

Hemorragia intracraneal: Diagnóstico radiológico y aspectos críticos del informe

Valentina Constanza Lenz Ruiz¹, Paula Oleaga Gómez¹, Karina Elizabeth Pillajo Cevallos¹, Carlos Javier Gallués Caballero¹, Alberto Luis Fernández¹, María del Pilar Cerdá Riche¹, Susana Gallego García¹, Cristina Hernández Rodríguez¹

¹*Servicio de Radiodiagnóstico Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Objetivos docentes

- Describir e ilustrar los hallazgos radiológicos característicos en tomografía computarizada (TC) de los distintos tipos de hemorragia intracraneal.
 - Revisar las principales causas de sangrado intracraneal y sus posibles complicaciones (herniaciones).
 - Destacar los elementos que debe incluir el informe radiológico para orientar hacia un manejo clínico adecuado.
-

Hemorragia intracraneal

- Acumulación extravascular de sangre en diferentes espacios intracraneales.
- Constituye una patología urgente cuyo diagnóstico y tratamiento deben realizarse en el menor tiempo posible para disminuir su morbimortalidad.

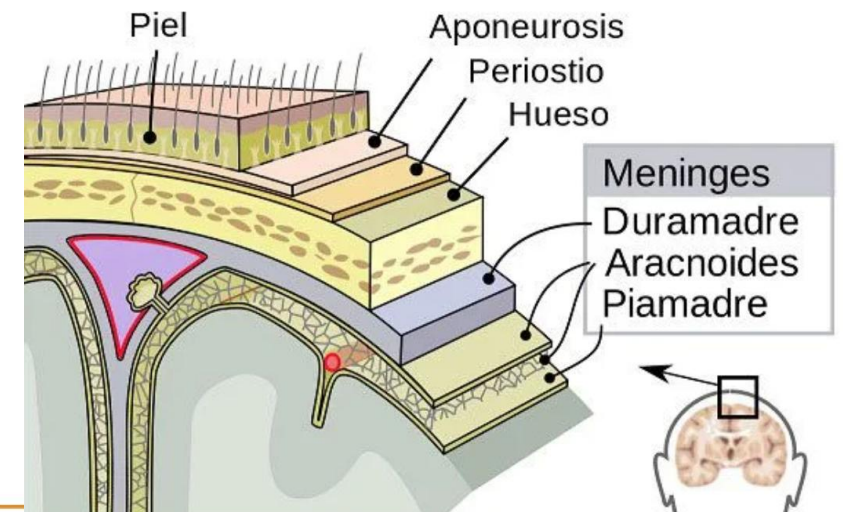
Según localización

INTRAAXIAL

-Hemorragia intraparenquimatosa

EXTRAAXIAL

-Hemorragia extradural o epidural
-Hemorragia subdural
-Hemorragia subaracnoidea
-Hemorragia intraventricular



Diagnóstico por imagen

- La tomografía computarizada (TC) juega un rol fundamental para su diagnóstico precoz, ya que es una técnica altamente disponible y con rápida adquisición de imágenes.
- La atenuación de la sangre en la TC depende de varios factores como:
 - La celularidad (a > hematocrito, > densidad),
 - la concentración de hemoglobina y proteínas (a > Hb > densidad),
 - tiempo transcurrido desde el sangrado.

Hiperdensa	Hasta los 10 días
Isodensa	10 días hasta las 6 semanas
Hipodensa	Desde las 7 semanas

Hemorragia intra-axial o intraparenquimatosa

- Producida por rotura de un vaso, que suele ser arterial.
 - Distinguir traumáticas de no traumáticas (malformaciones vasculares, tumores, anticoagulantes, fármacos simpaticomiméticos y vasculitis).
 - Se pueden producir en territorio supra e infratentorial, variando su localización según la causa subyacente.
 - Clínica: Similar a un ictus isquémico, con déficit neurológico focal. Puede presentar disminución del nivel de consciencia.
-

Etiología hemorragia intraparenquimatosas

Primaria (sin lesión estructural subyacente)

- 1) Microangiopatía hipertensiva.
- 2) Angiopatía amiloide cerebral.

Secundaria (con lesión estructural subyacente y/o diátesis hemorrágica)

- 1) Accidente cerebrovascular con transformación hemorrágica
- 2) Malformación vascular (arteriovenosa, cavernosa)
- 3) Tumor
- 4) Trombosis venosa cerebral
- 5) Diátesis hemorrágica

Hemorragias intraparenquimatosas primarias

1) Microangiopatía hipertensiva

- Principal causa.
- La hipertensión arterial mal controlada y de larga evolución induce daños vasculares: microaneurismas de arterias perforantes, aterosclerosis acelerada de vasos de mayor calibre, arterioesclerosis hialina, trombosis, microhemorragias o rotura vascular.
- Hemorragias en territorios profundos.
- De mayor a menor frecuencia en ganglios de la base > tálamos > puente > cerebelo.



TC cerebral sin contraste en corte axial que muestra hematoma intraparenquimatoso en ganglios basales izquierdos con efecto de masa que produce compresión del ventrículo lateral izquierdo.

2) Angiopatía amiloide cerebral

- Acumulación de beta-amiloide en la túnica media y la adventicia de las arterias de pequeño y mediano calibre de la corteza cerebral y las leptomeninges.
- Genera fragilidad vascular y formación de microaneurismas.
- Pacientes **ancianos y normotensos**.
- Presenta hemorragia intracerebral **lobar**, habitualmente en unión cortico-subcortical o en cerebelo. Suele respetar los ganglios de la base y protuberancia.

Otras formas de presentación son:

- Deterioro cognitivo
- HSA de la convexidad.
- Amiloidoma cerebral (rara).



TC cerebral sin contraste en corte axial que muestra hematoma intraparenquimatoso frontal derecho con edema vasogénico asociado que condiciona efecto masa. Por localización sugiere angiopatía amiloide. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Hemorragias intraparenquimatosas secundarias

1) ACV con transformación hemorrágica

- **Más del 50%** de los **ACV** presentarán transformación hemorrágica.
Forma **más común** son **hemorragias petequiales**.

Aumentan el riesgo de transformación hemorrágica:

Edad avanzada	Uso de anticoagulantes	Colesterol bajo
ACV extenso	Fiebre	Presión arterial sistólica elevada.
Etiología cardioembólica	Hiperglucemia	Terapia trombolítica u otra recanalización.

