

HEMORRAGIA CEREBRAL DE ORIGEN TUMORAL: EN BUSCA DE “RED FLAGS”

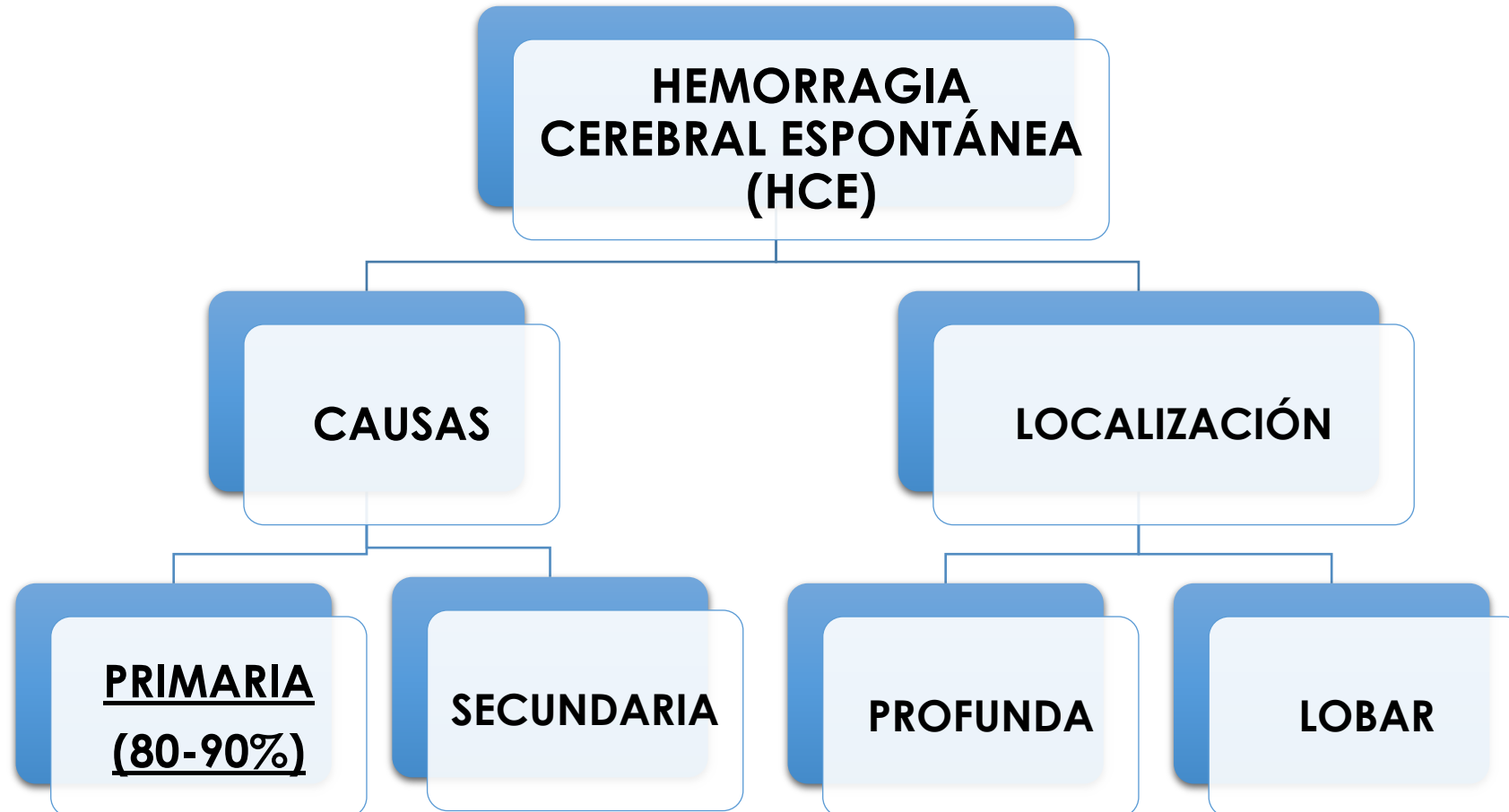
Aitana Palomares Morales (Hospital General La Mancha Centro – HGMC- Alcázar de San Juan)

María José Risco Fernández (Hospital General Universitario Toledo –HUT-), José Luis Turrillo Serrano de la Cruz (HGMC), Giancarlo Rosati Flores (HGMC), Matías Antonio Darrigrande Varas (HGMC) y Raquel Moreno de la Presa (HUT)

OBJETIVO DOCENTE

- Revisar las principales causas de hemorragia intracraneal no traumática, distinguiendo entre causas primarias y secundarias
 - Repasar las principales indicaciones que nos orientan a realizar ampliación de estudio con angio-TC, TC con contraste o RM
 - Detenernos en el caso de las hemorragias secundarias de origen tumoral, determinando las características que nos tienen que hacer sospechar la presencia de una lesión subyacente
-

REVISIÓN DEL TEMA



HEMORRAGIAS PRIMARIAS
(80-90%)

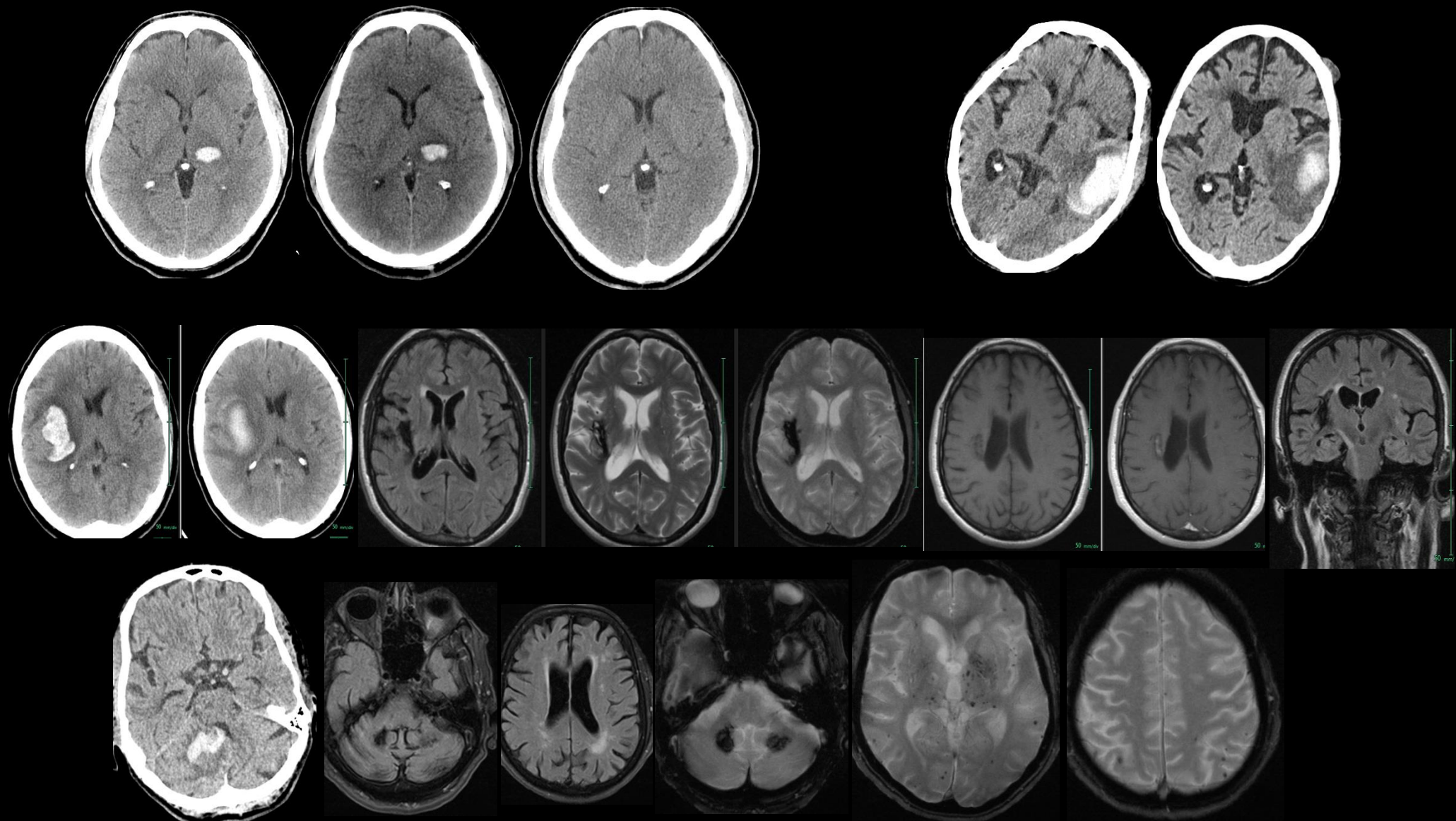
HIPERTENSIVA
(50%)

ANGIOPATÍA
AMILOIDE



HEMORRAGIA HIPERTENSIVA:

- **Causa más frecuente de HCE → hasta el 55%** de las HCE
- **Manifestación aguda de pacientes con HTA crónica** o de larga evolución no diagnosticada
- La hipertensión **afecta las arterias de pequeño a mediano calibre**
 - **A largo plazo** puede producir cambios en la pared de los vasos, con **necrosis fibrinoide** del subendotelio y dilataciones focales de las arteriolas (**microaneurismas de Charcot-Bouchard**) que **predisponen a la rotura de vasos**
 - **Estos cambios se suelen producir en las arterias perforantes profundas**
 - **Localización de los hematomas hipertensivos (en orden de frecuencia):**
 - putamen
 - tálamo
 - tronco-encéfalo
 - cerebelo
 - sustancia blanca subcortical
 - También pueden ser lobares, aunque en menor medida



