

LAS MIL CARAS DEL HEMATOMA

Victoria Esteban Izquierdo, Raquel Moreno de la Presa, Dereck de la Rosa Porras, María José Risco Fernández,
Juan Antonio Blanco Cabellos, Laura Célix Arias, Andrei Daniel Onuta, Pablo Garcés Marín.

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

OBJETIVO DOCENTE

- Revisar las principales causas de hemorragia intraparenquimatosa (HIP) no traumática aguda, diferenciando entre formas primarias y secundarias.
 - Ilustrar los hallazgos radiológicos clave que permiten orientar hacia su etiología, mediante casos representativos de nuestro hospital.
-

REVISIÓN DEL TEMA

La HIP espontánea representa el 10–20 % de los ictus y se asocia a una alta morbimortalidad (hasta el 40 % a 30 días). La presentación clínica incluye déficit neurológico focal agudo, frecuentemente con cefalea, disminución del nivel de conciencia, crisis epilépticas o síntomas vegetativos. La neuroimagen es fundamental tanto para el diagnóstico como para la evaluación etiológica y pronóstica.

La tomografía computarizada (TC) sin contraste es la técnica inicial de elección por su rapidez y alta sensibilidad para la detección de sangre aguda. La angio-TC está indicada si se sospecha etiología vascular. La RM es especialmente útil para caracterizar la hemorragia e identificar las posibles causas subyacentes.

Se presenta una revisión pictórica de las causas de HIP y las claves diagnósticas para el diagnóstico diferencial.

HIP PRIMARIAS

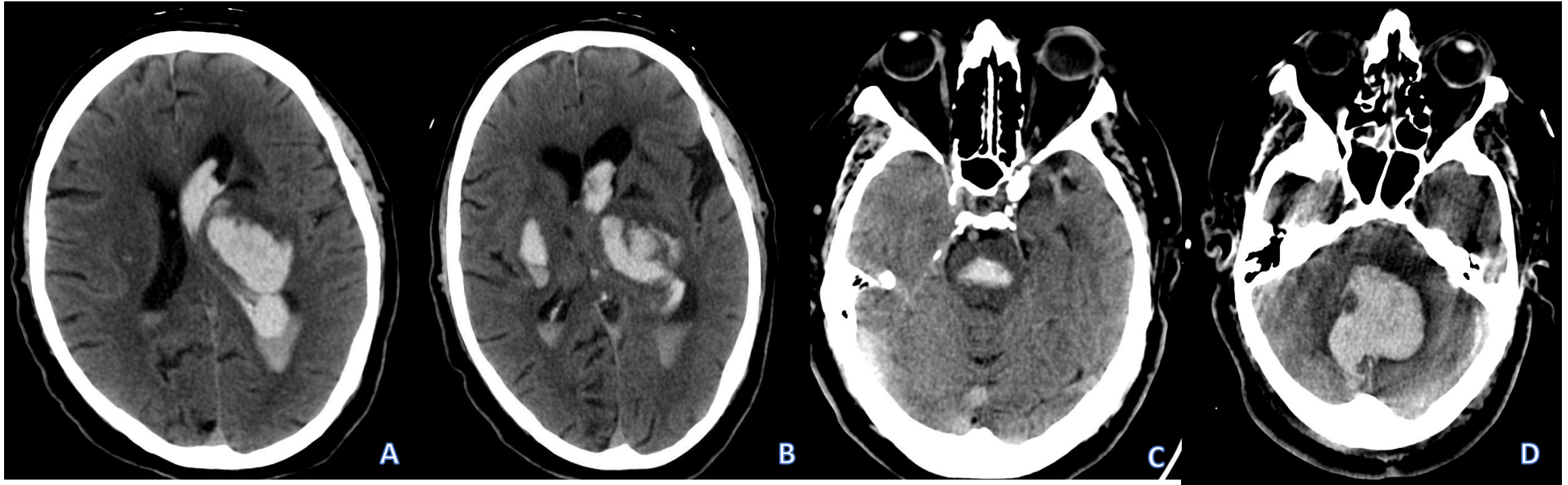
Son las más comunes y se producen por la rotura de vasos sanguíneos cerebrales normales.

HEMORRAGIA HIPERTENSIVA

La hipertensión es la causa más común de HIP espontánea en adultos. El hematoma se produce por la rotura de pequeñas arterias penetrantes dañadas por la hipertensión (hialinosis, lipohialinosis), lo que conduce a la formación de microaneurismas de Charcot-Bouchard, que pueden romperse y causar la hemorragia.

Afecta a pacientes con antecedentes de hipertensión y la hemorragia suele localizarse en estructuras profundas como los ganglios basales (60-65 %), el tálamo (15-25 %), el puente y el cerebelo (5-15 %).

La resonancia magnética (GRE/T2* o SWI) puede mostrar múltiples focos pequeños correspondientes a microhemorragias cerebrales, generalmente en localizaciones profundas o centrales, lo que sugiere una enfermedad crónica de los vasos pequeños.



TC sin contraste, corte axial (A-D): Localizaciones típicas de los hematomas hipertensivos (A: ganglios basales, B: tálamo, C: puente y D: cerebelo).

ANGIOPATIA AMILOIDE

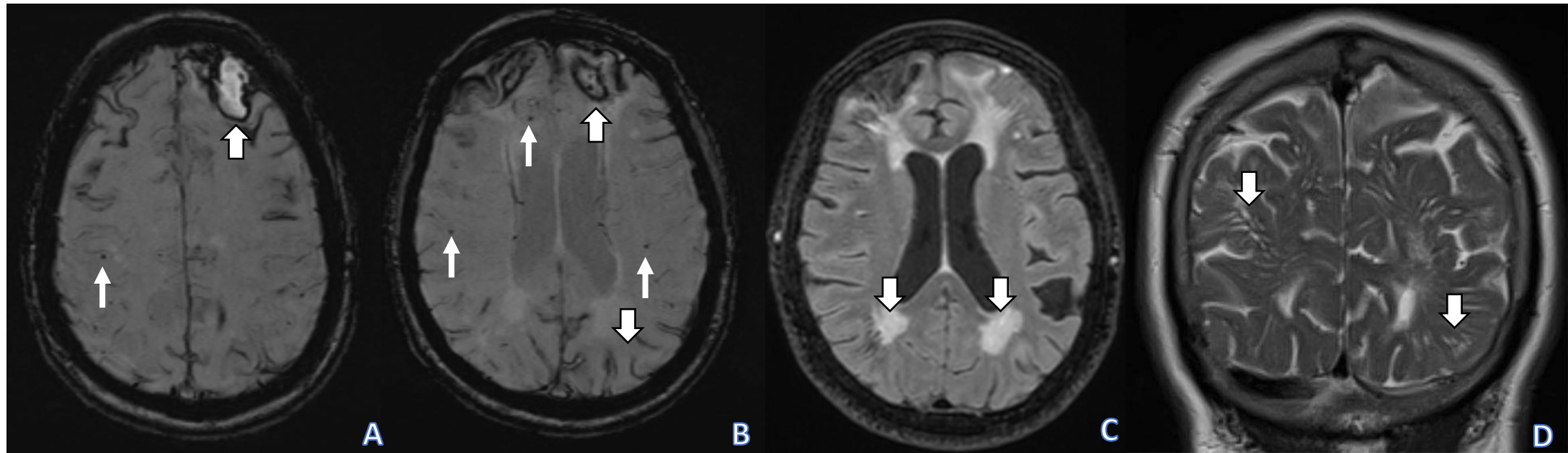
La segunda causa más común de hemorragia intracerebral espontánea, que afecta a pacientes de edad avanzada, generalmente mayores de 60 años, frecuentemente asociada a demencia, debido al depósito de amiloide en arterias cerebrales pequeñas y medianas que debilita la pared de los vasos. El hematoma se forma por la ruptura de pequeñas ramas piales (necrosis fibrinoide).