Post trombólisis o trombectomía la hemorragia suele ocurrir **dentro de las 24 horas** posteriores.
En los **no tratados** aparece **dentro de los 4 días** posteriores al ACV.

- Post trombólisis o trombectomía la hemorragia suele ocurrir **dentro de las 24 horas..** En los **no tratados** aparece **dentro de 4 días.**
- Predictores de transformación hemorrágica tras trombólisis: ACV graves con NIHSS>14, oclusión de la ACM proximal, hipointensidad en TC > a 1/3 del territorio de la ACM, recanalización retardada (>6 horas desde el inicio del ACV), ausencia de flujo colateral.

TC cerebral sin contraste. Hipodensidad en lóbulo frontal derecho en relación a ACV establecido con presencia de pequeños focos hiperdensos que indican transformación hemorrágica.
Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



2) Malformaciones vasculares

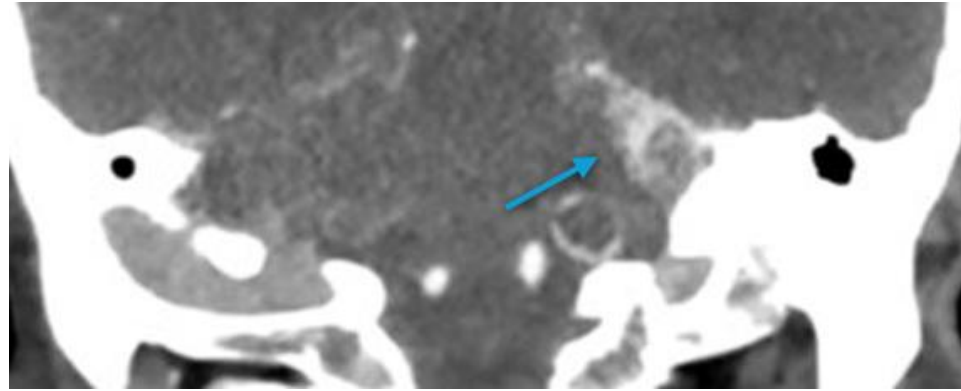
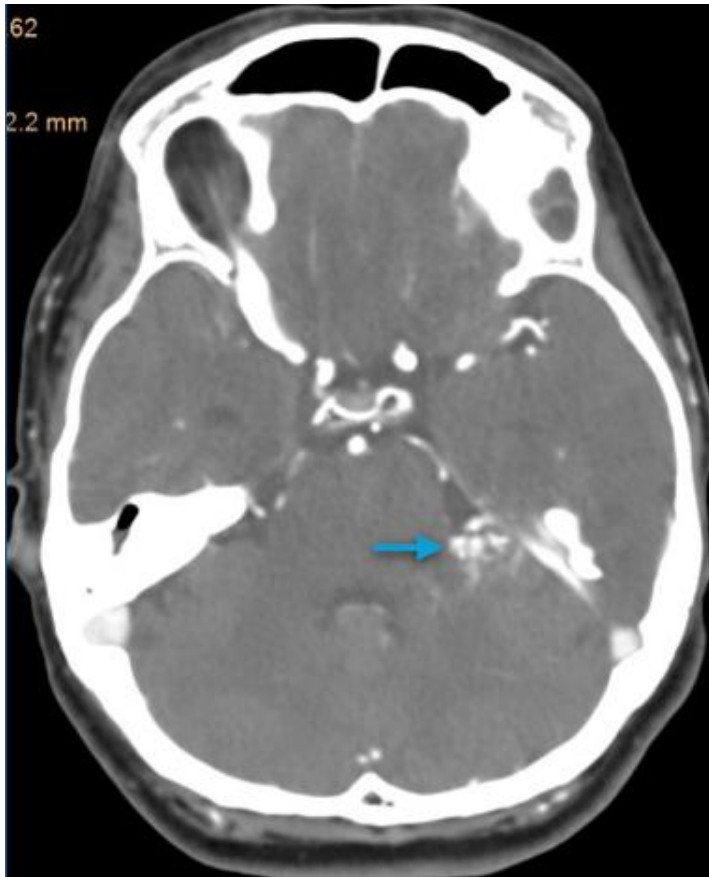
Se distinguen por presencia/ausencia de shunt arteriovenoso, histopatología y vasos afectados.

Pacientes más jóvenes.

2.1) MAV cerebrales

- **Nido de vasos** que forma la transición entre la arteria nutricia y la vena de drenaje.
- **Angiografía cerebral** muestra una masa densa de arterias nutricias dilatadas que irrigan un nido central y una o más venas que drenan el nido.
- En fase arterial presenta opacificación anormal de las venas (**drenaje venoso temprano**).
- La evidencia radiológica de **hemorragia previa** es el **predictor más importante** de hemorragia futura.

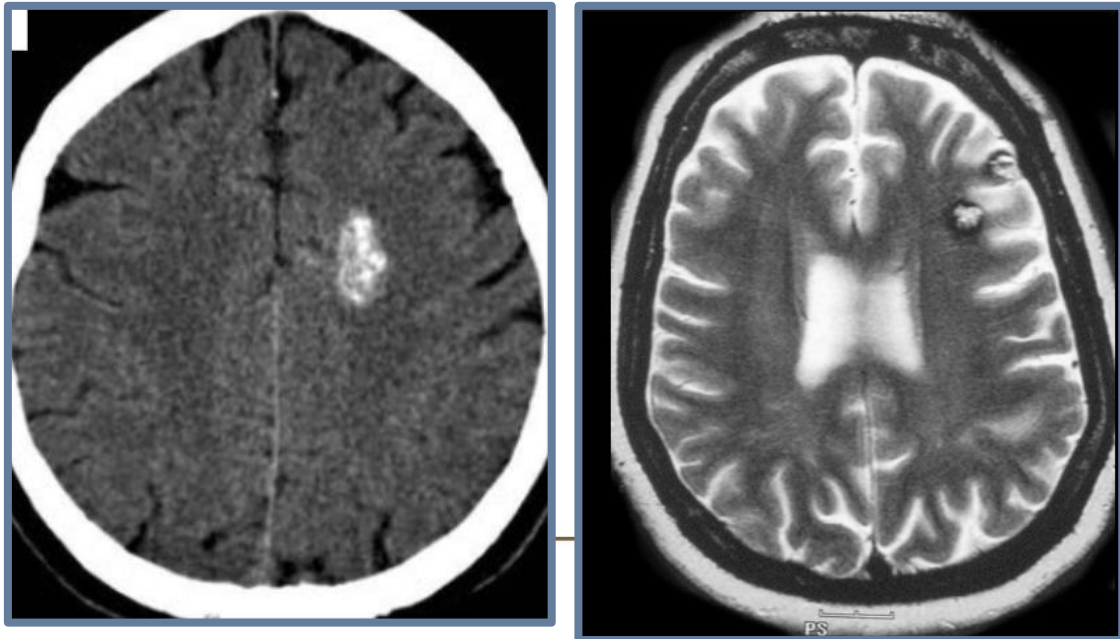
Ejemplo malformación vascular



TC cerebral con contraste IV. Se visualiza nidus vascular sugestivo de malformación arteriovenosa en hemisferio cerebeloso izquierdo (flechas azules).
Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

