

CADA PUNTO CUENTA: MICROHEMORRAGIAS CEREBRALES EN IMAGEN

César Antonio López López¹, Ángela Guitián Pinilla¹, Álvaro Sánchez Mulas¹, Pilar Cifrián Casuso¹, Silvia Revuelta Gómez¹, Alejandra Somoano Marfull¹, Aranzazu Sánchez Gabin¹, Enrique Marco de Lucas¹

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Objetivo docente

Revisar las características principales en imagen de las microhemorragias cerebrales (MHC).

Mostrar el diagnóstico diferencial más importante.

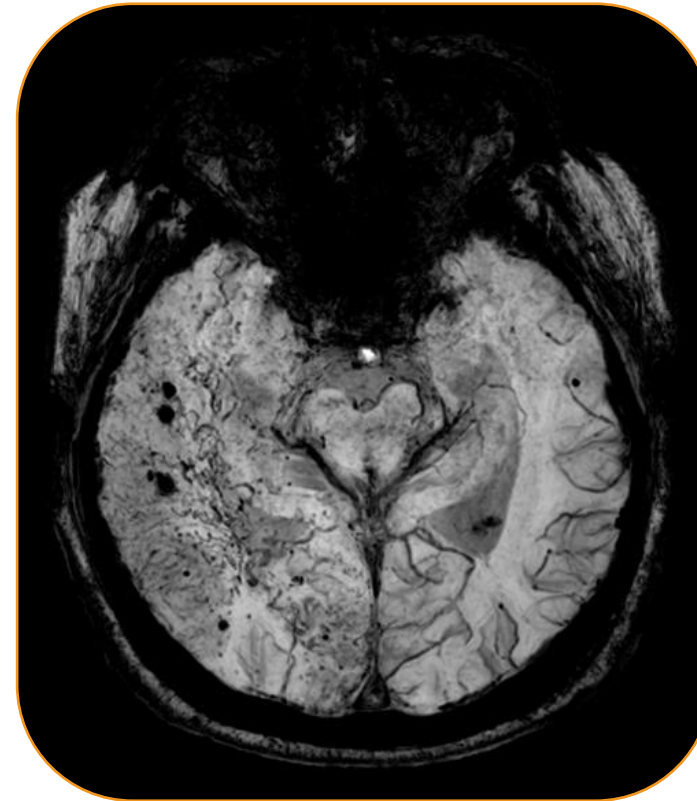
Introducción

Definición:

- Las MHC son **lesiones puntiformes hipointensas** (2-10 mm) detectados **en secuencias de eco de gradiente T2 (T2*) o susceptibilidad (SWI)**.
- Histológicamente se corresponden con **depósitos de hemosiderina** en el interior de macrófagos.

Características en RM:

- Focos hipointensos en T2*/SWI
- Efecto “*blooming*”
- Ausencia de hiperseñal en T1 o T2
- Morfología redondeada [1]



Múltiples MHC en paciente con fístula arteriovenosa dural

Enfermedad esporádica de pequeño vaso cerebral

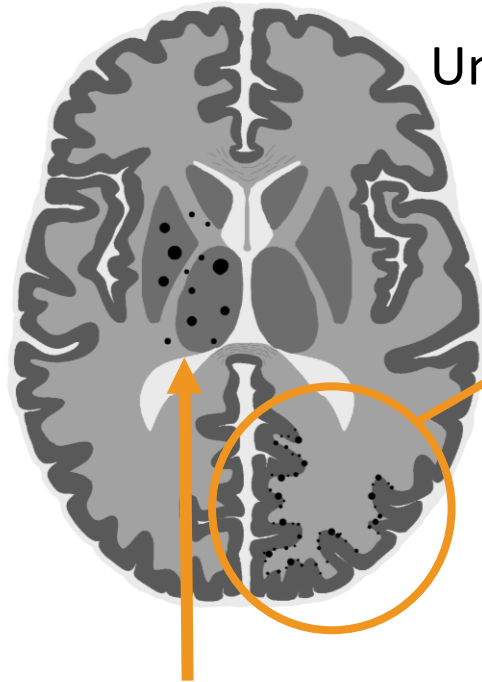
La enfermedad esporádica de pequeño vaso cerebral es uno de los procesos patológicos relacionados con la edad más comunes.

Sus formas más frecuentes son la **microangiopatía hipertensiva** y la **angiopatía amiloide cerebral**.

La localización de las MHC está relacionada con la **patología subyacente**:

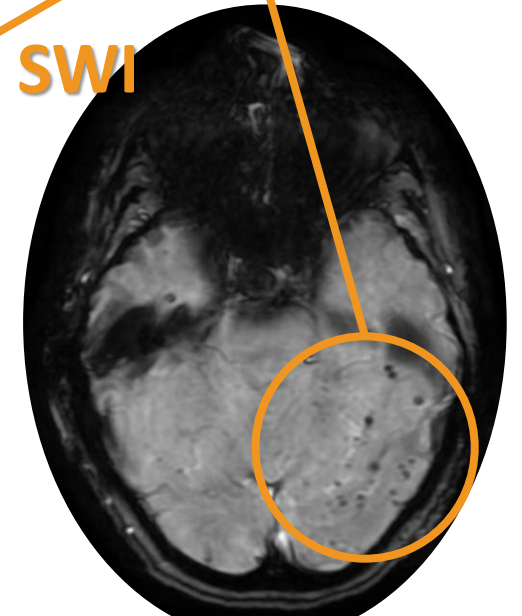
- MHC profundas o infratentoriales → microangiopatía hipertensiva
- MHC estrictamente lobares → angiopatía amiloide cerebral (AAC)

Las hemorragias cerebrales macroscópicas presentan una distribución similar a la de las MHC. [2]



MHC profundas
Microangiopatía hipertensiva

Unión cortico-subcortical / lobares
Angiopatía amiloide



SWI

Angiopatía amiloide

La angiopatía amiloide cerebral está causada por depósito de beta-amiloide en vasos corticales y leptomeníngeo y es una causa frecuente de hemorragia lobar y MHC en pacientes de edad avanzada.

