

Temporalidad del sangrado intracraneal por RM: claves diagnósticas. ¿Sangrado per se o lesión subyacente?

Javier Fernández Luque¹,

Leona María Manzano Kubandt¹, Jesús Antonio Portillo González¹

¹Hospital Universitario Costa del Sol (HUCS), Marbella

Objetivo Docente:

Revisar la cronobiología del sangrado intracraneal en RM y ofrecer claves prácticas para orientar su temporalidad y etiología.

- Reconocer los patrones de señal según el estado de la hemoglobina
- Correlacionar la localización del hematoma con sus causas probables
- Identificar signos que obligan a sospechar lesión subyacente
- Integrar los hallazgos en un algoritmo útil para la práctica diaria

Mensaje Clave:

Las secuencias T1, T2 y SWI permiten datar la hemorragia; el realce y la perfusión ayudan a detectar lesión oculta

Índice

- Introducción
 - Protocolo básico de RM
 - Cronobiología del sangrado
 - Patrones por fase
 - Localización y etiología.
 - Signos de lesión subyacente
 - Angiopatía amiloide
 - Algoritmo de lectura
 - Casos clínicos
 - Consideraciones y Conclusiones.
-

Introducción:

CONTEXTO

La hemorragia intracraneal supone el 10-30% de los ictus y continúa siendo su forma de peor pronóstico.

La TC confirma el sangrado en fase aguda; la RM ayuda a fecharlo y buscar su causa.

Determinar si el hematoma es primario o secundario cambia el tratamiento y pronóstico^[1,3].

Meta Clínica:

No basta con reconocer la sangre: hay que datarla, contextualizar su localización y decidir si precisa estudio etiológico ampliado.

¿Cuándo pedir RM?
Ante una HIC no traumática, la RM es prioritaria salvo en hematomas profundos típicamente hipertensivos en > de 65 años o lóbulos muy sugestivos de angiopatía amiloide en ancianos^[1]

Protocolo básico de RM en la HIC:

SECUENCIAS

T1	Identifica MetaHb y valora realce tras contraste
T2 / FLAIR	Detecta edema, efecto masa y relación con LCR
SWI o T2*	Revela hemosiderina, microhemorragias y siderosis cortical
DWI / ADC	Apoya diagnóstico diferencial y busca lesión asociada
T1 post-contraste +/- perfusión	Clave cuando sospechamos tumor, malformación o lesión inflamatoria ^[1,3]

La combinación T1-T2-SWI suele bastar para orientar la fase evolutiva; el contraste y la perfusión se reservan para el estudio etiológico^[1,3]

Cronobiología del sangrado intracraneal

TEMPORALIDAD

La señal depende del estado bioquímico de la hemoglobina. La transición entre fases puede solaparse, por lo que la transición es orientativa^[2,3].

HIPERAGUDO
horas

OxiHb intracelular

T1 ISO
T2 HIPER

AGUDO
días

DeoxiHb
intracelular

T1 ISO/HIPO
T2 HIPO

**SUBAGUDO
INICIAL**

< semana
MetaHb intracelular

T1 HIPER
T2 HIPO

**SUBAGUDO
TARDÍO**

< mes
MetaHb
extracelular

T1 ISO/HIPER
T2 HIPER

CRÓNICO
meses

OxiHb intracelular

T1 ISO
**T2 HIPER +
ANILLO HIPO**

La hiperaguda puede pasar desapercibida en RM y a veces se detecta mejor por su hiperintensidad en TC^[2,3]

Fases tempranas: hiperaguda y aguda

PATRONES INICIALES

HIPERAGUDO

OxiHb intracelular
T1 isointenso, T2 hiperintenso
Puede pasar desapercibida por su similitud con el LCR; la TC puede ser mas sensible en este momento^[2,3]

AGUDO

DeoxiHb intracelular
T2 hipointenso marcado.
En la práctica, la secuencia T2 es la más útil para reconocerla^[2,3]

QUÉ MIRAR ADEMÁS:

Efecto masa, edema, extensión ventricular o HSA y coherencia clínica temporal.