2.2) Malformación cavernosa cerebral

- Si son grandes en el TC puede verse como una región **hiperdensa con motas de calcificación con mínimo o nulo realce**. No ejerce de masa ni edema, excepto si ha presentado hemorragia reciente.
- **RM de elección** donde presenta un **aspecto en palomitas de maíz** con un borde de pérdida de señal (T2) debido a la hemosiderina.



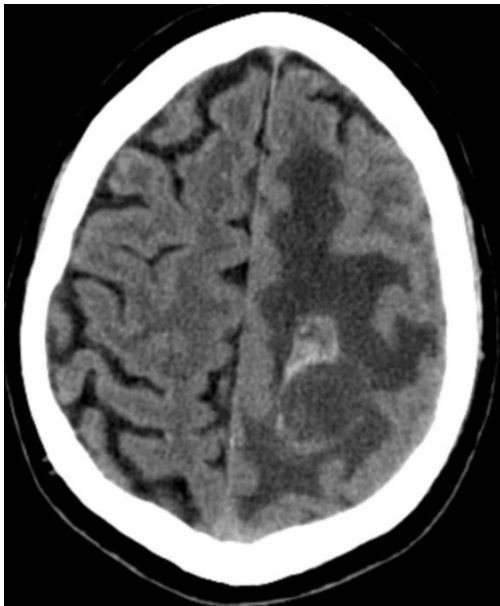
A la izquierda TC craneal sin contraste presenta lesión hiperdensa con motas de calcificación y áreas hiperdensas en relación a sangrado.

A la derecha RM en T2 presenta dos lesiones de borde hipointenso con morfología en palomita de maíz, compatibles con malformación cavernosa.

Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

3) Tumor cerebral

- Tumores más frecuentes del SNC son las metástasis (suelen ser múltiples y de localización cortico-subcortical).
- SANGRAN MÁS: Melanoma, carcinoma de células renales, coriocarcinoma y cáncer de tiroides. Tener en cuenta el cáncer de pulmón y de mama que se presentan con mayor frecuencia y pueden sangrar.
- En TC sin contraste el tumor puede ser **isodenso, hipodenso o hiperdenso** en comparación con el parénquima cerebral, con cantidad variable de **edema vasogénico** circundante.
- **TC con contraste IV** muestra un patrón de **realce periférico (en anillo)**. La **RM es más sensible** que la TC, por lo que es una opción si se dispone de ella.



Lesiones ocupantes de espacio hipodensas con halo hiperdenso periférico en frontoparietal izquierda (imagen de la izquierda) y en región frontal y frontoparietal derechas (imagen de la derecha), sugestivas de metástasis en pacientes con antecedente de cáncer pulmonar y melanoma respectivamente. Las lesiones frontoparietales de ambas imágenes presentan zonas hiperdensas, en relación con signos de sangrado agudo. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

4) Trombosis venosa cerebral

- Oclusión de los canales venosos en la cavidad craneal, incluye trombosis venosa dural, venosa cortical y venosa cerebral profunda, que suelen coexistir.
- Clínica inespecífica: cefalea, crisis epilépticas y edema de papila.
- La trombosis del seno sagital superior o del seno transversal dominante puede afectar la reabsorción del líquido, produciendo **hidrocefalia**.
- TC sin contraste IV → hiperdensidad de la vena o seno trombosado (7-14 días).

OCCLUSIÓN VENOSA

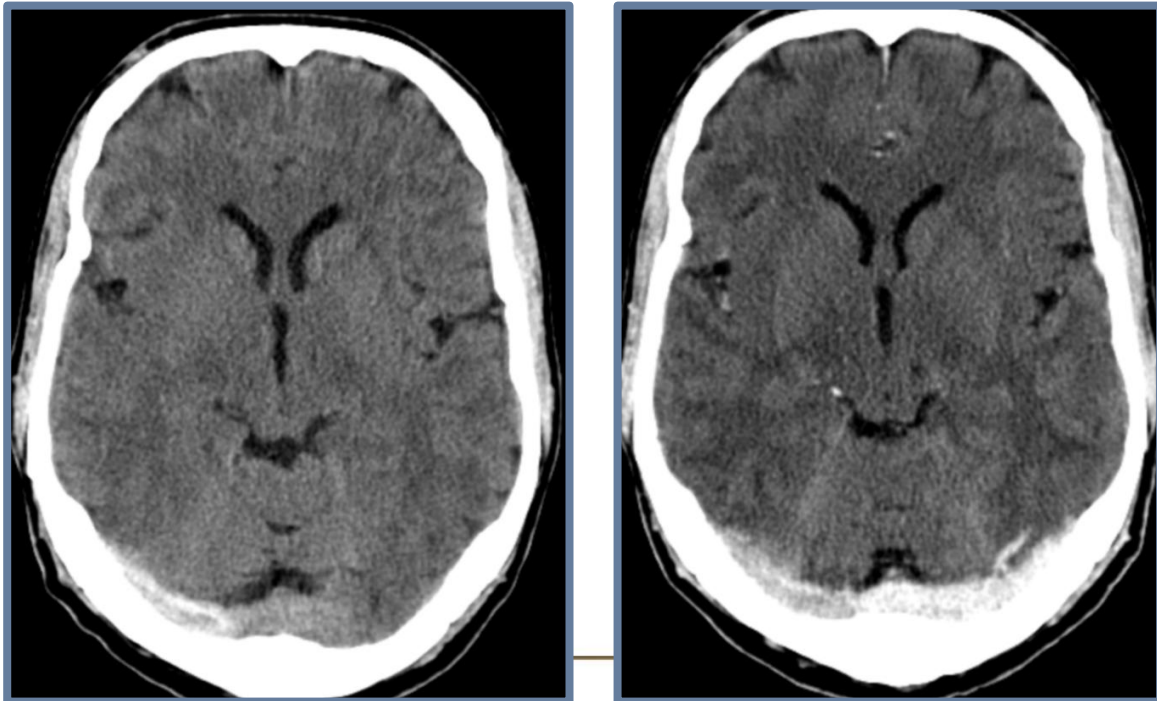
ECTASIA VASCULAR

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAVASCULAR

COLATERALIDAD Y HEMORRAGIA

No confundir los defectos de llenado con los cuerpos de Pacchioni (granulaciones aracnoideas) que son normales.

