

Microsangrados cerebrales: Identificación y significado clínico-radiológico

Reyes Melo Israel R,* Cuéllar Gamboa Alma Lorena,* Sandoval Carrillo Cecilia Trinidad*

* Residentes del curso de posgrado de alta especialidad de enfermedad vascular cerebral, UNAM, que se imparte en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), México, D.F.

Revista Mexicana de Neurociencias

Marzo-Abril, 2010; 11(2): 168-171

INTRODUCCIÓN

Los microsangrados cerebrales (MSC) fueron descritos por primera vez a mediados de la década de los 90's por Offenbacher H, et al.¹ y Greenberg SM, et al.² Inicialmente se utilizaron diferentes sinónimos para ésta entidad, pero debido al uso tan común del término "microsangrado" y la necesidad de ser órgano específico se prefirió llamarlos MSC. Debido al desarrollo de nuevas secuencias de IRM que son más sensibles para detectar estas lesiones, en años recientes se ha incrementado el reconocimiento de los MSC en individuos con enfermedad cerebrovascular, demencia y así como en el envejecimiento normal.³

En la última década los MSC han capturado la atención de los neurólogos clínicos, de tal forma que la investigación sobre los MSC ha aumentado exponencialmente, proporcionando importantes conocimientos sobre los factores de riesgo, fisiopatología, y las posibles consecuencias de estas lesiones neurológicas. Dada su alta frecuencia, es esencial adiestrarse en su

identificación y conocer su abordaje diagnóstico.⁴ Aunque la importancia en la toma de decisiones terapéuticas de los pacientes con MSC aún está por definirse, es evidente que las MHC han surgido como un marcador imagenológico importante de microangiopatías propensas a sangrado y un contribuyente posible de alteraciones cognitivas de origen vascular.

Los microsangrados cerebrales representan un hallazgo de neuroimagen definido como pequeñas áreas de vacío de señal en la imagen de resonancia magnética (IRM). Desde el punto de vista neuropatológico representan colecciones de depósitos de hemosiderina perivasculares como consecuencia de focos de hemorragias antiguas.⁵ Los depósitos de hemosiderina que forman los MSC generan una falta de homogeneidad en las áreas donde se encuentran estas lesiones, conduciendo a una descomposición de la señal en la IRM, denominado efecto de susceptibilidad magnética, por lo que aparecen como ausencia de señal o zonas hipointensas (Figuras 1 y 2).⁴

RESUMEN

Los microsangrados cerebrales (MSC) representan hallazgos de neuroimagen que se reconocen cada vez con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad cerebrovascular y demencia. En años recientes, con el advenimiento de nuevas secuencias de imagen de resonancia magnética más sensibles para la detección de MHC se ha observado un progreso sustancial en la identificación y comprensión de estas lesiones como marcadores y contribuyentes al daño vascular cerebral. En esta sección de imágenes en neurología clínica, se describen las principales características de las MHC, enfocados a aspectos esenciales como su identificación y significado en la práctica neurológica.

Palabras clave: Microsangrados cerebrales, imagen por resonancia magnética, T2* eco gradiente.

Cerebral Microbleeds: Identification and clinical & radiological Interpretation

ABSTRACT

Cerebral microbleeds (CMB) are increasingly recognized neuroimaging findings in individuals with cerebrovascular disease and dementia. There has been substantial progress in the understanding of CMB. The developments of newer magnetic resonance imaging methods are more sensitive for the detection of these common lesions as markers for small vessel brain disease. In this section of imaging in clinical neurology, we describe the main features of the CMB and focus on essential topics as their identification and interpretation.

