



Ana Ramos
Hospital 12 de Octubre, Madrid

Hemorragia Cerebral Primaria y Secundaria



Introducción

- La hemorragia intracraneal (HIC) supone un 10-30% de los ictus cerebrales y es la forma de peor pronóstico
- Incidencia similar en los últimas 3 décadas.
- 20–24/100 000 habitantes/año. En sureste asiático 51.8
- TC detecta y la RM caracteriza.
- Función radiólogo: esclarecer la causa del sangrado
- Etiología:
 - **Primarias (75-88%) por enfermedad de pequeño vaso**
 - Arteriopatía hipertensiva
 - Angiopatía amiloide cerebral (AAC)
 - **Secundarias**
 - Causas estructurales y vasculares (tumores y malformaciones vasculares)

Pronóstico depende de la causa y de la rapidez del tratamiento.

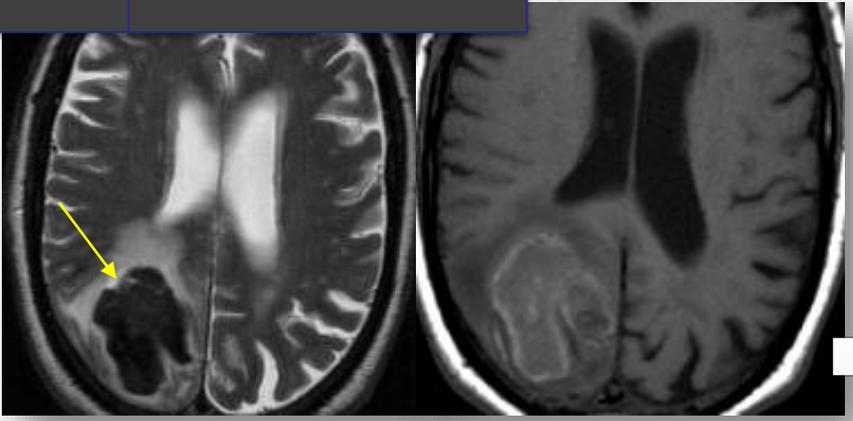
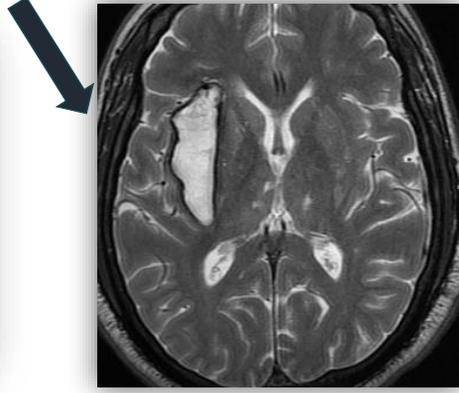
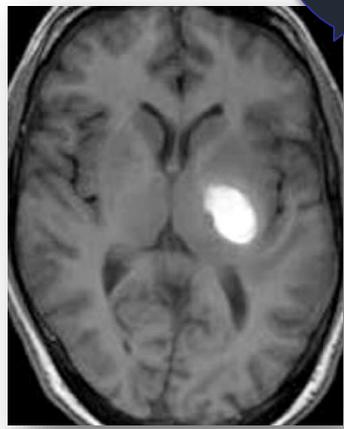
¿Cuándo debemos de realizar RM?

- RM para determinar la etiología. RM puede detectar datos de enfermedad de pequeño vaso, tumores, infartos hemorrágicos ...
- No realizar de rutina arteriografía convencional , reservar cuando hay alta sospecha de malformación vascular
- RM de forma aguda se realiza siempre excepto:
 - ✓ Pacientes > 65 años con hematoma en tálamo o GGBB
 - ✓ Cualquier hemorragia en mayores de 80-85 años (RM no inmediata).



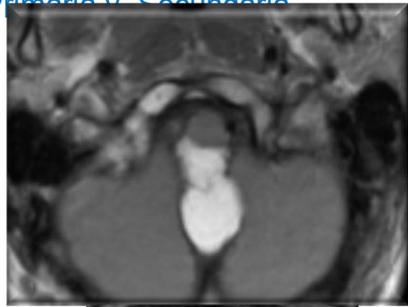
ESTADIO	T1 WI	T2 WI	TIEMPO
Hiperagudo OxiHgb intracelular	Isointenso	Hiperintenso	horas
Agudo DeoxiHgb intracelular	Isointenso	Hipointenso	dias
Subagudo inicial MetaHgb Intracelular	Hiperintenso	Hipointenso	Dias 1 ss
Subagudo tardio MetaHgb extracelular	Hiperintenso	Hiperintenso	1ss-1 mes
Crónico	Isointenso	Hiper con anillo hipo	≥ meses

Los cambios se producen desde la periferia al centro



Simuladores de Hemorragias

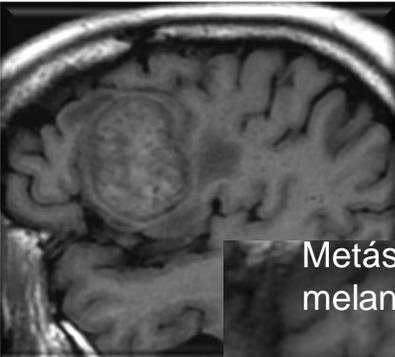
Dermoide



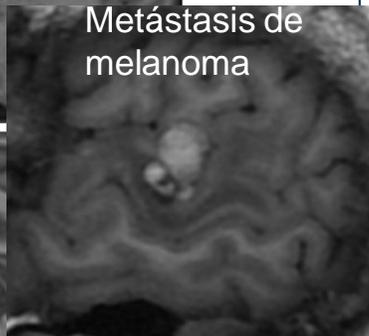
Quiste coloide



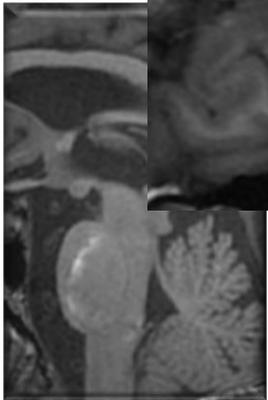
Metástasis de adenoca. mucinoso



Metástasis de melanoma



Artefacto

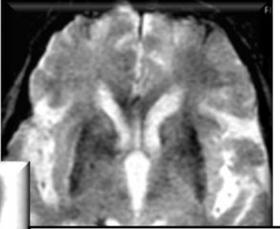


Hiperintensidad en T1

- Grasa
- Alto contenido proteico
- Calcificación
- Material mucinoso
- Melanina tumoral
- Artefacto, flujo lento

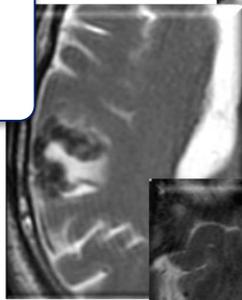
Hipointensidad en T2

- Hierro
- Calcificación
- Alto contenido proteico
- Material mucinoso
- Flujo rápido o turbulento
- Artefactos metal



Hierro

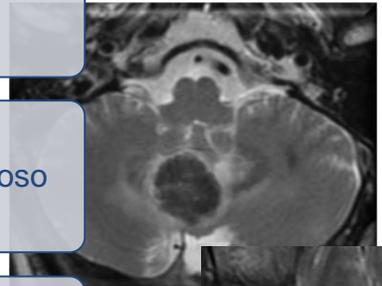
Calcificaciones en oligodendroglioma



Quiste coloide



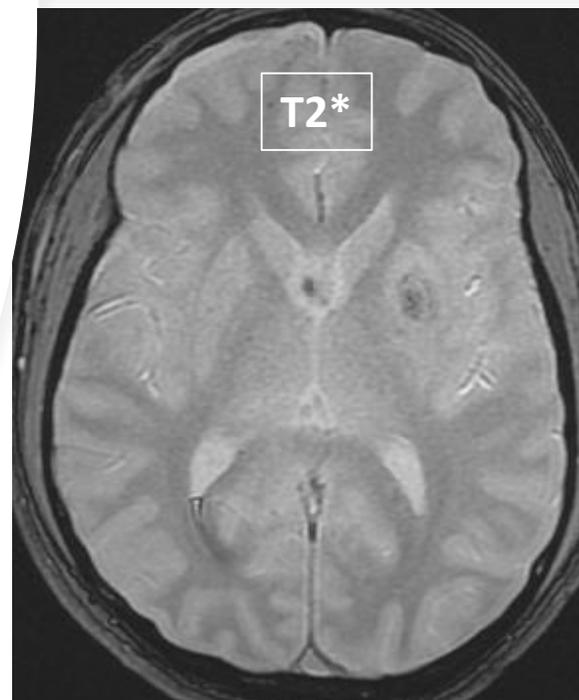
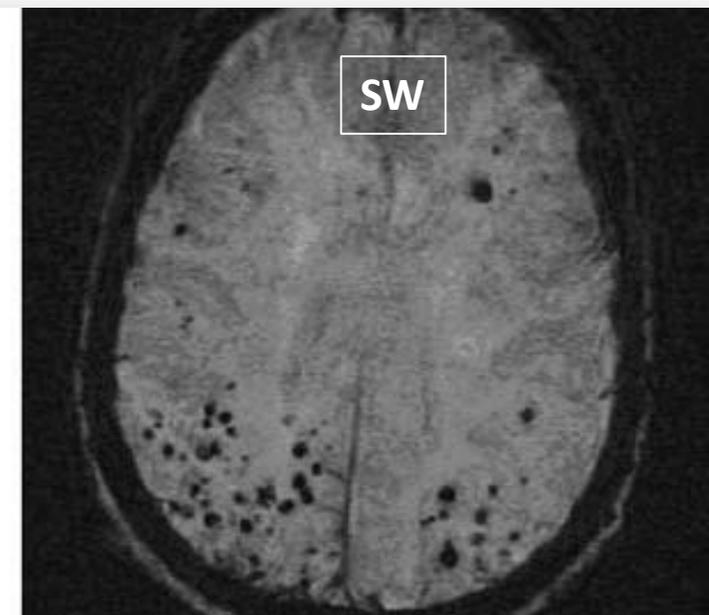
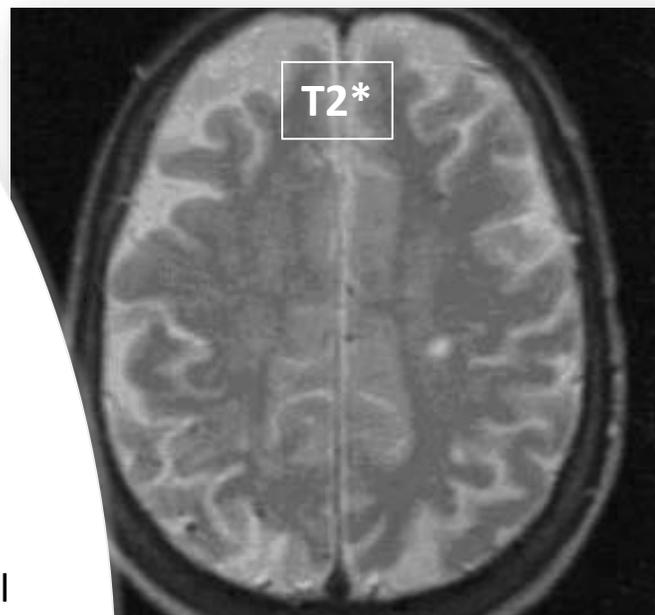
Metastasis de adenoca. de colon



Aneurisma de ACM

Secuencia de susceptibilidad SWI

- **SWI es una secuencia 3D (GRE)** que utiliza información de magnitud y de fase.
- Visualmente identifica materiales que originan distorsión focal del campo magnético (susceptibilidad). Tienen alta susceptibilidad: sangre, aire, metal y Ca.
- Se utiliza para detectar productos de degradación de la sangre que son paramagnéticos y producen artefacto de blooming : deoxihemoglobina, ferritina y hemosiderina.
- Valorar la secuencia de fase para diferenciar entre hemorragia y calcificación. (diferente intensidad según las casas comerciales).
- Secuencias de SWI doblan la detección de microhemorragias respecto a EG T2* y campo magnético 3T > 1,5T



• Localización y distribución

- Lobar: cortico-subcortical. Relación robusta con AAC
- Profundas: GGBB fosa posterior. Asociados a HTA

Localización cortico-subcortical



Localización central en GGBB y tronco



• Que son y qué significan?

