

Hipointensidades cerebrales múltiples en secuencia de susceptibilidad: Enfoque diagnóstico.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Mónica Orgaz Álvarez**, Mauricio Castillo M.D, Francisco Gabriel Sepúlveda F.A.C.R., Ana Lorena Hermosilla, María Fernanda Cedeño Abello

Objetivos Docentes

Facilitar el trabajo del radiólogo ante los estudios de Resonancia Magnética (RM) que presentan múltiples imágenes hipointensas en la Secuencia de Susceptibilidad, con énfasis en la descripción de sus diagnósticos diferenciales así como sus claves diagnósticas.

Revisión del tema

Existen varias entidades que se pueden manifestar como múltiples imágenes puntiformes hipointensas en la secuencia Eco de Gradiente T2*, o más recientemente, en la llamada, Secuencia de Susceptibilidad Magnética (SWI).

Por ello, la presencia de múltiples “black dots” o “agujeros negros” constituye un hallazgo frecuente en la práctica clínica diaria y supone en ocasiones, un reto diagnóstico para el radiólogo.

Ante estas lesiones, habría que diferenciar 3 etiologías posibles:

1. Productos de degradación de la hemoglobina: Desoxihemoglobina
2. Metales: Calcio o Hierro (Ferritina, Hemosiderina). Ver figuras 1 y 2. Casos clínicos representativos: Esclerosis Tuberosa y Neurocisticercosis, respectivamente.
3. Aire

Ante esta situación, nuestro diagnóstico diferencial sería muy amplio, pues incluiríamos todas aquellas entidades que dan lugar a cualquier tipo de sangrado cerebral, que evolutivamente originan productos de degradación de la hemoglobina (que constituye el grupo más importante en este trabajo); trastornos que cursan con acumulación de metales, que incluirían entidades tóxicas / metabólicas de origen hereditario o adquirido; y finalmente todas aquellas situaciones cerebrales en las que podríamos encontrar aire ectópico en la cavidad craneal o neumoencéfalo (postcirugía, colocación de catéteres, infección...).

Es por ello, por lo que en nuestro trabajo vamos a hablar únicamente de todas aquellas circunstancias que originan un sangrado cerebral excluyendo la posibilidad de metal o aire en nuestro diagnóstico diferencial.

Así pues, tras un sangrado cerebral de pequeña cuantía o relevancia (inferior a 0,5 cm de diámetro máximo), conocido popularmente como “microsangrado cerebral”, se produce una acumulación de hemosiderina en el interior de los macrófagos, lo que se traduce en una pérdida de señal en la secuencia de susceptibilidad magnética, debido al artefacto ferromagnético que conlleva.

Entre las causas más frecuentes que pueden originar microsangrados cerebrales múltiples, y por ende, múltiples hipointensidades puntiformes en la secuencia de susceptibilidad destacan:

1. Angiopatía Amiloide. Ver Figuras 3 a 6.
2. Angiopatía Hipertensiva. Ver Figuras 7 y 8.
3. Daño Axonal Difuso. Ver Figuras 9 a 14.
4. Cavernomatosis Múltiple. Ver Figuras 15 a 17.
5. Metástasis Hemorrágicas. Ver Figuras 18 y 19.
6. Embolismos: séptico, graso. Ver Figuras 20 a 22.
7. Radioterapia. Ver Figura 23.
8. Miscelánea: Anemia de células falciformes, Encefalitis transmitida por garrapatas, Síndrome de Hiperviscosidad, Antecedentes médico-quirúrgicos del paciente que justifiquen microsangrados crónicos, CADASIL, Vasculitis Cerebral. Ver Figuras 24 a 27.