Fases subagudas

METAHEMOGLOBINA

SUBAGUDO INICIAL

MetaHb intracelular
T1 hiperintenso, T2 hipointenso
La hiperseñal en T1 es el dato
más orientador^[2,3]

SUBAGUDO TARDÍO

MetaHb extracelular
Hiperintensa en T1 como en T2
Puede mostrar realce periférico y
halo de edema^[2,3]

CAUTELA:

No siempre existe un límite rígido entre fases. Si la evolución clínica y la imagen no coinciden, conviene considerar solapamiento temporal o rehemorragia^[2,3].

Fase Crónica y papel de la SWI

HEMOSIDERINA

CRÓNICO

La sangre crónica deja un halo o anillo hipointenso por hemosiderina^{2]}.

La SWI duplica la detección de microhemorragias respecto a las secuencias eco de gradiente

La distribución de las microhemorragias ayuda a diferenciar angiopatía amiloide de hipertensiva^[1-3]

Que aporta la SWI

Microhemorragias
Siderosis cortical
Blooming de productos
hemáticos
Seguimiento de
secuelas hemorragicas

IDEA CLAVE:

La SWI no solo fecha; también revela enfermedad de pequeño vaso en curso.

Localización y etiología: dónde sangra, importa

ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA

HEMATOMA LOBAR

Superficial, hemisférico.
En el paciente anciano obliga a pensar en angiopatía amiloide cerebral.

HEMATOMA PROFUNDO

Ganglios basales, tálamo, tronco o cerebelo.
La causa más frecuente es la hipertensión arterial crónica.

LOCALIZACIÓN ATÍPICA

Joven, recurrencia, edema desproporcionado o morfología poco habitual:
Descartar lesión subyacente

REGLA PRÁCTICA:

La edad del paciente y el territorio hemorrágico orientan el siguiente paso diagnóstico^[1-3].

¿Cuándo sospechar lesión subyacente?

RED FLAGS

REALCE NODULAR

Persiste o excéntrico tras
contrastar

rCBV ELEVADO

Sugiere neoangiogénesis
o componente tumoral^[3,4]

EDEMA EXCESIVO

Vasogénico
desproporcionado para el
tamaño del hematoma

RECURRENCIA O REHEMORRAGIA

Especialmente en la
misma localización

PACIENTE JOVEN / LOCALIZACIÓN ATÍPICA

Obliga a ampliar el estudio
etiológico

***SI PERSISTE LA DUDA: PROGRAMAR RM DE CONTROL A LAS 4-6 SEMANAS
TRAS LA ORGANIZACIÓN DEL COÁGULO^[3,4]***

Angiopatía amiloide cerebral: claves de RM

BIOMARCADORES

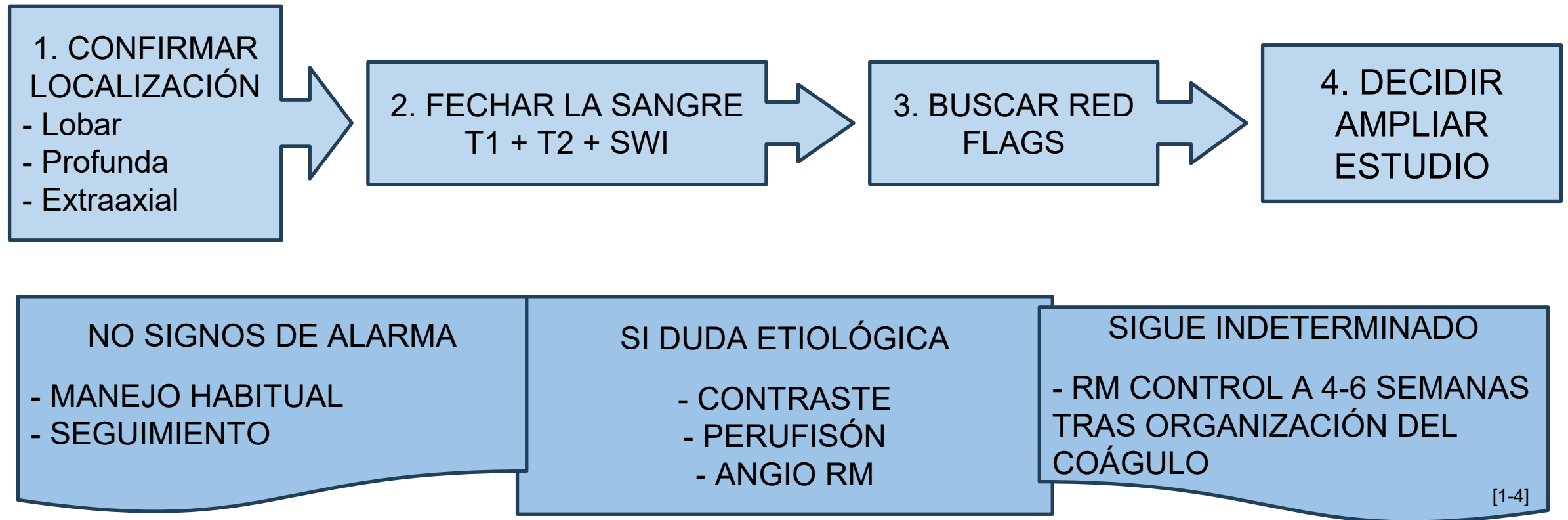
- MÚLTIPLES MICROHEMORRAGIAS DE DISTRIBUCIÓN LOBAR O CÓRTICO-SUBCORTICAL
- SIDEROSIS CORTICAL SUPERFICIAL
- HSA DE LA CONVEXIDAD
- HIPERINTENSIDADES DE SUSTANCIA BLANCA CON PATRÓN “MULTI-SPOT”
- ESPACIO PERIVASCULARES DILATADOS EN CENTROS SEMIOVALES^[1]