- “Signo del anacardo”: pequeña hemorragia intracraneal cóncava y yuxtacortical, específico para trombosis venosa cerebral.
- **TC con contraste** (venografía) → sensibilidad 95%, presentando un **defecto de llene** en el seno, que si se encuentra en el seno sagital superior se denomina “signo del delta vacío”.



A la izquierda TC craneal sin contraste iv, se observa hiperdensidad en seno transversal derecho que tras administración de contraste (imagen a la derecha) ocasiona defecto de repleción parcial a este nivel. Hallazgos en relación con trombosis de seno venoso transversal derecho. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

5) Contusión hemorrágica traumática

- Por **TCE cerrados**, con rápida desaceleración y **colisión del cerebro contra la superficie interna del cráneo**.
- Mayor frecuencia en lóbulos frontales, adyacentes a la fosa craneal anterior y en lóbulos temporales.
- TC sin CIV → **focos hiperdensos en áreas de contragolpe**, rodeadas por regiones hipodensas de la sustancia blanca (edema vasogénico circundante).
- Puede asociar HSA e intraventricular.
- Control tomográfico a las 24-48 horas.

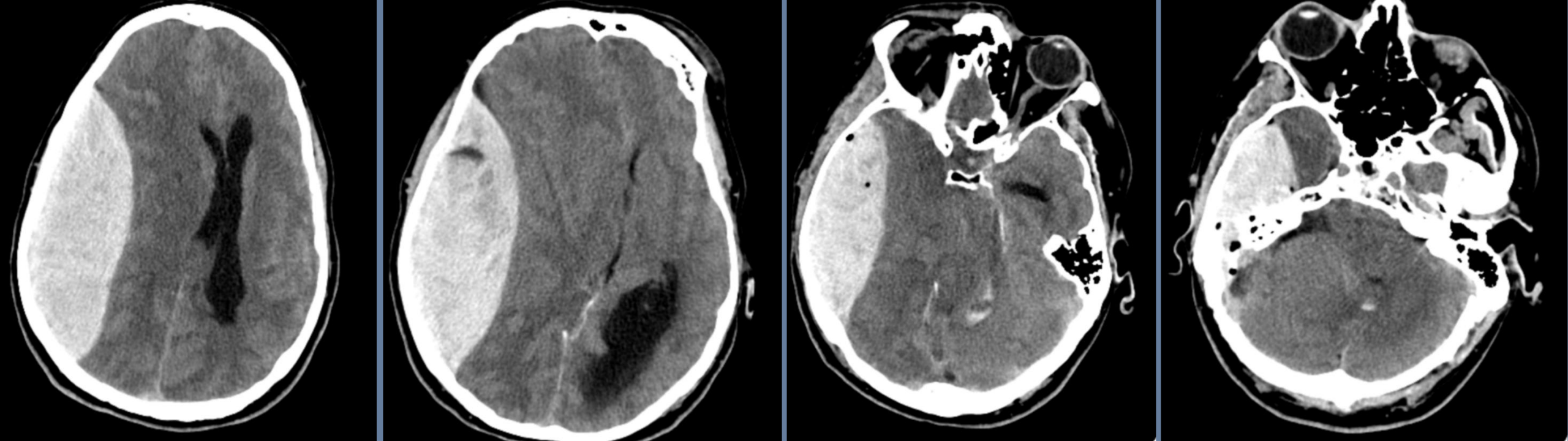


TC cerebral sin contraste IV.
Hiperdensidades en ambos lóbulos frontales compatibles con contusión hemorrágica.
Servicio de Radiodiagnóstico.
Complejo Asistencial de Zamora).

Hematoma epidural o extradural

- Entre tabla craneal interna y capa más externa de la duramadre
- Lesión de las **arterias meníngicas** (**media** hasta en el 75%) tras un **TCE** y puede asociar **fractura** hasta en $\frac{3}{4}$ de los casos.
- Pacientes **jóvenes** por mecanismo lesional más frecuente y duramadre menos adherida a la tabla interna del cráneo.
- De forma ocasional por sangrado venoso, debido a desgarró de un seno asociado a fractura.
- Suelen estar **limitados por las suturas craneales**, pero pueden atravesarlas en: fracturas a través de las suturas, diástasis sutural y hematomas extradurales del vértice.
- Clínica: disminución gradual del nivel de conciencia tras TCE, cefalea persistente e intensa, desviación ocular si comprime el VI par craneal (por su largo recorrido cisternal).

- TC sin CIV → colección hiperdensa en forma de **lente biconvexa**.
 - Generalmente unilaterales y supratentoriales (95%). De mayor a menor frecuencia: temporoparietal (60%), frontal (20%), parietooccipital (20%), infratentorial (<5%).
 - Localizaciones especiales (relacionadas con sangrado venoso): vértice (desplaza seno sagital superior) y la fosa craneal media anterior.
 - Puede coexistir con hematoma subdural.
 - Si es pequeño y asocia lesiones parenquimatosas, se puede **confundir con contusiones cerebrales y/o HSA**. Otro **diagnostico diferencial** es el **meningioma**, sin embargo este realza tras la administración de contraste.
 - Buen pronóstico si se evacúa de forma temprana.
 - Complicaciones tardías: pseudoaneurisma y fistula arteriovenosa del vaso lesionado.
-