Depósitos de hemosiderina por enfermedad de pequeño vaso. Blooming
 Angiopatía amiloidea cerebral (AAC)
 Angiopatía hipertensiva

• Frecuencia

- Edad: 40% en >80 años;
6% en <50años
- Antecedentes
 - Infarto isquémico 35%
 - Infarto hemorrágico 60%
 - Enf Alzheimer 20% (Occipitales y perifericas)

• Factores de riesgo

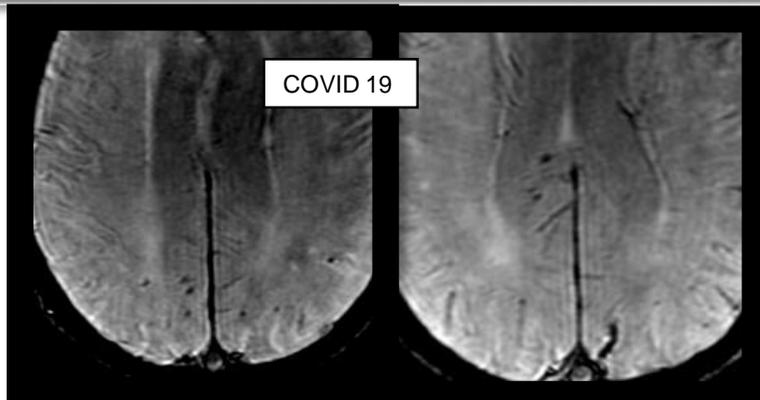
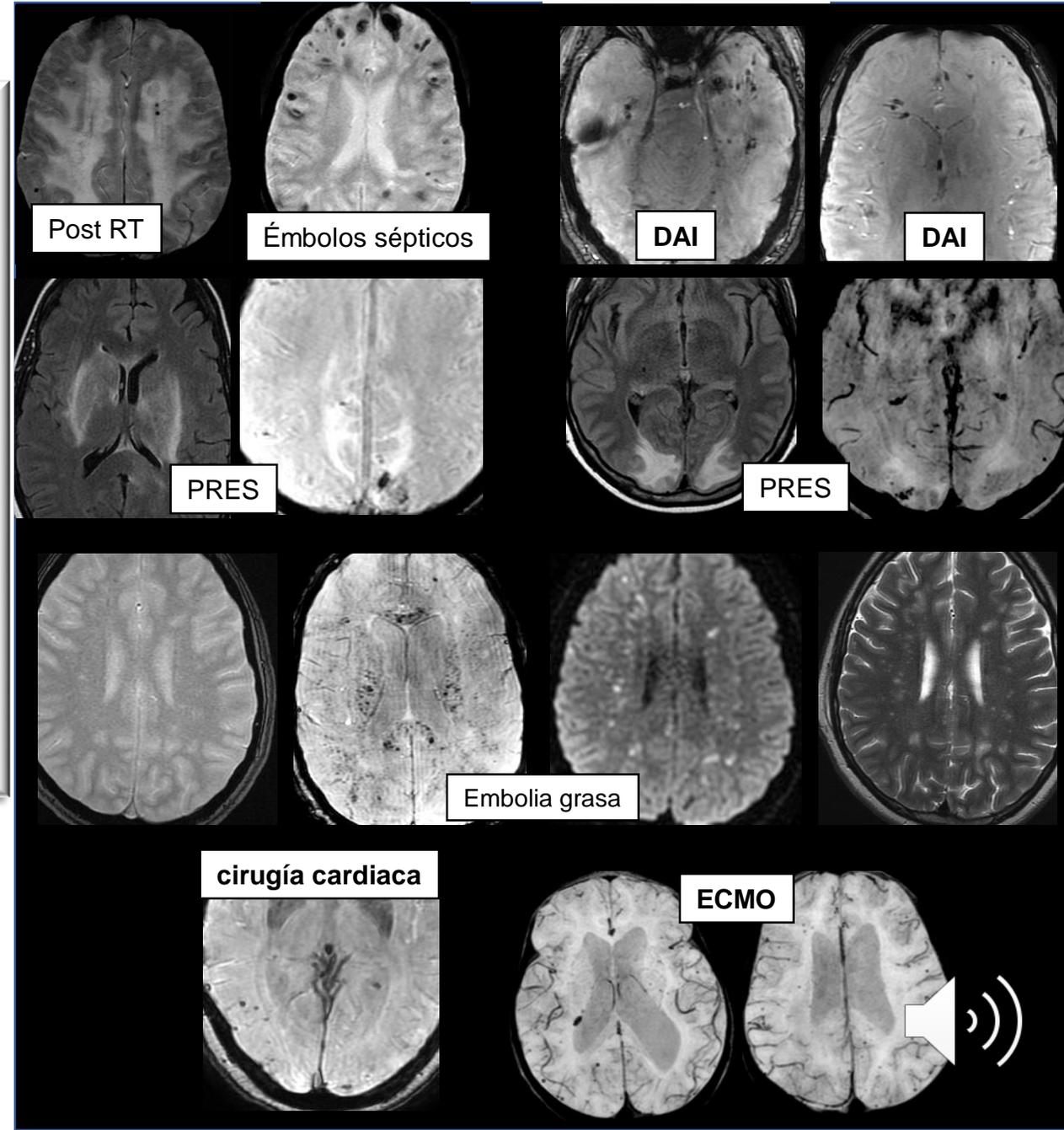
- Edad
- HTA
- Leucoaraiosis
- Infartos lacunares
- Genéticos: Apo E ϵ 4 allele: microhemorragias de localización lobar

Mayor relación con los FRV que con la edad
Marcador de enfermedad cerebro-vascular en curso.
No contraindicación de anticoagulación ni trombolisis



Causas infrecuentes de microhemorragias

- Vasculitis cerebral
- Vasculopatía por radiación
- Endocarditis/embolismos sépticos (55% corticales)
- Enf de Moya-Moya
- Leucoencefalopatía posterior reversible (PRES 58% con SWI)
- Embolismo graso (esplenio del cuerpo calloso)
- Cirugía valvular cardiaca
- Síndrome de Sneedon
- Coagulación intravascular diseminada
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- IR y diálisis
- ECMO (Sistema de Oxigenación por Membrana Extracorpórea)
- Vasculopatías hereditarias (CADASIL 40%, Enf Fabry)
- COVID 19



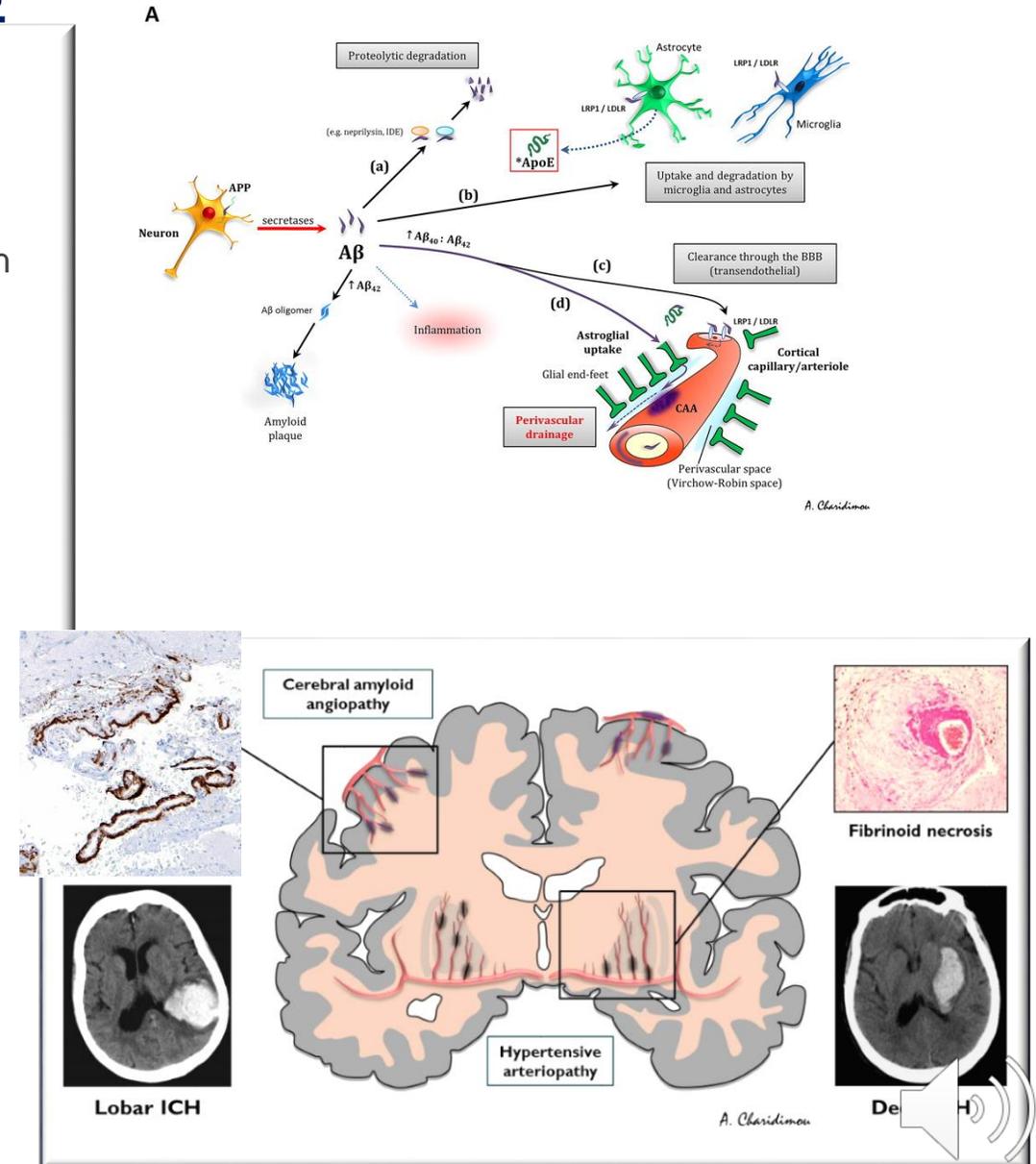
Etiología de las hemorragias cerebrales

Causas primarias

- Pueden coexistir especialmente en ancianos
- El término enfermedad cerebral de pequeño vaso se usa indiscriminadamente para describir tanto los hallazgos de neuroimagen como los hallazgos en anatomía patológica.
- **Angiopatía amiloide cerebral (AAC) (15% de los HIC)**
 - Condición frecuente en pacientes de edad avanzada
 - Deposito de B amiloide en la capa media y adventicia de las arteriolas y capilares corticales y leptomeninges.
- **Angiopatia hipertensiva**
 - Proceso de degeneración arteriolar
 - Relacionado con edad y con factores riesgo vascular (HTA y diabetes)
 - Afecta a arteriolas perforantes de GGBBy de SB profunda.
 - En AP vemos arterioloesclerosis, lipohialinosis

Causas secundarias

- **Malformación vascular**
 - Malformación arteriovenosa, fistulas durales, cavernomas.
- **Neoplasias primarias y secundarias.**
- **Coagulopatías**



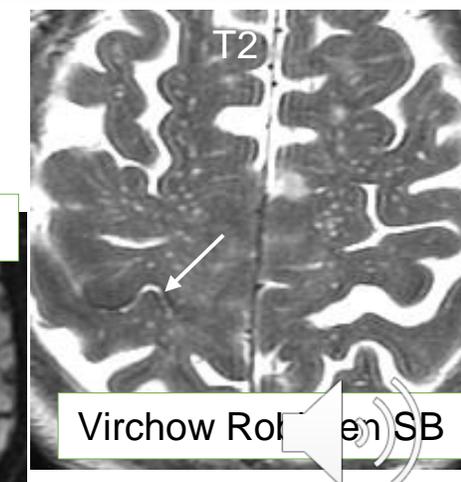
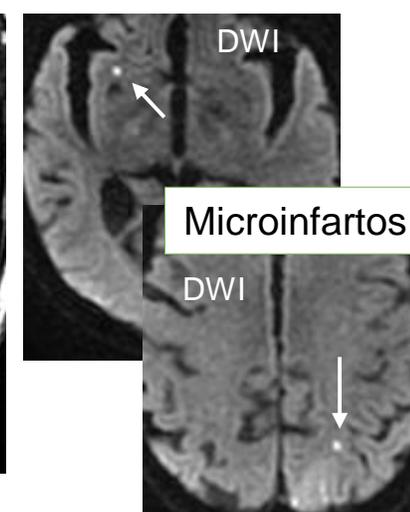
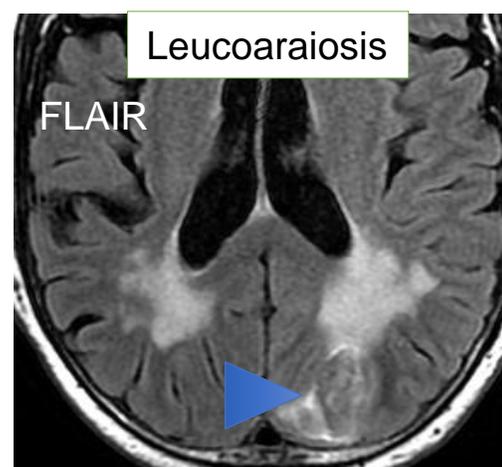
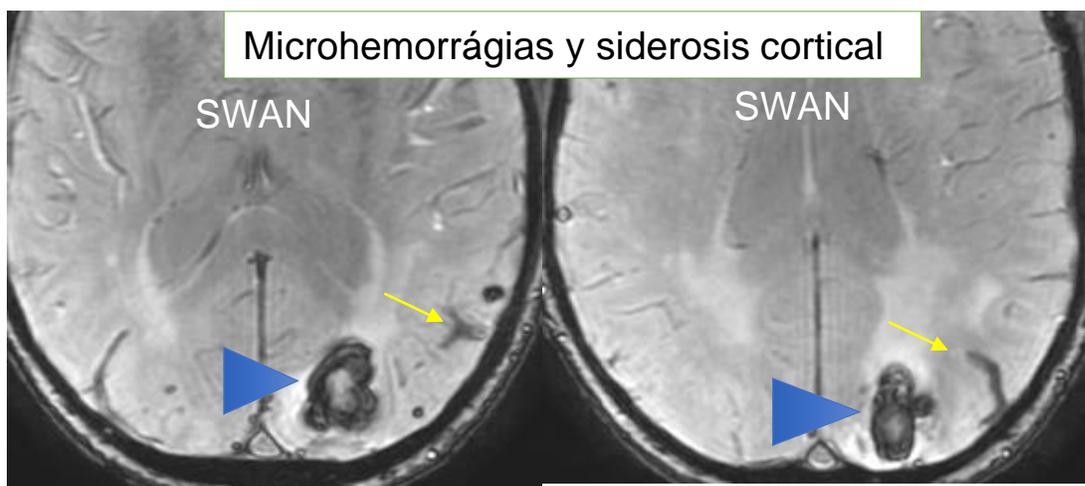
Angiopatía amiloide cerebral (CAA) es ECVPV se asocia con hemorragia lobar generalmente en individuos de edad avanzada.