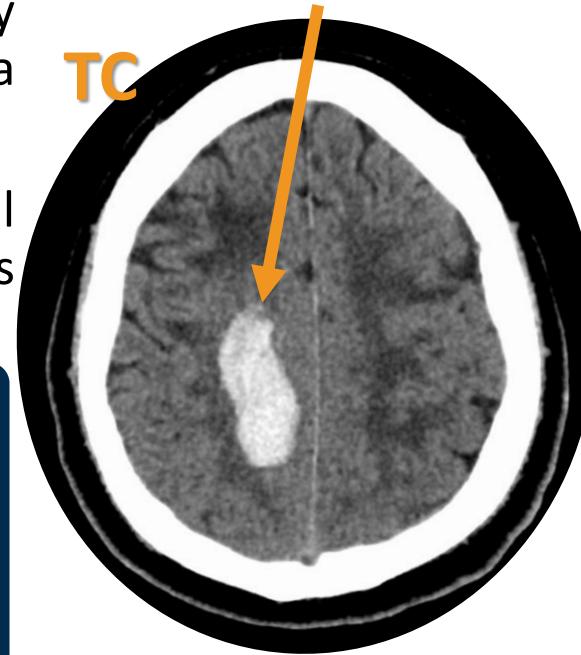
Su reconocimiento es clínicamente relevante debido al **aumento del riesgo de hemorragia recurrente** y sus implicaciones en el uso de terapia antitrombótica. [2]

En imagen:

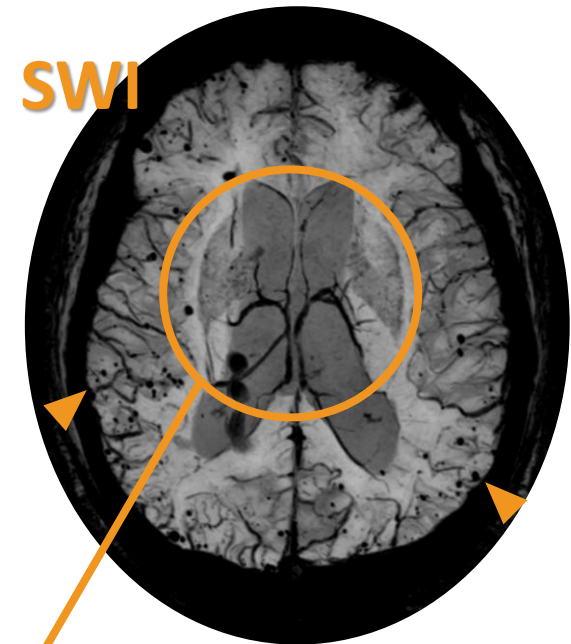
- Focos puntiformes hipointensos en SWI
- Distribución lobar y cortico-subcortical
- Respeto de ganglios basales, tálamos y tronco del encéfalo
- Otros hallazgos: siderosis superficial y hemorragia lobar

Hemorragia lobar

TC



SWI



Respeto de ganglios basales

MHC en unión cortico-subcortical (▼)

Angiopatía amiloide

El diagnóstico de la AAC se basa en los criterios de **Boston 2.0**, que permiten un diagnóstico no invasivo mediante patrones hemorrágicos en neuroimagen. [2]

Probable AAC:

- ≥50 años con síntomas en ausencia de otra etiología
- Criterios RM:
 - ✓ Ausencia de hemorragia o MHC profunda
 - 1. **≥2 hemorragias estrictamente lobares** (hemorragias lobares, MHC o siderosis superficial)
○
 - 2. **1 hemorragia lobar + 1 marcador de sustancia blanca**

Marcadores de sustancia blanca:

- Espacios perivasculares dilatados en centros semiovais (>20 en un hemisferio)
- Focos de hiperintensidad de señal FLAIR de la sustancia blanca (>10 de forma bilateral)

Possible AAC:

- ≥50 años con síntomas en ausencia de otra etiología
- Criterios RM:
 - ✓ Ausencia de hemorragia o MHC profunda
 - 1. **≥1 hemorragia estrictamente lobar** (hemorragias lobares, MHC o siderosis superficial)
○
 - 2. **1 marcador de sustancia blanca**