BOSTON 2.0

En pacientes ≥ 50 años con hemorragia lobar espontánea, la presencia de marcadores hemorrágicos lobares en RM (microhemorragias corticales/subcorticales y/o siderosis superficial cortical) permite establecer un diagnóstico no invasivo^[5]

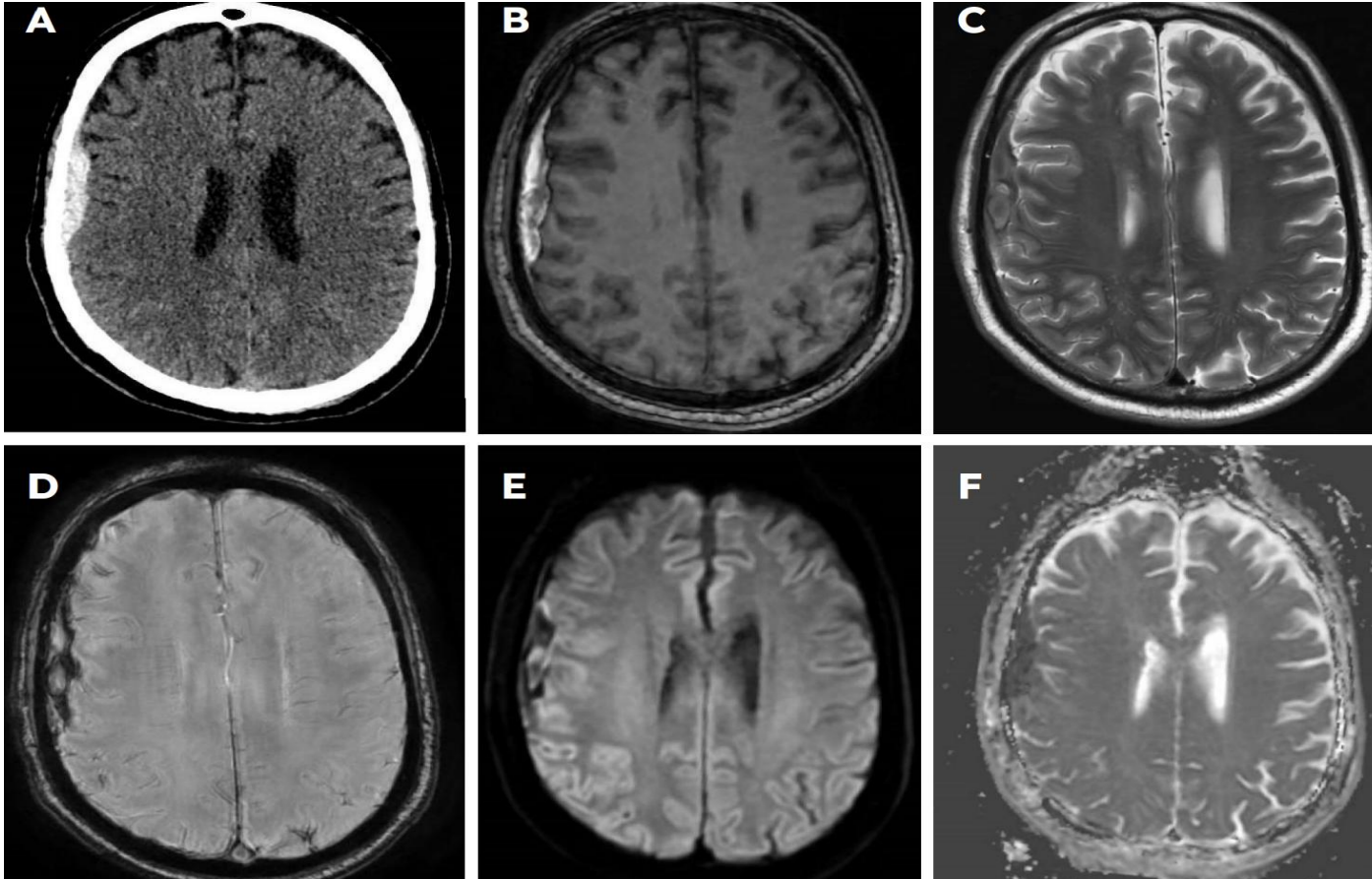
Algoritmo práctico de lectura

MANEJO



