales que se producen tras un ictus isquémico es crucial en el manejo diagnóstico y terapéutico del mismo.
2. La clasificación y gradación de los distintos tipos de sangrado intracraneales es necesaria para una correcta comunicación entre el clínico y el radiólogo así como para fines de investigación.

# Bibliografía

1. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology* [Internet]. 2021 Nov 16 [cited 2022 Mar 21];97(20 Supplement 2):S6–16. Available from: [https://n.neurology.org/content/97/20\\_Supplement\\_2/S6](https://n.neurology.org/content/97/20_Supplement_2/S6)
2. Muscari A, Faccioli L, Lega MV, Lorusso A, Masetti M, Pastore Trossello M, et al. Predicting hemorrhagic transformation and its timing from maximum cerebral lesion diameter in nonlacunar ischemic strokes. *Brain and Behavior*. 2020 Jan 1;10(1).
3. Spronk E, Sykes G, Falcione S, Munsterman D, Joy T, Kamtchum-Tatuene J, et al. Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke and the Role of Inflammation. *Frontiers in Neurology*. 2021 May 14;12:597.
4. Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, Sacchetti ML, Sette G, Argentino C, et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct. *Neurology* [Internet]. 1996 Feb 1 [cited 2022 Mar 21];46(2):341–5. Available from: <https://n.neurology.org/content/46/2/341>
5. Larrue V, von Kummer R, Müller A, Bluhmki E. Risk Factors for Severe Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke Patients Treated With Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Stroke* [Internet]. 2001 [cited 2022 Mar 21];32(2):438–41. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.STR.32.2.438>
6. von Kummer R, Broderick JP, Campbell BCV, Demchuk A, Goyal M, Hill MD, et al. The heidelberg bleeding classification: Classification of bleeding events after ischemic stroke and reperfusion therapy. *Stroke* [Internet]. 2015 [cited 2022 Mar 21];46(10):2981–6. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/strokeaha.115.010049>
7. Phan CM, Yoo AJ, Hirsch JA, Nogueira RG, Gupta R. Differentiation of Hemorrhage from Iodinated Contrast in Different Intracranial Compartments Using Dual-Energy Head CT. *American Journal of Neuroradiology* [Internet]. 2012 Jun 1 [cited 2022 Mar 21];33(6):1088–94. Available from: <http://www.ajnr.org/content/33/6/1088>
8. Wing SD, Norman D, Pollock JA, Newton TH. Contrast enhancement of cerebral infarcts in computed tomography. *Radiology* [Internet]. 1976 [cited 2022 Mar 21];121(1):89–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/959561/>
9. Fabritius MP, Kazmierczak PM, Thierfelder KM, Kunz WG. Reversal of CT Hypodensity in Chronic Ischemic Stroke : A Different Kind of Fogging. *Clinical neuroradiology* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2022 Mar 21];27(3):383–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28255606/>
10. Nagar VA, McKinney AM, Karagulle AT, Truwit CL. Reperfusion Phenomenon Masking Acute and Subacute Infarcts at Dynamic Perfusion CT: Confirmation by Fusion of CT and Diffusion-Weighted MR Images. <http://dx.doi.org/102214/AJR092664> [Internet]. 2012 Nov 23 [cited 2022 Mar 21];193(6):1629–38. Available from: [www.ajronline.org](http://www.ajronline.org)
11. Chalela JA, Kasner SE. The fogging effect. *Neurology* [Internet]. 2000 [cited 2022 Mar 21];55(2):315. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10908917/>