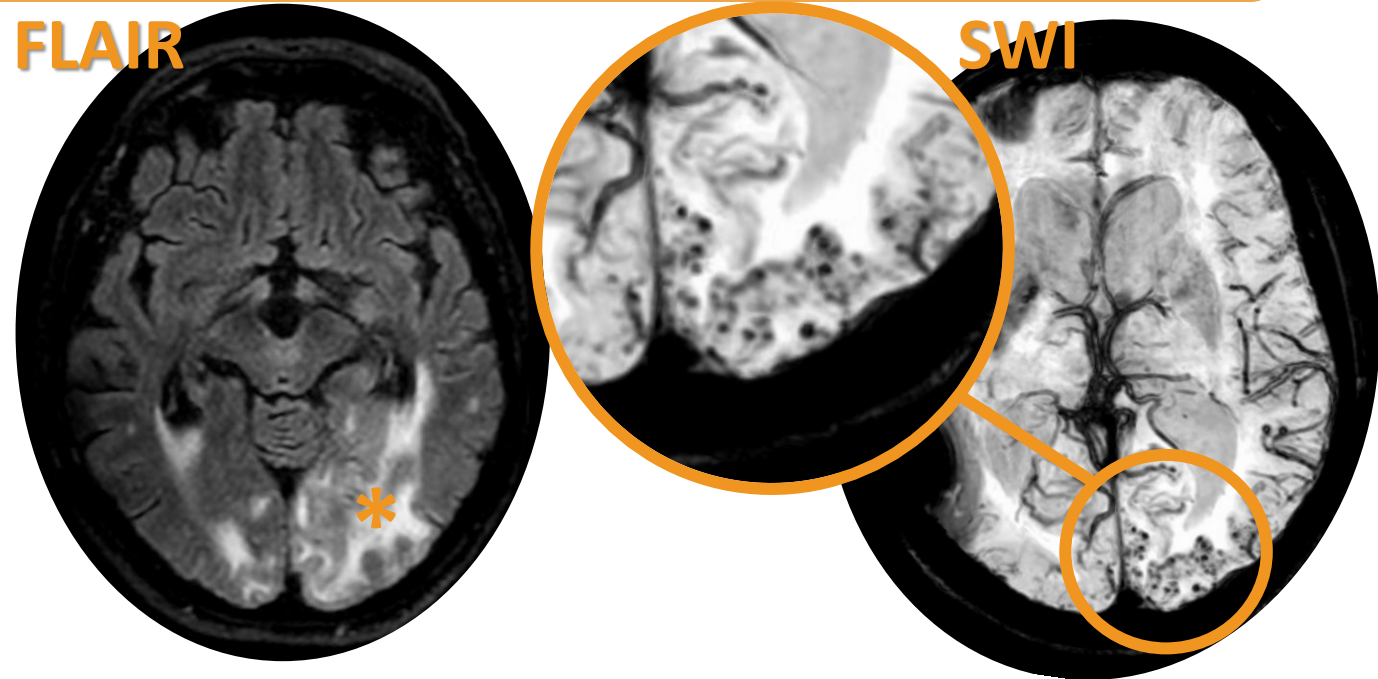
Las lesiones hemorrágicas en el cerebelo no se consideran lobares ni profundas

Angiopatía amiloide inflamatoria

La angiopatía amiloide cerebral inflamatoria es una variante inmunomediada de la angiopatía amiloide cerebral causada por una inflamación contra el beta-amiloide en los vasos corticales y leptomeníngeos, presenta sintomatología similar a la AAC. [3]

En imagen:

- MHC en la unión cortico-subcortical **con menor predominio occipital**
- **Edema vasogénico asimétrico en T2/FLAIR**
- Realce leptomeníngeo (variable), adyacente a las áreas de hiperseñal T2/FLAIR



Hiperseñal FLAIR de la sustancia blanca (*) en un área de MHC

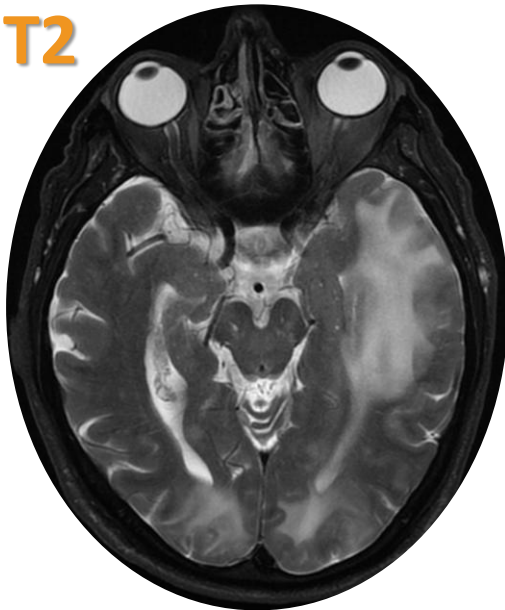
Anomalías de imagen relacionadas con el amiloide

Las anomalías de imagen relacionadas con el amiloide (ARIA por sus siglas en inglés) representan un grupo de hallazgos en pacientes con Alzheimer que reciben **nuevas terapias reductoras de amiloide**. En la mayoría de los casos, se trata de hallazgos incidentales, rara vez asociados con síntomas clínicos inespecíficos.

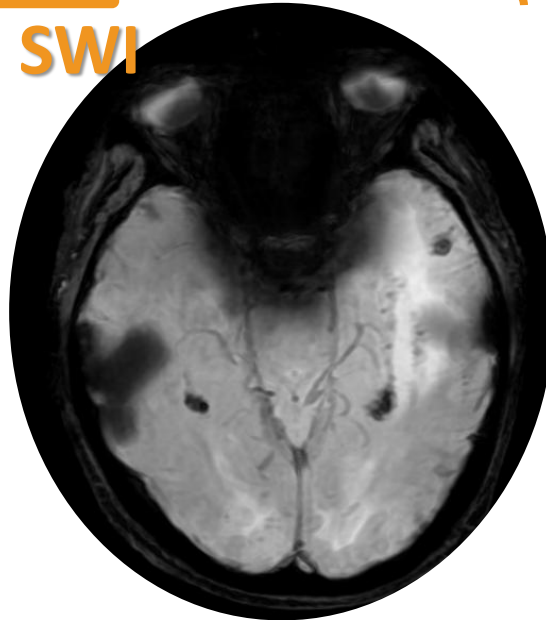
Se dividen en dos categorías según la presencia de edema (ARIA-E) o hemorragias (ARIA-H), aunque a menudo coexisten. [3]