Caso 1. Hematoma subdural

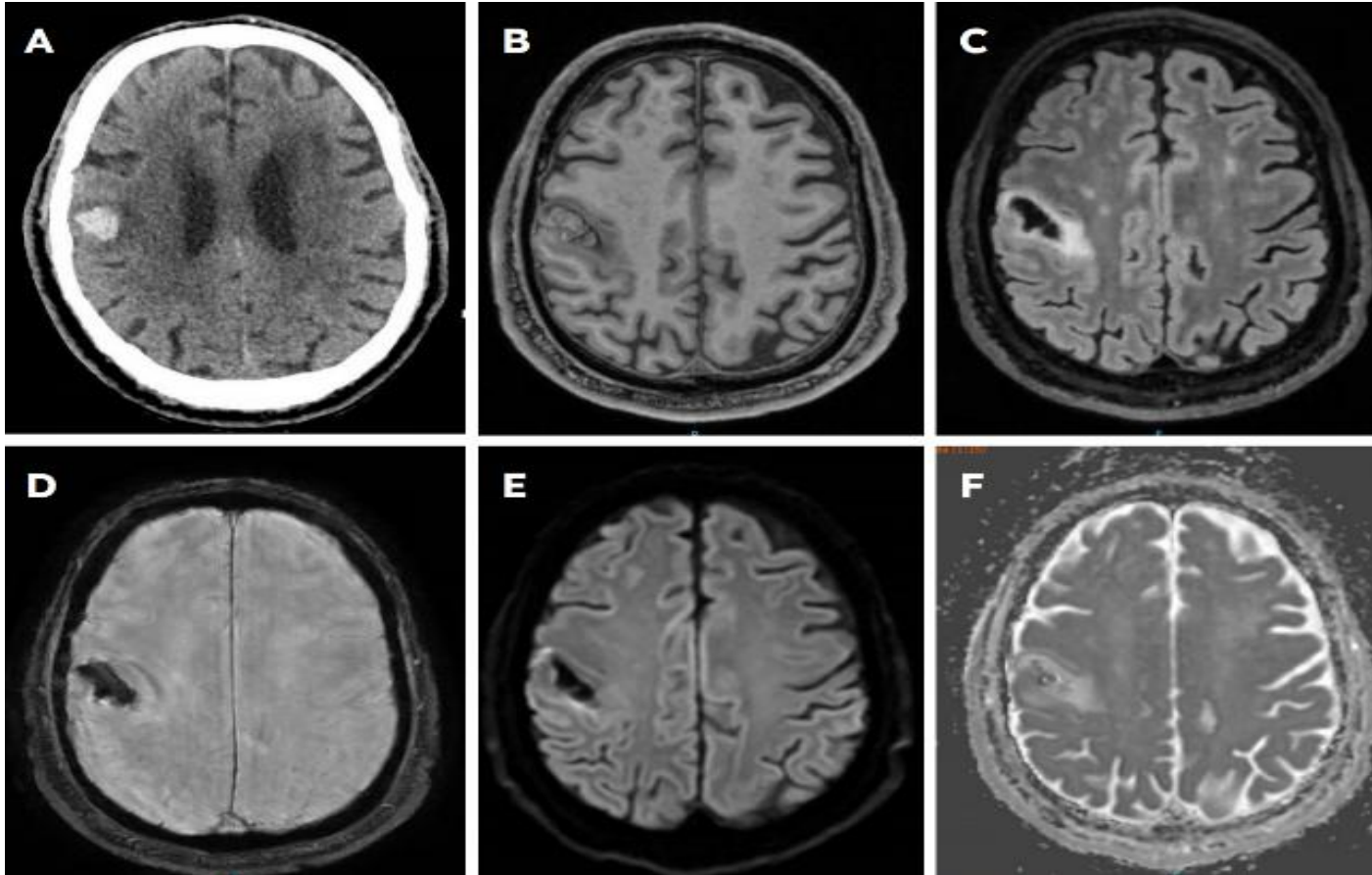
CASO CLÍNICO



El estudio muestra el hematoma subdural de convexidad derecha con un espesor máximo de 11 mm de espesor máximo en región frontoparietal y extensión laminar hacia región temporal y occipital, sin modificaciones significativas respecto a TC craneales previos.