Tres características clínicas:

- alta tendencia a la recurrencia,
- asocian deterioro cognitivo y
- Deficits neurológicos“ amiloid spells”

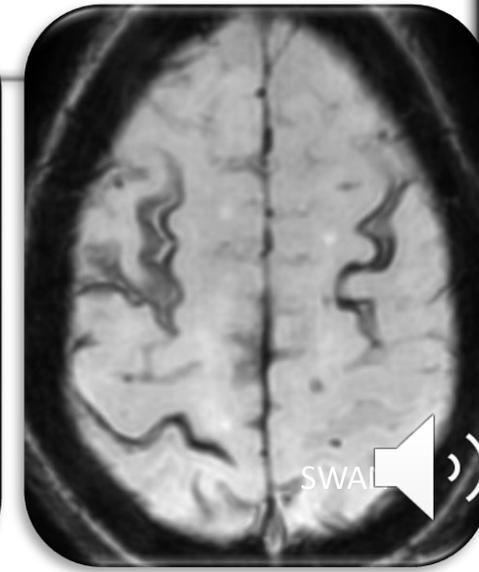
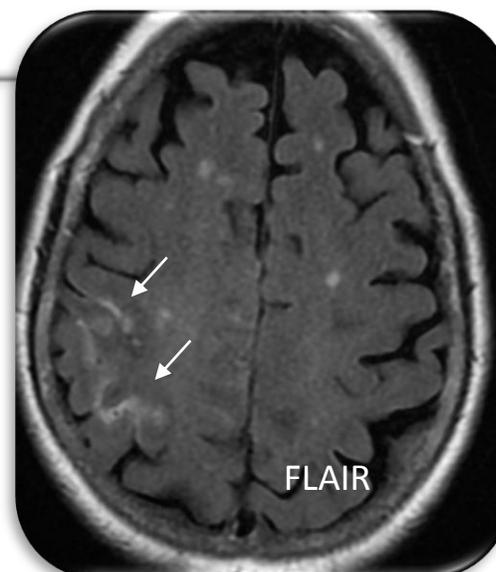
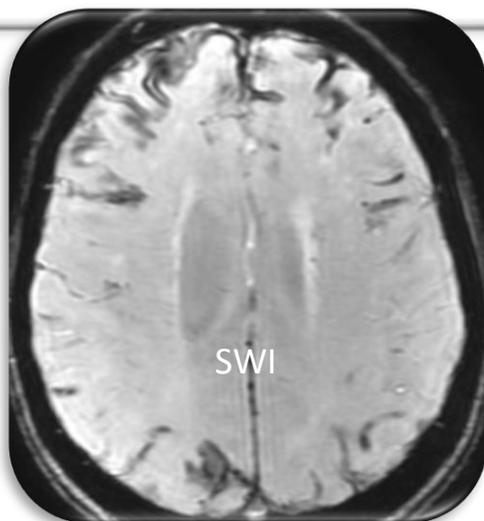
Asocia en RM biomarcadores importantes:

1. Múltiples microhemorragias lobares, periféricas
2. Leucoaraiosis (hiperintensidades en sustancia blanca).
3. Siderosis superficial cortical. Afecta a los vasos leptomenigeos y corticales.
4. Microinfartos cerebrales.
5. Dilatación de los espacios de Virchow Robin en sustancia blanca, marcador de neuroimagen de enfermedad de pequeño vaso, los EPV dilatados de la convexidad y del centro semioval son más frecuentes en las HIC causadas por CAA que por otras causas



Hemorragia en Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC) Siderosis Cortical Superficial (cSS)

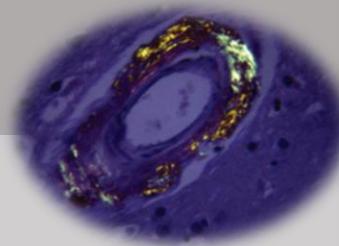
- La siderosis cortical superficial está producida por vasos frágiles por depósito de amiloide que se rompen y ocasionan HSA que en fase aguda se identifican en TC e hiperintensas en FLAIR.
- En fase subaguda y crónica los productos de degradación de la sangre (macrófagos con hemosiderina) se depositan en las capas superficiales del cortex y en región subpial.
- Imagen bilineal hipointensa rodeando uno o varios surcos.
- Asocia riesgo de hemorragias lobares (16% anual). Tienen mas frecuencia episodios neurológicos transitorios los “amiloid spells”
- Angiopatía amiloide en >60 años es la causa más frecuente de cSS y cHSA y en jóvenes considerar síndrome de vasoconstricción reversible.
- cSS generalmente va unida a microhemorragias lobares.
- La HSA de la convexidad aislada en personas mayores frecuentemente asocia datos de cSS y aumenta riesgo de sangrado anual en pacientes con otros datos de CAA



CAA y Criterios de Boston modificados

Angiopatia Amiloide Definitiva: Diagnóstico post mortem.

Angiopatia Amiloide Probable con AP: Diagnostico con biopsia de tejido.



Angiopatia Amiloide Probable.

Múltiples hemorragias intracraneales (macro) de localización lobar (corticales o subcorticales),

ó

Hemorragia única + Siderosis superficial cortical (focal o diseminada)

Edad mayor de 55 años

Ausencia de otras causas de hemorragia

Angiopatia Amiloide Posible.

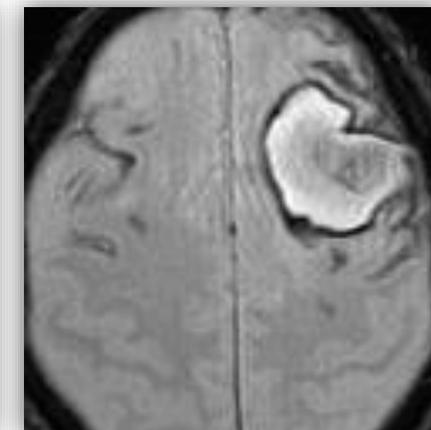
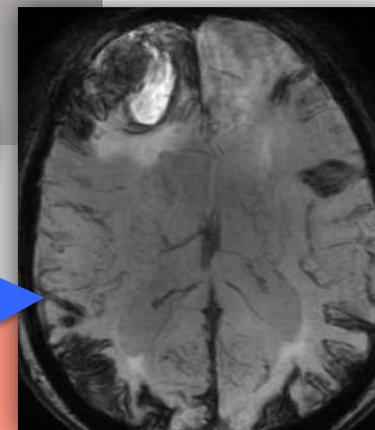
Única hemorragia intracraneales (macro) de localización lobar, cortical o cortico-subcortical.

ó

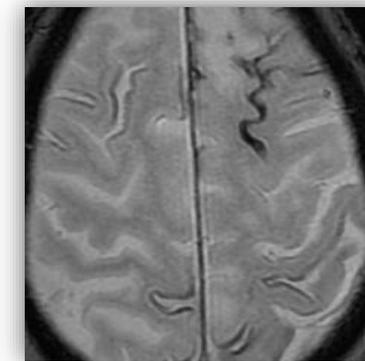
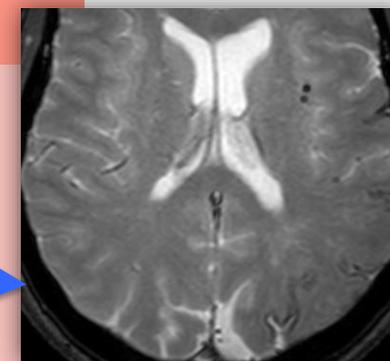
Siderosis superficial cortical (focal o diseminada)

Edad mayor de 55 años

Ausencia de otras causas de hemorragia.

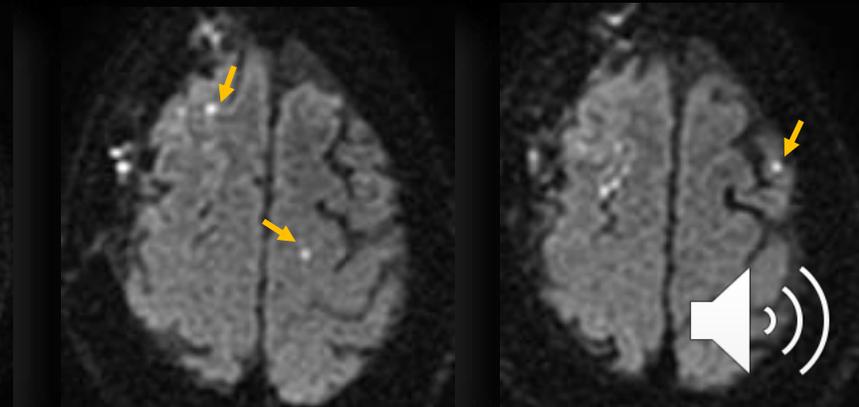
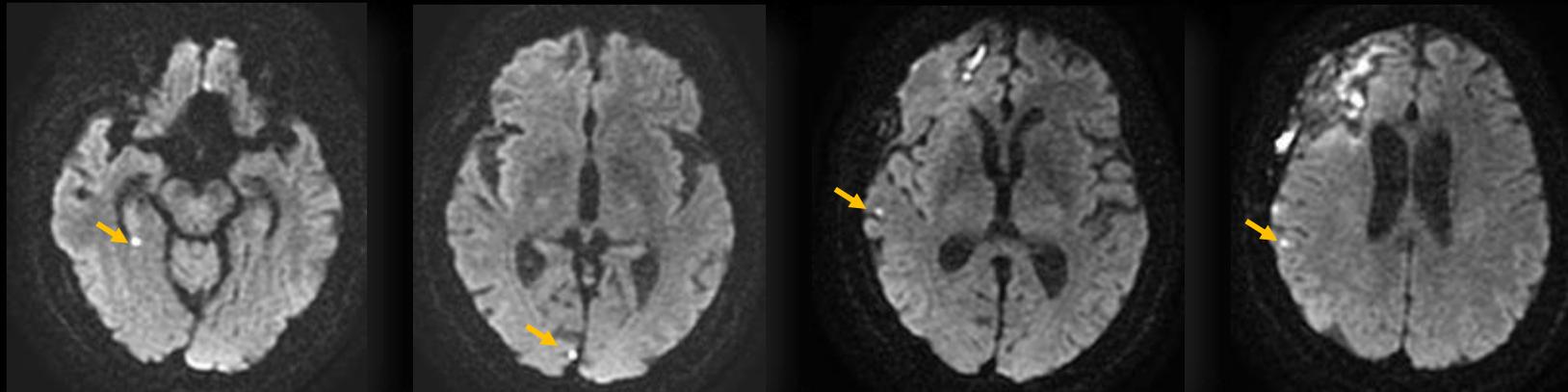
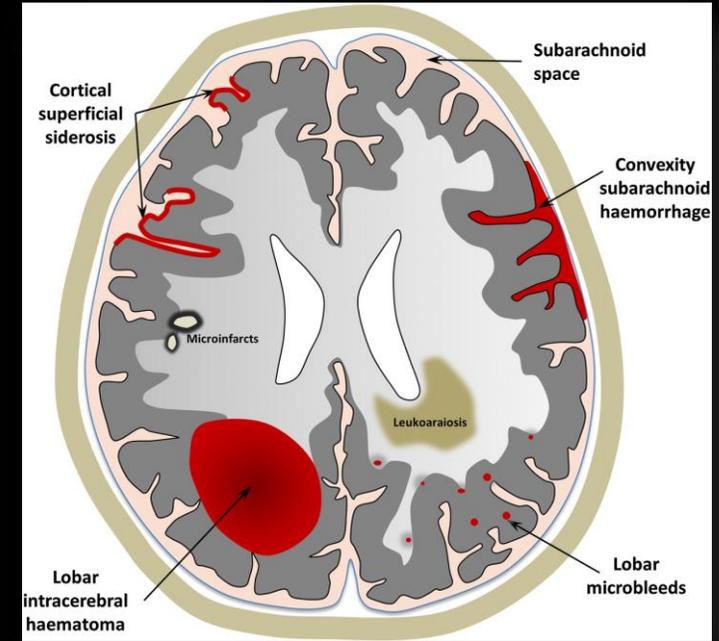
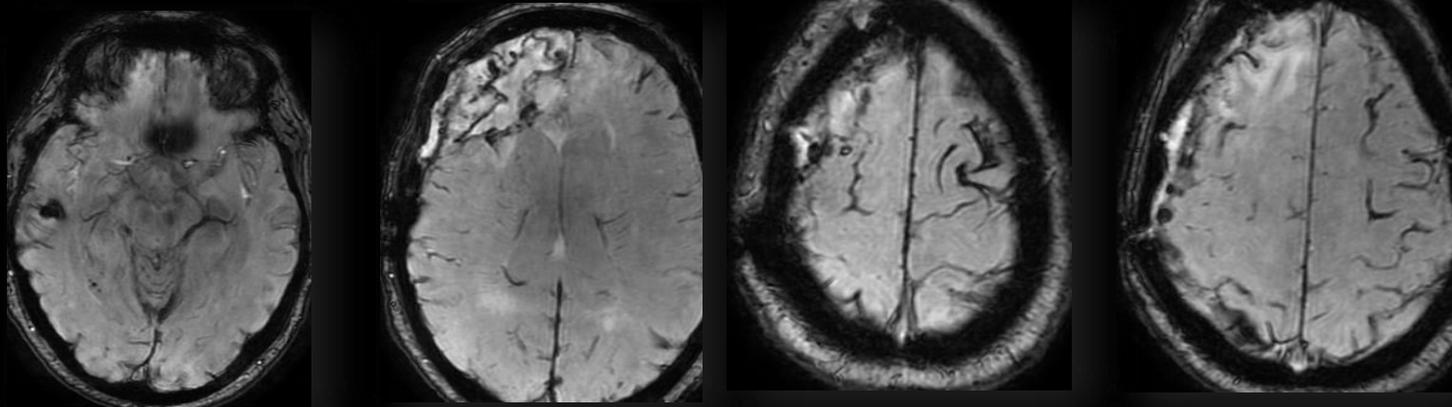
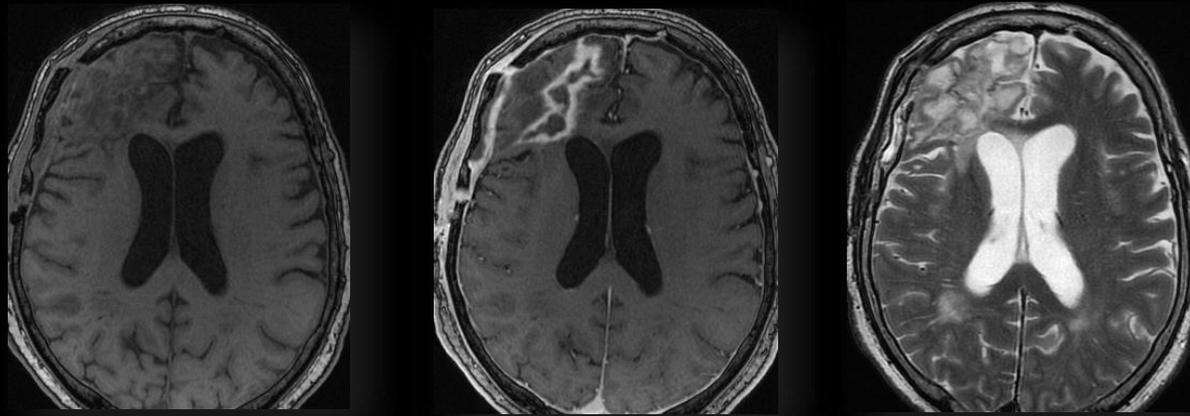