ARIA-H

T2

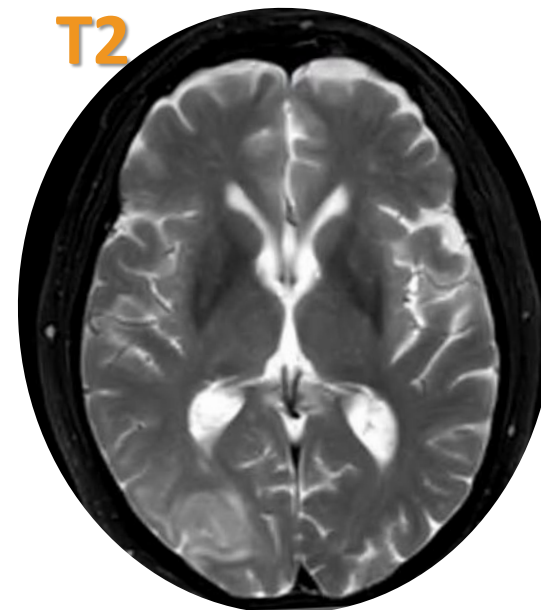


SWI



ARIA-E

T2



SWI



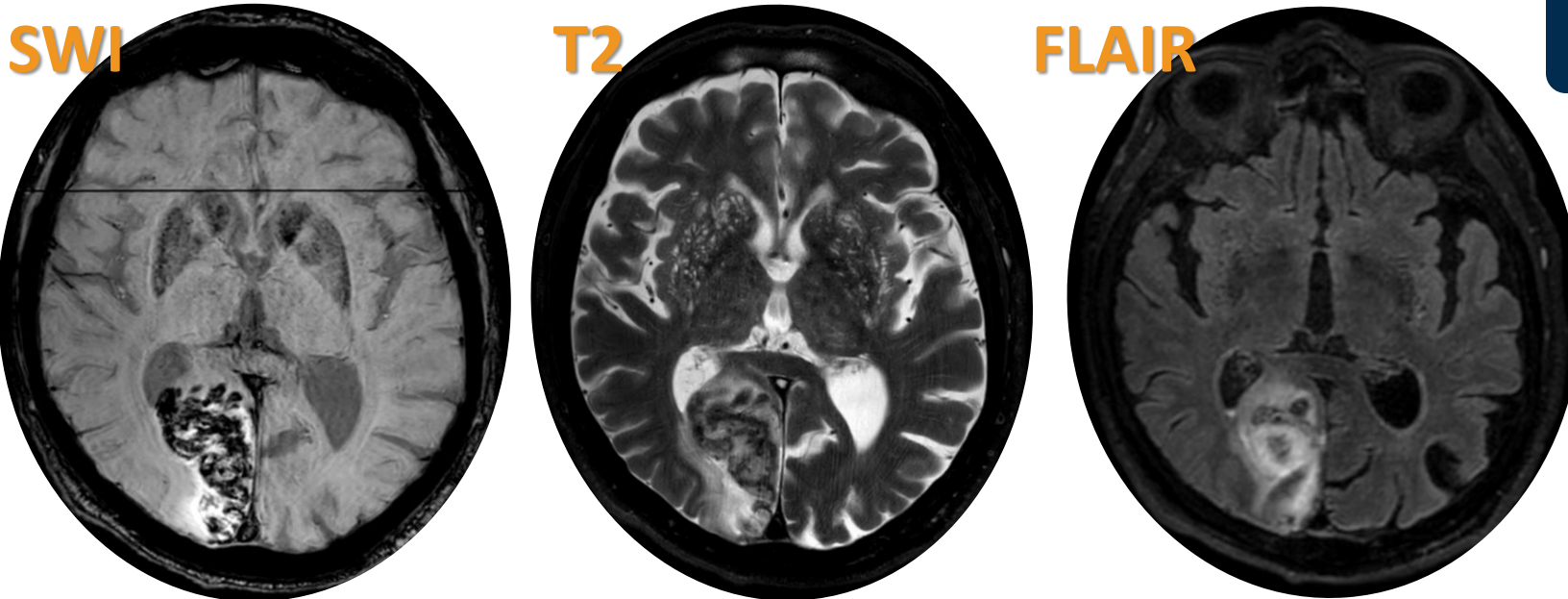
Transformación hemorrágica de un ictus isquémico

La transformación hemorrágica es una complicación frecuente del ictus isquémico agudo, derivada de la rotura de la barrera hematoencefálica y de la lesión por reperfusión.

Es más común en infartos extensos, ictus cardioembólicos y en pacientes tratados con trombólisis o trombectomía, o con una coagulopatía subyacente. [4]

En imagen:

- SWI: MHC o hemorragias confluentes dentro del territorio infartado
- Efecto masa en los subtipos de hematoma intraparenquimatoso (PH1-PH2)

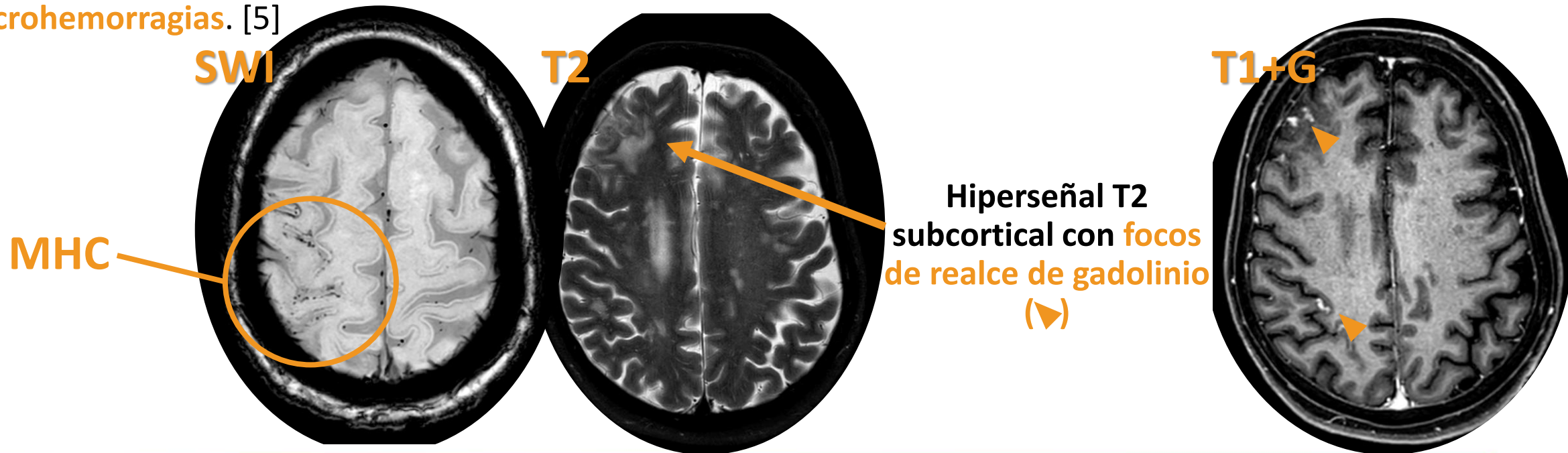


Hemorragias petequiales confluentes en lóbulo occipital derecho (HI2), con aumento de la señal FLAIR y T2

Lesiones tipo NICE

Las lesiones NICE (Non-Ischemic Cerebral Enhancing) son una complicación tardía poco frecuente de los procedimientos endovasculares intracraneales.