Caso 2. Hematoma intraparenquimatoso

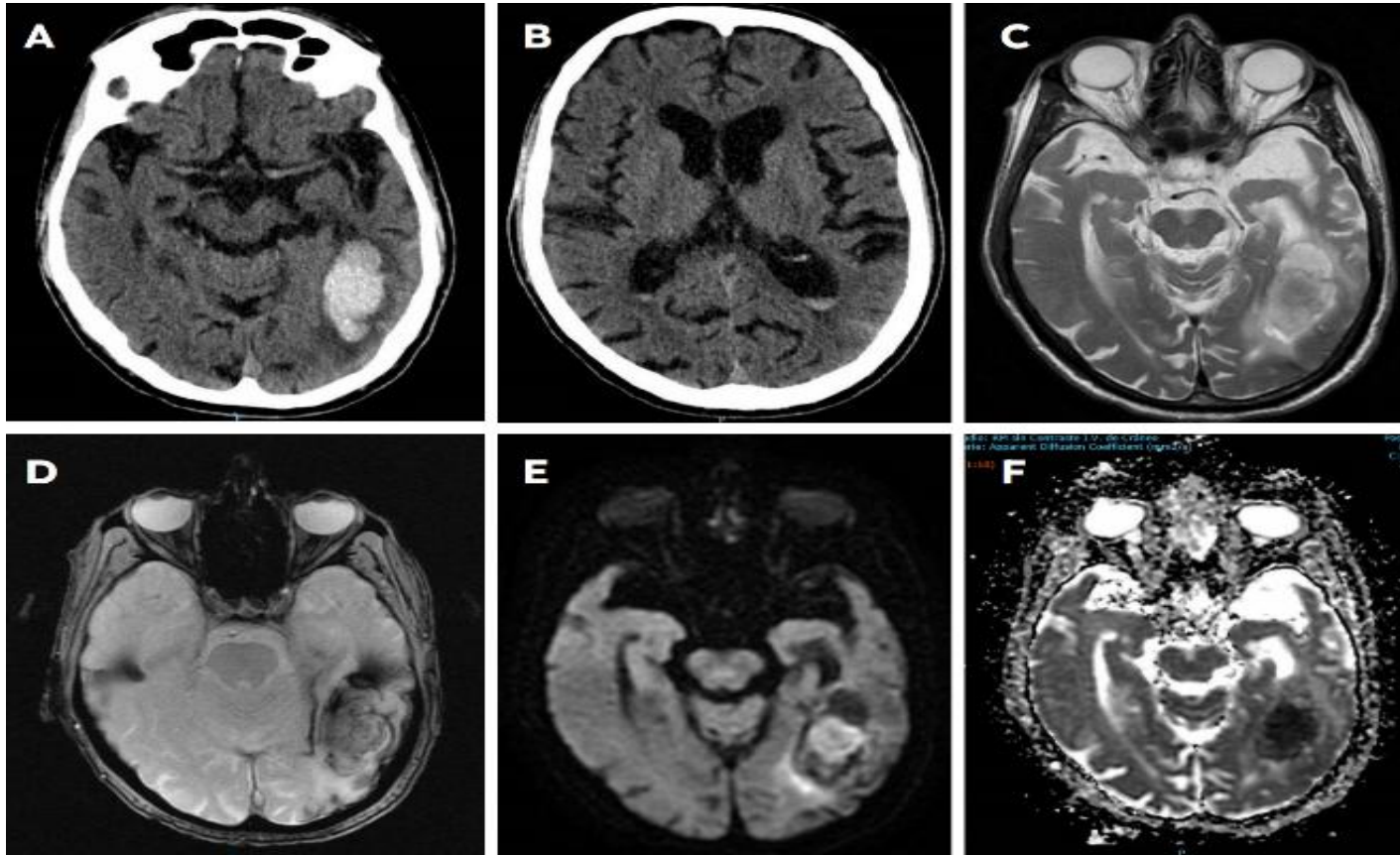
CASO CLÍNICO



Lesión hemorrágica intraparenquimatosa en región parietal derecha.
La correlación entre TC, T1, FLAIR/SWI y difusión permite estimar la fase evolutiva.
En el hematoma lobar o cortical-subcortical siempre debe plantearse si existe