Imágenes en esta sección:

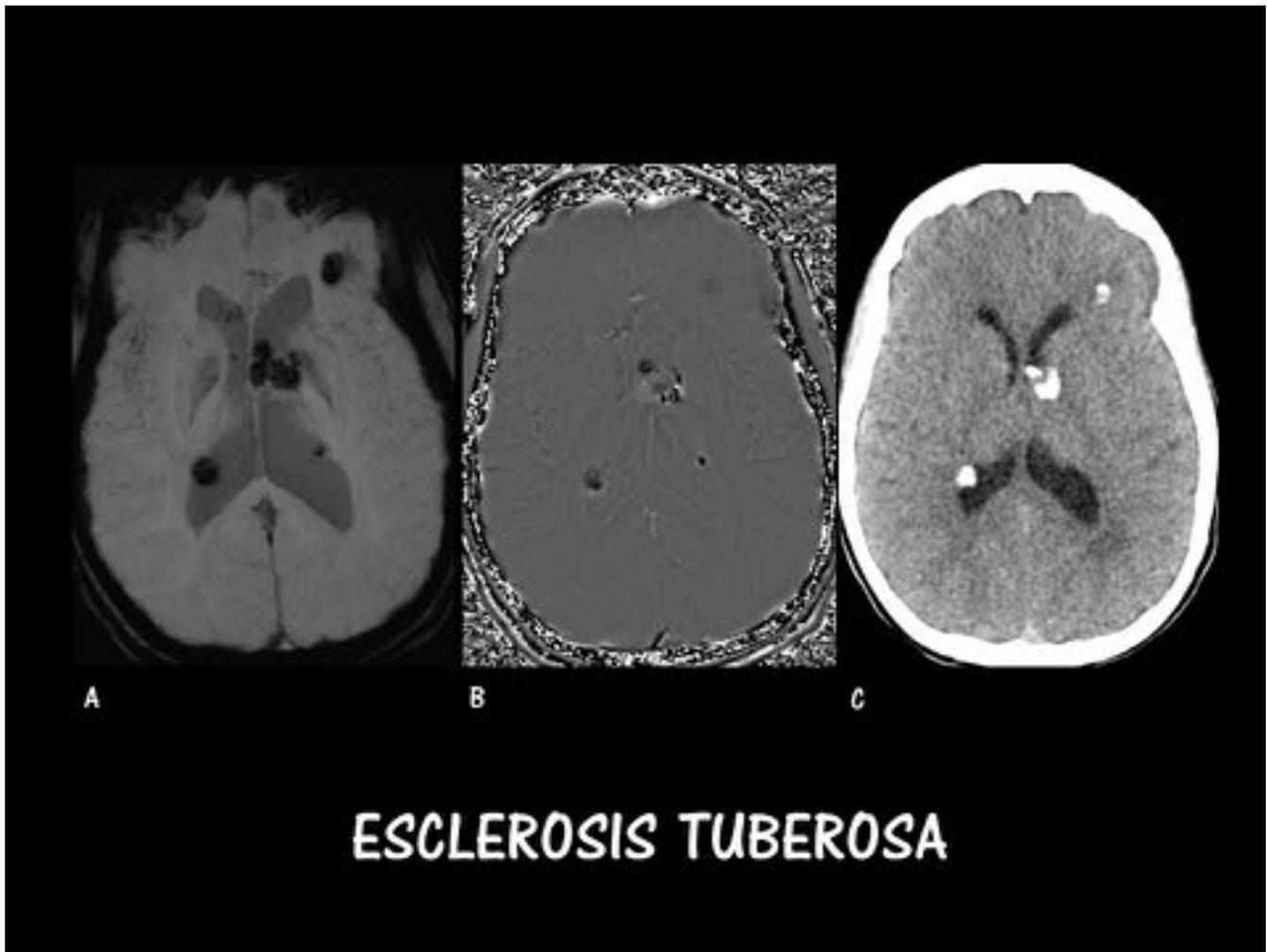


Fig. 1: RM y TC de cráneo. A. Axial Magnitude SWI. B. Axial Phase SWI. C. Axial CT sin CIV. Nódulos subependimarios calcificados. Tuber cortical frontal izquierdo calcificado. Obsérvese cómo las hipointensidades de la secuencia SWI corresponden a lesiones calcificadas.