En las áreas afectadas pueden observarse **focos hipointensos en SWI**, afectando generalmente a áreas vasculares tratadas, que podrían corresponder a **microémbolos paramagnéticos o pequeñas microhemorragias**. [5]



Fístula arteriovenosa dural

Las fístulas arteriovenosas dures son **conexiones anómalas directas entre arterias dures y venas dures o corticales**.

La RM puede mostrar venas corticales o senos venosos dilatados, realce leptomeníngeo, edema por congestión venosa o hemorragia.

El estudio RM TOF puede evidenciar flujo arterial anómalo en los senos venosos. [6]

Los **senos transversos y sigmoides** son los más frecuentemente afectados.

La evidencia radiológica de **sangrados previos** es el **mayor predictor de futura hemorragia**.

3D-TOF



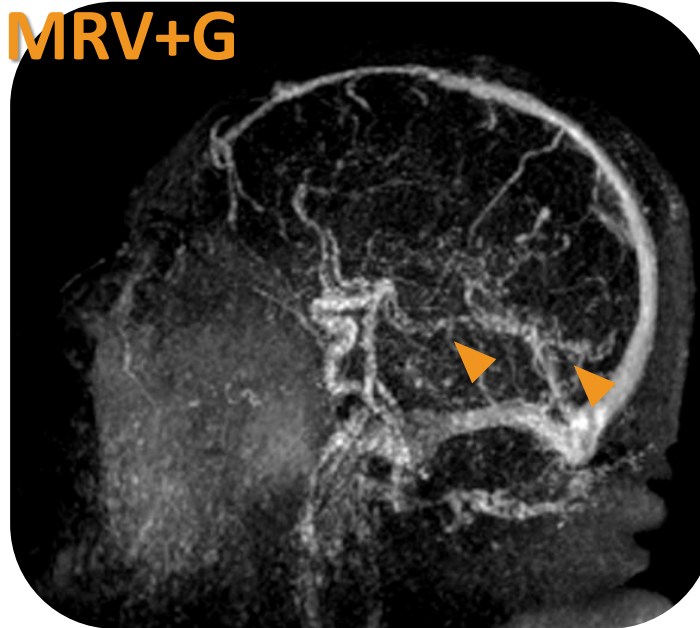
3D TOF que muestra una **fístula arteriovenosa dural** en el seno transversal derecho. Se observa una marcada tortuosidad vascular.

Fístula arteriovenosa dural

3D-TOF



4D MRV+G



SWI



El estudio TOF muestra **arterialización de las venas corticales (*)** y la RMV 4D demuestra el **paso rápido de contraste a través del seno transversal (▶)**. La SWI muestra **MHC en una zona con vasos tortuosos (★)**.

Lesión axonal difusa

La lesión axonal difusa es una forma grave de traumatismo craneoencefálico causada por fuerzas de cizallamiento, lo que produce rotura de los axones sobre todo en la **unión entre las sustancias gris y blanca**, debido a la diferencia de densidad e inercia entre ambos tejidos. [2]

Localizaciones más frecuentes:

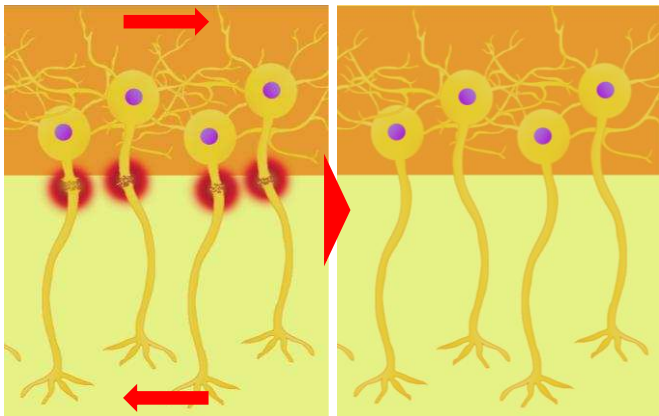
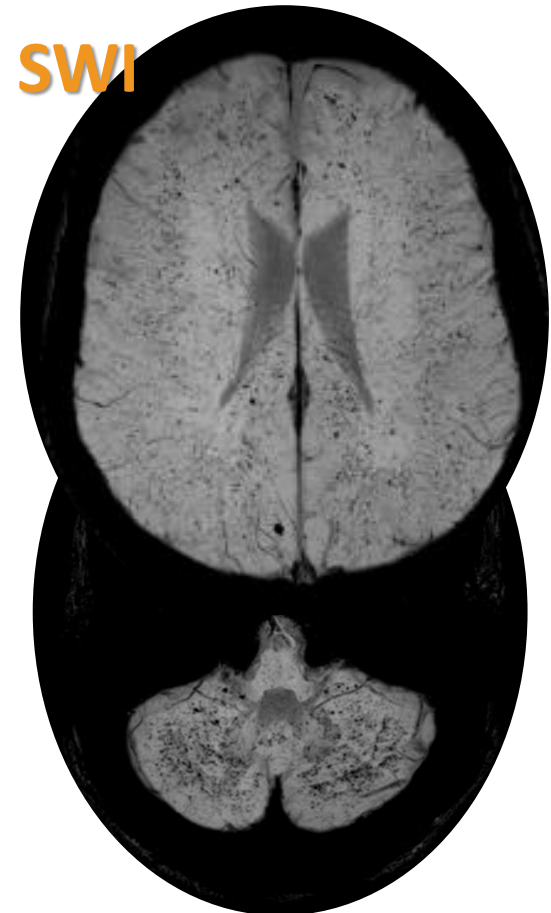
- Sustancia blanca lobar
 - Cuerpo calloso
 - Tronco encefálico dorsolateral
- Las lesiones suelen seguir una **distribución lineal**.