Key words: Cerebral microbleeds, magnetic resonance imaging,

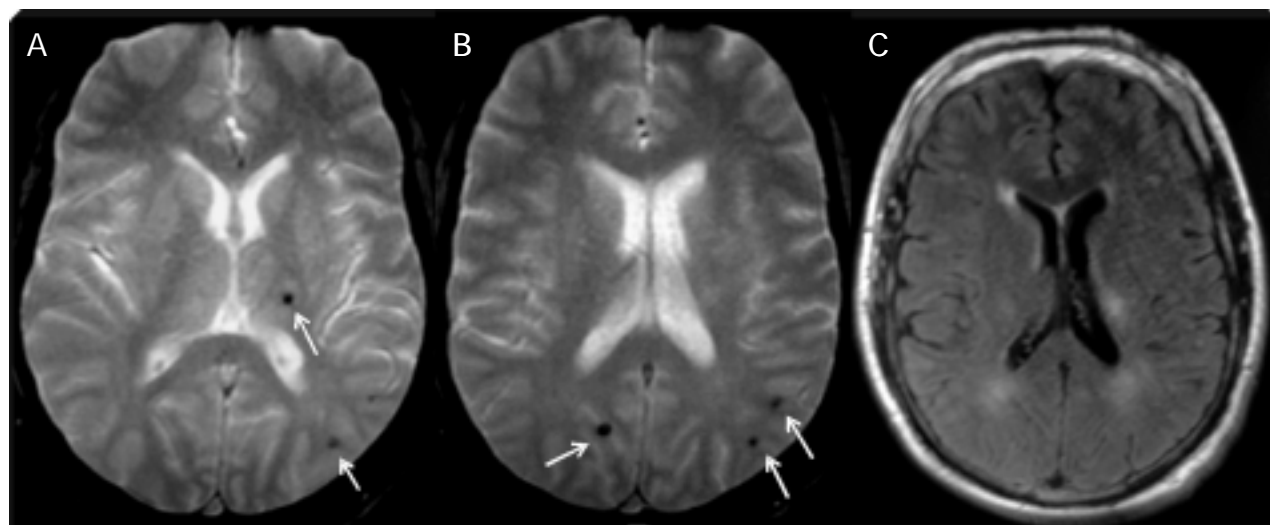


Figura 1. Microsangrados Cerebrales en paciente con infartos lacunares. Paciente masculino de 54 años de edad portador de hipertensión arterial y diabetes mellitus de larga evolución, con evidencia de microsangrados cerebrales en la secuencias axiales ponderadas en eco-gradiente o T2* (flechas en A y B), mientras que en la secuencia de Flair T2 (C) se aprecia infarto lacunar subcortical y no se observan los microsangrados.