Por lo general causa hemorragias corticales lobulares o cortico-subcorticales, especialmente en los lóbulos parietal y occipital.

La TC sin contraste muestra hematomas lobulares digitiformes e irregulares, a menudo múltiples y recurrentes, asociados a atrofia cerebral. Puede asociarse a hemorragia subaracnoidea, subdural o, con menos frecuencia, intraventricular.

La RM T2* puede mostrar microhemorragias corticales y subcorticales periféricas en los hemisferios cerebrales y el cerebelo.

Los criterios diagnósticos propuestos para la AAC incluyen los criterios de Boston 2.0 y los criterios de Edimburgo (basados principalmente en la TC).



A, B: SWI axial, C: FLAIR axial y D: T2 coronal: hematoma agudo subcortical del lóbulo frontal anterior izquierdo, con extensión al espacio subaracnoideo. Siderosis cortical superficial adicional y focos de artefactos de susceptibilidad puntiformes, compatibles con microhemorragias angiopáticas. Leucopatía supratentorial con extensión periventricular bilateral, probablemente isquémica crónica. Espacios perivasculares agrandados. Hallazgos compatibles con probable AAC (Boston 2.0).

HIP SECUNDARIAS

Relacionadas con tumores, malformaciones vasculares, trastornos de la coagulación o abuso de drogas, y se producen a partir de vasos nuevos frágiles, inflamación de la pared vascular o defectos de coagulación. La ubicación del sangrado depende de la causa subyacente

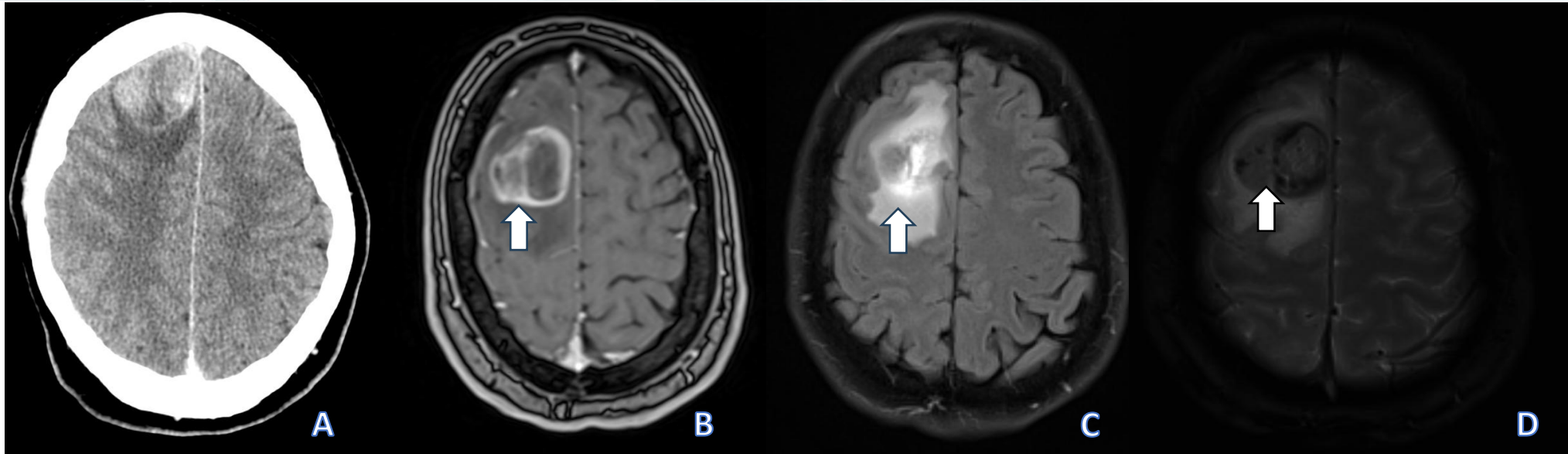
NEOPLASIAS

Las neoplasias hemorrágicas, incluidas las metástasis y los tumores cerebrales primarios, representan entre el 2 % y el 15 % de los casos de HIP espontánea.

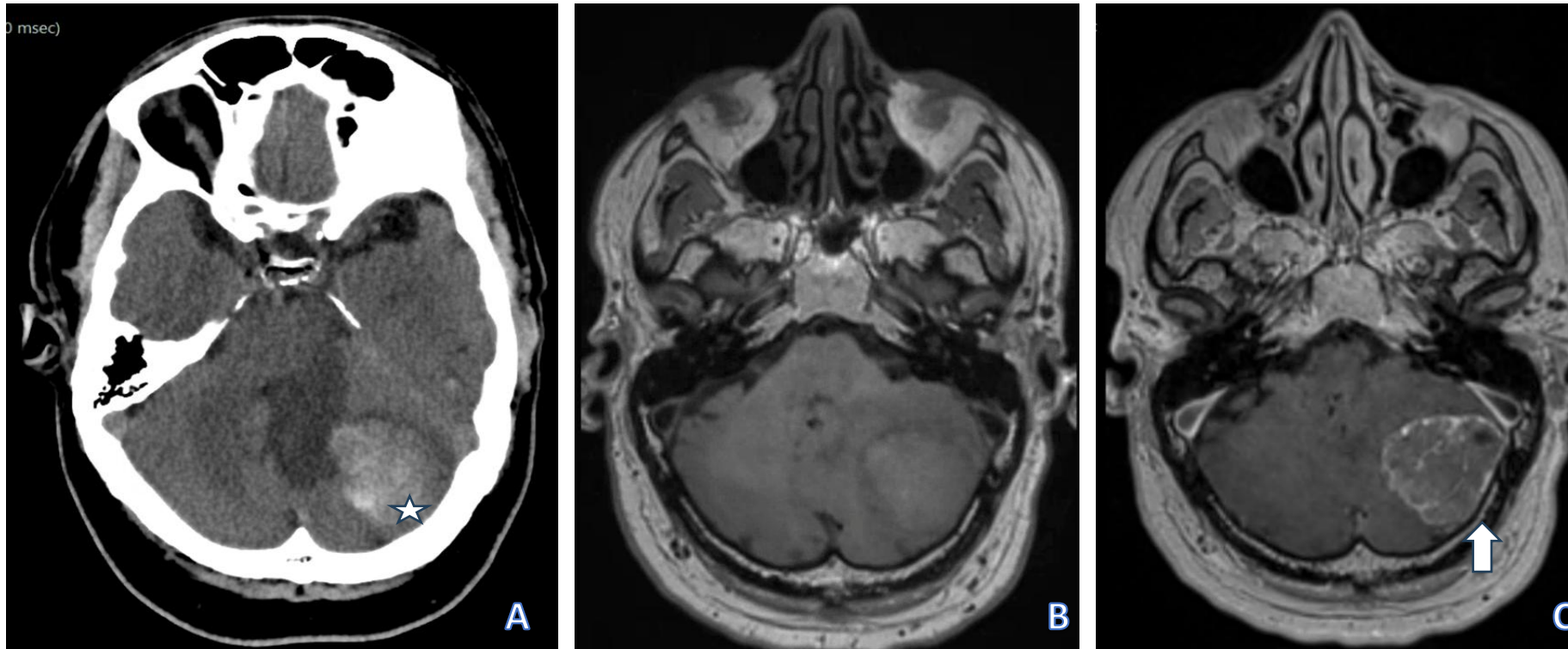
Las metástasis con mayor riesgo de hemorragia son el coriocarcinoma, el melanoma, el cáncer de tiroides y el carcinoma de células renales. Los tumores primarios del SNC también pueden sangrar, especialmente el glioblastoma y el oligodendroglioma.