Casos de hematomas hipertensivos en distintas localizaciones. En general, la localización y el contexto son suficientes para realizar el diagnóstico. Inicialmente pueden ser pequeños y tener poco efecto de masa. Algunos signos son predictivos de expansión, como "el spot-sign" y la visualización de un "blush" en el seno del hematoma tras la administración de civ. La extensión intraventricular se asocia con tasas más altas de mortalidad, por el desarrollo de hidrocefalia obstructiva o un efecto de masa sobre las estructuras periventriculares, que conlleva hipoperfusión global del córtex. Se debe mencionar explícitamente en el informe Para decidir ampliación con otras pruebas de imagen (RM) es útil mirar otros signos de hipertensión crónica: cambios en la sustancia blanca, infartos lacunares crónicos y microsangrados en ganglios basales

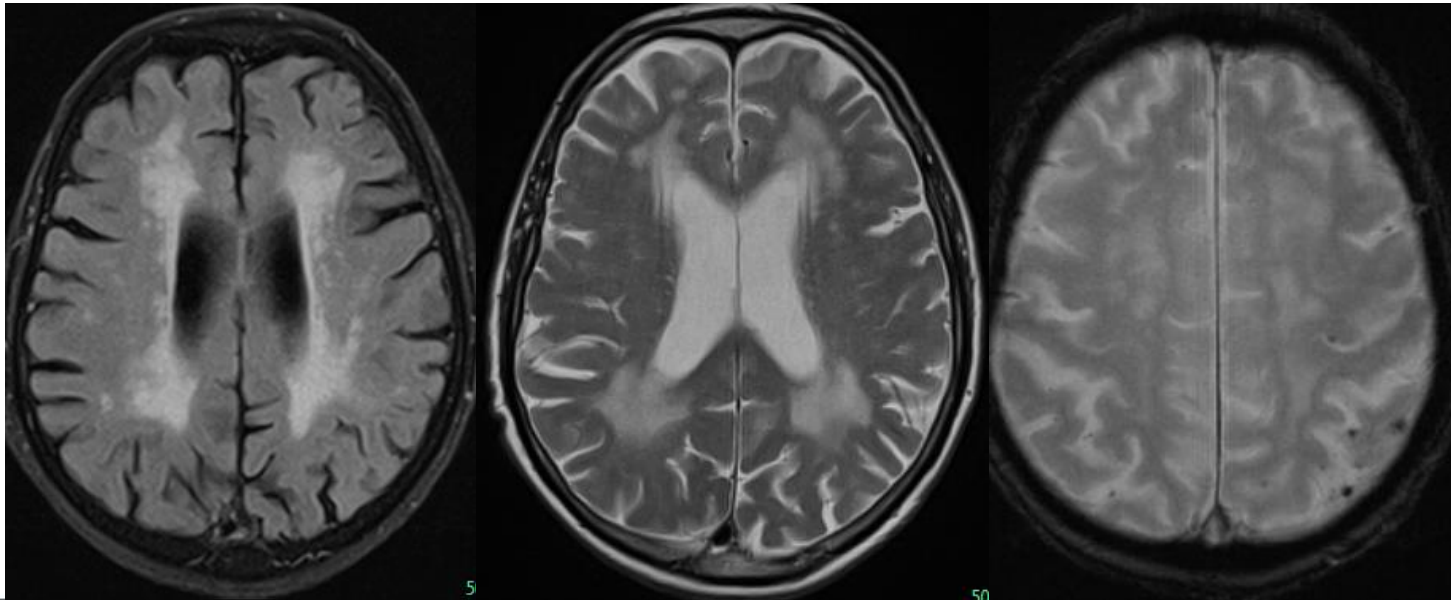
HEMORRAGIAS PRIMARIAS
(80-90%)

HIPERTENSIVA
(50%)

ANGIOPATÍA
AMILOIDE

ANGIOPATÍA AMILOIDE:

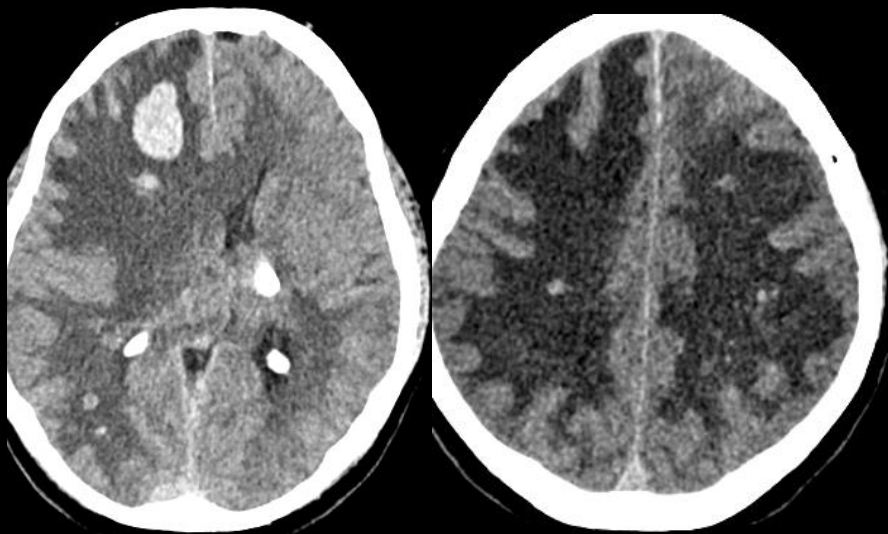
- **Causa más común de hemorragia LOBAR no traumática en mayores de 60 años**
- Resultado del **depósito de proteína B-amiloide en la túnica media y adventicia de capilares, arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre corticales y leptomeníneas**
 - Por ello, **las hemorragias intraparenquimatosas** suelen ser **lobares, corticales y subcorticales, de predominio posterior**
 - Los ganglios basales y el tronco no se ven afectados



Varón de 85 años ingresado por alteración del lenguaje. Se solicita RM para descartar ictus de ACM izquierda de etiología indeterminada vs. Amyloid spells/TFNEs



Hematoma lobar en el mismo paciente meses más tarde

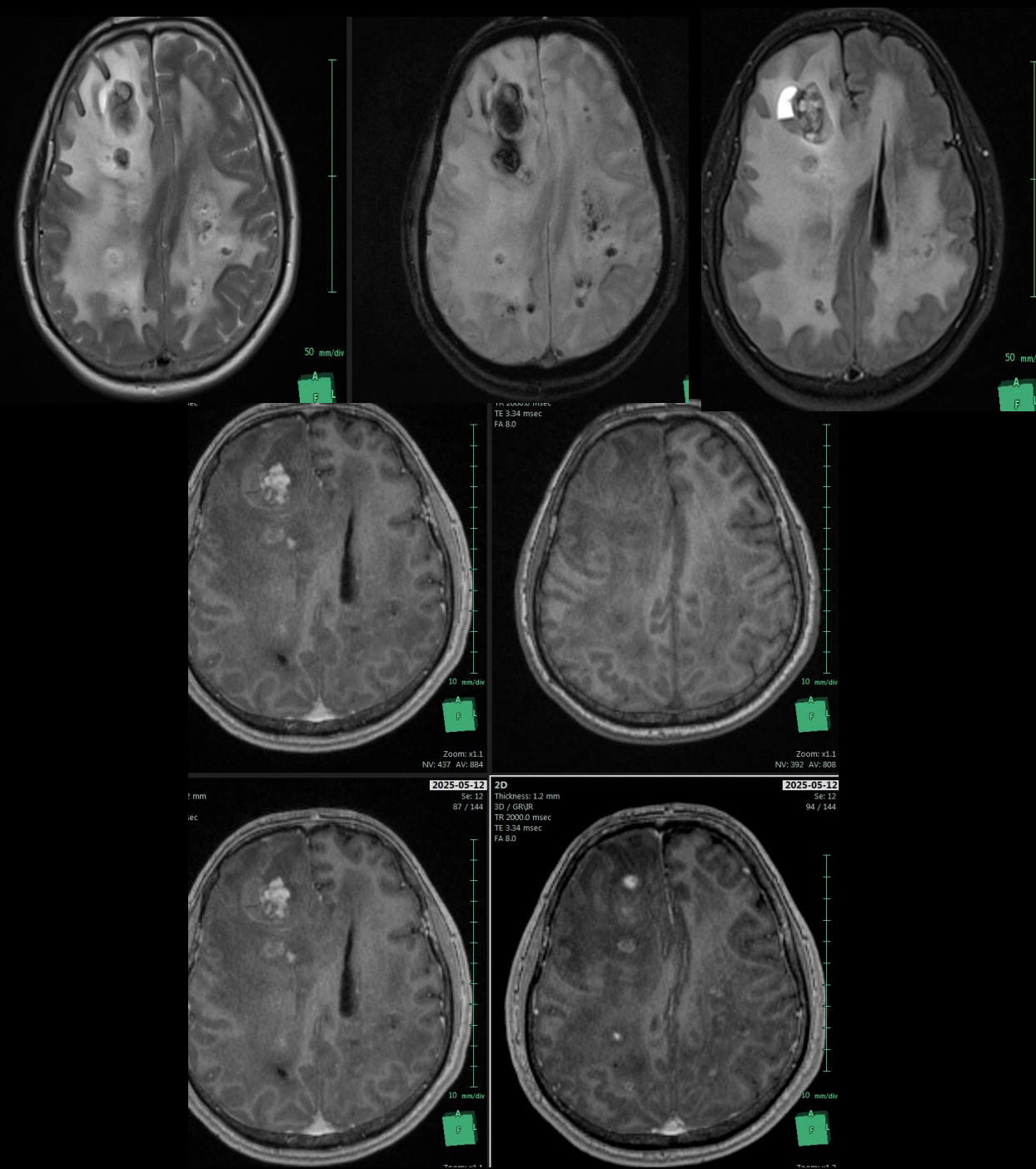


Paciente de 65 años remitido de la UCA (alcoholismo) por **síndrome confusional de una semana de evolución**. Rehistoriando a los familiares refieren encontrarle **más alterado en comportamiento, con alteración en movimientos y en la marcha y caídas frecuentes hace cinco meses**. En la exploración presenta confusión, desorientación temporo-espacial y episodios de desconexión como crisis de ausencias. **Antecedente de ca colon en remisión desde hace 6 años. No FRCV**