Grado

Ubicación de la lesión

Grado I	Principalmente en la unión corticosubcortical .
Grado II	Incluye el cuerpo calloso (además de la unión corticosubcortical).
Grado III	Alcanza el tronco encefálico (la zona más profunda y grave).

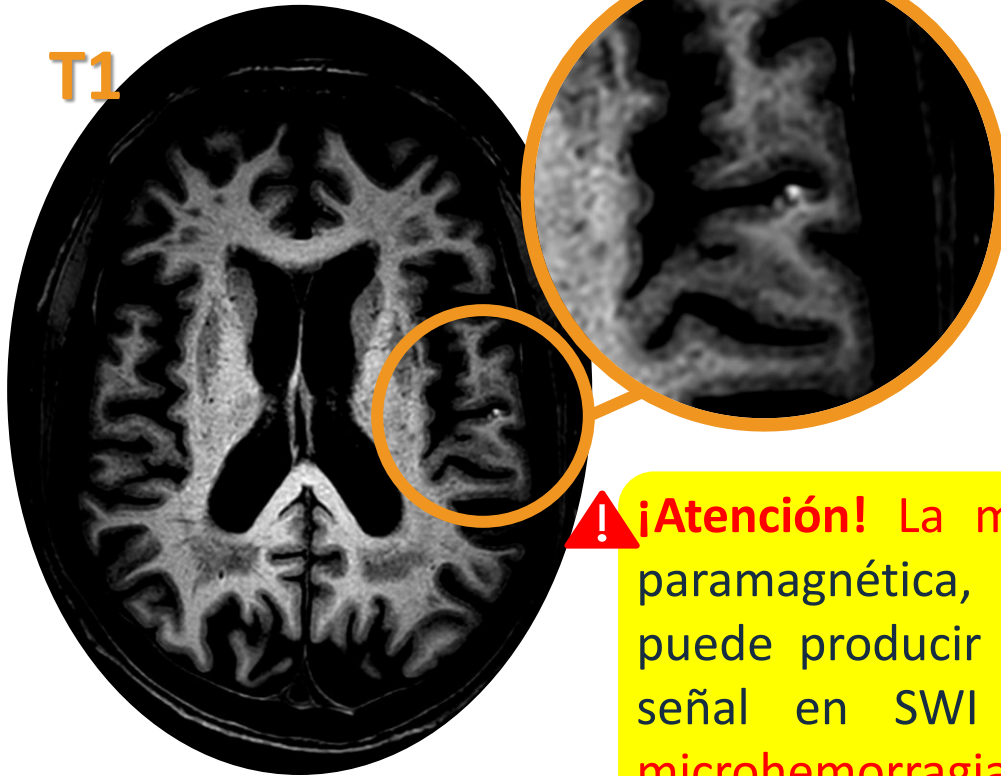
SWI



Metástasis

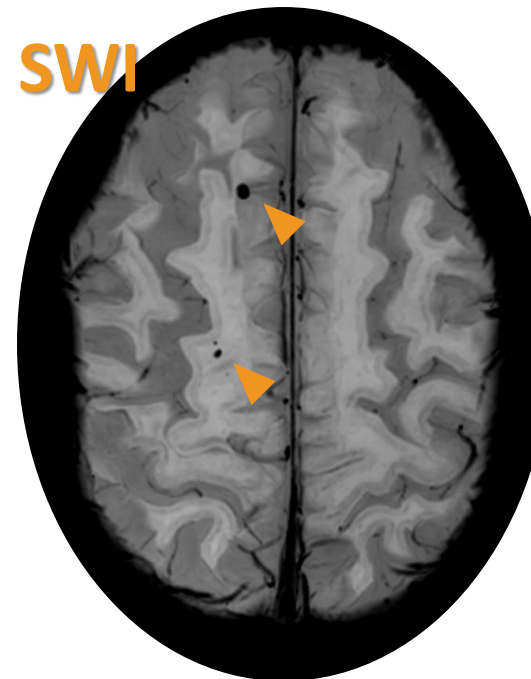
Algunas metástasis, como las de **melanoma** o **carcinoma renal**, tienen **tendencia a la hemorragia** debido a su **alta vascularización**. [2]

T1



Metástasis de melanoma hiperintensa en T1, también se observan múltiples focos de hiposeñal en SWI (▶)

SWI



SWI



¡Atención! La **melanina** es paramagnética, lo que puede producir pérdida de señal en SWI y **simular microhemorragias cerebrales**.