NEUROCYSTICERCOSIS

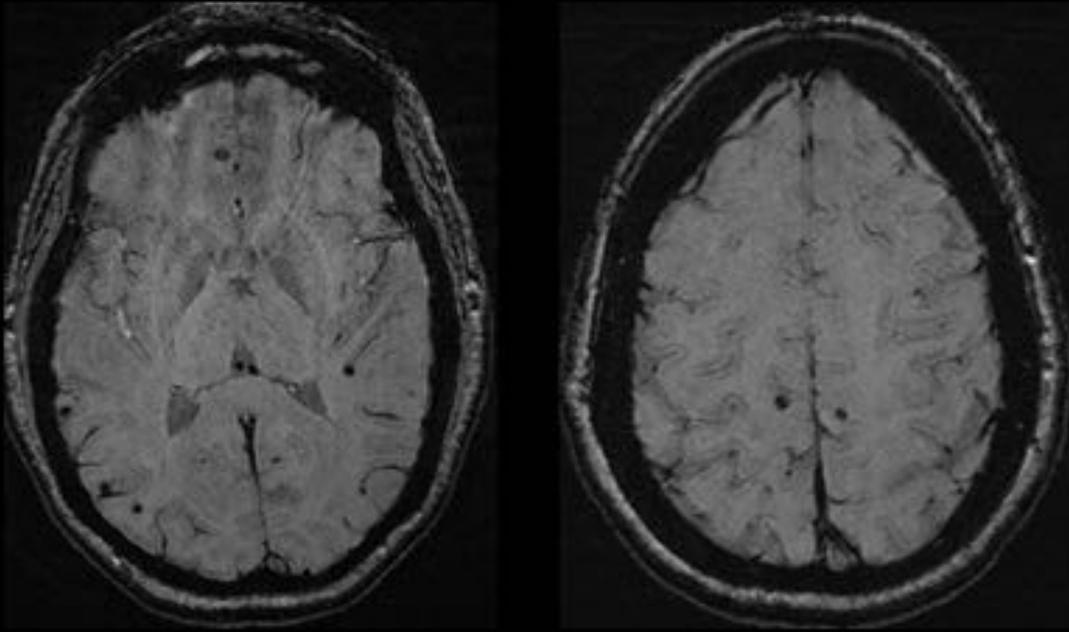


Fig. 2: Cortes axiales en Secuencia de Susceptibilidad Magnética (SWI). Hipointensidades múltiples en la sustancia blanca que corresponden a nódulos calcificados; típicos de esta entidad.