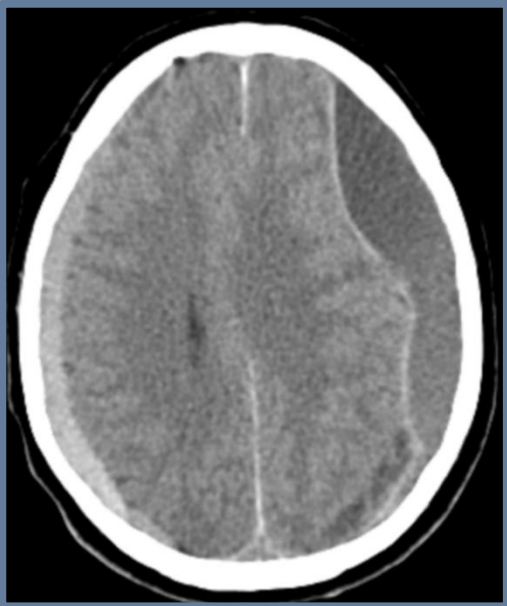


Cortes axiales de TC craneal sin contraste IV. Se observa colección hiperdensa extraaxial de morfología biconvexa parietal derecha, compatible con hematoma epidural. Condiciona desviación de línea media hacia lado izquierdo con herniación subfalcial. Asocia fractura parietotemporal derecha y neumocéfalo. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Hematoma subdural

- Entre la duramadre y la aracnoides. Más común en región frontoparietal y fosa craneal media.
- Estiramiento **y desgarro de venas corticales** en TCE por **fuerzas de cizallamiento**. Aprox. en 15% de TCE.
 - Lactantes: lesiones no accidentales o traumatismo posparto.
 - Jóvenes: accidentes
 - Ancianos: caídas leves**. Subagudo/crónico con **clínica insidiosa** y de **pseudodemencia**.
- TC sin CIV → colección en forma de **semiluna**, **no limitado por las suturas**, pero si por las reflexiones durales (hoz del cerebro, el tentorio del cerebelo y la hoz del cerebelo).
- Suelen ser más extensos que los extradurales y **no suelen asociar fracturas**.
- Producen **efecto de masa** comprimiendo surcos y cisuras, pudiendo desplazar línea media. Suele coexistir con contusiones cerebrales
- **En adultos 85% unilaterales. En lactantes 75-85% bilaterales.**

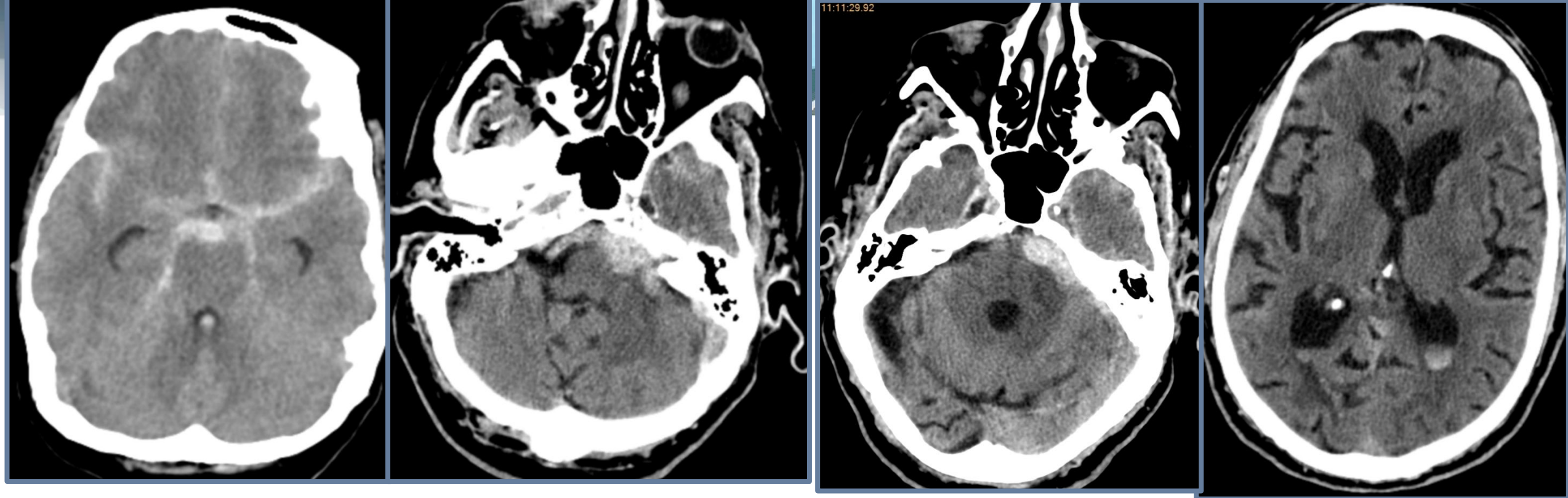
- **Hiperaguda (<1 hora):** isodensa y arremolinada, por diferencias de densidad de sangrado activo, suero y coagulo.
- **Aguda:** hiperdensa. Isodensa en caso de coagulopatías, uso de anticoagulantes o anemia severa.
- **Subaguda (3-21 días):** puede pasar desapercibida, se recomienda administración de contraste.
- **Crónica (>3 semanas):** hipodensa. 10% al 30% presentan signos de resangrado.



Paciente de 77 años con desorientación y cefalea. TC cerebral sin CIV. Colecciones extraaxiales con forma de semiluna de distribución frontoparietooccipital bilateral, hiperdensa en el lado derecho e hipodensa en el izquierdo, compatibles con hematomas subdurales, de carácter agudo a derecha y crónico a izquierda. Ejercen efecto de masa, con borramiento de surcos y desplazamiento de la línea media hacia la derecha. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

- Sangre en espacio subaracnoideo.
- Causa más frecuente: traumatismo, seguido por rotura de aneurismas y de malformaciones vasculares.
- Menores de 60 años.
- Clínica: **cefalea de inicio súbito e intensa**. Puede asociar fotofobia y meningismo.
- TC sin CIV en **fase aguda** → **hiperdensidad en cisternas, cisuras y /o surcos cerebrales**.
- TC en fases **subaguda/crónica** → espacio subaracnoideo puede captar contraste por la irritación/inflamación secundaria al sangrado, considerar diagnósticos diferenciales (meningitis o metástasis meníngeas).
- Más frecuentes en **polígono de Willis** y **cisura de Silvio**, donde se ubican la mayoría de los aneurismas (en un 65% y 30% respectivamente).
- Otras localizaciones: fosa interpeduncular y dentro de los cuernos occipitales de los ventrículos laterales.