MHC asociadas a paciente crítico

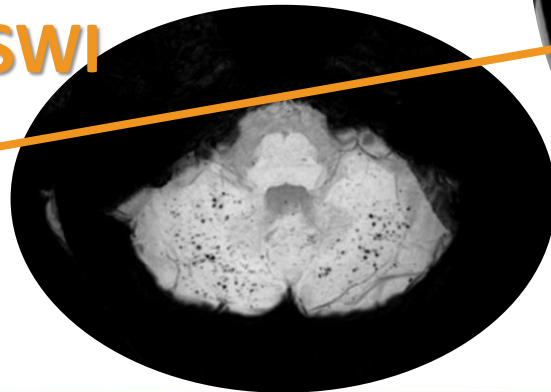
Las MHC son un hallazgo frecuente en pacientes críticos. Predominan en el **cuerpo calloso y la región yuxtacortical**, con respeto de la sustancia blanca profunda y periventricular. [2]

Mecanismos propuestos:

- Hipoxemia
- Coagulopatía / disfunción endotelial
- Factores asociados frecuentemente: sepsis, ventilación mecánica, coagulación intravascular diseminada

El **esplenio** es la localización **más frecuentemente afectada**

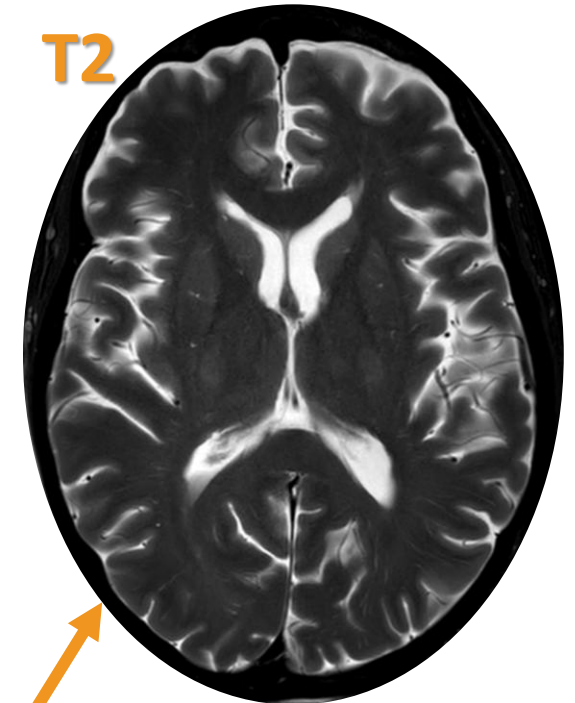
SWI



SWI



T2



Otras secuencias son generalmente normales

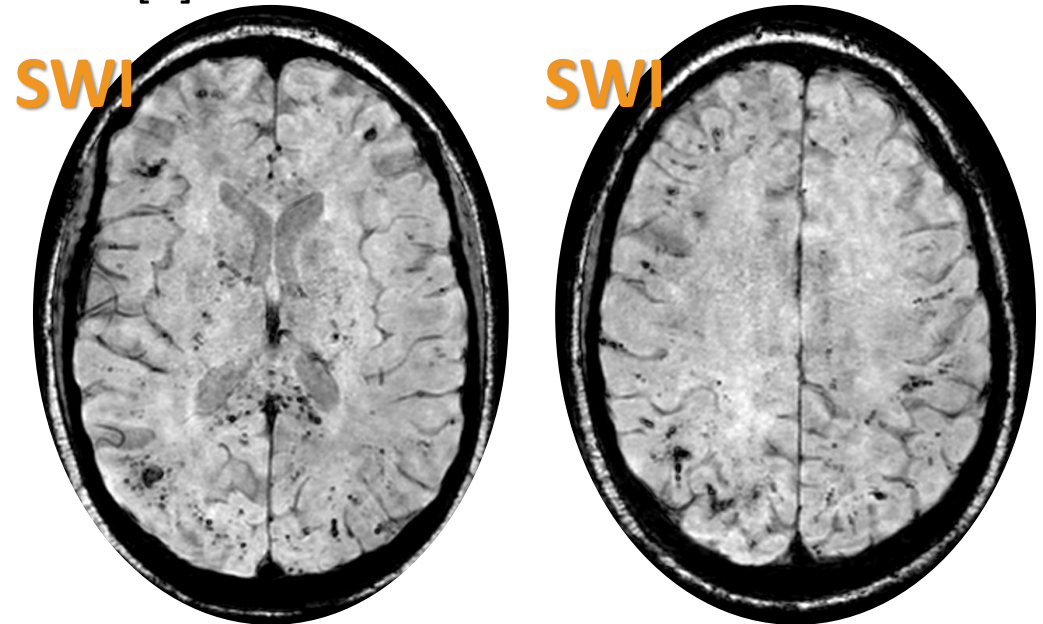
Coagulopatías en hepatopatía crónica

La coagulopatía en la enfermedad hepática crónica es un **trastorno hemostático complejo**, causado por disminución de factores de coagulación, trombocitopenia, disfunción endotelial y alteración de la fibrinólisis en pacientes con insuficiencia hepática avanzada.

Es característica de **la cirrosis descompensada o del fallo hepático agudo sobre crónico** y suele presentarse con encefalopatía o déficits neurológicos sutiles. [7]

En imagen:

- Microhemorragias difusas y puntiformes en SWI, a menudo extensas **sin patrón topográfico específico**
- Pueden acompañarse de hemorragias mayores en casos de coagulopatía grave
- Se han descrito microhemorragias asociadas a encefalopatía hepática y cirrosis avanzada

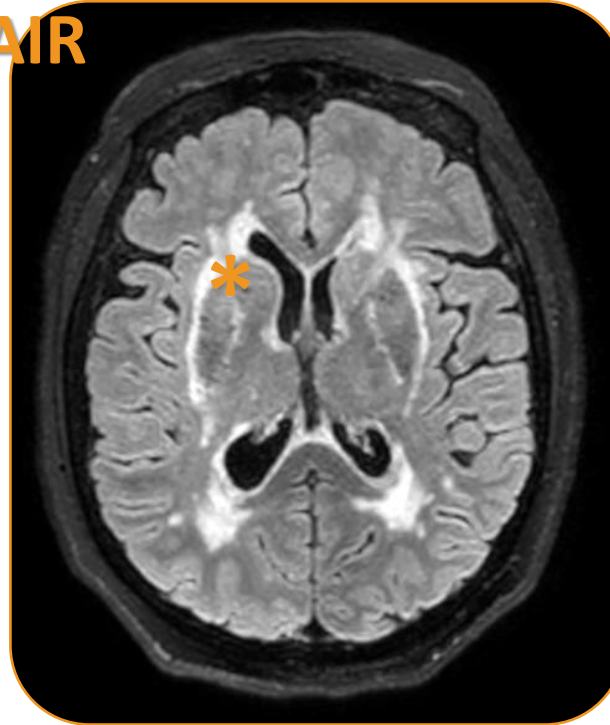


CADASIL

La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una **enfermedad hereditaria de pequeño vaso** causada por mutaciones en el gen NOTCH3.