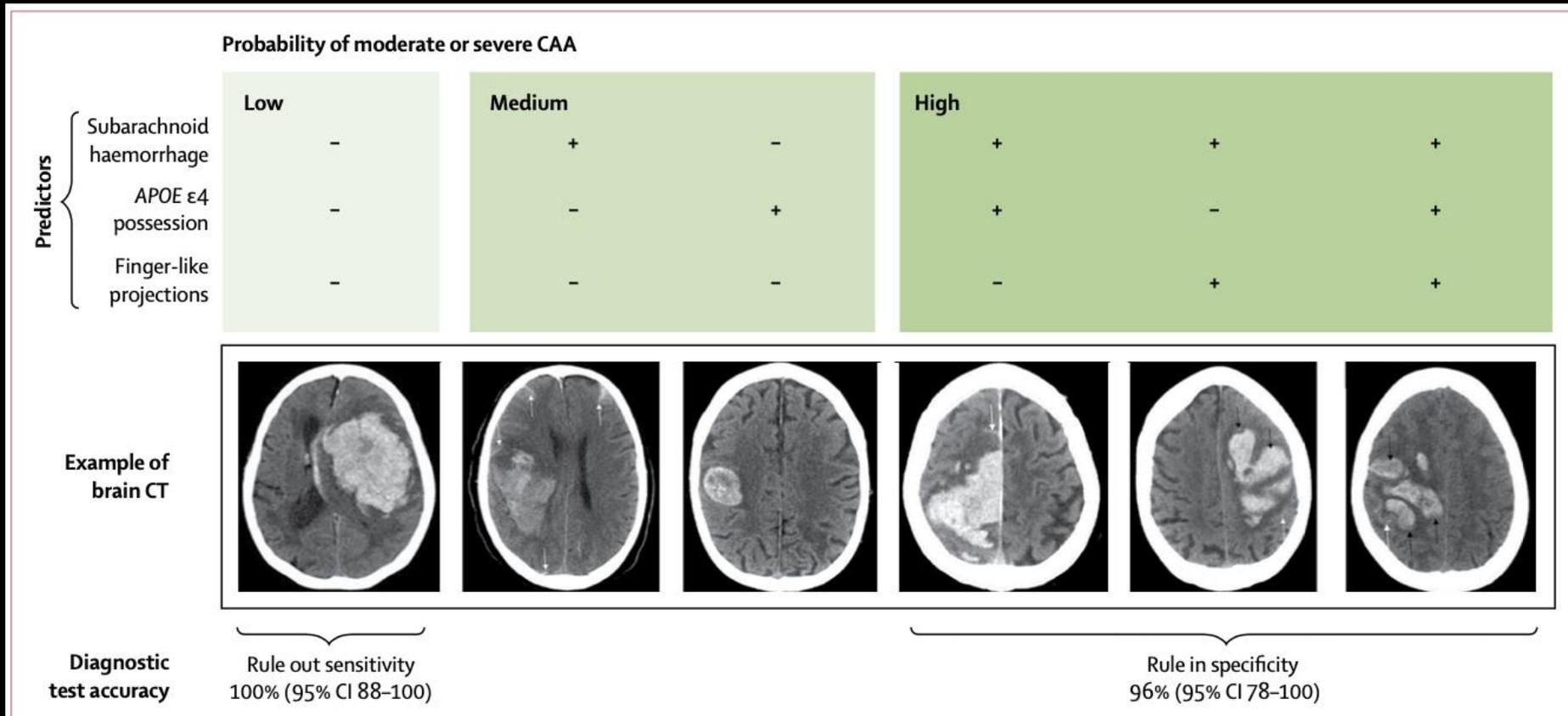
Angiopatia Amiloide Probable



Angiopatia Amiloide Posible



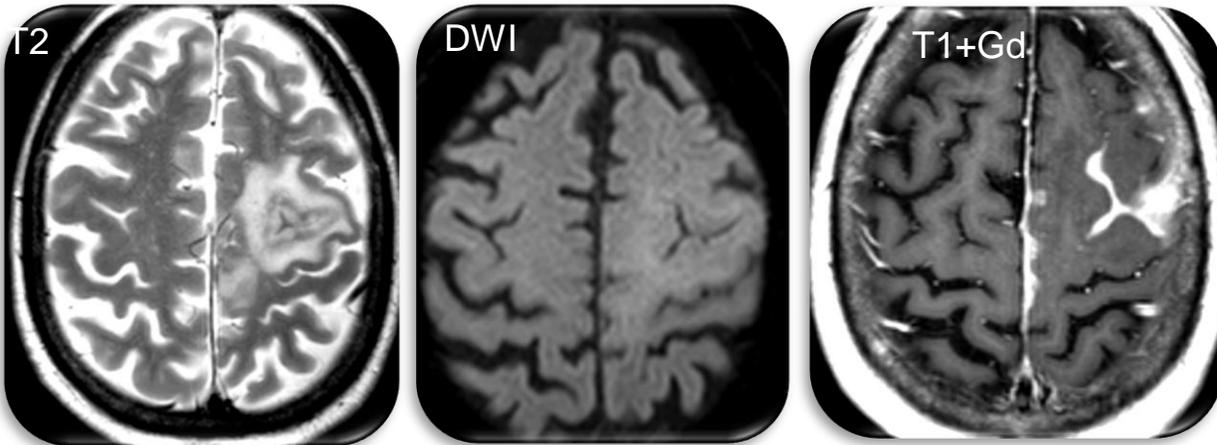




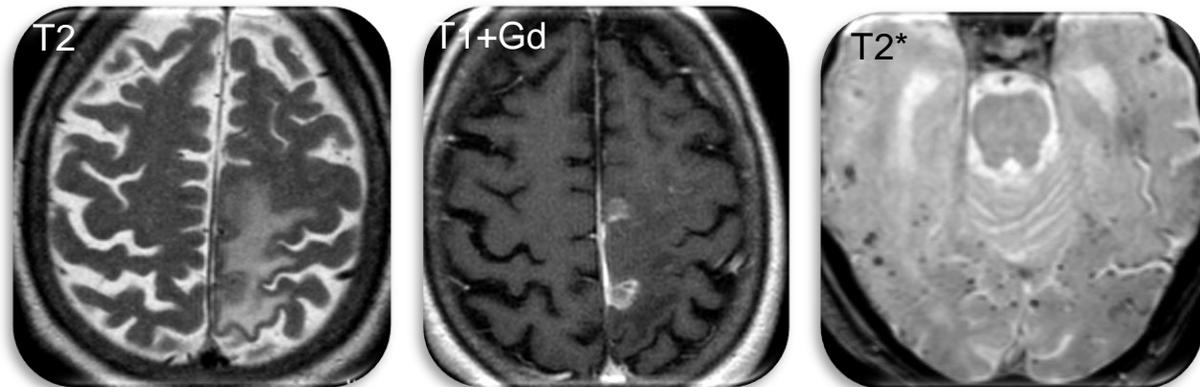
Hemorragia subaracnoidea
 APOE e4
 Proyecciones digitiformes de la hemorragia



Encefalopatía reversible



2 años después



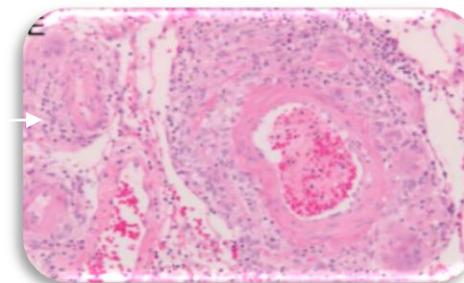
Lesiones hiper en T2, Edema vasogénico
Captación de C+ leptomeningeo (FLAIR+C)
Respuesta a corticoides e inmunosupresores
Microhemorragias
Raro: Siderosis superficial
Responden a corticoides e inmunosupresores

(AAC-AI) Probable (requiere todos los siguientes criterios)

- Síntomas agudos o subagudos
- Edad > 40 años.
- Presencia de > 1 se los siguientes síntomas: cefalea, alt conciencia y de comportamiento, síntomas neurológicos focales o crisis.
- Datos de CAA previos como hemorragias antiguas o cSS
- RM con lesiones hiperintensas parcheadas/confluentes (T2 o FLAIR)
 - Generalmente asimétricas
 - Con o sin efecto de masa
 - Con o sin captación leptomeningea o cortical
- Ausencia de neoplasia o infección.

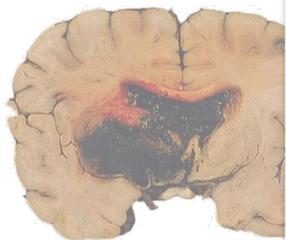
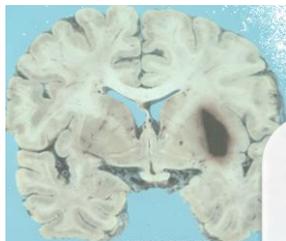
CAA-RI Definitiva (requiere todos los siguientes criterios)

- Todos los criterios previos mas confirmación histológica con
 - ✓ Inflamación perivascular o intramural.
 - ✓ Depósitos de amiloide en los vasos corticales



Angiopatía hipertensiva

HTA causa mas frecuente de HIC no traumatica entre 40-70 años



Angiopatia Hipertensiva: Lipohialinosis

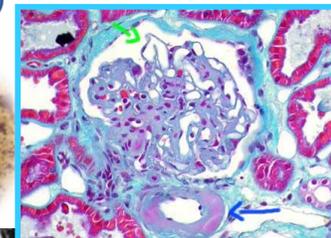
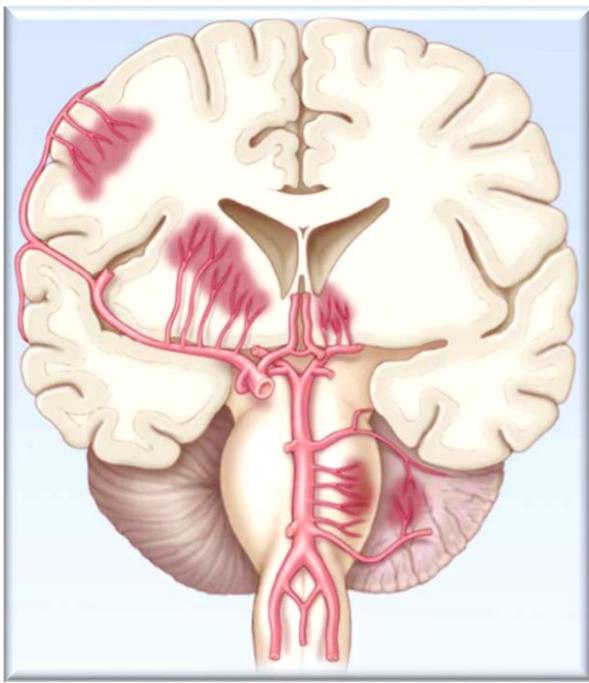
- Proliferación subendotelial
- Depósitos lipídicos subintimales
- Microaneurismas

- **ACM**
- ACA,
- ACP
- AICA, PICA
- A Basilar

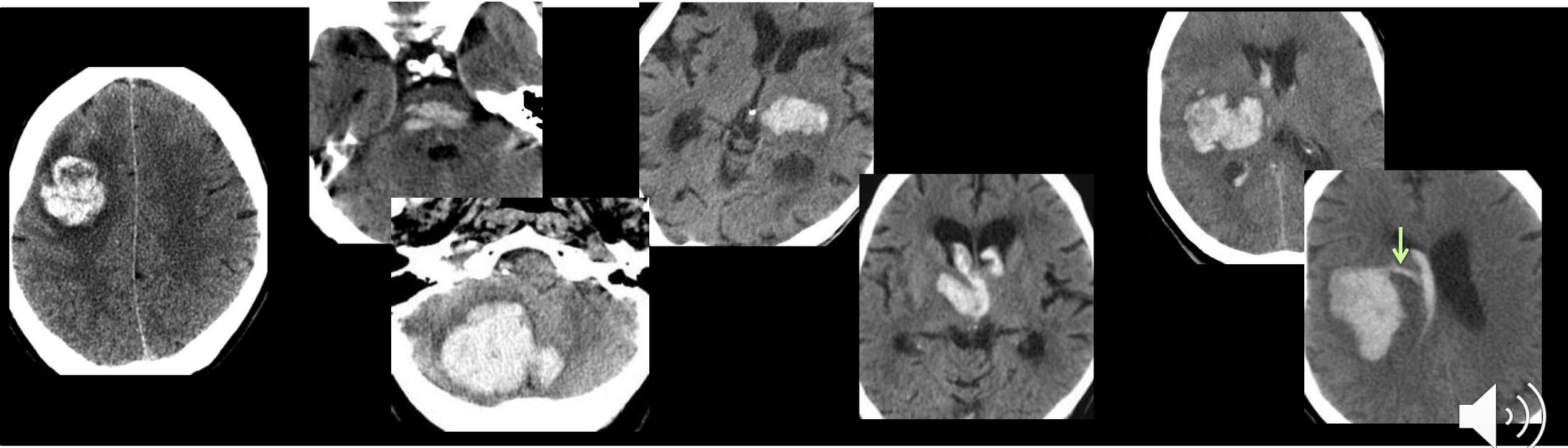
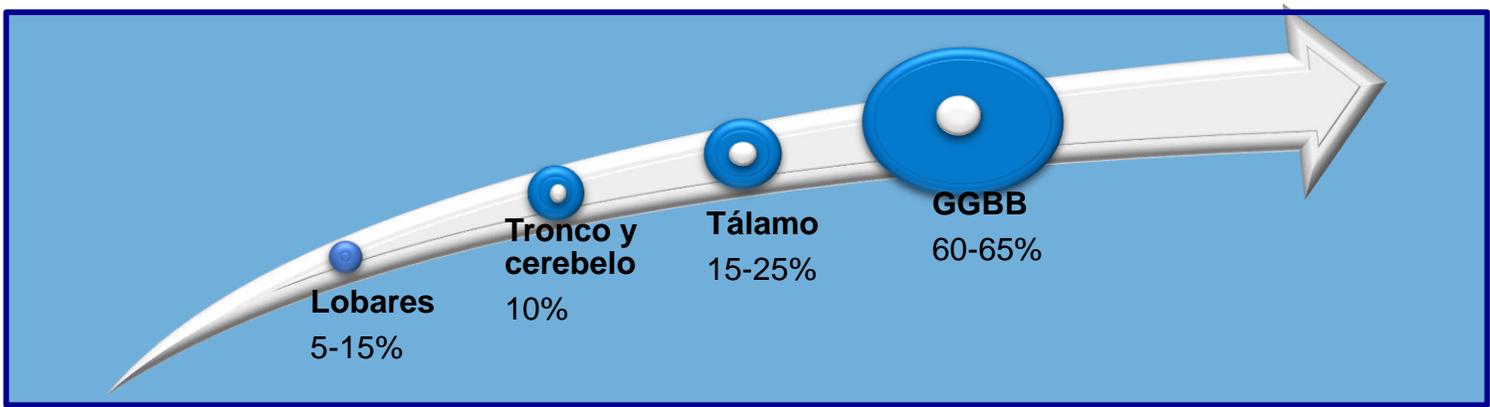
Arterias perforantes