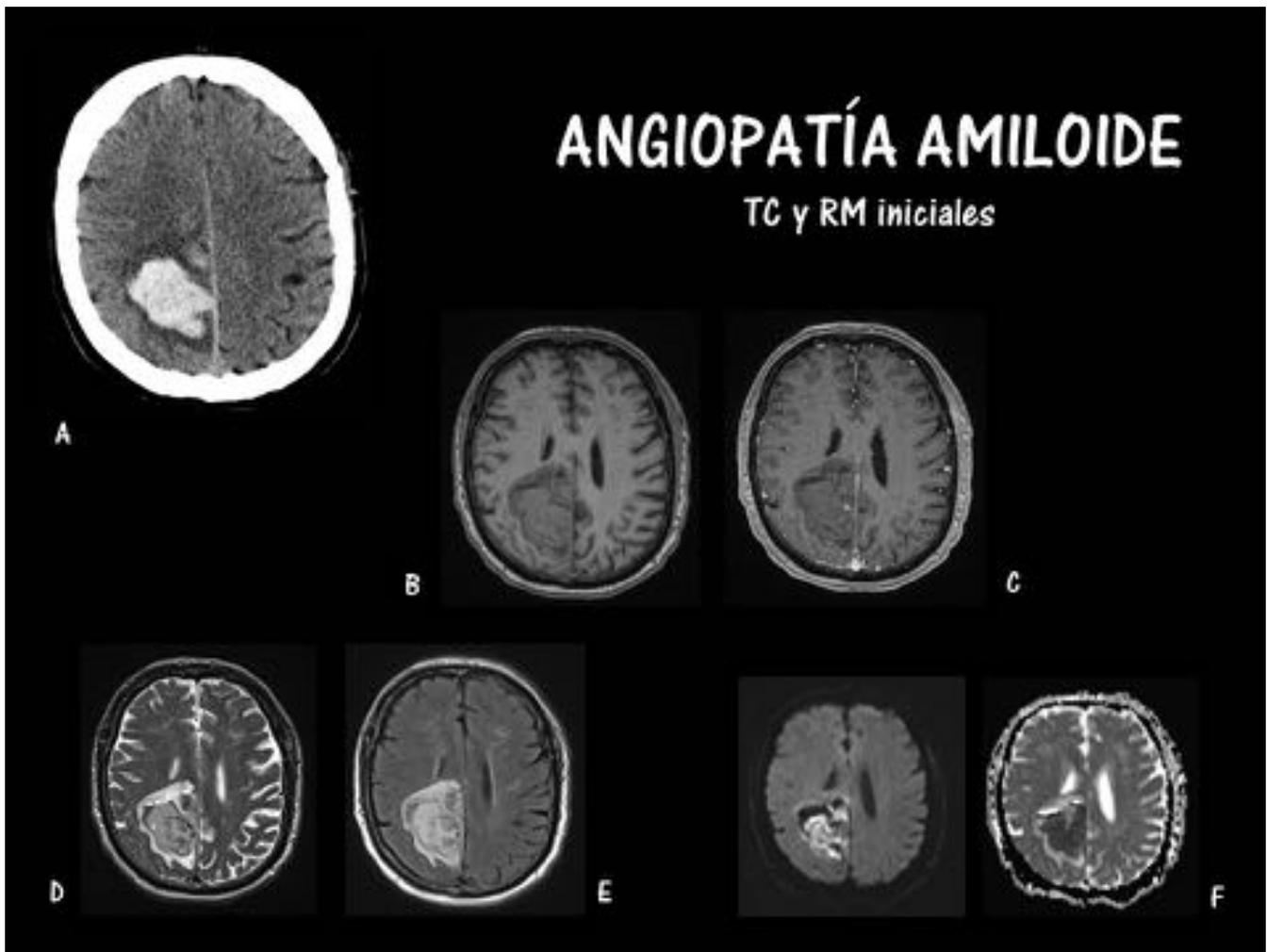


Fig. 3: Angiopatía Amiloide. Caso 1. Parte A. Imágenes axiales. A. TC sin CIV. B. T1 sin GD. C. T1 con GD. D. T2 FS. E. FLAIR. F. Difusión (izquierda) y ADC (derecha). Mujer de 70 años. Hematoma intraparenquimatoso agudo parietal derecho, que asocia discreto edema perilesional y restringe en el estudio de difusión, secundario a angiopatía amiloide.