Inicialmente se identificaron hematomas y múltiples focos de sangrado con extensa afectación de sustancia blanca. **Dado el antecedente, se planteó como primera posibilidad metástasis hemorrágicas.**

En RM se identifican hallazgos similares. Dados los hallazgos, edad, contexto clínico y evolución **se plantearon otros diagnósticos diferenciales: origen tóxico-metabólico como primera posibilidad (encefalopatía necro-hemorrágica), angiopatía amiloide inflamatoria y vasculitis**. En controles posteriores apenas hubo mejoría de los hallazgos y finalmente falleció

Se han descrito hemorragias espontáneas en pacientes alcohólicos, relacionadas con el desarrollo de coagulopatía y fragilidad capilar





HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL:

- Oclusión completa o parcial de los senos venosos o de venas colectoras de drenaje superficiales o profundas
- 0.5% de todos los infartos. Más frecuente en edad media (20-50 años), sexo femenino (factores hormonales: embarazo, puerperio, ACHO)

Desde el punto de vista anatómico podemos dividir el sistema venoso en superficial y profundo:

- **SUPERFICIAL:** drena la superficie de ambos hemisferios cerebrales y está formado por los senos longitudinales superior e inferior y las venas corticales, incluyendo las venas anastomóticas superior e inferior (Trolard y Labbé, respectivamente) y la vena cerebral media.

- **PROFUNDO:** drena estructuras cerebrales profundas, formado por los senos transversos, sigmoides, seno recto y venas cerebrales profundas (vena basal de Rosenthal, venas cerebrales internas y de Galeno)

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL:

La clínica y manifestaciones dependen del sitio de oclusión:

1.- Oclusión de uno o más senos venosos grandes:

Los senos venosos juegan un papel importante en la reabsorción de LCR, mediado por las granulaciones aracnoideas o de Pacchioni → La disfunción de éstas resulta en el desarrollo de hidrocefalia e hipertensión intracraneal

Por lo tanto si se impide el drenaje venoso → aumenta la presión venosa → **aumenta la presión intracraneal**

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL:

2.- Oclusión de una o más venas cerebrales colectoras:

Se impide el drenaje venoso a senos más grandes → **congestión y aumento de la presión hidrostática capilar** → **edema vasogénico**: fuga de líquido al espacio extravascular

Si además la velocidad a la que aumenta la presión venosa es rápida, como las venas están desprovistas de válvulas, son más friables y susceptibles de romperse → produciendo **hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa**

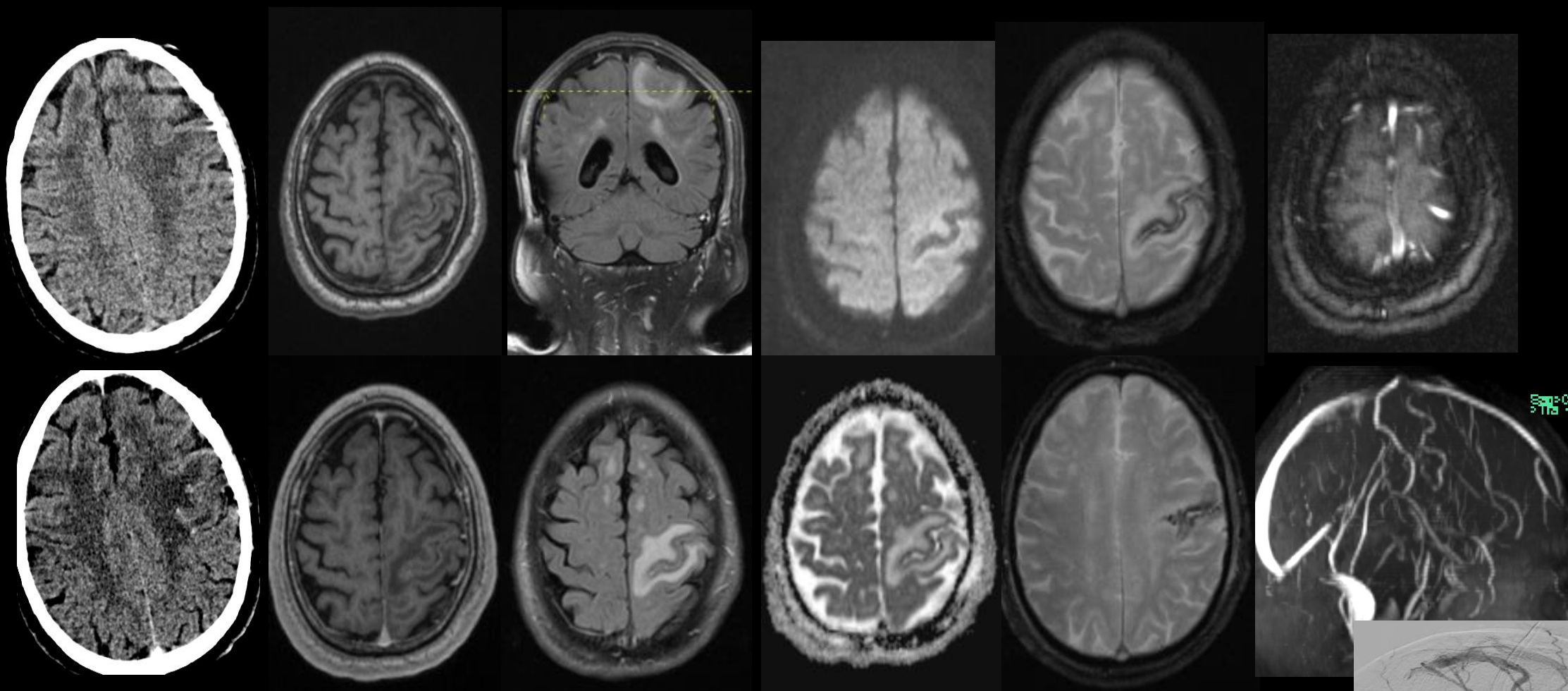
Cuando la presión venosa se mantiene en el tiempo y supera la presión arterial, puede disminuir el aporte a los tejidos → dando como resultado la aparición de **edema citotóxico**

Pensaremos en TVC:

1.- Aparición de edema o hemorragias en áreas de drenaje venoso:

- **región parasagital del lóbulos frontal y parietal** (seno longitudinal superior)
- **lóbulo temporal posterior** (seno transverso y vena anastomótica inferior de Labbé)
- **tálamos bilaterales** (sistema venoso profundo, venas cerebrales internas, vena de Galeno y seno recto)

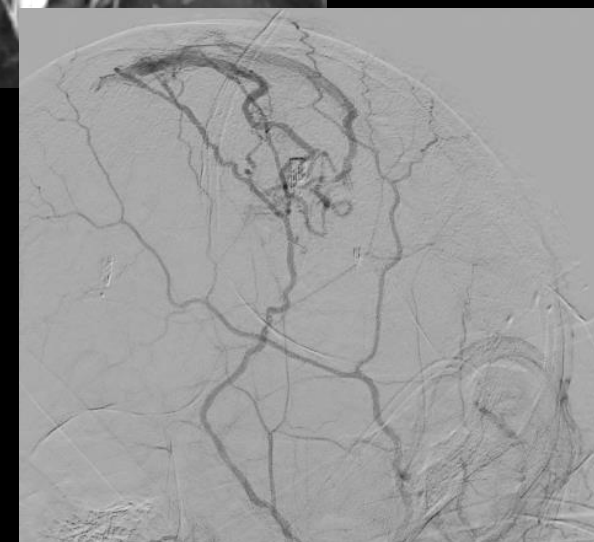
2.- Aparición de edema córticosubcortical focal, hemorragia lobar o subaracnoidea de origen desconocido en pacientes con cefalea y/o factores de riesgo



TC sin y con civ, RM: planos axiales 3DT1 sin y con civ, FLAIR coronal y axial, DWI (b-1000)/ADC, T2*-GR en dos niveles, angio-RM 3D TOF y arteriografía:

Varón de 65 años que acude por clínica de crisis comicial. En TC inicial se identifica **área de edema focal y estructuras vasculares lineales en los surcos**. En RM se identifica área de edema vasogénico en región pre-postcentral izquierda, con **restos de siderosis/hemosiderina**. En angio-RM 3D TOF se identifica **defecto del seno longitudinal superior a nivel de vértex**. Se plantea el **diagnóstico de trombosis venosa de vena cortical como primera posibilidad vs. malformación tipo fístula dural**

En arteriografía se confirma **fístula dural fronto-parietal izquierda, con aporte arterial principal de la arteria menígea media izquierda y drenaje venoso a través de venas corticales piales congestivas que a su vez drenan en el seno longitudinal superior**



HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE ACV



TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE ACV:

- Desarrollo de hemorragia en el seno de un área de infarto preexistente
- Puede ser espontánea
- Más frecuente en pacientes anticoagulados o que hayan recibido tratamiento fibrinolítico

FISIOPATOLOGÍA

Daño de las células endoteliales → cambios químicos y celulares →
disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE)