Los hallazgos en las imágenes que sugieren un tumor subyacente como causa incluyen:

- Hemorragia heterogénea e irregular con diferentes estadios de productos sanguíneos.
 - Realce de contraste del tejido no hemorrágico adyacente.
 - Degradación sanguínea tardía.
 - Anillo de hemosiderina incompleto o irregular
 - Edema vasogénico marcado o efecto masa en estadios más avanzados.
-



A: TC sin contraste, corte axial: hematoma subagudo en evolución, localizado en la región corticosubcortical de la circunvolución frontal superior derecha. RM (B: T1C axial, C FLAIR, D SWI): lateralmente, lesión nodular con realce en la sustancia blanca corticosubcortical de la circunvolución frontal media asociada a microhemorragias e hiperintensidad periférica. Hallazgos sugestivos de tumor hemorrágico primario del SNC (que da lugar a un glioblastoma IDH mutante 1p19q co-delección negativo).

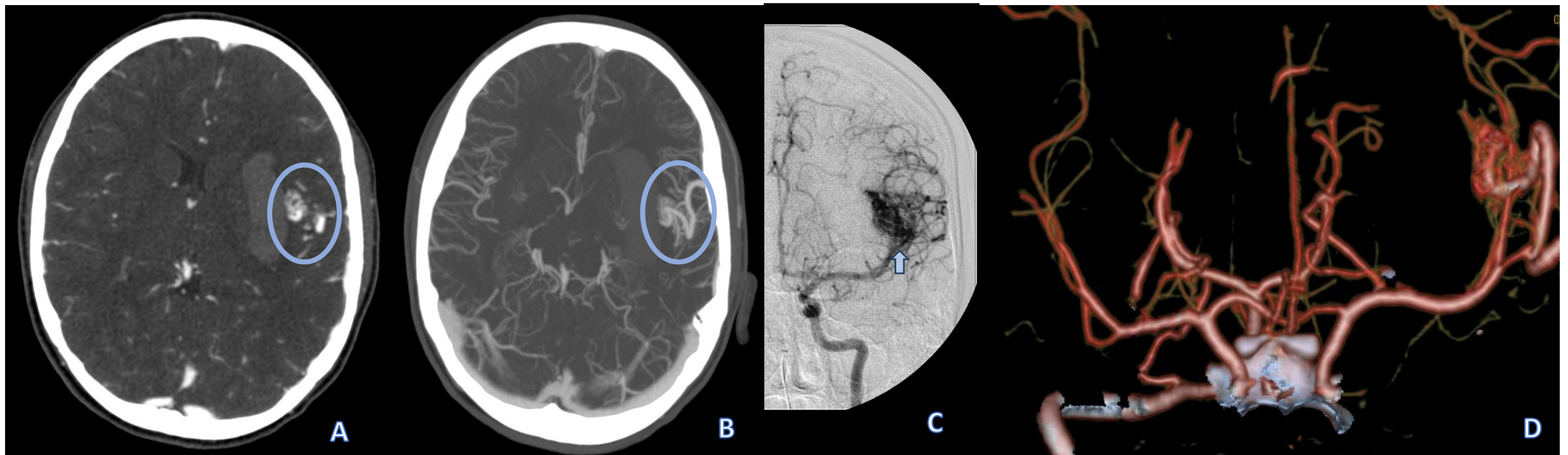


Paciente con adenocarcinoma rectal y metástasis pulmonar resecada en remisión clínica. A, TC sin contraste, corte axial, B: T1 axial, C: T1C axial: hematoma intraparenquimatoso agudo en el cerebelo izquierdo, con edema perilesional moderado y realce tras la administración de contraste. Hallazgos compatibles con metástasis.

MALFORMACIONES VASCULARES

Representan hasta el 70% de las HIP en pacientes menores de 40 años.