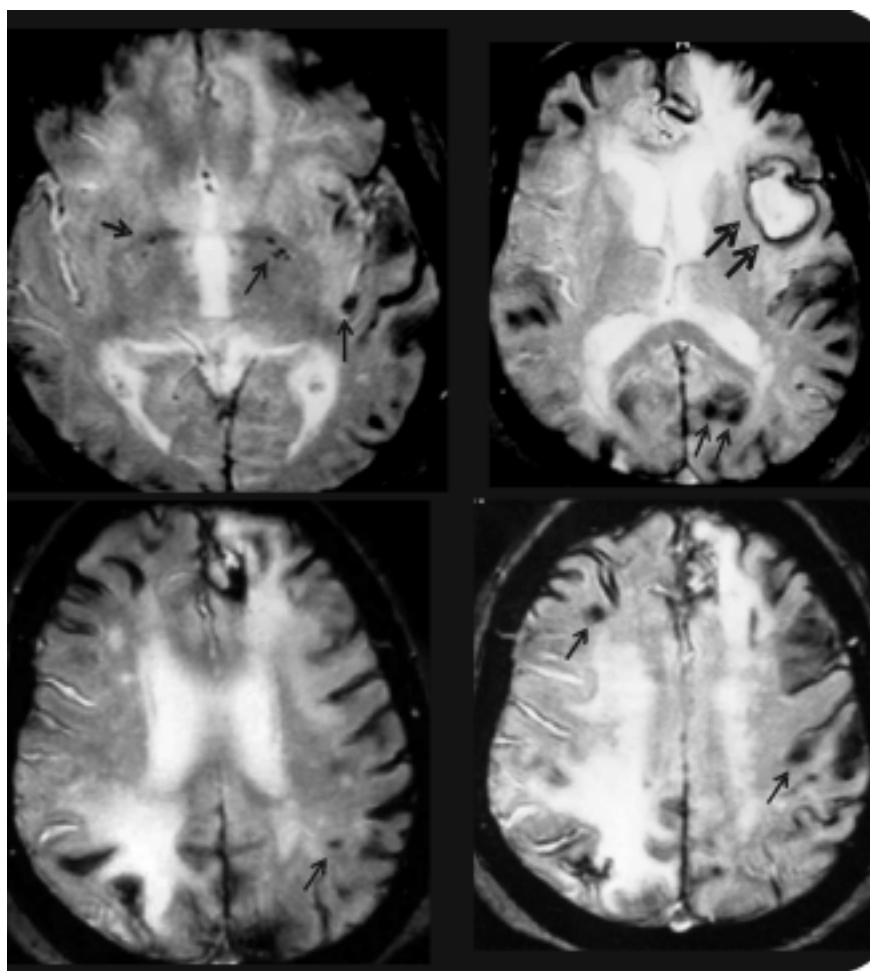


Figura 2. Microsangrados Cerebrales en Paciente con Angiopatía Amiloide. Mujer de 82 años de edad con afasia y hemiparesia derecha por hemorragia lobar frontal izquierda. La secuencias axiales ponderadas en eco-gradiente o T2* muestran numerosas lesiones compatibles con microsangrados cerebrales (flechas delgadas), con evidencia de hemorragia lobar reciente (flechas gruesas), algunas lesiones hipointensas de mayor tamaño que sugieren hemorragias antiguas y notable afección de sustancia blanca.

Tabla 1
Criterios utilizados para la identificación de los
microsangrados cerebrales

- Lesiones de ausencia de señal en secuencia eco-gradiente (REG) o T2*.
- Lesiones ovoides o redondeadas (más que lineales).
- Presencia de efecto "blooming" en REG.
- Ausencia de hiperintensidad en las secuencias T1 y T2 de la IRM.
- Al menos la mitad de las lesiones deben estar rodeadas de parénquima cerebral.
- Características diferentes a otros potenciales imitadores como hierro, calcio, hueso y flujo de vasos sanguíneos piales.
- La historia clínica debe excluir daño axonal difuso traumático.

Epidemiológicamente los MSC se detectan en 5 a 6% en la población general de adultos, en 30% de los pacientes con infarto cerebral y hasta en 60% con hemorragia intracerebral,⁶ números que probablemente se incrementen con la mejoría de la sensibilidad de la IRM. De hecho, en estudios recientes utilizando secuencias de IRM más sensibles para detectar MSC se ha observado una mayor prevalencia de estas lesiones (11 a 24%) en personas de edad avanzada,^{7,8} lo cual sugiere una conexión entre el envejecimiento normal y las etapas asintomáticas de las enfermedades de pequeños vasos asociados con la edad, como la vasculopatía hipertensiva y la angiopatía amiloide cerebral.

La secuencia ponderada de eco gradiente (REG) o T2* de la IRM es particularmente sensible al efecto de susceptibilidad magnética permitiendo la fácil detección de los MSC.^{2,4,7} Las áreas de baja intensidad en esta secuencia son los depósitos de hemosiderina, que corresponde a un efecto denominado "Blooming", término que se refiere a la apariencia que da la imagen secuenciada en el REG, con vacíos de señal distribuidos generalmente de forma difusa y centrifuga en el parénquima cerebral, recordando un aspecto puntaleo en forma de "flor". Además, el uso de técnicas de imágenes reconstruidas incrementa la resolución entre el tejido cerebral y los depósitos de hemosiderina.^{2,4,7} En la [tabla 1](#) se describen los criterios de neuroimagen para identificar los MSC.