- Necrosis fibrinoide
- Incapacidad de respuesta a las elevaciones tensionales
- Rotura vascular
- Macro o micro hemorragias

Vaso reactividad



Hematomas hipertensivos: Localización



Pronóstico

GCS:

3–4= 4 puntos;

5–12= 2 puntos;

13–15= 0

Edad:

≥80 years= 2 puntos;

79–60= 1 punto;

≤59= 0 puntos

HSA:

Si= 1 punto;

No= 0 puntos

Herniación cerebral:

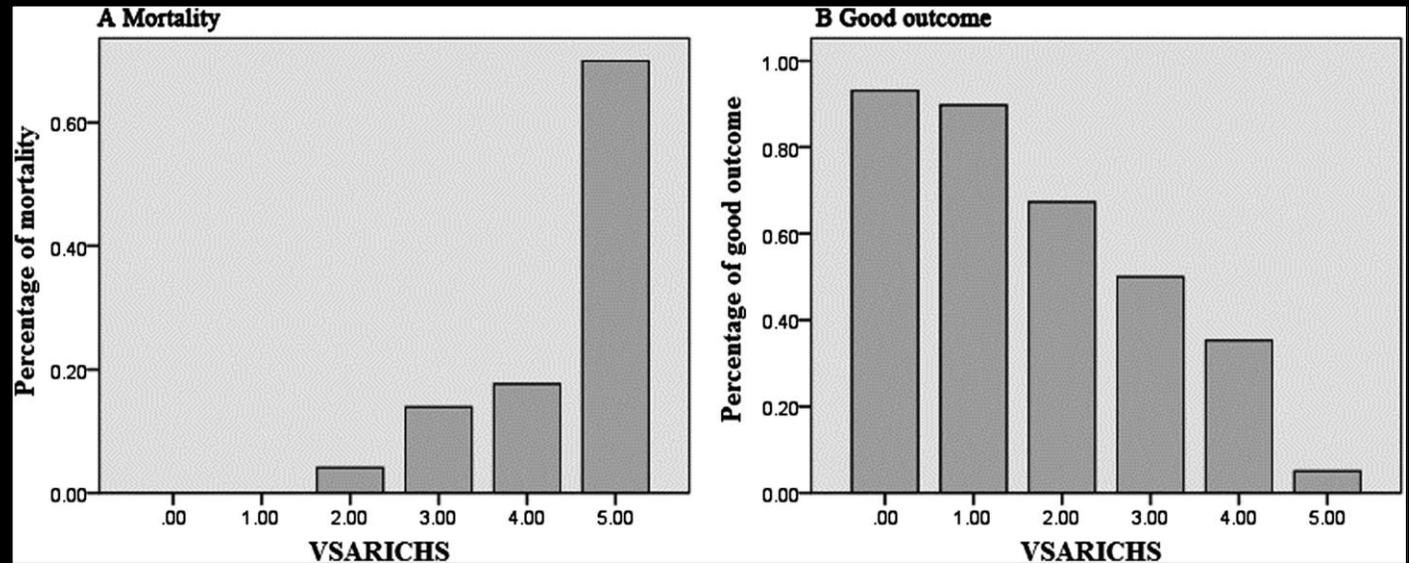
Si= 2 punto;

No= 0 puntos

Puntuación posible ente 0 y 9

VSARICHS

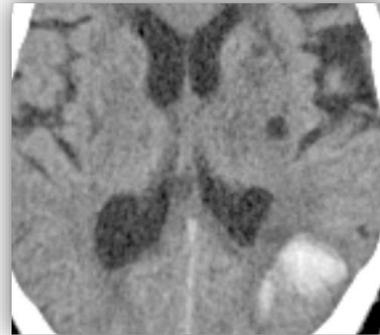
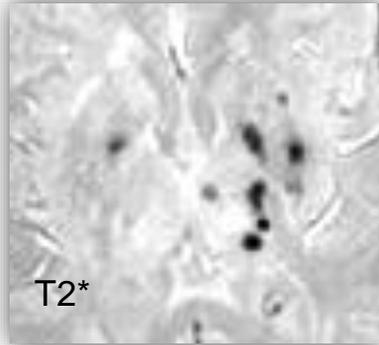
Vascular structural abnormality-related intracerebral haemorrhage



Microhemorragias: Utilidad en la diferenciación de una hemorragia cerebral

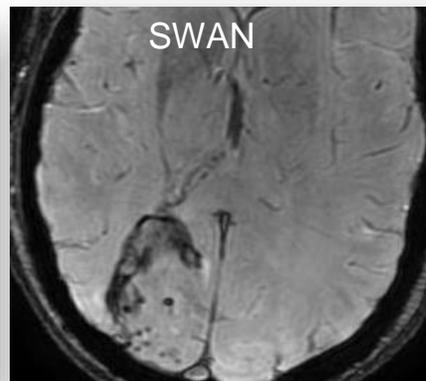
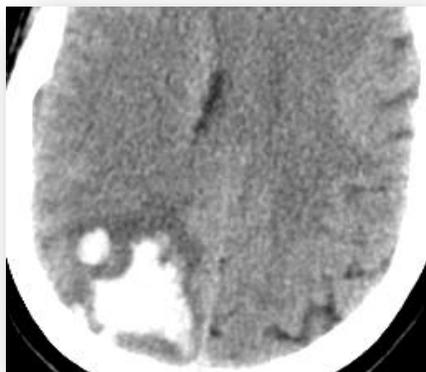
Angiopatía arteriosclerótica

Microhemorragias profundas: GGBB, tronco y cerebelo
Infartos lacunares hemorrágicos



Angiopatía amiloidea:

Microhemorragias de localización exclusiva lobar
Siderosis superficial



Riesgo de nueva HIC

- El riesgo de recurrencia de una HIC primaria es mayor en los pacientes con angiopatía amiloidea como causa del hematoma que en el resto
- En HIC de origen amiloideo la existencia de más de una microhemorragias basales vs ninguna se asocia con recurrencia del hemorragia
- En casos de HIC primaria no amiloidea se necesitan al menos 10 microhemorragias para aumentar el riesgo de sangrado.
- La presencia de una microhemorragia aislada no aumenta el riesgo de HIC ni de origen amiloideo ni hipertensivo



Localización de la HIC Secundaria.

Hemorragias secundarias



Lobar/Profunda. Anticoagulación Drogas MV y Tumores	Tronco MV Cavernomas	Cerebelo MV Anticoagulación	Intraventricular Aneuris de Co Ant MV Anticoagulación	Múltiples Infartos venosos Metástasis Anticoagulación
---	-----------------------------------	--	---	---



10% de las HIC secundarias están causadas por tumores malignos

15% de las metástasis son hemorrágicas.

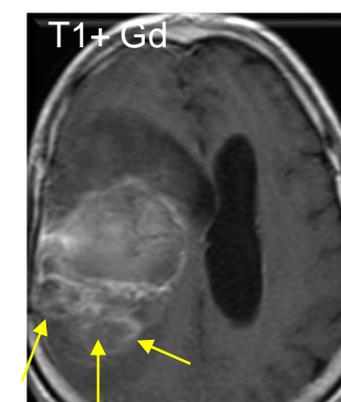
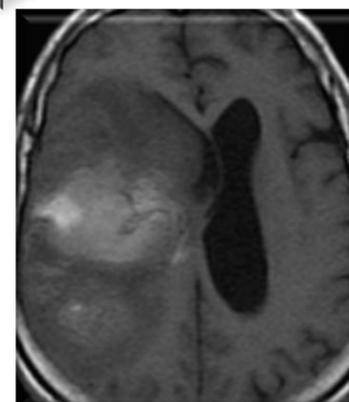
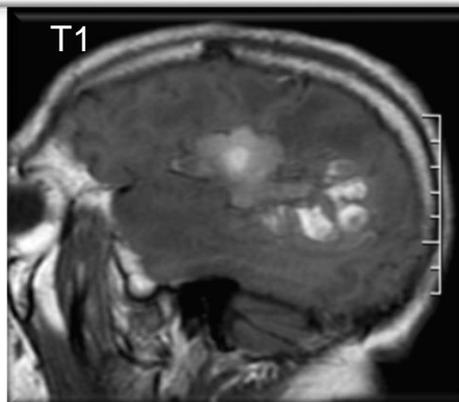
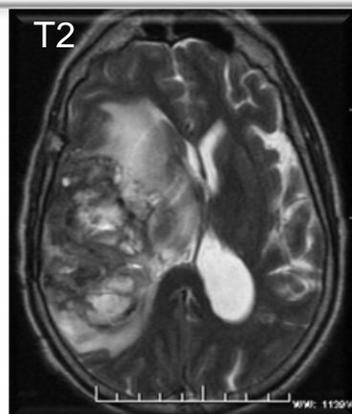
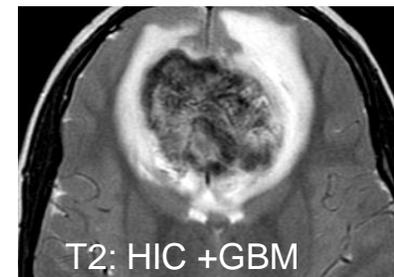
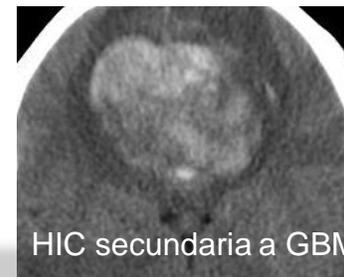
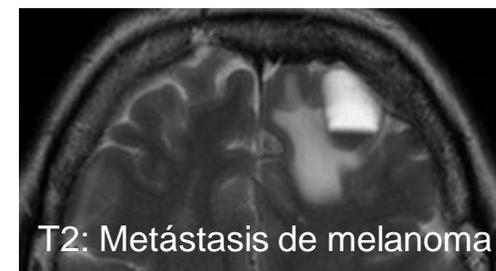
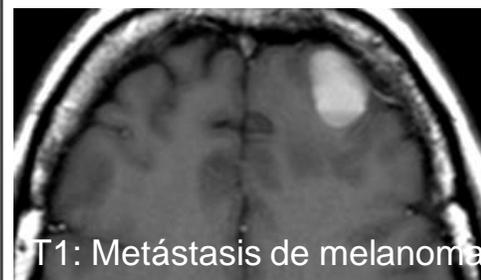
- **C**oriocarcinoma
- **T**iroides
- **R**iñón
- **M**elanoma

5% de los tumores primarios del SNC son hemorrágicos

- GBM
- Oligodendroglioma
- Ependimoma

Datos en RM que sugieren hemorragia tumoral

1. Hemorragias heterogéneas y complejas. Sangre en \neq estadios
2. Identificación de te. tumoral no hemorrágico. Captación de contraste
3. Retraso en la evolución de los productos de degradación de la Hb
4. Anillo hipointenso de la hemosiderina irregular o ausente
5. Persistencia de edema y efecto de masa en estadios tardíos