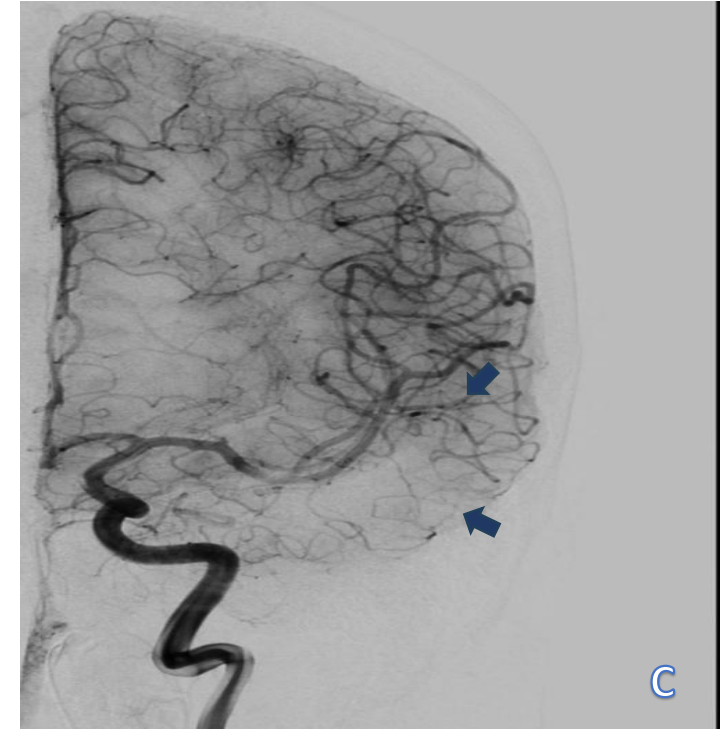
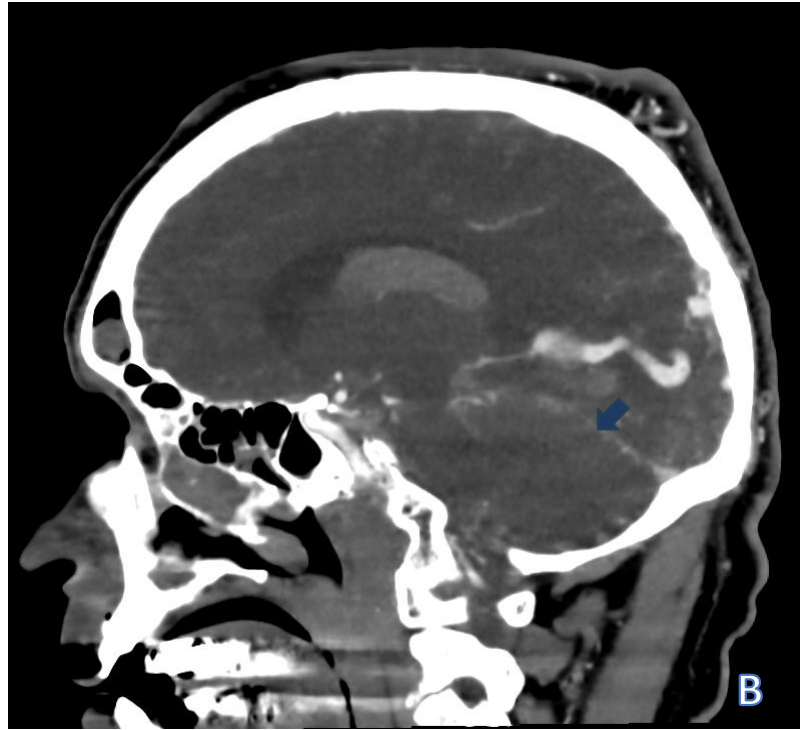
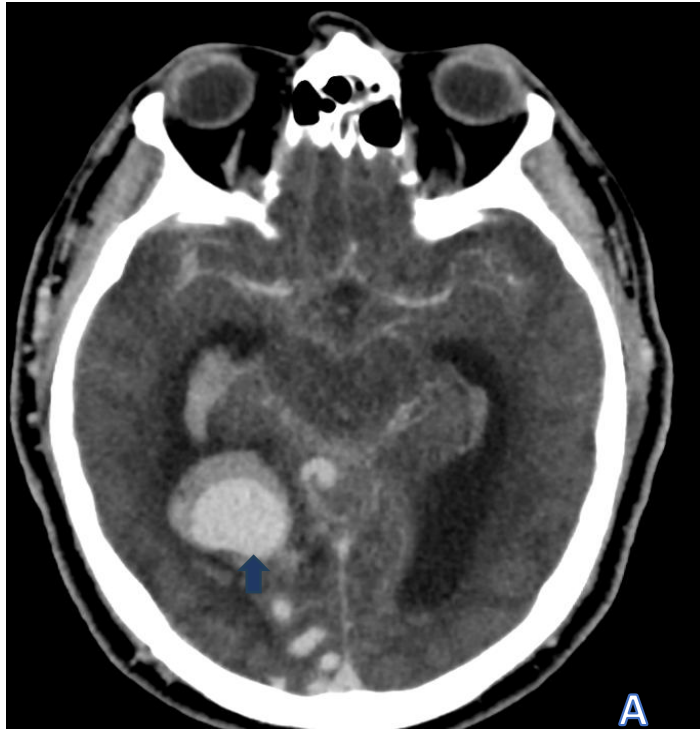
Malformaciones arteriovenosas: comunicaciones arteriales a venosas directas sin un lecho capilar intermedio. La mayoría son asintomáticas, siendo la hemorragia parenquimatosa es la presentación inicial más frecuente, predominantemente supratentorial. En la TC sin contraste, las MAV pueden aparecer como vasos serpiginosos hiperdensos, con calcificaciones y hemorragia asociada. La angioTC muestra arterias anormales, un nidus y venas drenaje ingurgitadas con llenado venoso temprano. La RM suele mostrar un patrón característico en forma de «panal» de vacíos de señal con un efecto de masa mínimo o nulo. La angiografía puede detectar pequeñas MAV y guiar el tratamiento.



A y B: Fase arterial axial C+. C: angiografía, D: VR. Hematoma intraparenquimatoso en la cápsula externa izquierda y la ínsula. Lateralmente, se visualiza una malformación arteriovenosa con un nidus (círculo), vasos aferentes que se originan en las ramas silvianas de la ACM izquierda, principalmente con suministro arterial de los segmentos insulares (M2) y drenaje venoso a las venas corticales superficiales adyacentes, agrandadas.

Fístulas arteriovenosas durales:

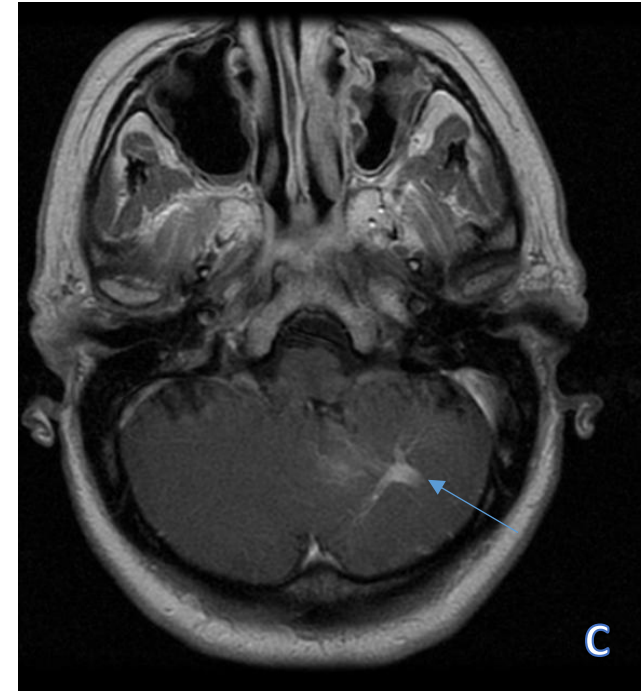
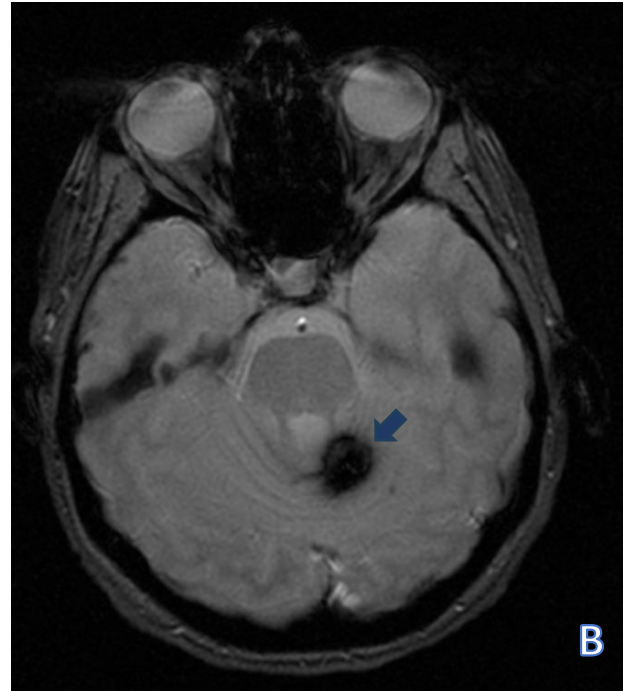
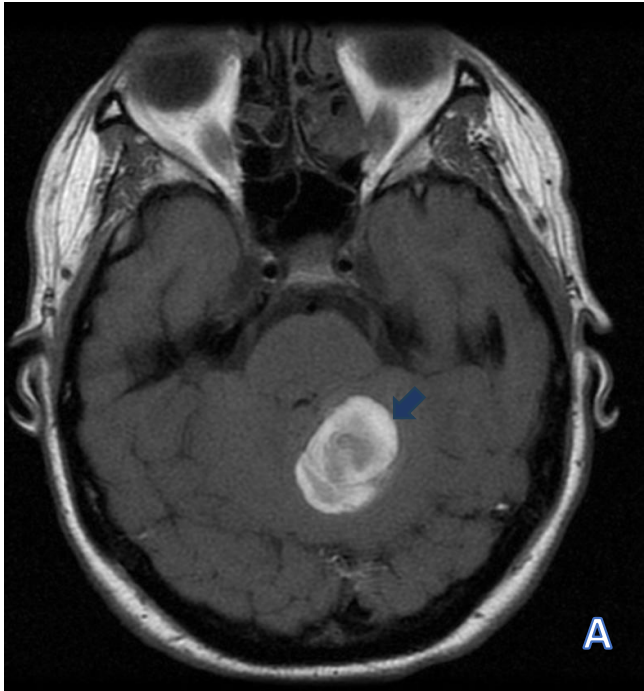
Localizadas en la duramadre, formadas por comunicaciones anormales arteriovenosas asociada a un seno venoso dural, siendo los más frecuentes el seno sigmoide y el seno transversal. Deben sospecharse ante HIP localizadas en fosa posterior o frontobasales, sin nidus y vasos leptomeníngeos prominentes, asociados o no a trombosis venosa dural.



A y B: TC corte axial y sagital C+ fase arterial y C: angiografía. Hemorragia intraventricular extensa con distribución supratentorial e infratentorial con hemorragia subaracnoidea. Se identifica un grupo de estructuras vasculares perilesionales (flecha azul), con al menos dos eferencias venosas congestionadas y dilatadas, correspondientes a FAVD occipital derecha de grado IV según Cognard.

Cavernomas:

En la TC sin contraste, los cavernomas aparecen como lesiones pequeñas, bien delimitadas, redondas u ovoides, hiperdensas, a veces con calcificaciones, y pueden mostrar hemorragia intraparenquimatosa aguda si han sangrado. No suelen asociarse a edema ni a efecto de masa, salvo en casos de sangrado reciente. En la RM presentan de forma característica un aspecto de “palomitas de maíz”, con un centro heterogéneo por productos hemáticos en distintas fases evolutivas y un halo completo hipointenso de hemosiderina, con marcado efecto de *blooming* en GRE T2*/SWI. Tras la administración de contraste puede evidenciarse una anomalía venosa del desarrollo asociada.

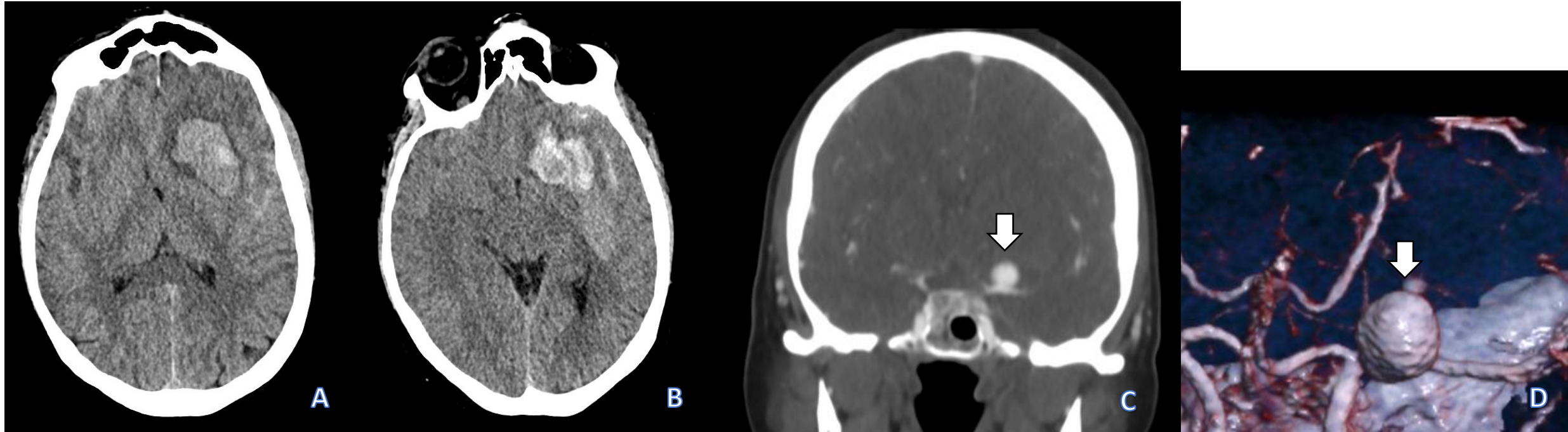


A. Axial T1: hematoma cerebeloso central y paracentral izquierdo. B: axial SWI obtenida 6 meses después, muestra una lesión nodular con marcado vacío de señal en el hemisferio cerebeloso paravermiano izquierdo. C. Axial T1 C+: pequeñas estructuras venosas que convergen en una única vena de drenaje que desemboca en el seno transversal. Hallazgos compatibles con malformación cavernosa asociada a una anomalía venosa del desarrollo.

Aneurismas:

Dilataciones focales de las arterias cerebrales debidas a debilidad de la pared vascular. La rotura suele presentarse con cefalea súbita intensa y deterioro neurológico.

En la TC sin contraste se observa principalmente hemorragia subaracnoidea aguda, a veces asociada a hemorragia intraparenquimatosas, y la angio-TC o la angiografía convencional se utilizan para identificar y caracterizar el aneurisma.