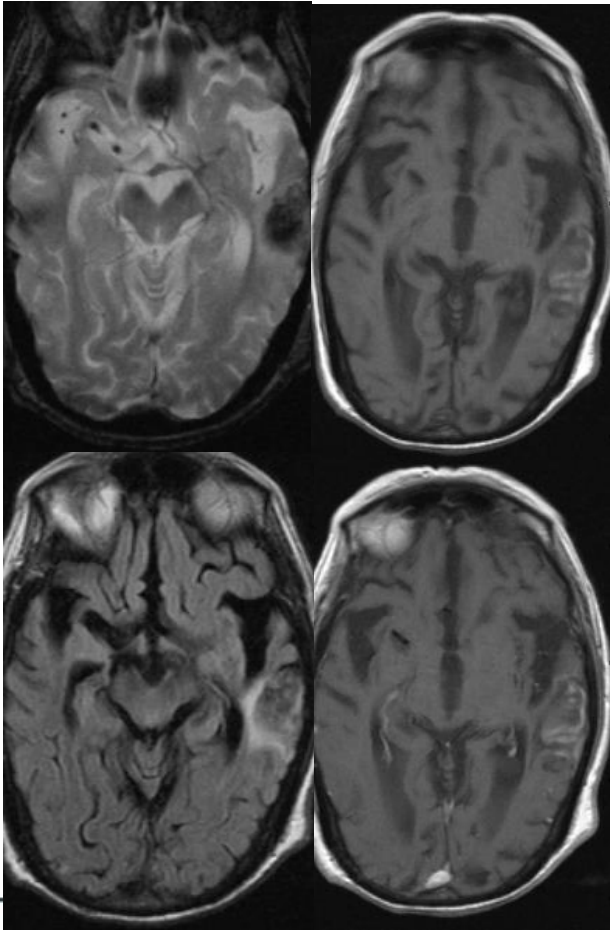
-Respuesta inflamatoria → alteración de los mecanismos de autorregulación
cerebrovascular



-Edema vasogénico y aumento de la permeabilidad vascular

**-Predisposición a la extravasación de sangre de vasos colaterales o dañados tras la
reperusión, sobre todo en caso de pacientes que hayan recibido tratamiento
fibrinolítico o trombectomía**

La **clasificación de Heidelberg** divide la transformación hemorrágica en **infarto hemorrágico** (HIs hemorragic infarction) y **hematomas intraparenquimatosos** (PHs parenchymal hematoma):



Paciente con tranformación hemorrágica
y necrosis cortical laminar residual

CLASIFICACIÓN DE HEIDELBERG: PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL Y TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA	
INFARTO HEMORRÁGICO (HI)	Hemorragia petequiral en el área de infarto No efecto de masa
HI tipo 1	Focos de hemorragia petequiral puntiformes, no confluentes
HI tipo 2	Petequiras confluentes
HEMATOMA PARENQUIMATOSO (PH)	Hematoma en área de infarto Efecto de masa
PH tipo 1	El hematoma ocupa < 30% del área de infarto Leve efecto de masa
PH tipo 2	Ocupa >30% del área de infarto Moderado-importante efecto de masa

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

MALFORMACIÓN VASCULAR

- MAV

- Fístula dural
- Cavernoma

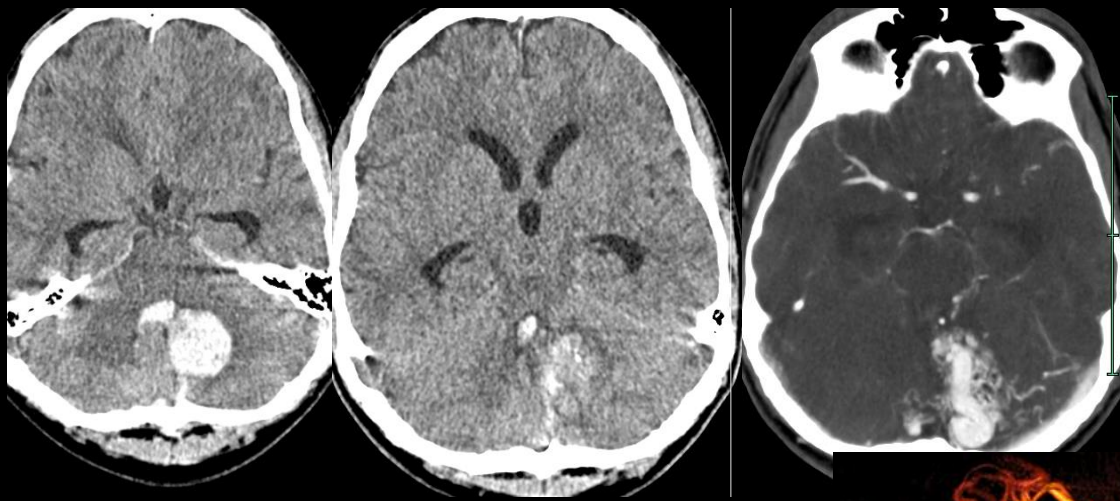
MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA:

- Shunt entre el sistema arterial y venoso, **generalmente a través de un nido de vasos displásicos, sin la intervención de un lecho capilar**
- Congénitas. Prevalencia muy baja: 0.01% en el mundo occidental
- **Entre un 40-70% debutan con HCE**, en general en varones jóvenes, de 20-40 años
 - Clínicamente pueden dar crisis focales o generalizadas, cefalea, cualquier otra focalidad neurológica o ser asintomáticas

CLASIFICACIÓN DE SPETZLER-MARTIN PARA LAS MAV

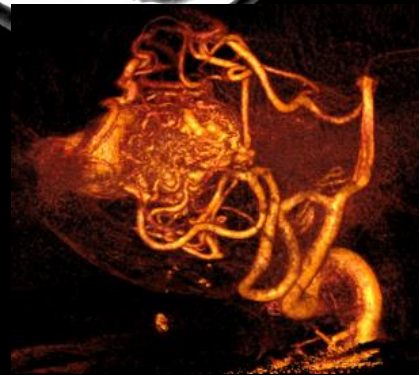
1.- TAMAÑO DEL NIDUS	
Pequeño (< 3 cm)	1
Mediano (3-6 cm)	2
Grande (> 6 cm)	3
2.- ELOCUENCIA DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL ADYACENTE	
No elocuente	0
Elocuente	1
3.- DRENAJE VENOSO	
Sólo venas superficiales	0
Venas profundas	1

Evalúa el riesgo quirúrgico en función de las características de la MAV



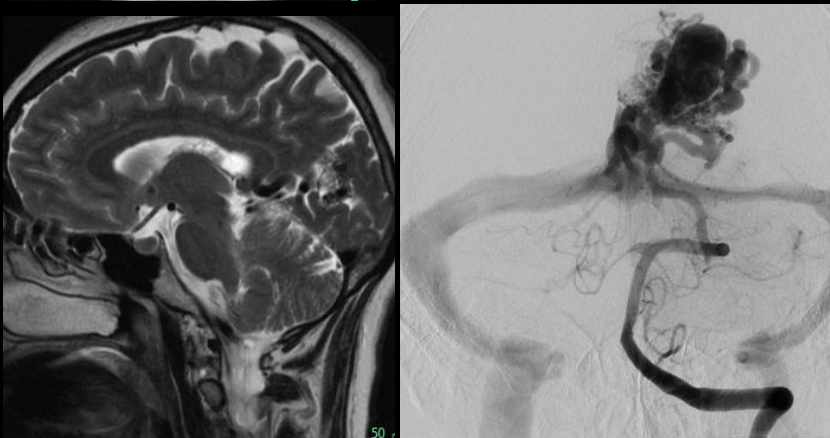
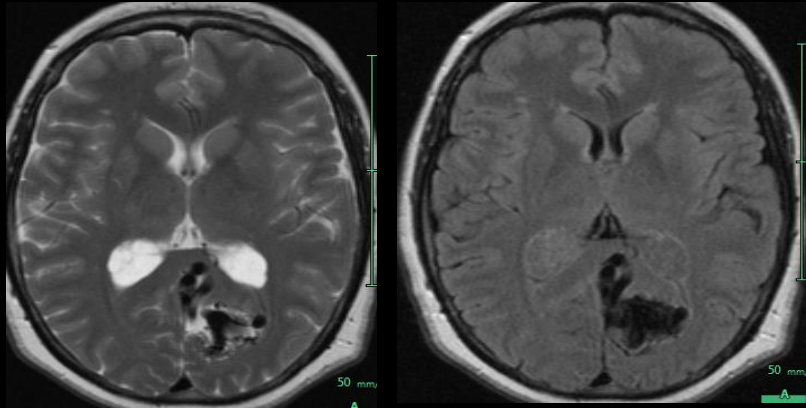
En la **TC basal** se deben sospechar cuando se identifiquen estructuras vasculares tortuosas en la periferia del hematoma. Pueden estar aumentadas de calibre, a veces densas, con calcificaciones curvilíneas o focales. También se puede ver encefalomalacia del parénquima adyacente

El **angio-TC** permite la visualización del **nidus, con las aferencias arteriales y las venas de drenaje**. Los hallazgos en RM son similares



La **arteriografía** sigue siendo el **gold standard** para el diagnóstico y es necesaria como parte del protocolo de planificación de tratamiento

En algunos casos, los hematomas pueden enmascarar una MAV subyacente, incluso en la arteriografía. Por ello, en pacientes seleccionados, con alto índice de sospecha de MAV y hallazgos negativos en las pruebas de imagen iniciales, se recomienda repetir pruebas de imagen a las 4-6 semanas



Arriba: planos axiales sin civ, angio-TC y reconstrucción VR

Varón de 18 años de inicio brusco de cefalea punzante occipital izquierda asociada a náuseas, vómitos e intensa fotofobia junto con mareo. **Nido malformativo en fosa posterior con aferencias de Pica izquierda, Aica, ACS y ACp del lado izquierdo y drenaje a circulación venosa profunda**

Abajo: RM planos axiales T2 y FLAIR, sagital T2 y arteriografía

Mujer de 46 años remitida de consulta por clínica de cefalea desencadenada con esfuerzo y maniobras de Valsalva. **MAV tipo nidus con aferencia de la arteria cerebral posterior izquierda y drenaje venoso anterógrado a circulación venosa profunda**