causa subyacente según edad y contexto clínico.

Caso 3. Hematoma intraparenquimatoso

CASO CLÍNICO

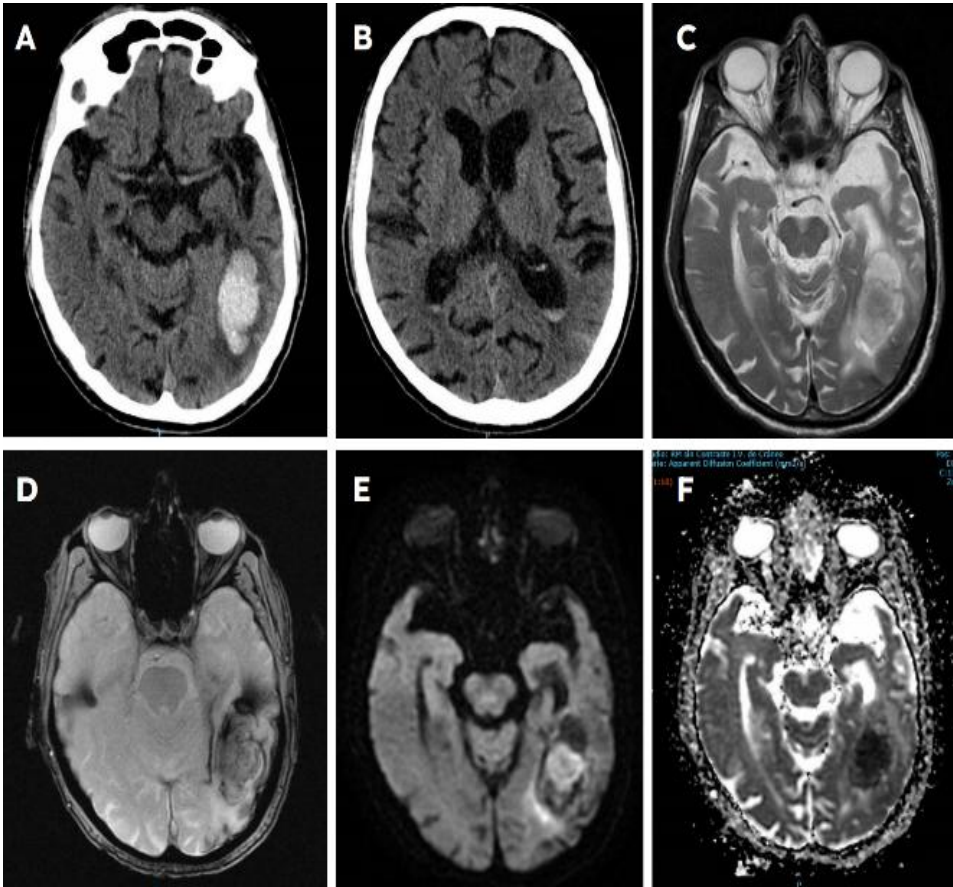


TC: Foco de sangrado intraparenquimatoso, hiperdenso, de 25 x 45 mm de diámetro aproximado, de localización occipital izquierda, que asocia apertura a ventrículo ipsilateral.