Cortes axiales de TC cerebral sin CIV. Se observa ocupación por material hiperdenso en cisterna interpeduncular, cisterna ambiens y pontocerebelosa en su vertiente izquierda, que se extiende también a astas occipitales de los ventrículos laterales. Hallazgos compatibles con hemorragia subaracnoidea aguda con extensión hacia los ventrículos. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Escala de Fisher modificada

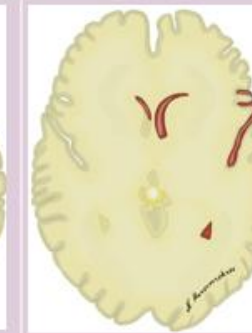
GRADO	0	1	2	3	4
HSA	NO	Focal o difusa y delgada	Focal o difusa y delgada	Gruesa	Gruesa
HIV	NO	NO	SI	NO	SI
INCIDENCIA VASOESPASMO ³	0%	24%	33%	33%	40%
EJEMPLO					

Tabla. Escala de Fisher modificada clasifica las HSA por ruptura aneurismática y la correlaciona con el riesgo de vasoespasmo.

¹Hemorragia subaracnoidea.

²Hemorragia intraventricular.

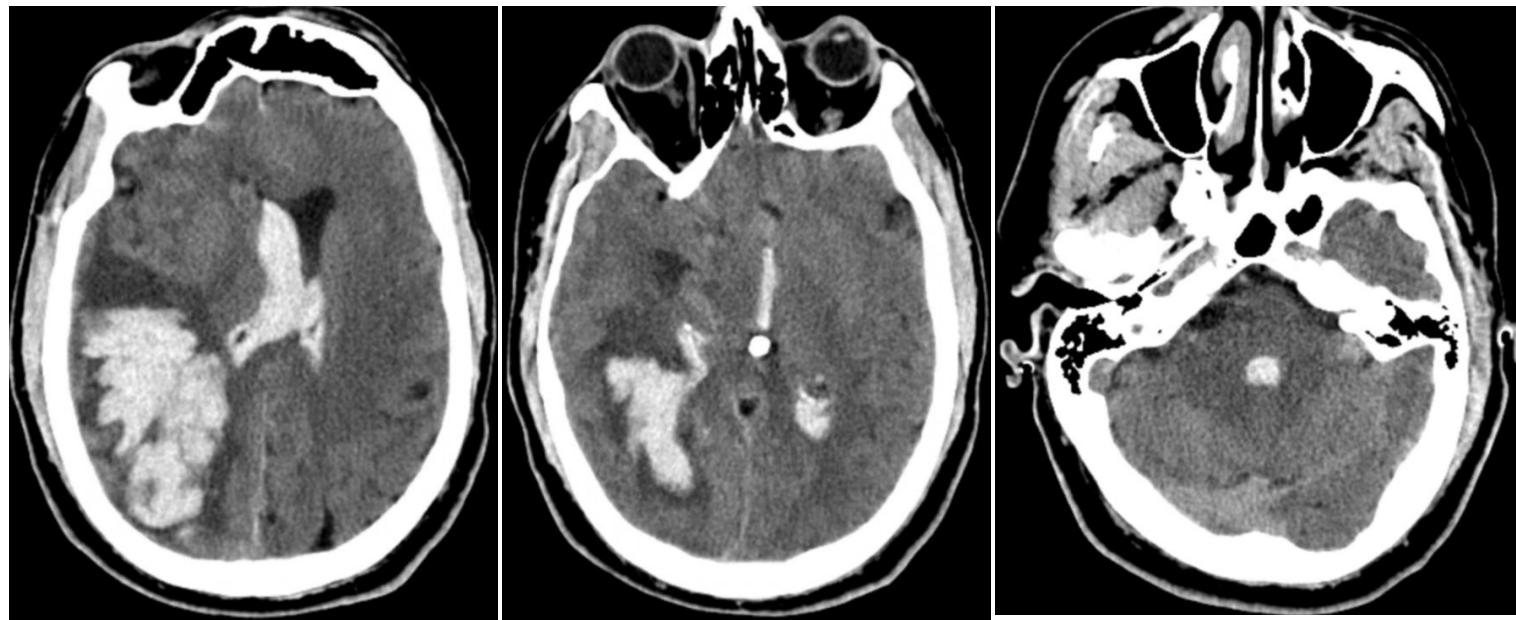
³Vasoespasmo sintomático

- La **RM** es **más sensible** para detectar la lesión causante.
- Complicaciones: Aumento de presión intracraneal con **hidrocefalia, vasoespasmo** que causa isquemia cerebral.

Hemorragia intraventricular

- 3% de las hemorragias intracerebrales.
 - Clínica: cefalea, náuseas, alteraciones de consciencia o déficits focales.
 - Factores de riesgo: HTA y coagulopatías.
 - Causas:
 - Malformaciones vasculares
 - Tumores: neoplasias del plexo coroideo, metástasis y tumores intraventriculares
 - Resto de causas de hemorragia intraparenquimatosa y HSA.
 - Si asocia hidrocefalia → mal pronóstico y mayor mortalidad. Suele aparecer cuando la sangre está en el tercer o cuarto ventrículo. Requiere drenaje ventricular neuroquirúrgico.
-

- 1ª → sangrado se origina en los ventrículos y permanece confinado en estos.
- 2ª → extensión al sistema ventricular de una hemorragia parenquimatosa o HSA por aumento de la presión o circulación desde el espacio subaracnoideo hacia los ventrículos contiguos.



Área de hiperdensidad intraparenquimatosa parietotemporal derecha en relación con hemorragia Intraparenquimatosa. Se encuentra comunicada con sistema ventricular existiendo sangre en ventrículo laterales, tercer y cuarto ventrículo (imágenes de izquierda a derecha). Importante efecto de masa sobre el parénquima circundante con desviación de la línea media hacia el lado contralateral en relación con herniación subfalcina



Corte axial de TC de cráneo sin CIV. Se observa material hiperdenso en astas occipitales de los ventrículos laterales en un caso de HSA con apertura ventricular

- **Predictores de expansión a ventrículos:**

- Hemorragia talámica
- Hematoma con márgenes irregulares, densidad heterogénea, niveles intralesionales líquido líquido.
- Signo de la mancha: pequeños focos de extravasación de contraste dentro de la hemorragia.