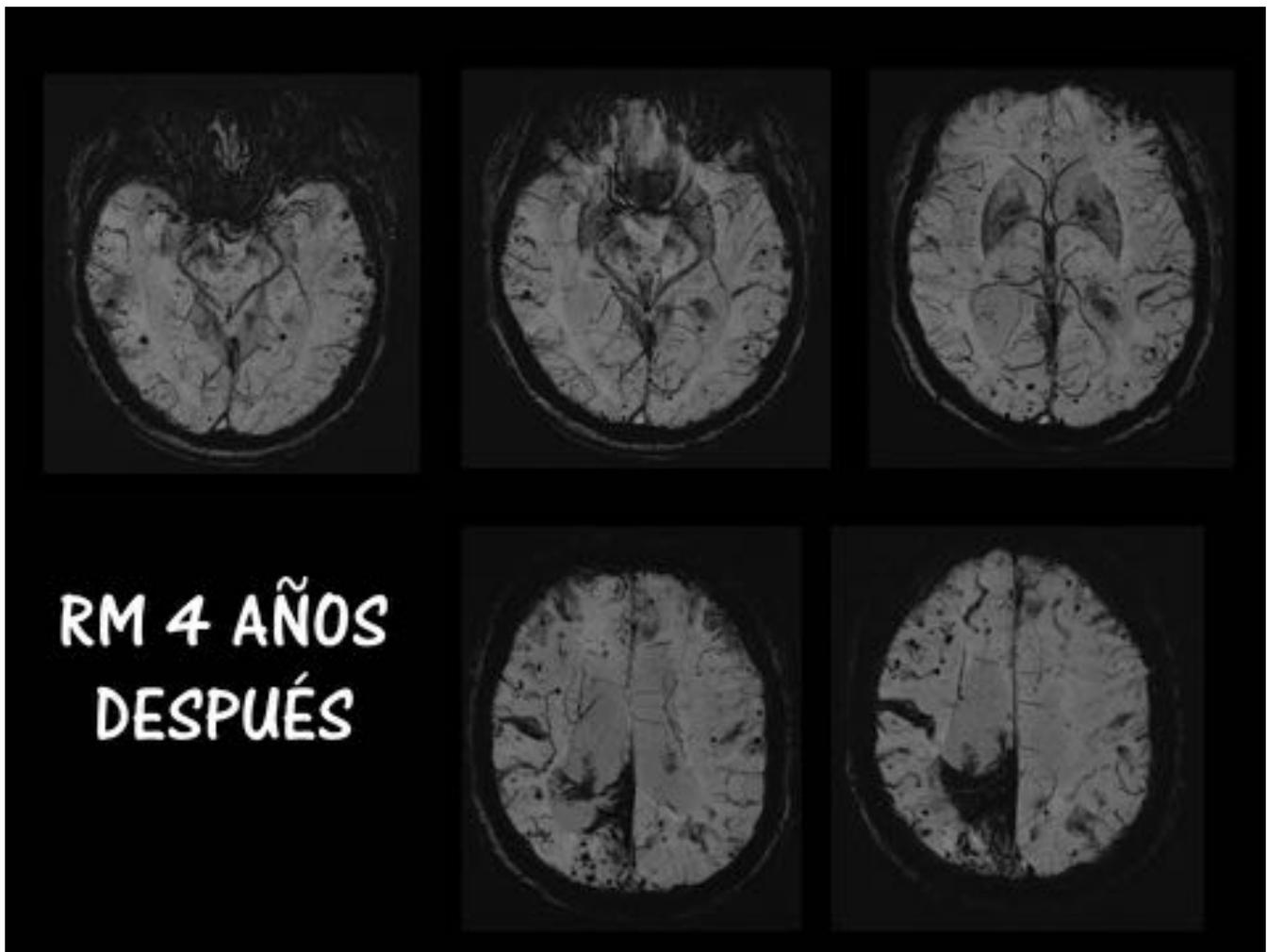


Fig. 4: Angiopatia Amiloide. Caso 1. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Ver figura 3). RM cráneo tras 4 años. Cortes axiales en secuencia SWI, donde se aprecia un área de hipointensidad de localización parietal parasagital derecho, en relación con sangrado crónico; junto con múltiples hipointensidades múltiples, dispersas y de distribución predominantemente periférica, típicas de la angiopatía amiloide.