Provoca discreto efecto masa sobre surcos occipitales y asocia HSA a dicho nivel.

Caso 3. Hematoma intraparenquimatoso

CASO CLÍNICO



RM: Hematoma intraparenquimatoso subagudo temporo-occipital izquierdo de 5 x 3 cm, asociado a hemosiderosis superficial por sangrado subaracnoideo previo concomitante.

Escaso efecto de masa sin desviación de la línea media.

T2 no se aprecia dilatación de espacios perivasculares.

T2 FLAIR se aprecian hiperintensidades periventriculares sugerentes de microangiopatía degenerativa crónica. No se observan focos de gliosis subcorticales.

En secuencia T2* no se objetivan focos de microsangrado crónico.

→ Hematoma lobar con hemosiderosis superficial adyacente. Según criterios de Boston revisados se corresponde con posible Angiopatía Amiloide.

Aportación casos clínicos

CASO CLÍNICO

CASO 1

**Importancia del TC
como prueba y apoyo
al diagnóstico
diferencial desde el
inicio**

CASO 2

**La necesidad de
correlacionar patrón
de señal y contexto
anatómico**

CASO 3

**Refuerza que el hematoma lobar
con hemosiderosis superficial
adyacente exige valorar
angiopatía amiloide.**

- Los casos reales muestran que la cronología no debe interpretarse aislada del TC
- El patrón T1/T2/SWI resuelve la mayoría de las dudas de datación, pero el paso decisivo es reconocer cuándo la evolución no es “la esperable”.
- Esa discordancia es la puerta de entrada al estudio etiológico: contraste, perfusión, angio-RM y control diferido^[1-3].

Trampas diagnósticas y consideraciones

PITFALLS

- **No fechar el sangrado solo con una secuencia: integrar siempre T1, T2 y SWI.**
- **No todo hematoma lobar en un paciente joven es primario.**
- **No olvidar que la fase hiperaguda puede ser poco evidente en RM.**
- **No infravalorar microhemorragias ni siderosis cortical en la SWI.**
- **Si la morfología, el edema o el realce son atípicos, ampliar estudio.**

[1-3]

Conclusión

MENSAJE FINAL

- Las secuencias T1, T2 y SWI permiten datar el sangrado intracraneal de forma fiable en la mayoría de los casos.
- La localización del hematoma y la distribución de las lesiones hemorrágicas asociadas orientan su etiología.
- El patrón de realce y la perfusión son esenciales para detectar lesión oculta.
- Ante la duda diagnóstica, debe plantearse RM de control a las 4-6 semanas tras la organización del coágulo^[1-4].

Perla final

La pregunta útil no es solo “qué fase tiene la sangre”, sino “¿encaja este hematoma con el contexto clínico y anatómico?”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen Zhou ZH, Salvador Álvarez E, Hilario Barrio A, et al. Hemorragia cerebral primaria y secundaria no traumática: hallazgos en RM. Radiología. 2023;65:149-164.
 2. Catelani BT, Santos Armentia E, Harvey GB, et al. Marcadores radiológicos en la hemorragia intracerebral espontánea: validación retrospectiva de la puntuación de madurez del hematoma. Radiología. 2025. doi:10.1016/j.rx.2024.12.005.
 3. Penckofer MP, Kazmi KS, Thon JT, et al. Neuroimaging in intracerebral hemorrhage: updates and knowledge gaps. Front Neurosci. 2024;18:1408288. doi:10.3389/fnins.2024.1408288.
 4. Yoo HB, Kim T, Kim H, et al. Detecting tumor-associated intracranial hemorrhage using proton magnetic resonance spectroscopy. Neurol Int. 2024;16(6):1856-1877. doi:10.3390/neurolint16060133.
 5. Charidimou A, Boulouis G, Greenberg SM, et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy: a multicentre, retrospective, MRI-neuropathology diagnostic accuracy study. Lancet Neurol. 2022;21(8):714-725. doi:10.1016/S1474-4422(22)00208-3.
-