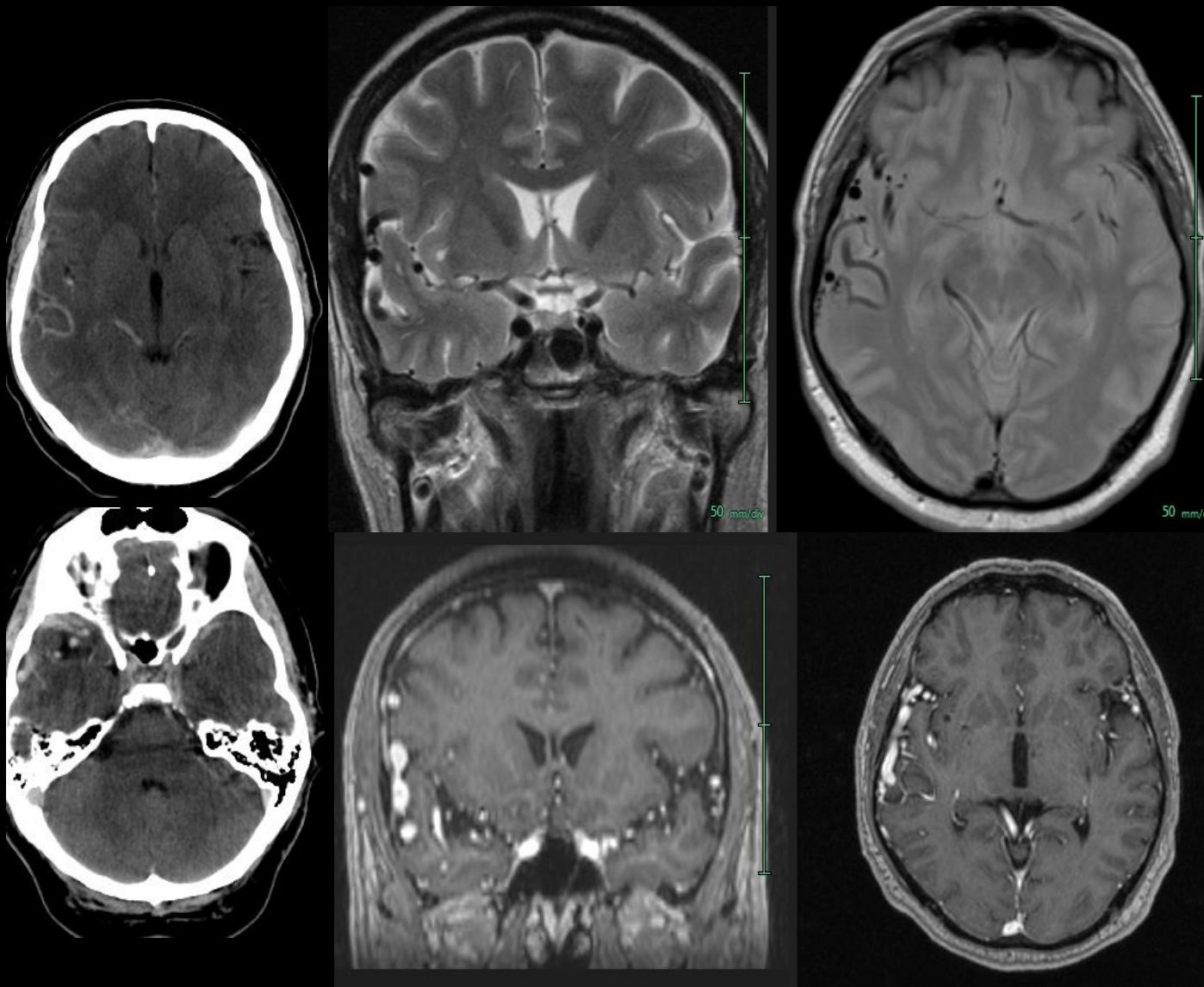
HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

MALFORMACIÓN VASCULAR

- MAV
- **Fístula dural**
- Cavernoma

FÍSTULA DURAL:

- **Anastomosis patológicas entre arterias meníngicas y venas corticales o senos venosos duros**
 - **Se distinguen de las MAV por la ausencia de nidus y su aporte arterial a través de ramas que perfunden la duramadre**
- 10-15% de las malformaciones vasculares cerebrales. Adquiridas e idiopáticas. Algunas de origen indeterminado, consecuencia de trombosis venosa, TCE, infecciones o tumores previos
- **Clínica variada, en función de la localización y patrón de drenaje:**
 - Fosa posterior → tinnitus pulsátil
 - Fístulas carótido-cavernosas → oftalmoplejía, proptosis, quemosis y disminución de la agudeza visual



TC con civ, T2 coronal, DP axial y 3DT1 con civ coronal y axial
 Paciente de 53 años con hallazgo incidental de fístula dural en TC, sin signos de complicación

Las fístulas durales pueden dar varios patrones de hemorragia cerebral:

- **parenquimatosa** (lo más frecuente, hasta el 71%),
- subaracnoidea
- subdural
- intraventricular

El riesgo de hemorragia intracraneal se encuentra relacionado con la presencia de drenaje venoso cortical

- Esto es debido a una inversión en el patrón de drenaje normal con flujo anterógrado hacia los senos

La **TC sin civ** sirve para la detección de hemorragia.

En la TC con civ y/o angio-TC se identifica un “cluster” de vasos tortuosos y/o dilatados, con arterias aferentes y venas de drenaje, sin un nido interpuesto

- También se puede ver realce venoso precoz y aumento del número de vasos leptomeníngeos o de venas medulares profundas en pacientes con drenaje venoso cortical

En la RM y la angio-RM los hallazgos son similares

La **arteriografía es más sensible** para la identificación de fístulas durales

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

MALFORMACIÓN VASCULAR

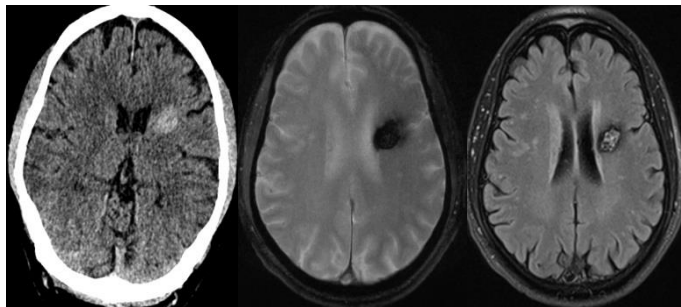
- MAV
- Fístula dural
- Cavernoma

CAVERNOMAS:

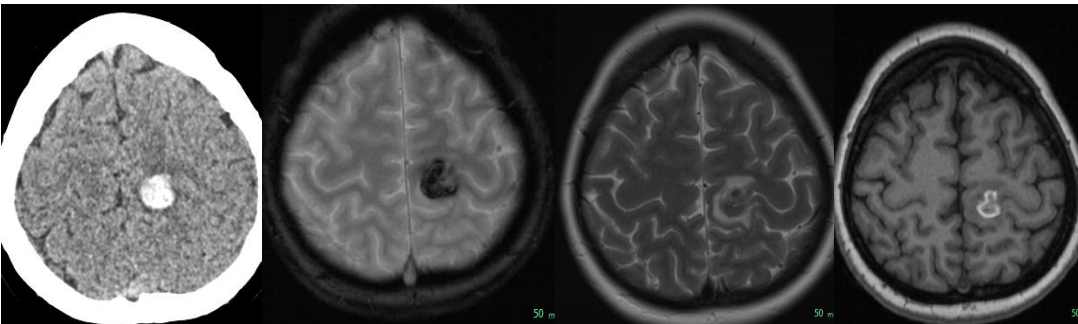
- malformaciones vasculares de bajo flujo, compuestas por un **cluster “arracimado” de canales vasculares sinusoidales rodeados por células endoteliales**
 - Estos canales **no tienen capa muscular ni elástica**, por lo que se puede ver **sangre en distintos estadios evolutivos**, signos de **trombosis/organización**
- 10-15% de las malformaciones cerebrales. Formas esporádicas y familiares
 - **2ª causa más frecuente de malformación vascular tras las anomalías venosas del desarrollo, con las que pueden coexistir**

A diferencia de las MAV que suelen ser asintomáticas y debutar como HC, los cavernomas suelen dar clínica, típicamente crisis o cefalea

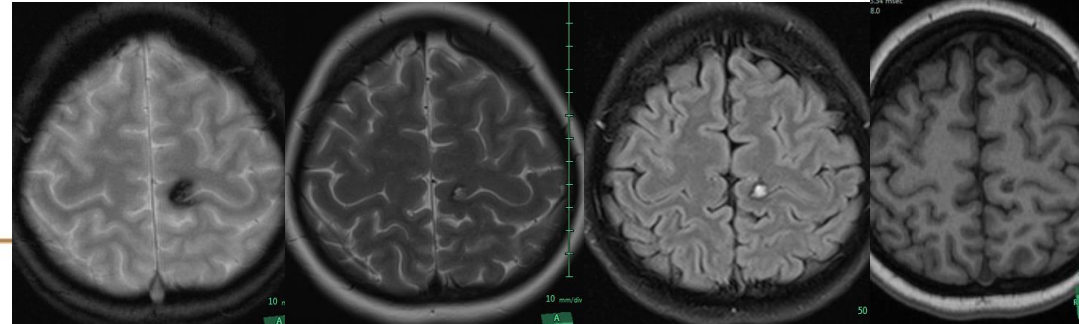
- son detectados incidentalmente (hasta en el 40%)



Cavernoma tipo 2 típico (clasificación de Zambranski)



Noviembre 2024



Marzo 2025

Cavernoma tipo 2.