Las **MHC** en el CADASIL ocurren con mayor frecuencia **en el putamen y en el tálamo posteromedial**. [2]

FLAIR



T2



Secuencia FLAIR que muestra **edema vasogénico extendiéndose entre las cápsulas interna y externa (*)**.

Imagen potenciada en T2 que evidencia **edema vasogénico bitemporal (▴)**, un hallazgo clásico y característico de CADASIL.

CADASIL

SWI



SWI



MHC en ambos tálamos (▼)

DADA2

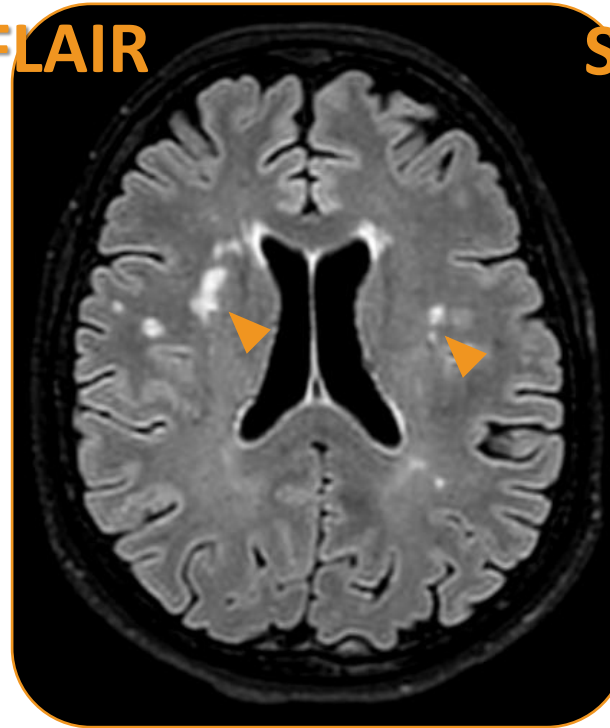
La deficiencia de adenosina desaminasa 2 (DADA2) es una vasculopatía autoinflamatoria sistémica **autosómica recesiva** poco frecuente, causada por variantes patogénicas bialélicas en el gen ADA2.

Se presenta con mayor frecuencia en la infancia, aunque puede ocurrir a cualquier edad y se caracteriza por una **vasculitis de vasos pequeños y medianos** con **accidentes cerebrovasculares recurrentes** e inflamación sistémica. [8]

El FLAIR muestra varias **lesiones isquémicas en la sustancia blanca** (▶).

MHC en SWI que afectan a la **corteza y pedúnculos cerebelosos**, el **esplenio del cuerpo calloso** y la **sustancias gris y blanca** de los lóbulos frontal, parietal y occipital.

FLAIR



SWI



CONCLUSIONES

El reconocimiento de las microhemorragias cerebrales es esencial en la práctica radiológica.

Su identificación y localización precisas, combinadas con la correlación clínica, ayudan a orientar la etiología subyacente y a estimar el riesgo vascular.

Las secuencias sensibles a la susceptibilidad magnética siguen siendo la herramienta más fiable para su detección y seguimiento.

Referencias

1. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, Viswanathan A, Salman RAS, Warach S, et al. Cerebral Microbleeds: A Field Guide to their Detection and Interpretation. *Lancet Neurol*. 2009 Feb;8(2):165–74. doi:10.1016/S1474-4422(09)70013-4 PubMed PMID: 19161908; PubMed Central PMCID: PMC3414436.
2. Agarwal A, Ajmera P, Sharma P, Kanekar S. Cerebral microbleeds: Causes, clinical relevance, and imaging approach—A narrative review. *J Neurosci Rural Pract*. 2024;15(2):169–81.
3. Grasso D, Castorani G, Borreggine C, Simeone A, De Blasi R. Cerebral amyloid angiopathy related inflammation: A little known but not to be underestimated disease. *Radiology Case Reports*. 2021 Sep 1;16(9):2514–21
4. Kim HS, Lee DH, Ryu CW, Lee JH, Choi CG, Kim SJ, et al. Multiple Cerebral Microbleeds in Hyperacute Ischemic Stroke: Impact on Prevalence and Severity of Early Hemorrhagic Transformation After Thrombolytic Treatment. *American Journal of Roentgenology*. 2006 May;186(5):1443–9
5. Shotar E, Law-Ye B, Baronnet-Chauvet F, Zeidan S, Psimaras D, Bielle F, et al. Non-ischemic cerebral enhancing lesions secondary to endovascular aneurysm therapy: nickel allergy or foreign body reaction? Case series and review of the literature. *Neuroradiology*. 2016 Sep;58(9):877–85.
6. Bengeri S, Mark LS, Osomo OA, Kuker W, Yiin GS. Segmental microbleeds: a radiological sign for cranial dural arteriovenous fistula. *Clin Med (Lond)*. 2023 Sep;23(5):512–4.

Referencias

7. Charidimou A, Shakeshaft C, Werring DJ. Cerebral Microbleeds on Magnetic Resonance Imaging and Anticoagulant Associated Intracerebral Hemorrhage Risk. *Front Neurol*. 2012 Sep 19;3:133.
 8. Deficiency of adenosine deaminase 2; special focus on central nervous system imaging - ClinicalKey [Internet]. [cited 2025 Dec 18]. Available from: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S0150986118301871?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0150986118301871%3Fshowall%3>
-