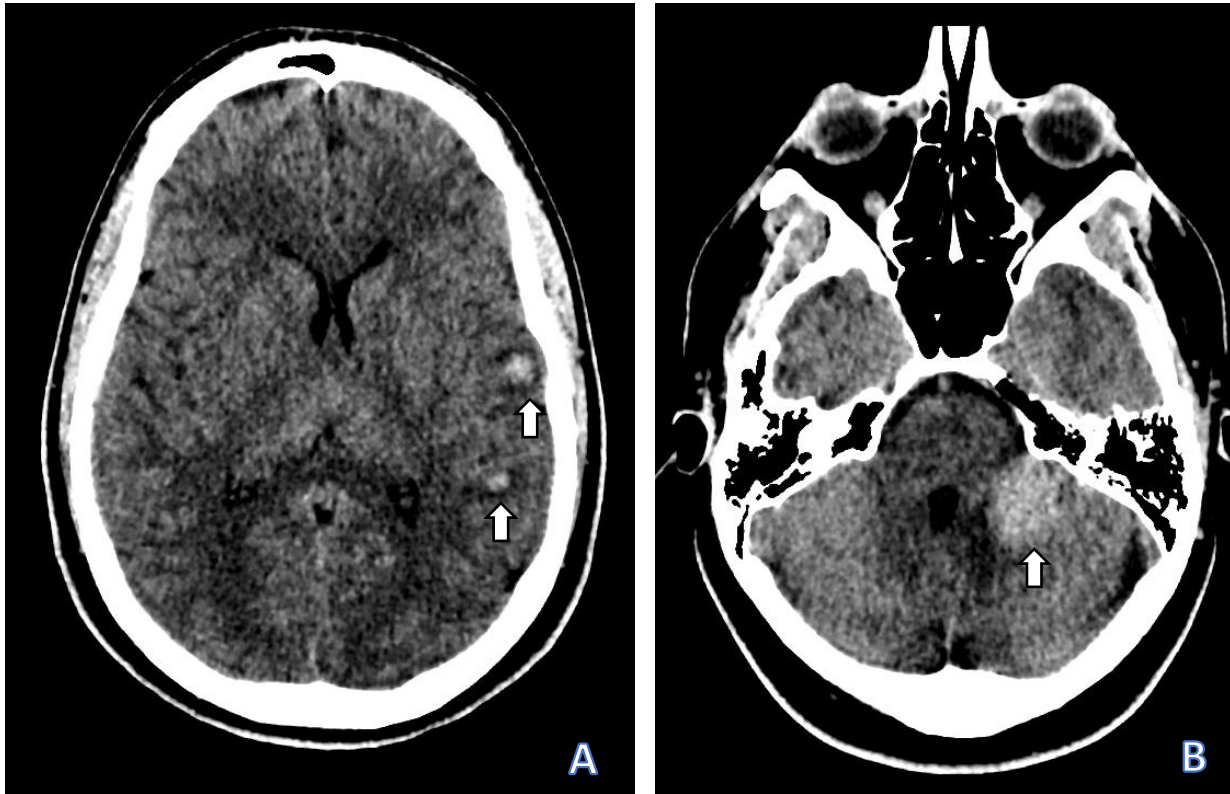


A y B: TC sin contraste corte axial. C: TC con contraste con reconstrucción MIP coronal. D: VR. Hematoma intraparenquimatoso agudo que se extiende a través de la sustancia blanca de la convexidad frontoparietotemporal izquierda. Aneurisma sacular grande en el segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda (flecha).

COAGULOPATÍAS

Los trastornos hematológicos, como la leucemia y las alteraciones de la coagulación, se asocian a hemorragia intracraneal por lesión vascular y alteración de la hemostasia. Los principales factores de riesgo incluyen trombocitopenia, leucocitosis y coagulación intravascular diseminada.

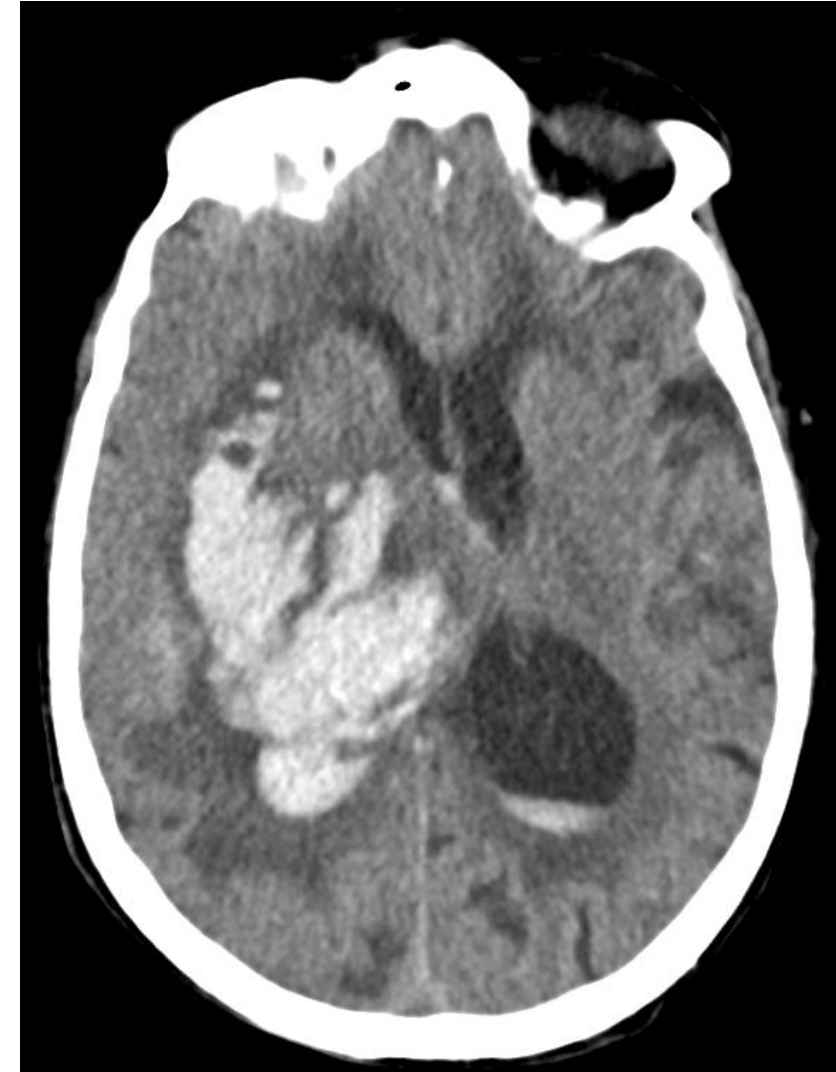
La hemorragia suele ser subcortical, frecuentemente múltiple, y puede combinar hemorragia intraparenquimatosa lobar, subaracnoidea, subdural e intraventricular. En TC y RM son característicos los niveles líquido-líquido sugestivos de coagulopatía, la infiltración leucémica (especialmente en leucemia aguda) y las microhemorragias difusas.



A y B: TC sin contraste corte axial. Paciente con diagnóstico de leucemia aguda promielocítica con coagulopatía. Se presenta con epistaxis, sangrado gingival y hemianopsia del campo izquierdo. Las imágenes muestran focos hemorrágicos intraparenquimatosos, el de mayor tamaño localizado en el hemisferio cerebeloso izquierdo y dos focos más pequeños supratentoriales en el hemisferio izquierdo.