Informe radiológico de TC en hemorragias intracraneal

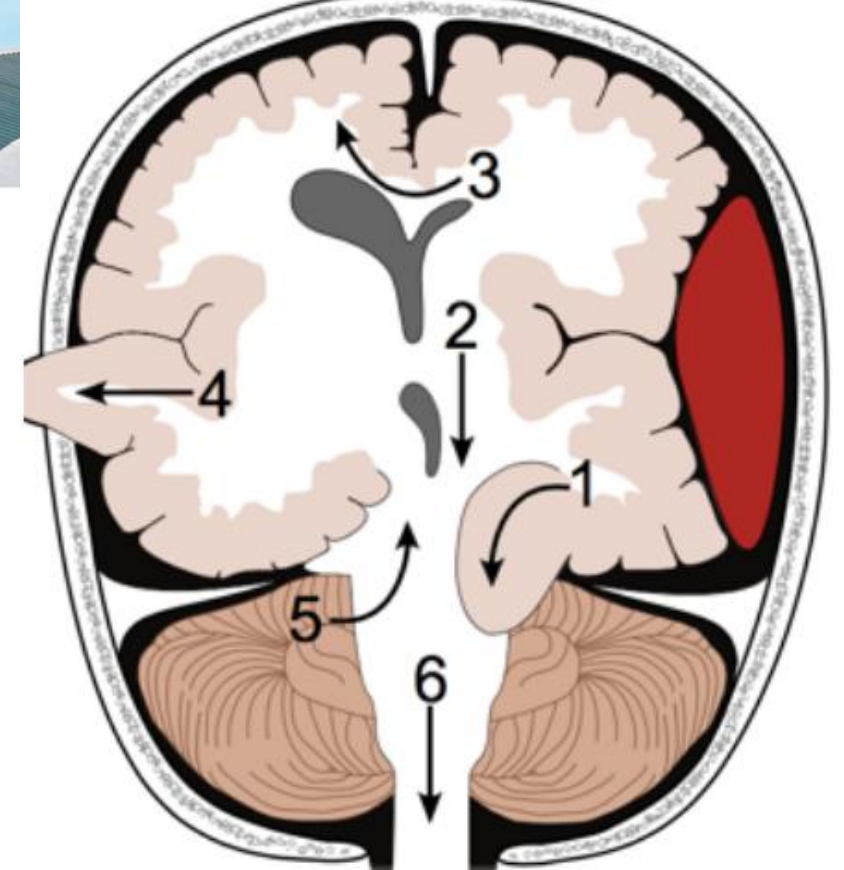
- **Localización y morfología** del sangrado.
 - **Tamaño.**
 - **Efecto de masa** (compresión de ventrículos, borramiento de surcos, desplazamiento de la línea media, hernias).
 - **Extensión intraventricular**, con o sin **signos de hidrocefalia**.
 - **Tiempo de evolución** (agudo, subagudo, crónico).
 - **Signos de sangrado activo** (densidad heterogénea, signo de la mancha).
 - **Probable etiología** si es posible.
 - Visualizar estructuras óseas y partes blandas en busca de fracturas, hematomas subgaleales, etc.
 - **NO OLVIDAR** comparar con estudio previos si dispone.
-

Complicaciones

- Las complicaciones más severas incluyen herniación cerebral e hidrocefalia obstructiva.

Herniación cerebral

- Desplazamiento de una o varias porciones del encéfalo a través de estructuras anatómicas normales, como consecuencia del efecto mecánico generado por una expansión intracraneal.



1. Transtentorial descendente lateral/uncal
2. Transtentorial descendente bilateral/central
3. Subfalcina
4. Extracraneal
5. Transtentorial ascendente central
6. Tonsilar/amigdalal



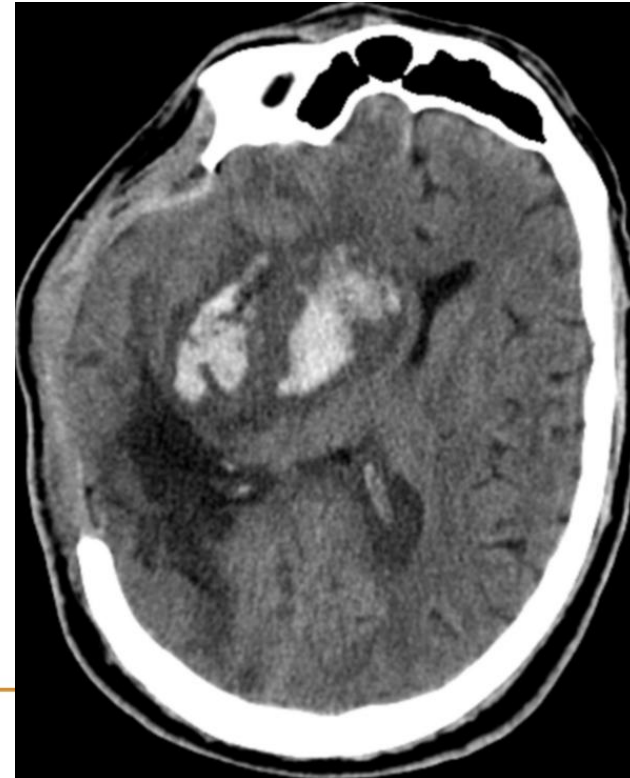
HSD crónico en convexidad izquierda con signos de resangrado. Importante efecto de masa con herniación subfalcina. Asocia colapso parcial de asta ventricular anterior y temporal y total de asta posterior del lado izquierdo con dilatación de asta posterior y temporal derechas. Dilatación de las cisternas perimesencefálicas ipsilaterales (flecha azul) y colapso de las contralaterales con hemorragia de Duret derecha (circulo amarillo discontinuo). Hallazgos sugestivos de herniación transtentorial descendente izquierda

- **Transtentorial lateral:** parte del lóbulo temporal desciende debajo del borde libre del tentorio. Más frecuentemente asociada a HSD. Se clasifica en anterior/uncal y en posterior/parahipocampal. Puede producir hemorragia en el mesencéfalo (de Duret), por alta presión intracraneal.
- **Transtentorial central:** asciende o desciende el diencéfalo, mesencéfalo o la protuberancia. Puede comprimir el acueducto de Silvio, causando hidrocefalia y el troncoencéfalo alterando el centro cardiorrespiratorio.