TC

T2W

T1W

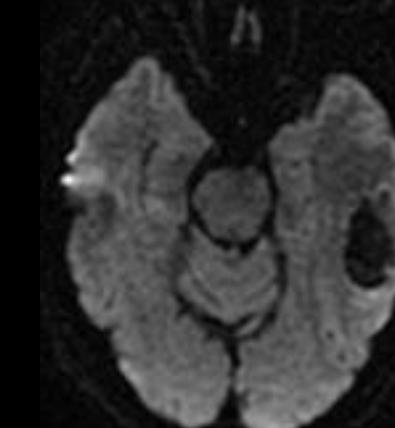
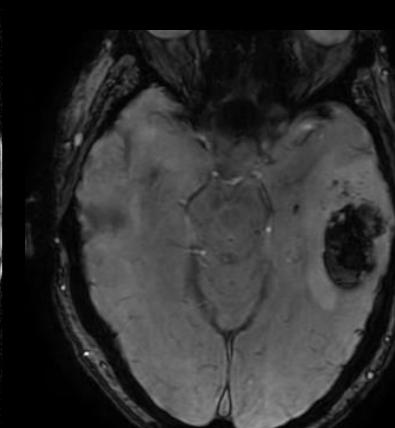
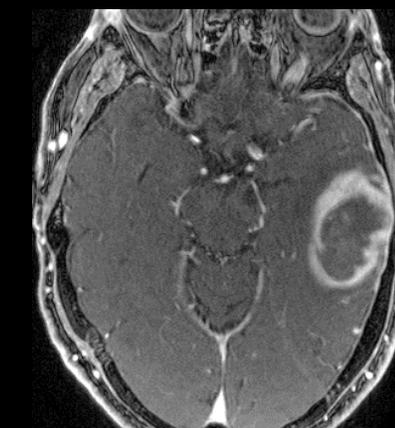
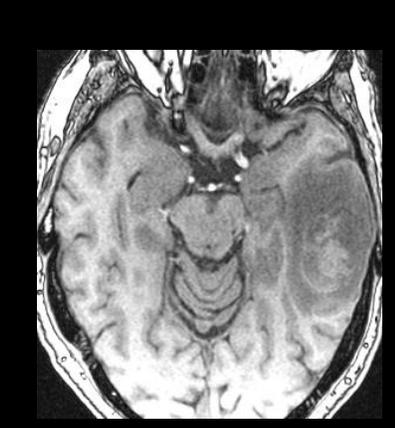
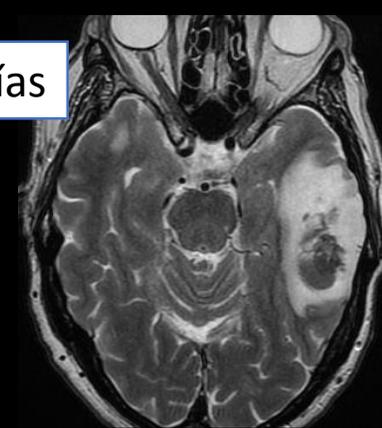
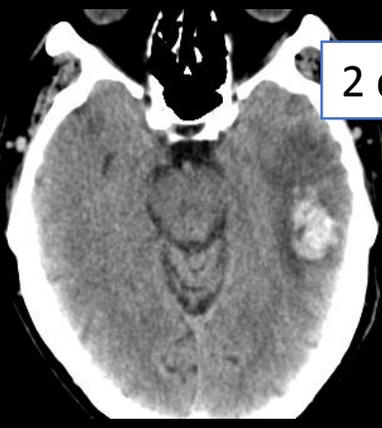
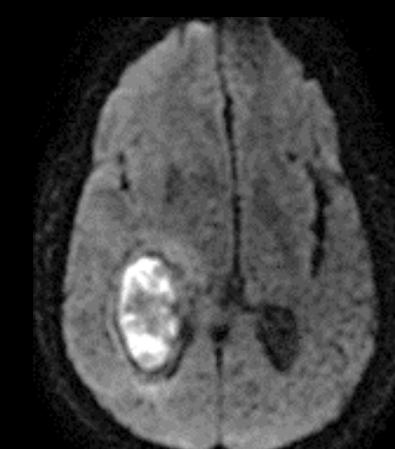
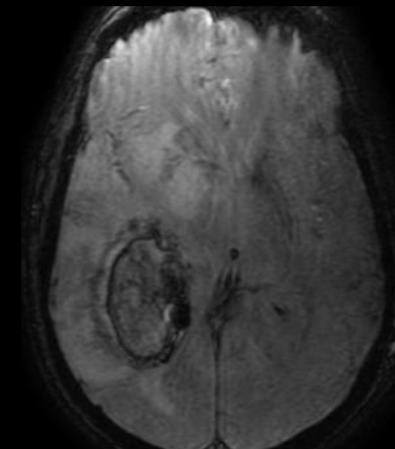
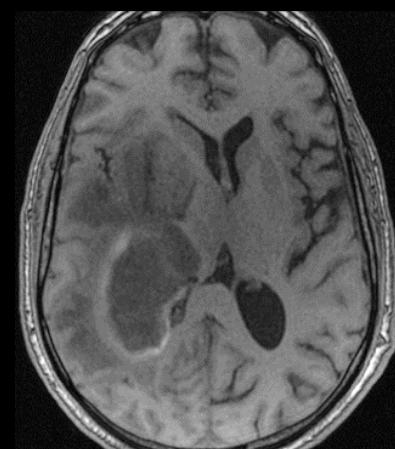
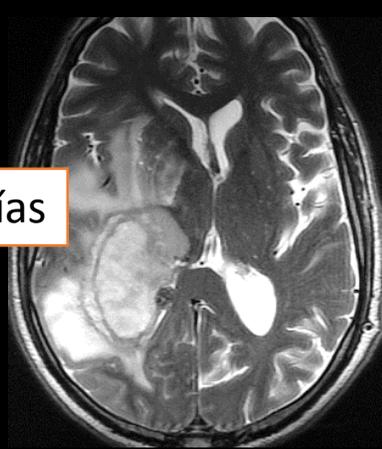
T1w+Gad

SWI

DWI

7 días

2 días



Excesivo edema
Para hematoma agudo



Excesivo edema
Sangre heterogénea



Lenta evolución sangre
Sangre heterogénea



Captaciones nodulares
Hematoma Captacion anular fina



A veces ayuda
Confirma sangrado

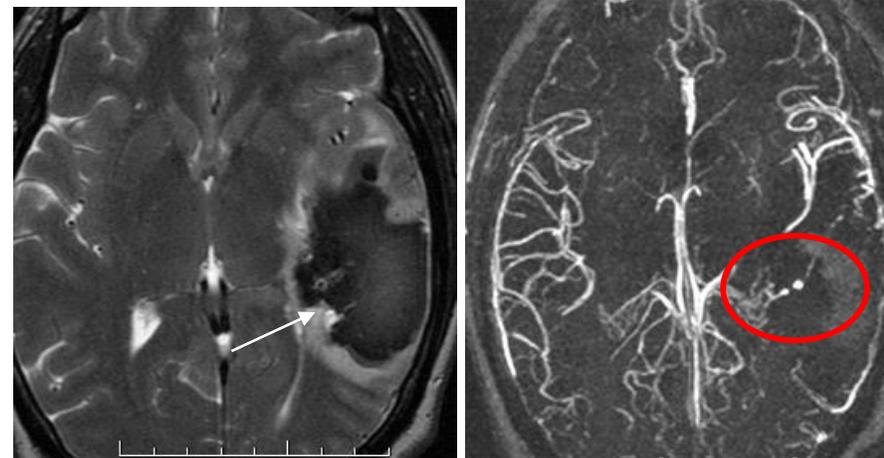


Agudo: Hinc
Subaguda mucha re...
cor!!!

HIC Secundaria: Malformaciones vasculares

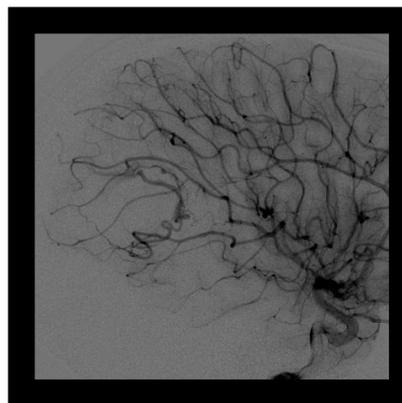
HIC Espontánea en < de 40 años el 70% causada por malformaciones vasculares.

- Malformaciones arterio-venosas.
- Fístulas derales.
- Cavernomas.



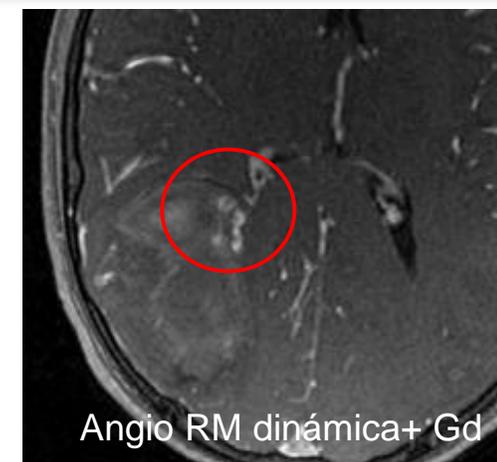
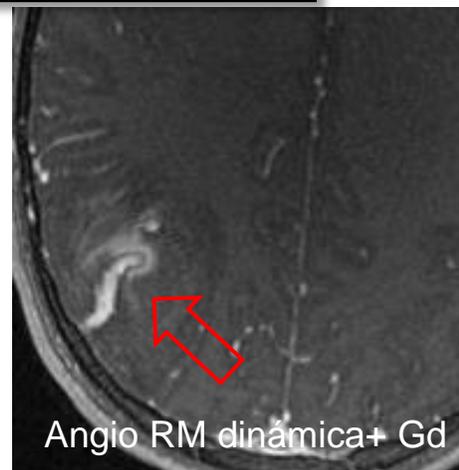
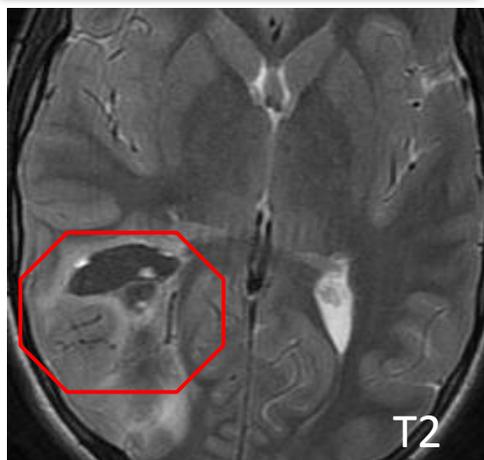
Datos en RM que sugieren HIC por malformación vascular

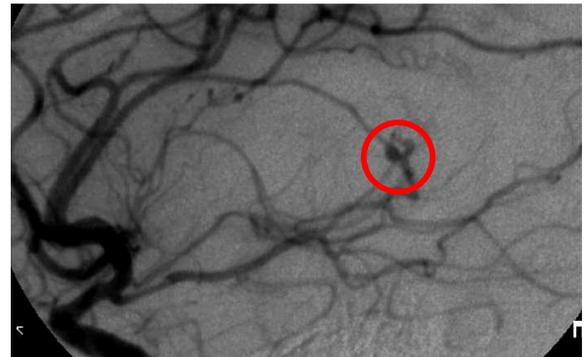
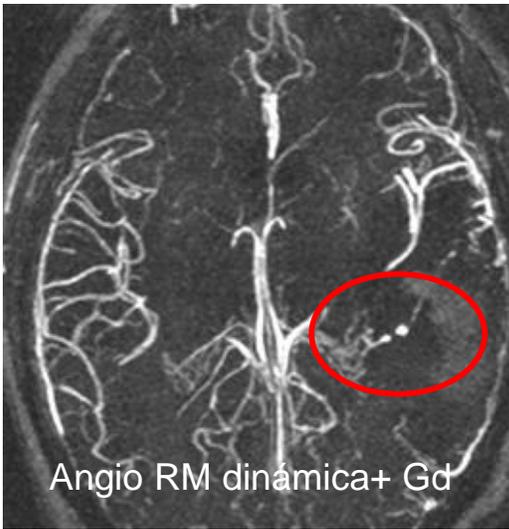
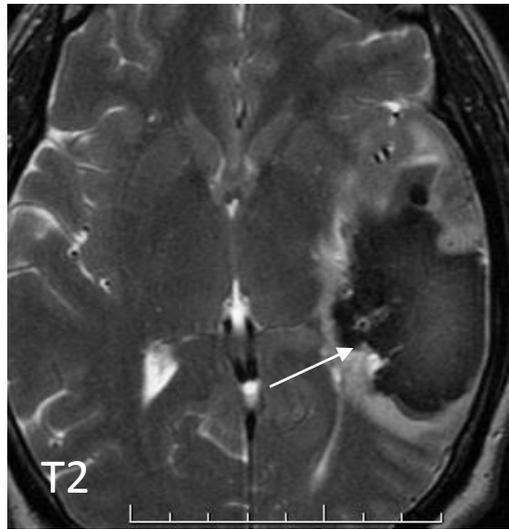
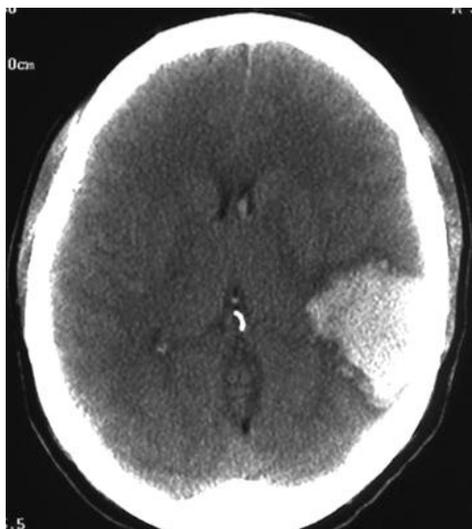
- Paciente joven < 45 años
- Hematoma regular.
- No HTA
- No coagulopatias



Factores de riesgo de HIC en MAV

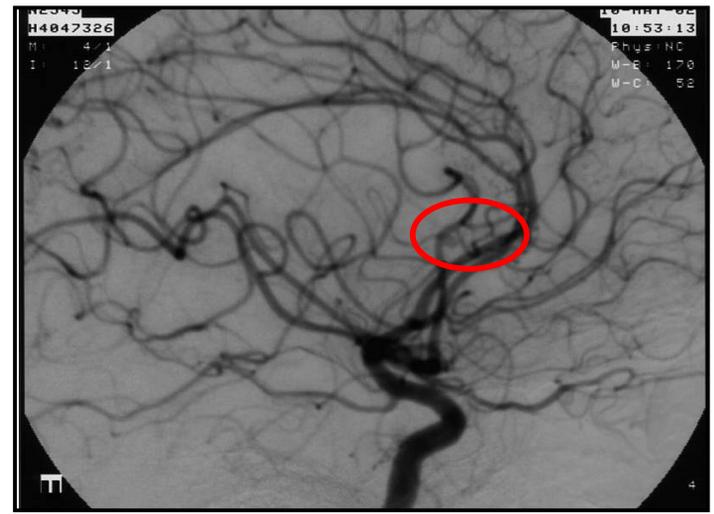
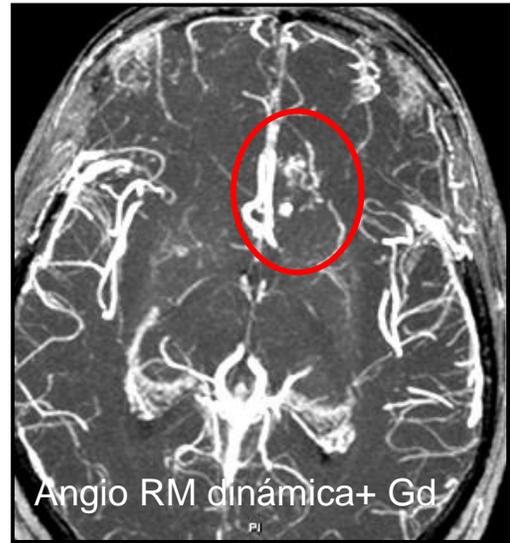
1. Hemorragia previa
2. Aneurismas intranidales
3. Estenosis drenaje venoso
4. Drenaje venoso profundo.
5. Vena drenaje única.
6. Localización FP o profunda