Las principales lesiones imitadoras de MSC son las calcificaciones, los angiomas cavernosos, los depósitos de hierro y la deoxihemoglobina, ya que también producen ausencia de señal en la secuencia de eco-gradiente; también pueden llegar a confundirse algunos vasos piales seccionados transversalmente a nivel de los surcos corticales. La diferencia radica en que estos imitadores son de diferente forma, mayor

tamaño, se aprecian en otras secuencias de IRM diferentes al T2* y se detectan con facilidad en la tomografía computada, lo cual no ocurre con los MSC.^{3,4}

Los factores de riesgo para desarrollar MHC son la edad, concentraciones de colesterol sérico bajo, hipertrofia ventricular izquierda y lesiones en sustancia blanca (leucoaraiosis).^{6,7} Las enfermedades asociadas a los MSC son la angiopatía hipertensiva, angiopatía amiloide, enfermedad de Alzheimer, enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica, malformaciones cavernosas, melanoma metastásico, daño axonal difuso secundario a traumatismo craneoencefálico y la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL).⁹⁻¹¹

Debido a que los MSC se asocian de manera considerable con la presencia de hemorragia intracerebral, en especial en la unión corticosubcortical y a nivel de núcleos de la base, en la actualidad se encuentra en estudio la posible predisposición de los pacientes portadores de MSC a desarrollar hemorragia cerebral cuando utilizan en forma concomitante algún fármaco antitrombótico, ya sea anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Por el momento no existen evidencias significativas para limitar el uso de estos medicamentos en pacientes portadores de MSC.¹²

Entre los mecanismos postulados para el desarrollo de MSC se sugiere un extenso proceso angiopático activo de pequeños vasos cerebrales que consiste en disfunción endotelial, alteración de la barrera hematoencefálica e inflamación activa.³ En conjunto, estos hallazgos sugieren la necesidad de replantear nuestros conceptos con relación a un proceso relativamente dinámico de los MSC más que un proceso estático.¹⁻³ Quizás la más importante cuestión de esta observación es que abre una nueva puerta de oportunidades para las intervenciones vasculoprotectoras, para minimizar los daños que ocurren a través de este proceso angiopático activo.^{2,7,8}

REFERENCIAS

1. Offenbacher H, Fazekas F, Schmidt R, et al. MR of cerebral abnormalities concomitant with primary intracerebral hematomas. *AJNR* 1996; 17: 573-8.
2. Greenberg SM, Finkelstein SP, Schaefer PW. Petechial hemorrhages accompanying lobar hemorrhage: detection by gradient-echo MRI. *Neurology* 1996; 46: 1751-4.
3. Cordonnier Ch, Al-Shahi Salman R, Wardlaw J. Spontaneous brain microbleeds: systematic review, subgroup analyses and standards for study design and reporting. *Brain* 2007; 130: 1988-2003.

4. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol* 2009; 8: 165-74.
5. Fazekas F, Kleinert R, Roob G, et al. Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T2*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds. *AJNR* 1999; 20: 637-42.
6. Steven M, Greenberg SM, Nandigam K, Delgado P, et al. Microbleeds versus macrobleeds evidence for distinct entities. *Stroke* 2009; 40: 2382-6.
7. Sveinbjornsdottir S, Sigurdsson S, Aspelund T, et al. Cerebral microbleeds in the population based AGES Reykjavik study: prevalence and location. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1002-6.
8. Vernooij MW, Van Der Lugt A, Ikram MA, et al. Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds: the Rotterdam Scan Study. *Neurology* 2008; 70: 1208-14.
9. Menon RS, Kidwell CS. Neuroimaging demonstration of evolving small vessel ischemic injury in cerebral amyloid angiopathy. *Stroke* 2009; 40: e675-7.
10. Lesnik Oberstein SAJ, van den Boom R, Van Buchem MA, et al, for the Dutch CADASIL Research Group. Cerebral microbleeds in CADASIL. *Neurology* 2001; 57: 1066-70.
11. Jeon S-B, Kwon SU, Cho A-H, et al. Rapid appearance of new cerebral microbleeds after acute ischemic stroke. *Neurology* 2009; 73: 1638-44.
12. Lee SH, Bae HJ, Kwon SJ, Kim H, Kim YH, Yoon BW, Roh JK. Cerebral microbleeds are regionally associated with intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2004; 62: 72-6.



Correspondencia: Dr. Isael R. Reyes Melo.
 Departamento de Neurología, INSMNSZ
 Vasco de Quiroga No.15, Col. Sección XVI, Tlalpan, CP 14000, México.
 Correo electrónico: isael_reyes@hotmail.com