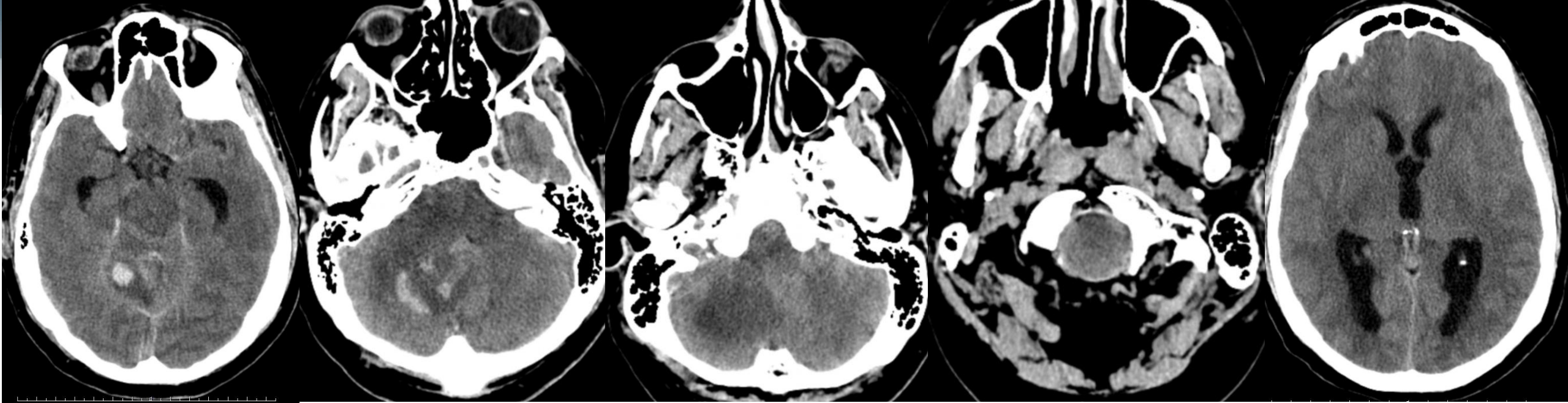
- **Subfalcina:** desplazamiento cerebral debajo de la hoz. Se considera mala evolución con desplazamiento de la línea media >15 mm. Con menos de 5 mm suelen evolucionar bien.
- **Extracraneal (fungus cerebri):** a través de algún defecto óseo con protrusión cerebral al exterior.



TC cerebral sin CIV, con LOE frontal izquierda que asocia edema vasogénico circundante. Lesión es espontáneamente hiperdensa, lo que sugiere sangrado intralesional. Produce efecto de masa con borramiento de surcos cerebrales frontales ipsilaterales, colapso parcial de asta anterior del VL y herniación subfalcina.



Protrusión del parénquima cerebral a través de craniectomía derecha. Hernia fungus cerebro.



Hematoma intraparenquimatoso en lóbulo cerebeloso derecho de aspecto crónico/subagudo, con focos de resangrado agudo. Asocia componente de edema perilesional que se extiende al lóbulo cerebeloso izquierdo, protuberancia y tronco del encéfalo, borrando las cisternas prepontinas, ángulos pontocerebelosos y espacios extraxiales en el agujero magno, con incipientes signos de herniación amigdalina.

Presenta colapso del 4º ventrículo y del acueducto de Silvio, con dilatación triventricular asociada, no presente en el TC previo, que sugiere incipiente hidrocefalia obstructiva.

- **Transesfenoidal/transalar:** ascendente si el lóbulo temporal asciende por encima del ala menor del esfenoides o descendente si el lóbulo frontal desciende por debajo de esta.
- **Tonsilar:** amígdalas cerebelosas descienden por debajo del agujero magno. Patológico > 5 mm o > 7 mm en niños.

Conclusiones

- La hemorragia intracraneal aguda es una urgencia neurológica con alta morbimortalidad si no se diagnostica y trata de forma precoz.
 - La tomografía computarizada constituye la técnica inicial de elección, por su rapidez y amplia disponibilidad.
 - El radiólogo desempeña un papel esencial, ya que la correcta identificación del tipo de sangrado, sus complicaciones y la probable etiología resulta determinante para orientar el tratamiento y establecer el pronóstico del paciente.
-

Referencias

1. García De Andoin Sojo C, Ormaetxe Albeniz L, Rodríguez Ripalda P, Sarmiento De La Iglesia MDM, Diez Fores P, Antón L, Aza I, Gómez JJ. CNS haemorrhage: diagnostic approach using CT, MR and MR-Diffusion/Perfusion. European Congress of Radiology. Viena. 2025. Poster No.: C-14738. doi:10.26044/ecr2025/C-14738.
2. Comité del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. Neurología. 2013 May;28(4):236–49. doi:10.1016/j.nrl.2011.03.0
3. Chen Zhou ZH, Salvador Álvarez E, Hilario Barrio A, María Cárdenas del Carre A, Romero Coronado J, Ramos González A. Hemorragia cerebral primaria y secundaria no traumática: hallazgos en RM. 2023. 65(2):149–64. doi:10.1016/j.rx.2023.01.001.10.
4. Bucker A, Westerlaan H, Mazuri A, Uyttenboogaart M, Smithuis R. Traumatic intracranial haemorrhage. Reference article, Radiologyassistant.nl
5. Bhattarai D, Kwan V, Hacking C, et al. Escala de Fisher modificada de hemorragia subaracnoidea. Radiopaedia.org <https://doi.org/10.53347/rID-41101>
6. García De Andoin Sojo C, Ormaetxe Albeniz L, Rodríguez Ripalda P, Sarmiento De La Iglesia MDM, Diez Fores P, Antón L, Aza I, Gómez JJ. CNS haemorrhage: diagnostic approach using CT, MR and MR-Diffusion/Perfusion. European Congress of Radiology. Viena. 2025. Poster No.: C-14738. doi:10.26044/ecr2025/C-14738.
7. Comité del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. Neurología. 2013 May;28(4):236–49. doi:10.1016/j.nrl.2011.03.0
8. Chen Zhou ZH, Salvador Álvarez E, Hilario Barrio A, María Cárdenas del Carre A, Romero Coronado J, Ramos González A. Hemorragia cerebral primaria y secundaria no traumática: hallazgos en RM. 2023. 65(2):149–64. doi:10.1016/j.rx.2023.01.001.10.
9. Bucker A, Westerlaan H, Mazuri A, Uyttenboogaart M, Smithuis R. Traumatic intracranial haemorrhage. Reference article, Radiologyassistant.nl
10. Bhattarai D, Kwan V, Hacking C, et al. Escala de Fisher modificada de hemorragia subaracnoidea. Radiopaedia.org <https://doi.org/10.53347/rID-41101>