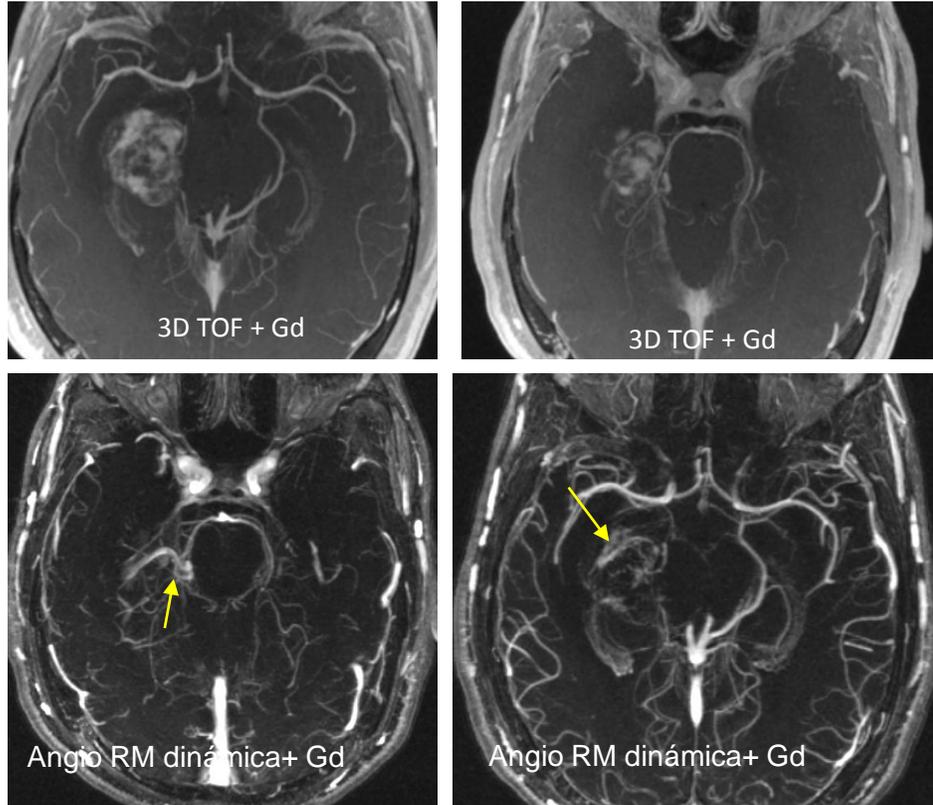


Micro MAV con componente fistuloso

Micro MAV con microaneurisma



Datos técnicos en la HIC Secundaria a Malformaciones Vasculares



Realizar RM dinámica con contraste

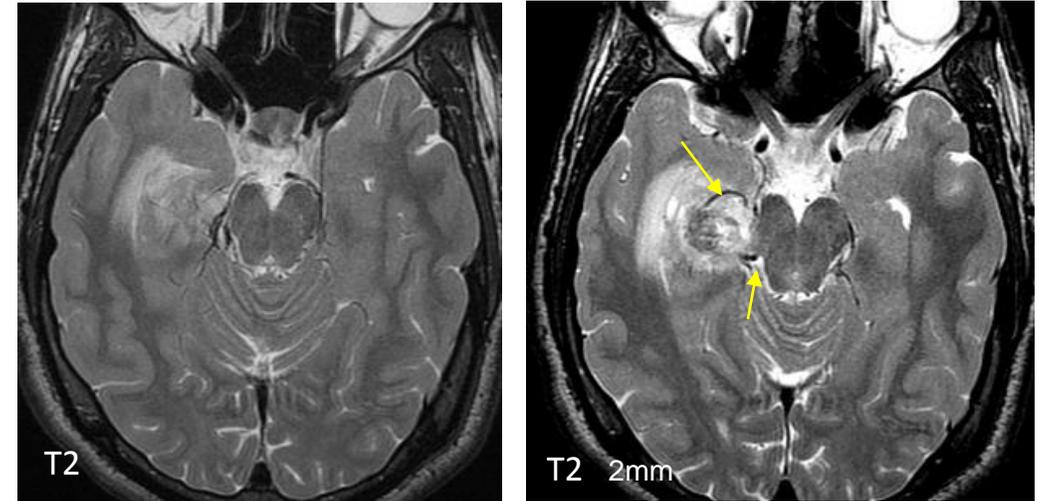
Secuencias 3D TOF con contraste dan problemas:

- Es una secuencia con potenciación T1

- Se superpone la hiperintensidad del hematoma.

- Se superpone las captaciones de contraste

RM angio dinámica suprime el tejido estacionario y no vemos el hematoma ni captaciones patológica de contraste porque es una secuencia muy rápida



Obtener Secuencias potenciadas en T2

Alta resolución y grosor de corte 2-3mm.

Identifica fácilmente los vasos patológicos.

La MAV se sitúa en los bordes del hematoma.

Puede ser MAV con componente fistuloso (no nidus)



HIC Secundaria: Fístulas durales

Hemorragia: es la forma de presentación en el 23% ..

SWI muy útil para mostrar la hemodinámica venosa:

- ✓ Venas dilatadas refleja congestión venosa
- ✓ Señal hiperintensa en las venas refleja drenaje retrogrado cortical venoso y ayuda en la localización de la fístula.
- ✓ Hipointensidad en SWI, zona de riesgo de hemorragia.
- ✓ Edema y microhemorragias son signos de riesgo de sangrado

Localizaciones de riesgo en fístulas durales:

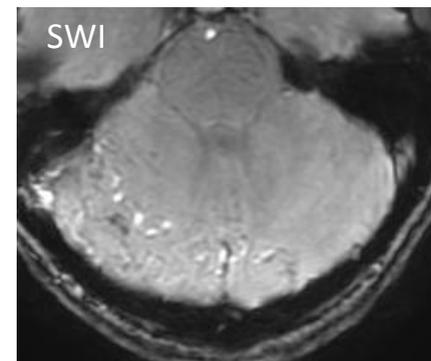
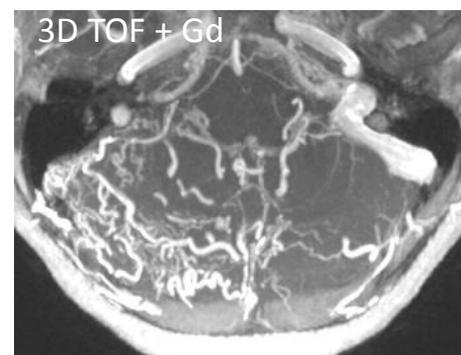
Tentorio
Fronto-basal
Foramen Magno
Convexidad

Factores de riesgo

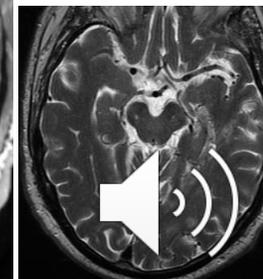
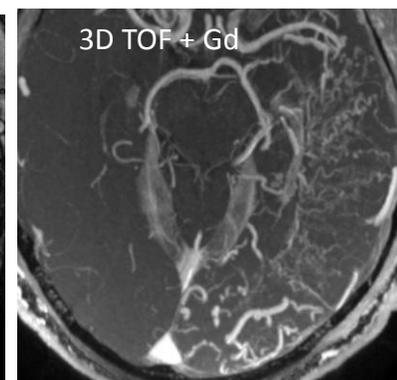
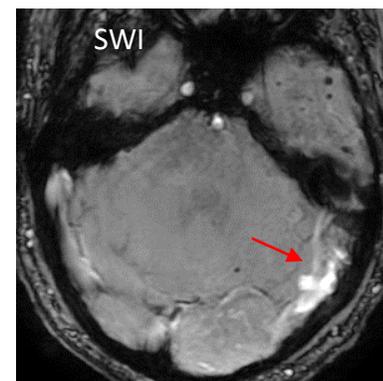
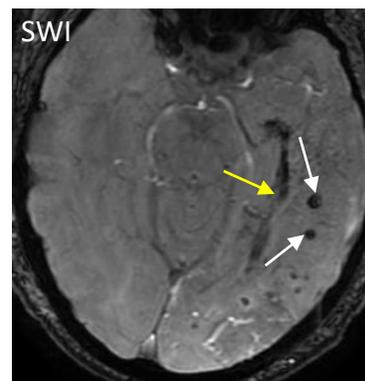
Mayor grado en clasificación de Borden :

- Tipo I : Drena en seno dural o vena meníngea.
- Tipo II: Drenaje retrogrado a venas subaracnoideas.
- Tipo III: Drenaje directo a venas subaracnoideas.

Se identifica una fístula a seno transversal derecho que tiene oclusión distal y proximal (segmento de seno excluido). Existe reflujo a venas corticales cerebelosas que aparecen hiperintensas en SWAN . Fístula dural grado II de Borden.



Hemorragia intraventricular producida por fístula dural Tipo II de Borden. La fístula se localiza en el seno lateral izquierdo (signo de hiperintensidad de señal en SWI que afecta también a venas dilatadas con flujo retrógrado por trombosis distal en seno sigmoide izquierdo). Múltiples venas subaracnoideas dilatadas en lóbulos occipital y temporal izquierdo. Múltiples microhemorragias en cerebelo y hemisferio cerebral izquierdos. Escasa traducción en secuencias potenciadas en T2



HIC Secundaria: cavernomas

Hemorragia: es la forma de presentación en el 8-37%.
En los niños este porcentaje aumenta: 36-60% de los casos.

Incidencia de hemorragia

Lesiones incidentales: 0,6-1% al año.
 Historia previa de hemorragia: 4,5%-22,3%.

Mayor riesgo de hemorragia.

Localización en el tronco (2.5%).
 Familiares y embarazo.
 >10 mm.

No son sangrado extensos ni originan grandes déficits.

Tipos de cavernomas y riesgo de hemorragias

Tipo I:

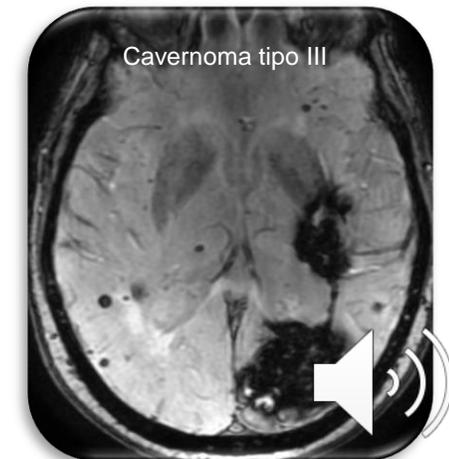
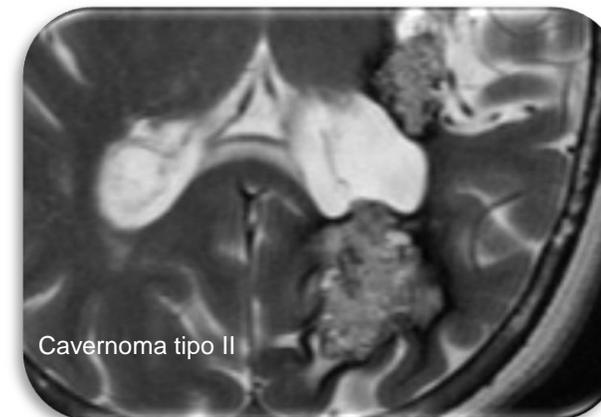
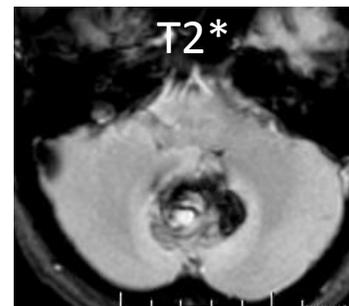
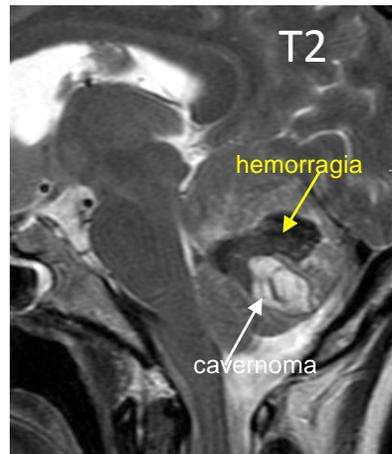
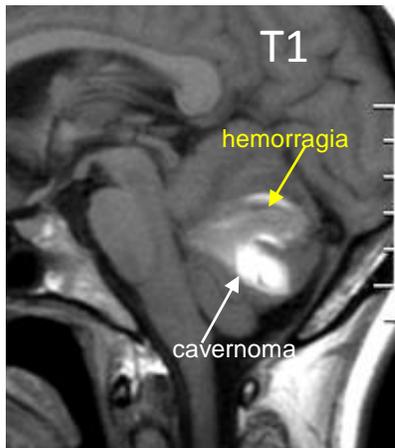
Hemorragia aguda o subaguda, hiperintenso en T1.
 Riesgo de sangrado 10%.

Tipo II:

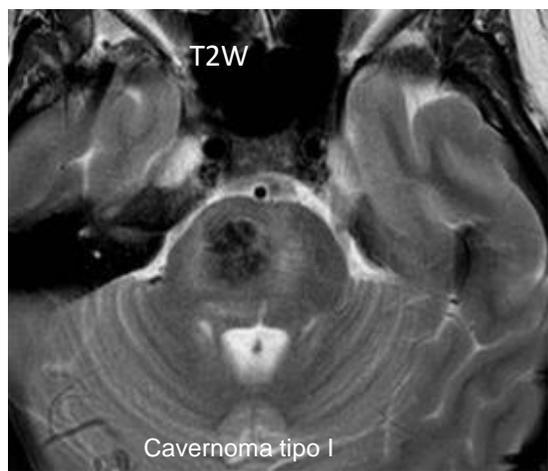
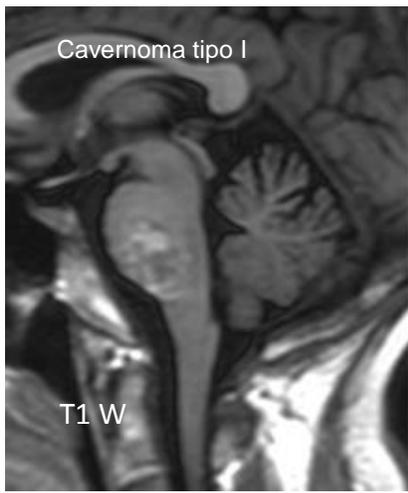
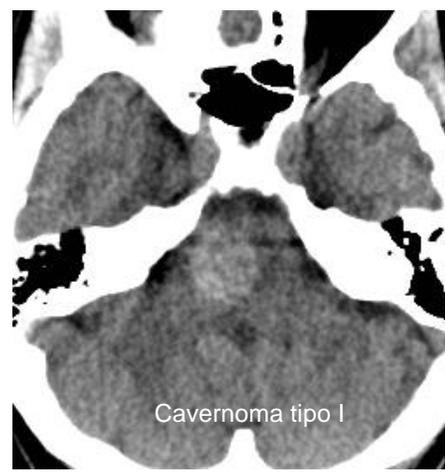
Trombosis: “palomitas de maíz”.
 Riesgo de sangrado 5%.