Mujer de 30 años que debutó con un hematoma lobar paracentral izquierdo. En control posterior se observa resolución y pequeño cavernoma

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

HEMORRAGIA TUMORAL

HEMORRAGIA TUMORAL:

- cualquier tipo de neoplasia cerebral, bien sea primaria o secundaria, puede presentar hemorragia

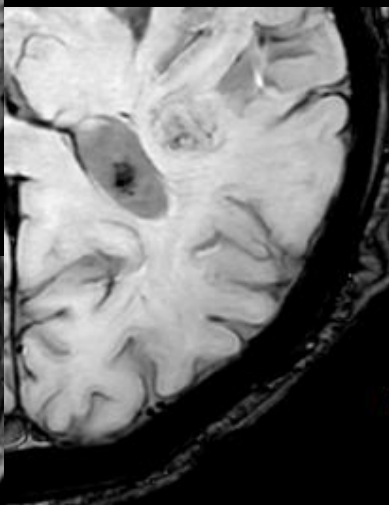
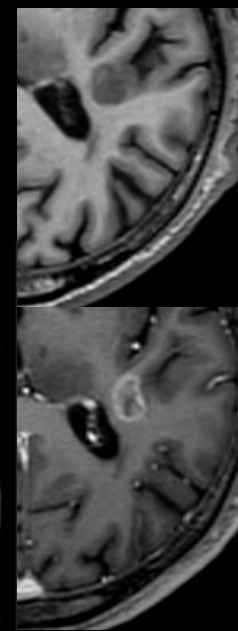
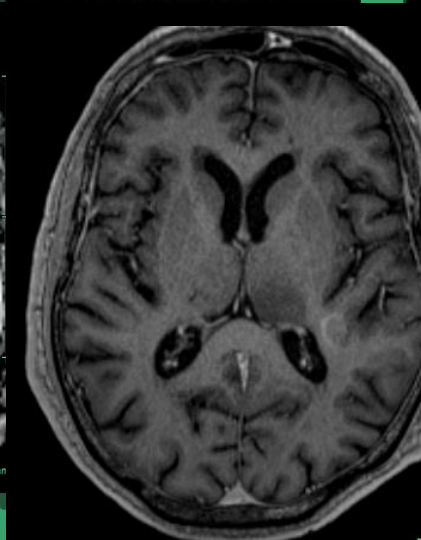
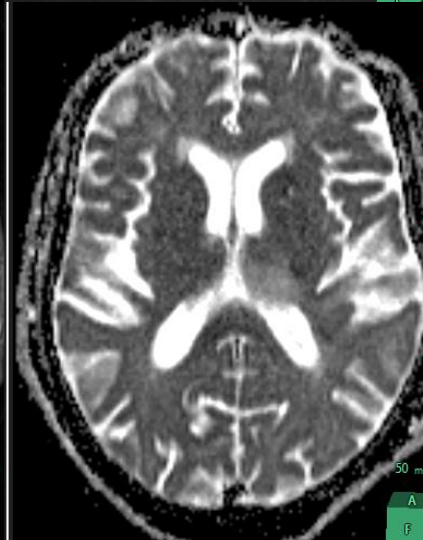
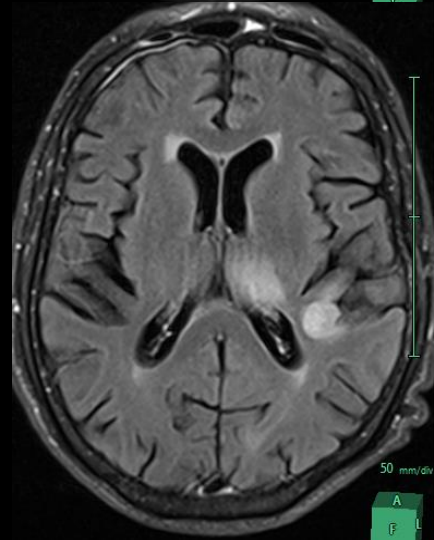
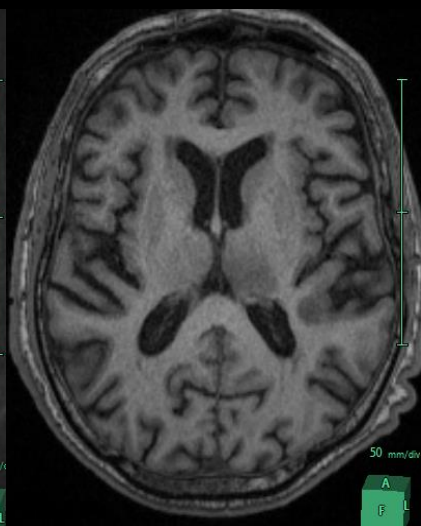
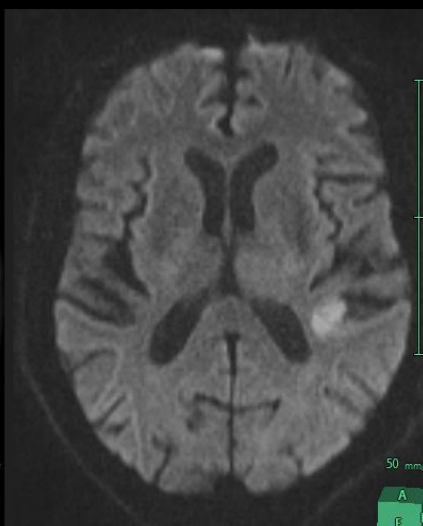
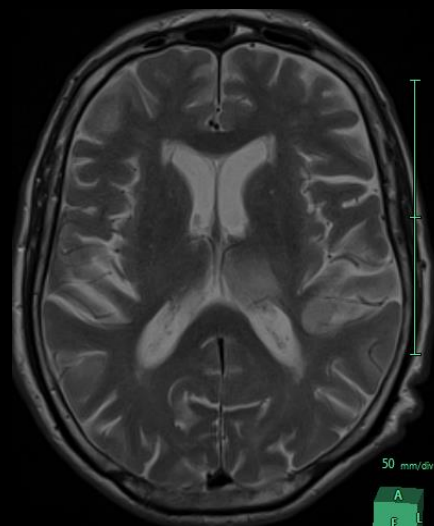
TUMORES CEREBRALES CON RIESGO DE SANGRADO	
PRIMARIOS	METÁSTASIS HEMORRÁGICAS
- Macroadenoma de hipófisis - Glioblastoma - Otros: - Oligodendrogliomas - Astrocitomas de bajo grado (incluyendo anaplásicos) - Ependimomas - Papilomas de plexo coroideo - Schwannomas - Meningioma (muy raro)	Subtipos más frecuentes: - Melanoma (50%) - Células renales - Coriocarcinoma - Tiroides Cualquier tipo de tumor puede dar metástasis hemorrágicas → ca. pulmón y mama son más prevalentes → por tanto, es más común encontrar MH de estos subtipos

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

HEMORRAGIA TUMORAL

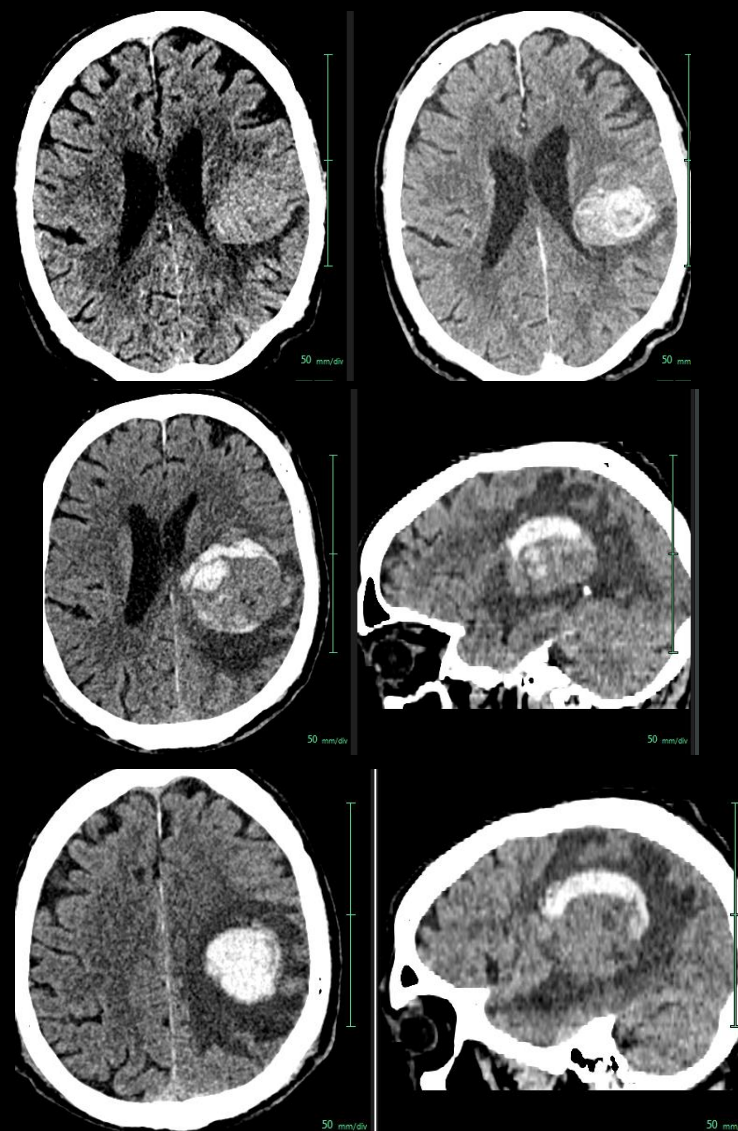
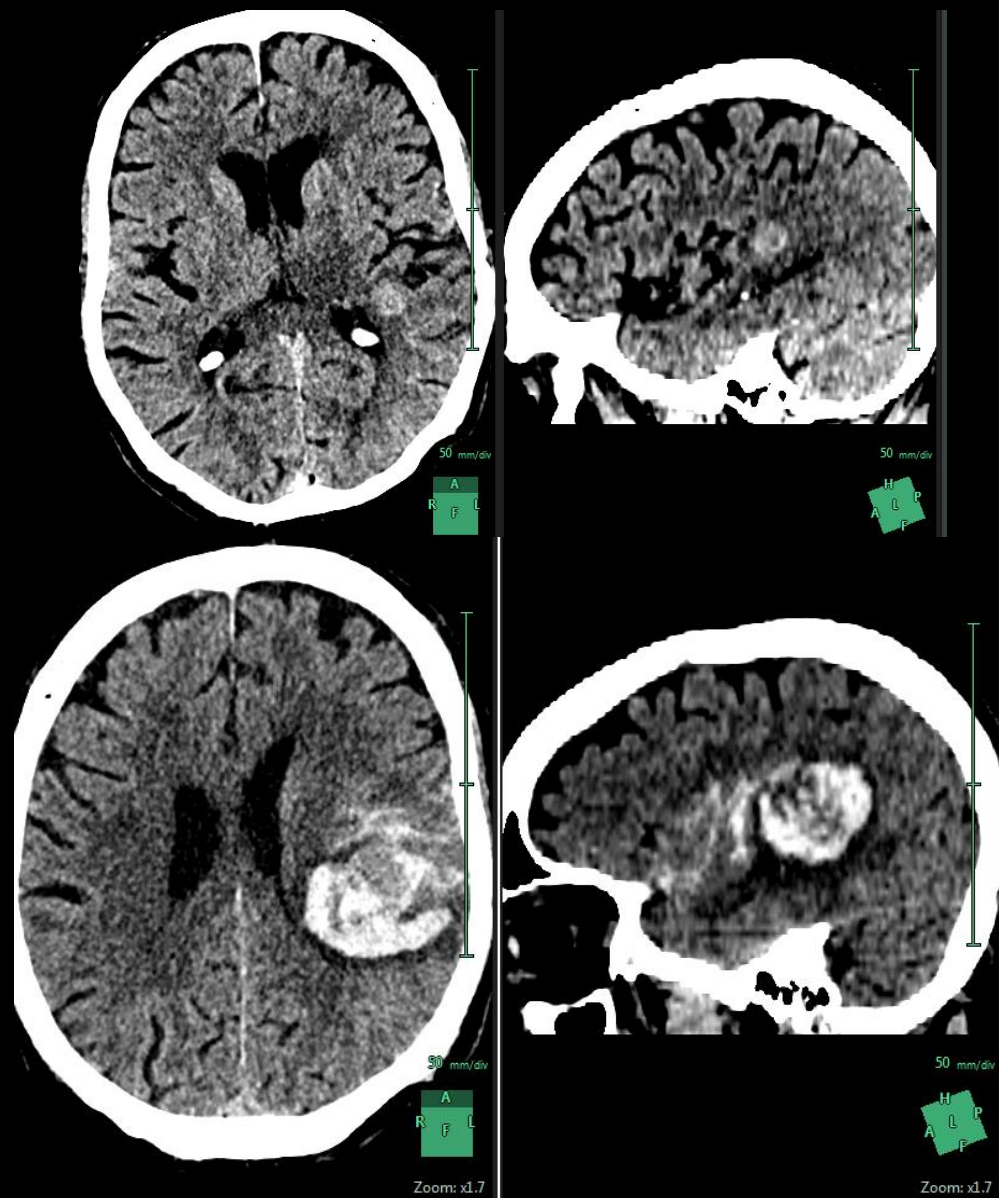
HALLAZGOS DE HEMORRAGIA CEREBRAL DE ORIGEN TUMORAL