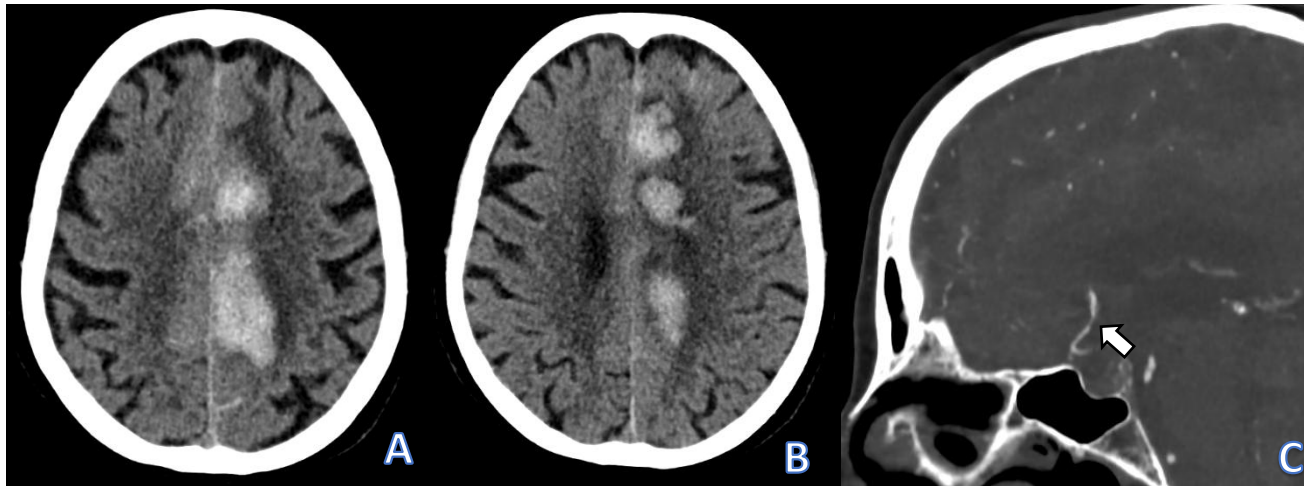
La **terapia anticoagulante** representa aproximadamente el 10–20% de las HIP espontáneas. Los fármacos más implicados son acenocumarol, warfarina, heparina y enoxaparina. Estas hemorragias suelen ser lobares, tanto supra como infratentoriales. En la TC sin contraste puede observarse un hematoma en crecimiento con frecuentes niveles líquido-líquido. En RM el aspecto varía según el estadio de degradación de la sangre.

TC sin contraste corte axial: hematoma intraparenquimatoso agudo en ganglios basales derechos con apertura al sistema ventricular.



INFARTOS HEMORRÁGICOS

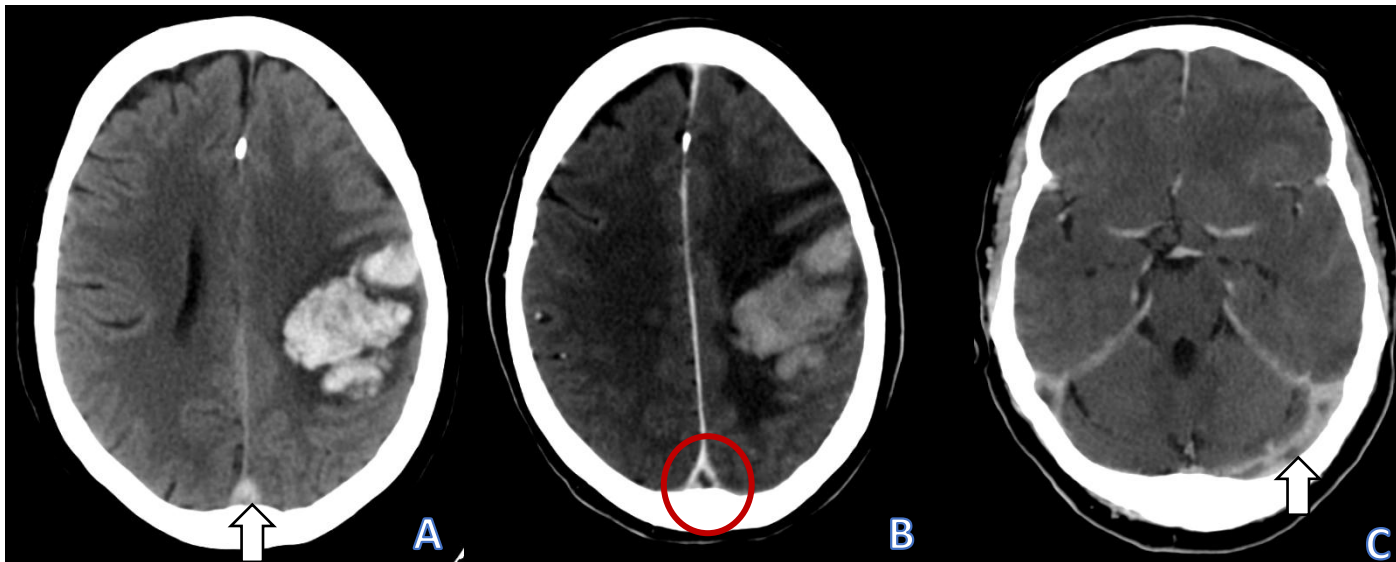
La **transformación hemorrágica del ictus isquémico** se produce en hasta el 40 % de los casos. Se reconocen dos patrones: la hemorragia petequiral, que normalmente solo se detecta en las pruebas de imagen, y la hemorragia parenquimatosa, que suele estar asociada a un deterioro clínico.



A y B: TC sin contraste corte axial: extensos hematomas intraparenquimatosos a nivel del giro cingulado izquierdo y cuerpo calloso (territorio vascular de la arteria cerebral anterior izquierda).
C angioTC corte sagital, MIP: defecto de repleción en el segmento A2 de la ACA izquierda.

La **trombosis venosa cerebral** representa alrededor del 1 % de todos los accidentes cerebrovasculares, y entre el 30 % y el 40 % de los pacientes presentan hemorragia intracerebral espontánea. Afecta a la sustancia blanca subcortical adyacente al seno ocluido, con localizaciones características en función de la estructura venosa afectada: bilateral frontoparietal (seno sagital superior), unilateral temporal (seno transversal), bilateral talámico (vena de Galeno o seno transversal).

En la TC con contraste, se puede observar un seno dural hiperdenso, venas corticales hiperdensas (signo del cordón), hemorragia intraparenquimatosa aguda y edema. La venografía por TC muestra un defecto de llenado en el seno dural (“signo del delta vacío” cuando se encuentra en el seno sagital superior), lo que confirma el diagnóstico.