Tipo III:

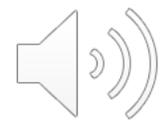
Hemorragia antigua. Hipointenso en T1 y T2.
 Riesgo de sangrado 1,5%.

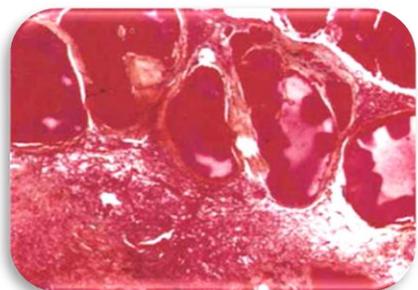
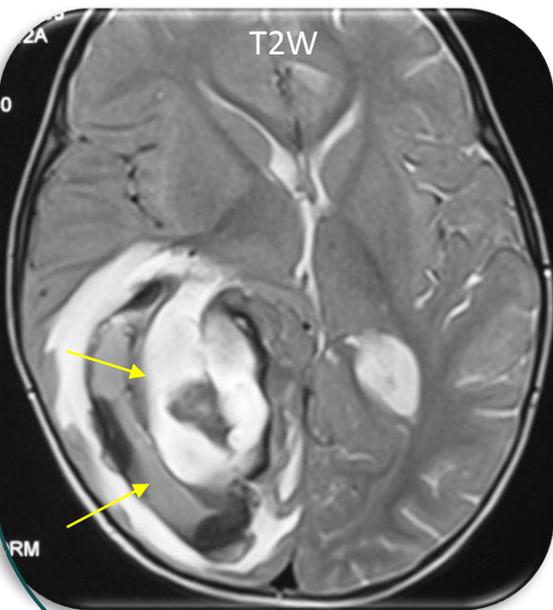
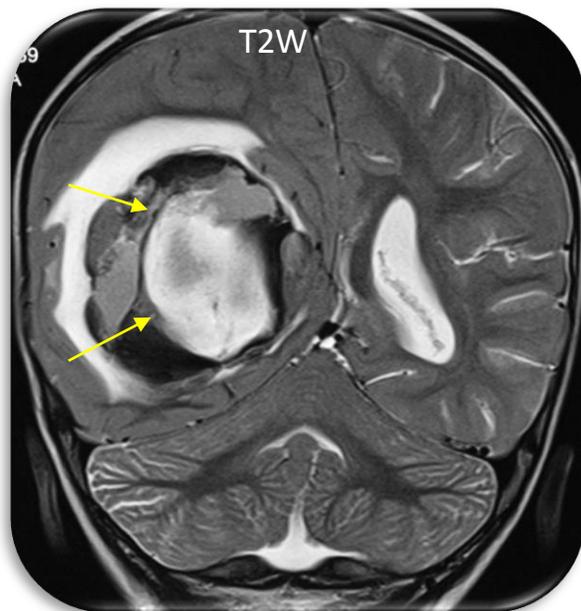
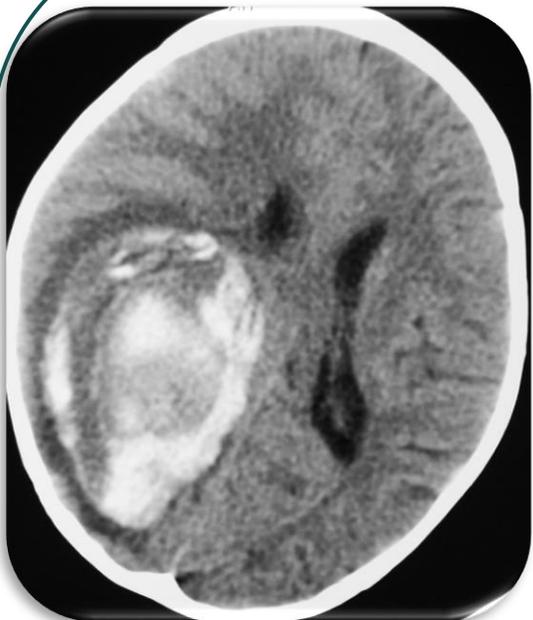


HIC Secundaria: Hemorragia en cavernoma tipo I en tronco

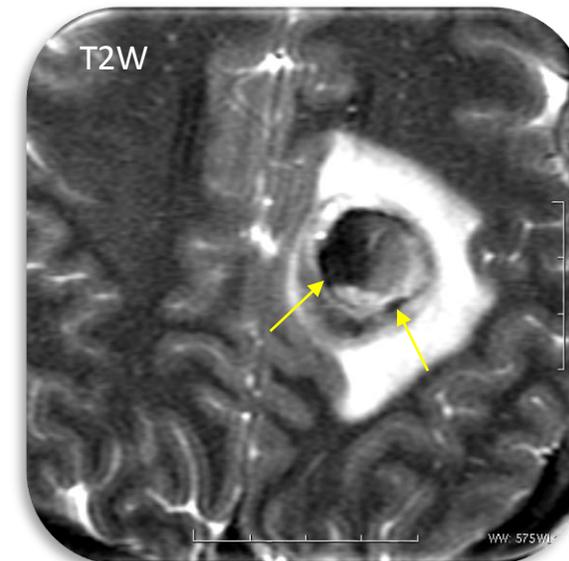


HIC por cavernoma.No son sangrado extensos ni originan grandes déficits

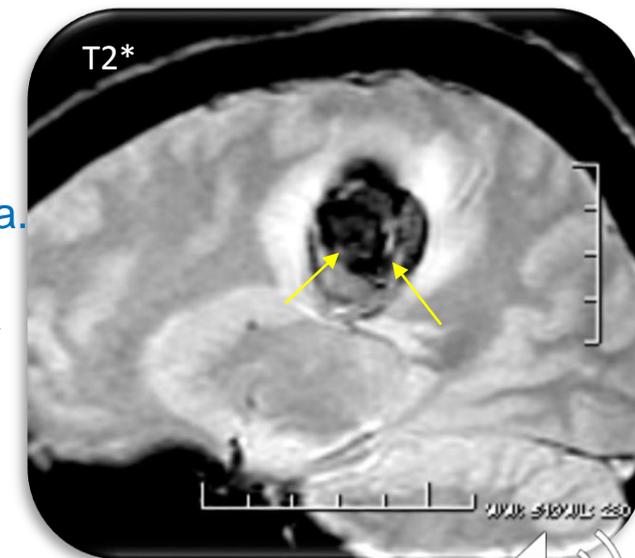




Niño de 8 años .
Cefalea brusca y somnolencia.
Cavernoma con sangrado
Cavernoma corresponde a la
lesión hiperintensa central



Adulto, 45 años.
Cefalea brusca y hemiparesia.
Cavernoma con sangrado
Cavernoma corresponde a la
lesión hipointensa central



Anticoagulación y drogas

Anticoagulación y HIC

Aumento X 10 riesgo de sangrado

Edad: > 65-70 años

Hipertensión

Uso asociado de aspirina

Duración del tratamiento > riesgo 1º año

Intensidad de la anticoagulación

Presencia de leucoaraiosis ???

Angiopatía amiloide ???

Hemorragia inducida por drogas.

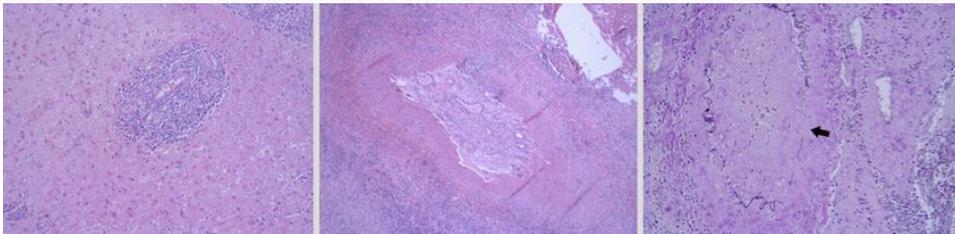
Drogas: anfetaminas, cocaína, drogas de diseño

Formas crónicas de abuso.

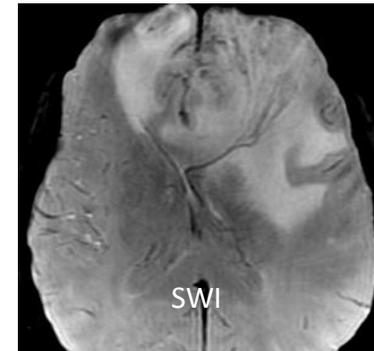
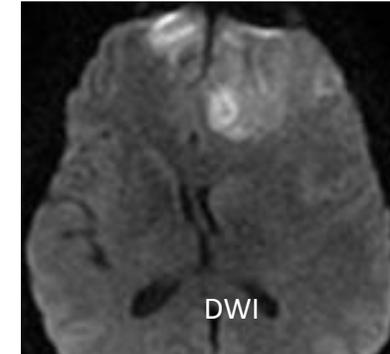
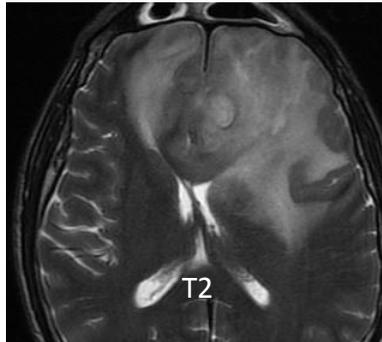
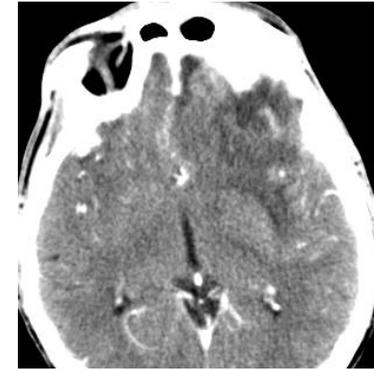
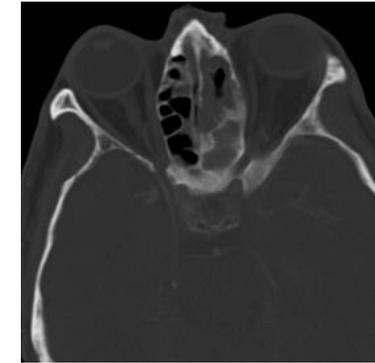
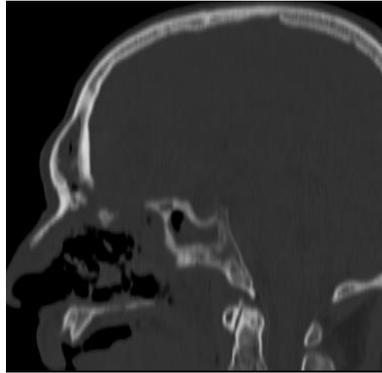
Mecanismo:

HTA

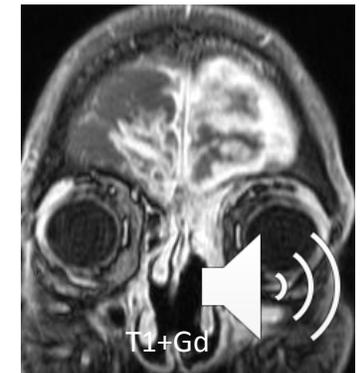
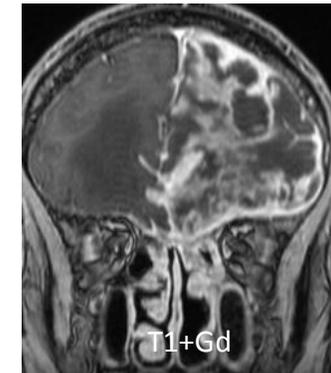
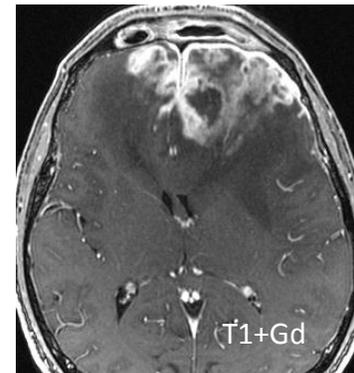
Vasculitis: efecto tóxico directo o simpaticomimético.,



Infiltrado linfoplasmocitario de distribución perivascular. Rodeado de astrogliosis y necrosis.
Lesiones vasculíticas agudas con inflam.transmural y rotura de endotelio y lamina elástica.
Lesiones vasculíticas crónicas con trombosis intraluminal y fibrosis de la pared vascular .



Vasculitis ANCA positiva (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos)
inducida por cocaína con lesión destructiva de línea media inducida por cocaína





RM EN LA HEMORRAGIA CEREBRAL PRIMARIA Y SECUNDARIA

Dra. Ana Ramos.

- ✓ Frecuencia
- ✓ Cuando realizar RM
- ✓ Estadios de hemorragia en RM
- ✓ Simuladores de la hemorragia
- ✓ Microhemorragias
- ✓ Riesgo de resangrado
- ✓ Causas de hemorragia
 - Primarias (75-88%) por enferm de pequeño vaso**
 - Arteriopatía hipertensiva
 - Angiopatía amiloide cerebral (AAC)
 - AAC asociada a inflamación
 - Secundarias**
 - Causas estructurales y vasculares (Ts y MV's)
 - Anticoagulación y drogas