ANGIOPATÍA AMILOIDE

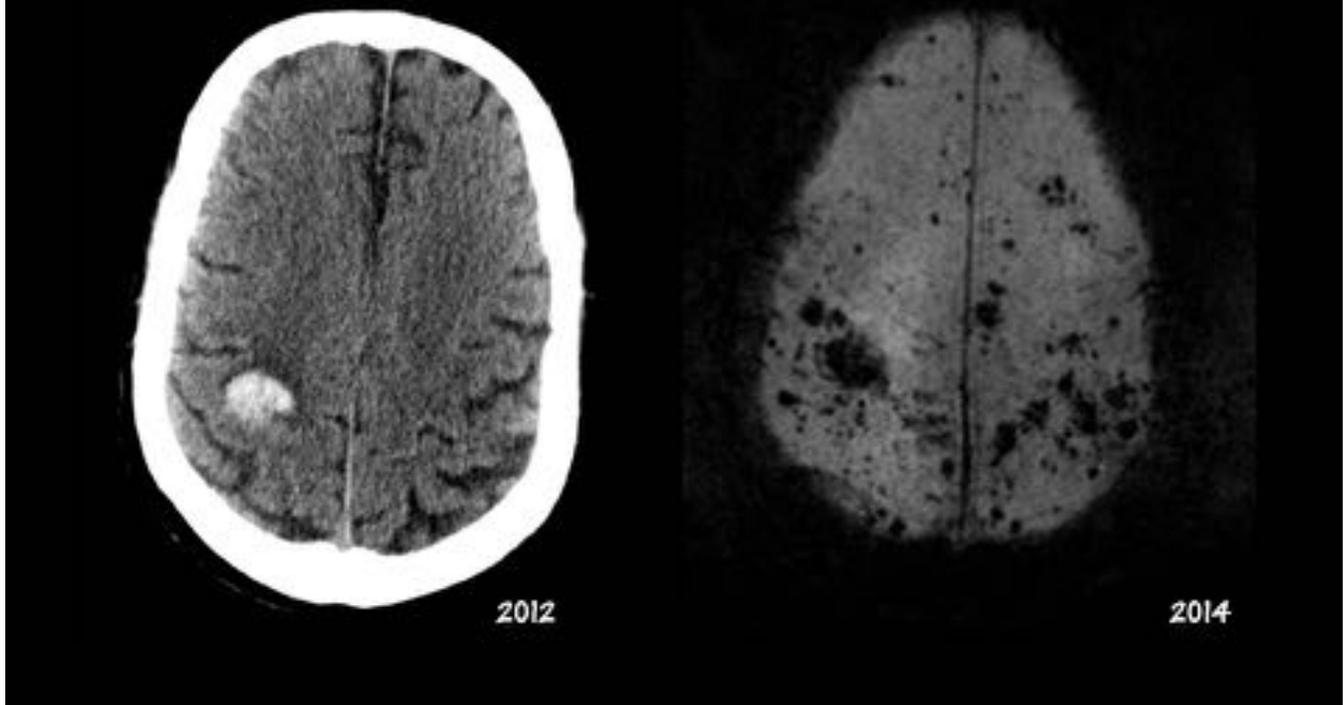


Fig. 5: Angiopatia Amiloide. Caso 2. Parte A. Imágenes axiales. Izquierda CT sin CIV: Colección hiperdensa parietal derecha, redondeada y bien definida, compatible con hematoma intraparenquimatoso agudo de origen amilode. Derecha RM SWI: Hipointensidad de mayor tamaño en el lecho del hematoma previo, reflejando sangrado crónico, con múltiples hipointensidades bilaterales, predominantemente de distribución periférica, reflejando microhemorragias crónicas múltiples, típicas de esta entidad.