- Apariencia **heterogénea y compleja**, con focos de resangrado y sangrado en **distintos evolutivos**
- Presencia de **tejido sólido** o identificación de una masa en el seno del **hematoma o adyacente**
- Identificación de **áreas de realce nodular** o de **tejido hipercaptante**
- Presencia de **múltiples focos de sangrado** → pensar en metástasis
- **Edema desproporcionado** para el tamaño del hematoma y persistencia del mismo durante **> 1 semana**
- **Evolución tórpidas y atípicas, no centrípeta (RM):**
 - **HC no tumoral:** en fase subaguda presentan ribete de hiperseñal periférico en T1 y se va resolviendo de forma centrípeta
 - **HC tumoral:** el componente de hiperseñal se encuentra en el centro del hematoma



TC sin civ e imágenes de RM diagnósticas en mayo de 2025. Detalle de la lesión insular posterior en control evolutivo de julio realizado en otro centro

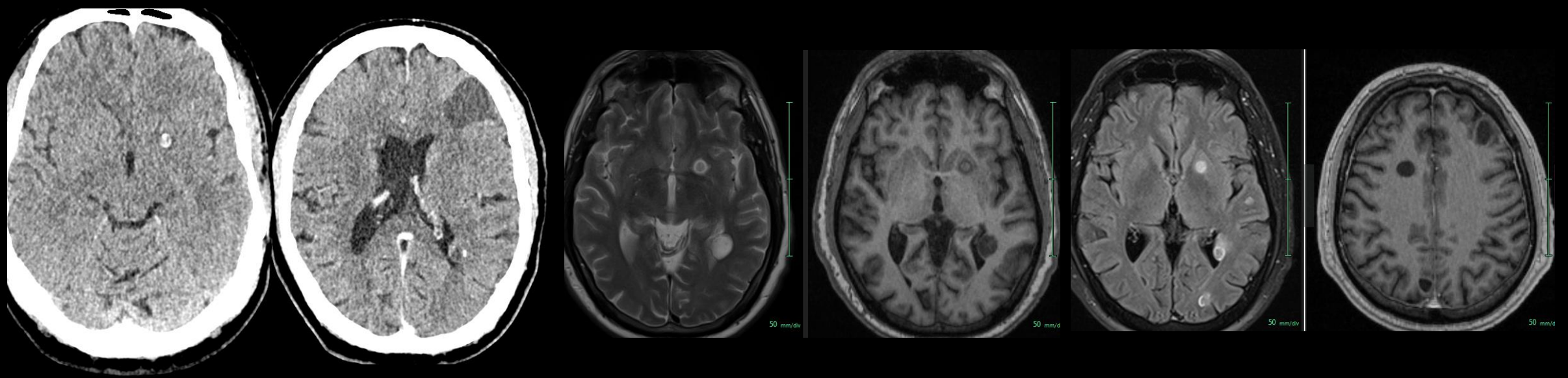
Varón de 65 años con antecedentes de TCE y hábito enólico. Presenta **lesión sólida insular posterior izquierda y afectación talámica ipsilateral**. En RM se planteó el diagnóstico de **lesión glial multifocal, de mayor grado a nivel insular**



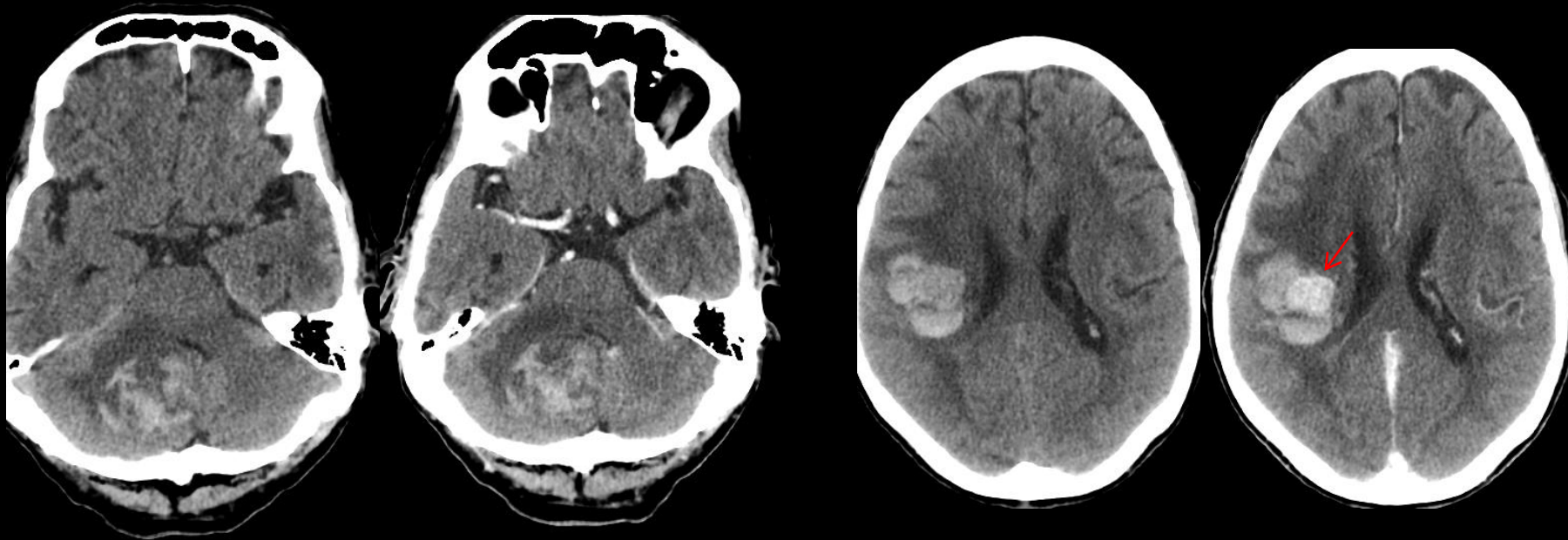
En enero de 2026 se realiza TC sin y con civ de control, con resolución del sangrado y progresión de la lesión

En febrero de 2026 vuelve a servicio de urgencias por hemiplejia derecha no recuperada. Se identifican todas las características mencionadas anteriormente

En julio 2025 (abajo) vuelve a servicio de urgencias por caída y desorientación. Se identifica **sangrado de la lesión intratumoral y parenquimatoso, con hemorragia subaracnoidea en los surcos adyacentes**



Paciente con ca. Pulmón conocido con metástasis hemorrágica en lenticular izquierdo. Presenta otras lesiones, la mayoría córticosubcorticales y otra en la superficie endocranial/periatricular izquierda, en relación con metástasis.



Paciente diagnosticado de ca. colon en progresión. Presenta deterioro del estado general, con debilidad que impide la deambulación y hemiparesia izquierda.

Metástasis hemorrágica en hemisferio cerebeloso derecho con sangrado intralesional en distintos estadios y metástasis hemorrágica en región profunda-insular posterior derecha, con sangrado perilesional. Nótese el realce de la lesión en el seno del hematoma.