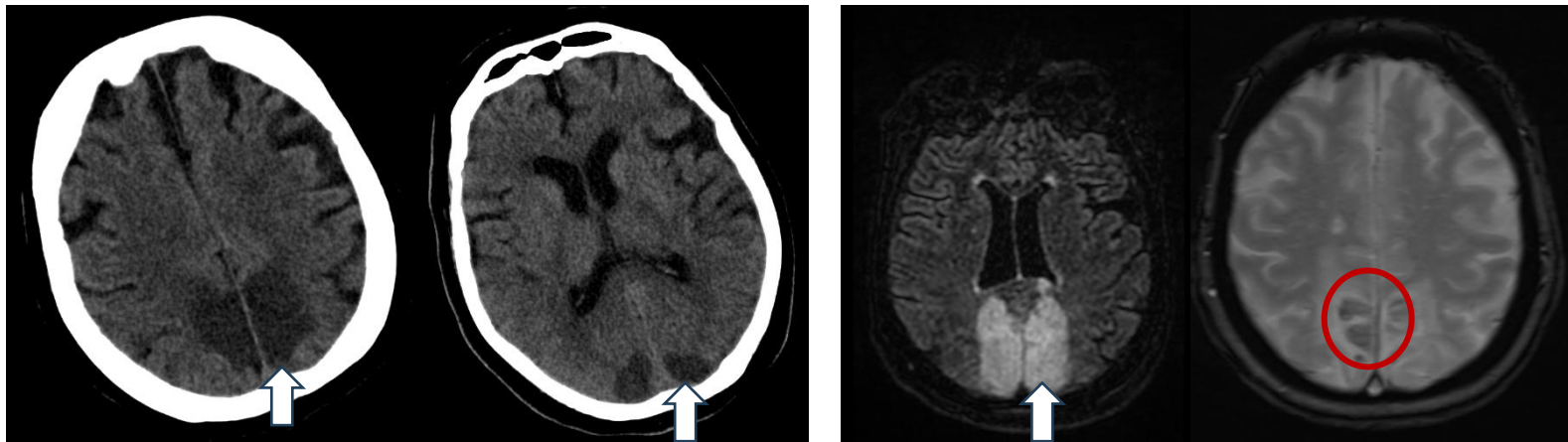
A: TC sin contraste, corte axial: hematoma intraparenquimatoso agudo parietotemporal izquierdo con edema vasogénico. Obsérvese el signo de la vena densa (flecha blanca). B y C: Venograma axial por TC: trombosis extensa que afecta al seno sagital («signo del delta vacío») y a los senos transversos (flechas blancas).

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

El mecanismo subyacente suele ser una disfunción endotelial y una alteración de la autorregulación cerebral, lo que provoca un aumento de la permeabilidad vascular y la fragilidad microvascular, más que una lesión vascular estructural primaria. Estas afecciones suelen estar asociadas a hipertensión aguda, insuficiencia renal, sepsis, enfermedades autoinmunes, embarazo o tratamiento inmunosupresor.

Un ejemplo representativo es el **síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)**, suele presentarse con edema vasogénico bilateral en las regiones parietooccipitales (70-90 %), relacionado con la afectación del territorio de la ACP.

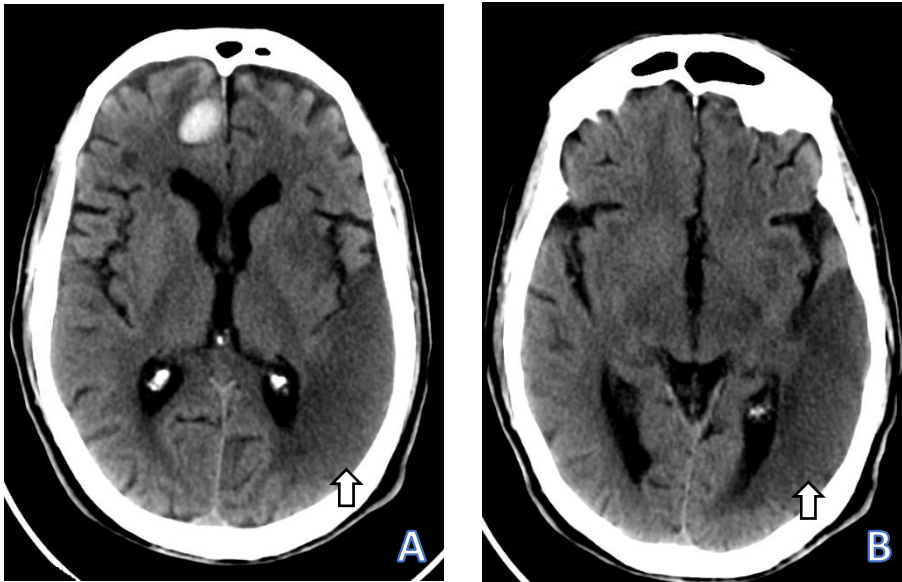
El PRES puede complicarse con hemorragia intracerebral (10 %) y hemorragia subaracnoidea (7 %). Las secuencias GRE/SWI pueden mostrar hemorragias o microhemorragias en el 9-50 % de los casos, lo que refleja la fragilidad vascular subyacente.



A, B: TC sin contraste, corte axial: hipodensidades córtico subcorticales en el parénquima cerebral de predominio occipitales. C: axial FLAIR: hiperintensidad de señal en secuencias con TR largo. D: axial SWI: pequeños focos de microhemorragias, especialmente en el lóbulo parietal derecho (círculo).

POST FIBRONOLISIS

Complicación grave causada por una lesión por reperfusión y una hemostasia alterada, que generalmente ocurre dentro de las primeras 24 horas después de la terapia trombolítica y se asocia con un mal resultado clínico.



A, B: TC sin contraste, corte axial: lesión isquémica en el territorio de la ACM izquierda, fibrinolizado. TC de control 24 horas después del tratamiento: hipodensidad difusa con borramiento de surcos en los lóbulos temporal y parietal, parte de la región insular y la parte anterior del núcleo caudado izquierdo, sugestivo de infarto isquémico subagudo en el territorio de la MCA izquierda. Hematoma parenquimatoso en la región corticosubcortical frontal parasagital derecha, con edema vasogénico leve asociado.

CONCLUSIONES

- La hemorragia intracerebral espontánea conlleva una alta morbilidad y mortalidad, por lo que requiere un diagnóstico precoz y preciso basado principalmente en neuroimágenes.
 - Los radiólogos desempeñan un papel clave no solo en el reconocimiento de posibles causas secundarias de la hemorragia intraparenquimatosas, sino también en la detección y caracterización de la etiología subyacente.
-

REFERENCIAS

- M. Martí, A. Vicente, A. Ugarte Nuño. Patología hemorrágica cerebral. Tratado de radiología de urgencias Madrid. Panamericana 2021. Páginas: 153 -164.
 - Fink KR, Benjert JL. Imaging of Nontraumatic Neuroradiology Emergencies. Radiol Clin North Am. 2015 Jul; 53(4):871-890.
 - Boulouis G, Morotti A, Charidimou A, Dowlathahi D, Goldstein JN Noncontrast computed tomography markers of intracerebral hemorrhage expansion Stroke [Internet] 2017; 48: 1120-5.
 - Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ et al. Diagnóstico por imagen – Cerebro. 2a ed. Madrid: Marbán; 2011.
-