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

VASCULITIS

VASCULITIS:

- grupo heterogéneo de entidades que afectan al SNC y producen **inflamación no aterosclerótica de la pared vascular (con o sin necrosis) cerebral, medular o meníngea**
- **Se pueden clasificar en primarias y secundarias:**
 - **VASCULITIS PRIMARIA DEL SNC:** idiopáticas. Sólo afectan al SNC, sin afectación sistémica
 - **SECUNDARIAS:** forman parte de una enfermedad sistémica o de origen infeccioso, tumoral, tóxico-metabólica o por radiación
- También se pueden clasificar en función de la causa, localización o el calibre de los vasos afectados

HALLAZGOS CLÍNICO- RADIOLÓGICOS

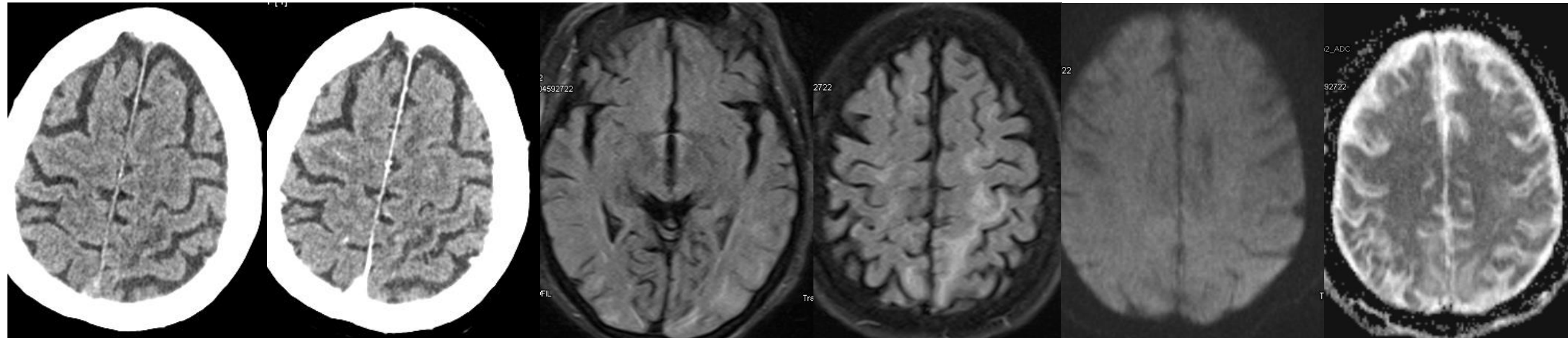
INFARTOS ISQUÉMICOS	HEMORRAGIA
Estenosis/oclusión de la luz Si se afectan arterias perforantes o de pequeño calibre: - Núcleos profundos de sustancia gris - Sustancia blanca subcortical Si se afectan vasos de mayor calibre: - Afectación territorial en el área del vaso	Disrupción/rotura de la pared - Parenquimatosa: - Tamaño variable: a veces pequeños focos que sólo se identifican en secuencias T2*-GRE - Subaracnoidea: - en general es focal, limitada a los surcos de la convexidad

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE:

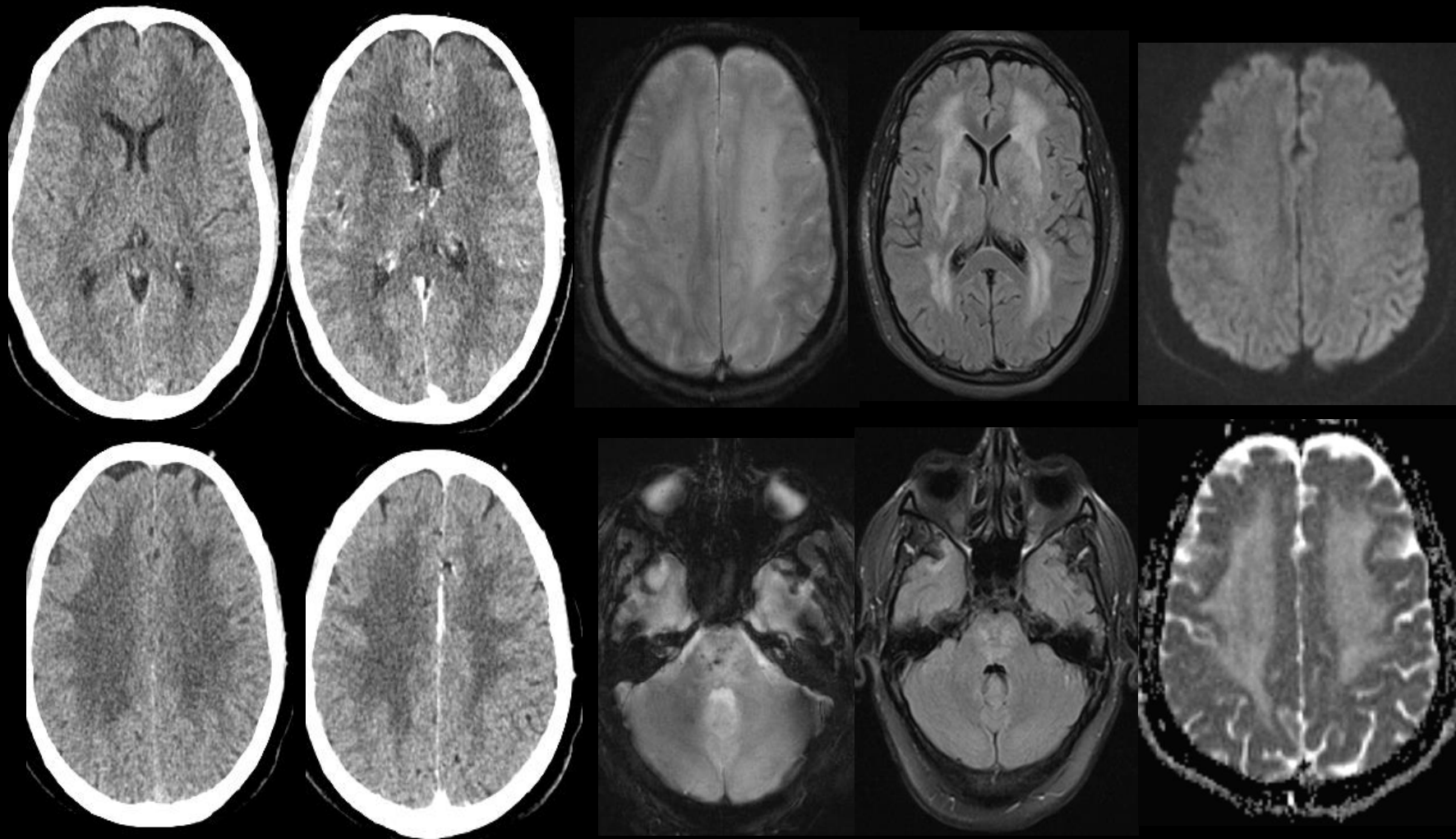
- Vasoconstricción prolongada pero reversible de las arterias cerebrales
- Clínica: típicamente cefalea “en trueno”, con o sin otra focalidad neurológica
- Se asocia con eclampsia, anfetaminas y otros simpaticomiméticos, pacientes con historia de migraña y fármacos serotoninérgicos



TC sin y con civ; FLAIR, DWI (b=1000)/ADC axial:

Paciente de 75 años con FRCV: HTA, DLP, y DM. En seguimiento por oncología por neoplasia de endometrio IV en tto con QT. Acude a urgencias derivada de hospital de día por crisis HTA. Clínicamente presenta desorientación, dificultad para articular palabras y cefalea

En TC inicial se identifican áreas de hipodensidad córticosubcortical región parietal superior izquierda, sin lesiones subyacentes. En RM realizada en el ingreso se identifican áreas de edema córticosubcortical occipitales bilaterales y frontoparietales, de predominio izquierdo, en relación con PRES



TC sin y con civ; T2*-GRE, FLAIR, DWI (b-1000)/ADC axial:

Paciente de 40 años, hipertensa conocida con sospecha de AIT

Se identifica **extenso componente de edema vasogénico**, supra e infratentorial, **focos de sangrado en sustancia blanca profunda** y de **región paramediana de protuberancia y mesencéfalo**

Se **planteó como primera posibilidad variante central de PRES**, dado el antecedente de HTA, **sin poder descartar vasculitis y menos probable CADASIL** (madre fallecida a los 54 años por ictus)

Se realizó **estudio genético, negativo para la mutación en el gen NOTCH**, pero **portadora de mutación** en la variante p.Gly779Val en el exón 30 **del gen COL4A1** en heterocigosis (probablemente patogénica), **relacionada con microangiopatía pontina AD**

Ésta es una **arteriopatía de pequeño vaso de origen genético poco frecuente**, caracterizada por ACVs recurrentes, con predilección en la protuberancia y leucoencefalopatía asociada

CONCLUSIONES

- A veces las hemorragias intracraneales suponen un reto diagnóstico dado el amplio espectro de causas potenciales
 - Es importante tener en cuenta la historia clínica, además de reconocer los hallazgos y las principales características de los sangrados en pruebas de imagen para realizar un diagnóstico y manejo adecuados
 - En ocasiones, pueden enmascarar lesiones subyacentes, por lo que en esos casos la ampliación con otras pruebas de imagen y la evolución temporal ayudan a realizar el diagnóstico
-

REFERENCIAS

- Dekeyzer S, Muto M, Mallio C, Parizel PM (2019). Imaging of spontaneous intracerebral hemorrhage. Disponible en www.esnr.org
 - Eminovic S, Orth T, Dell'Orco A, Baumgärtner L, Morotti A, Wasilewski D et. Al(2024). Journal of neuro-oncology. Clinical and imaging manifestatios of intracerebral hemorrhage in brain tumors and metastatic lesions: a comprehensive overview. DOI: 10.1007/s11060-024-04811-2
-