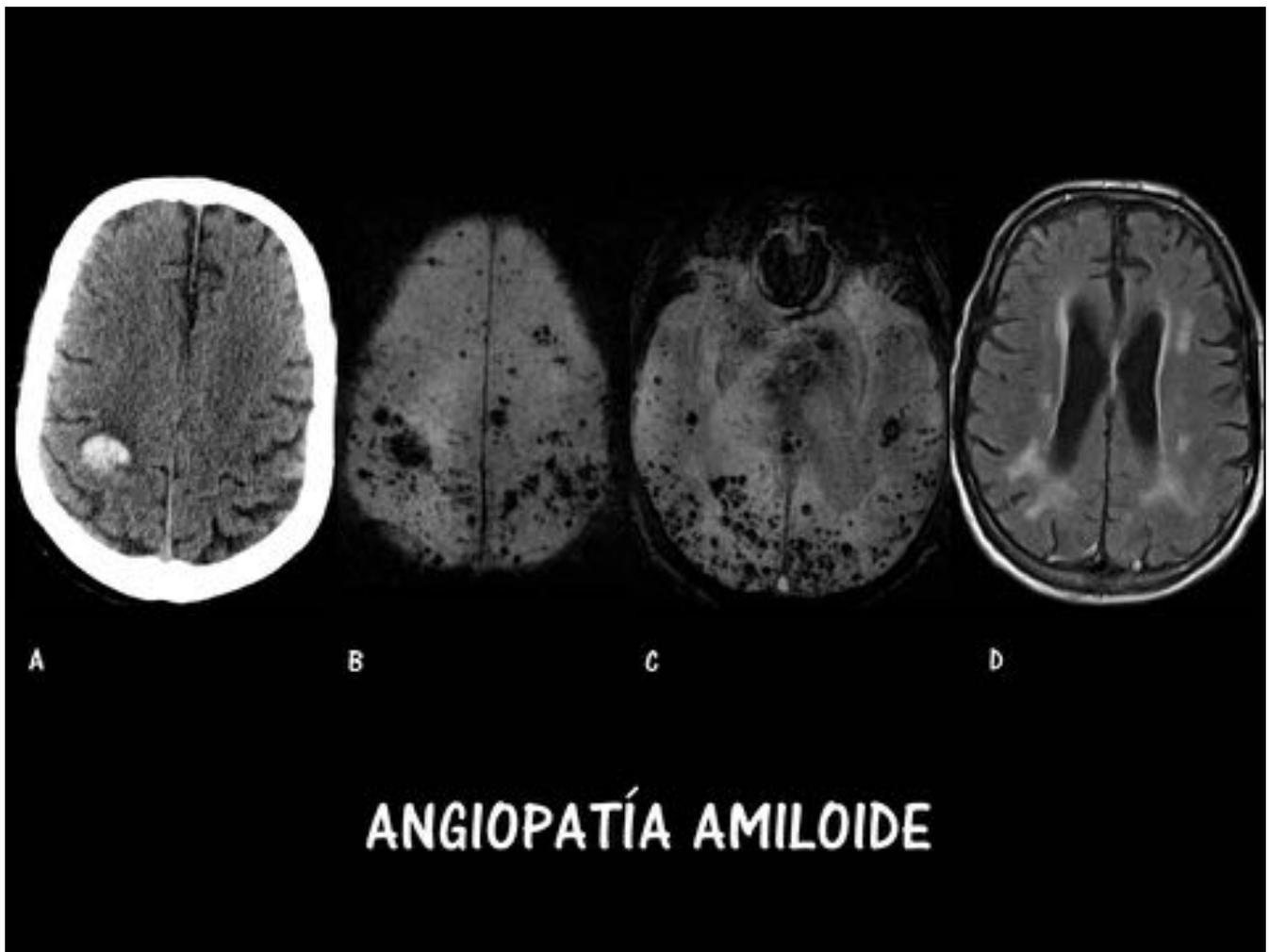


Fig. 6: Angiopatía Amiloide. Caso 2. Parte B. Mismo paciente que la figura anterior (Figura 5). Imágenes axiales. A. CT sin CIV. B y C. SWI. D. FLAIR. Obsérvese la distribución periférica de las hipointensidades cerebrales en SWI (B y C) típicas de la angiopatía amiloide.

MICROHEMORRAGIAS DE ORIGEN HIPERTENSIVO

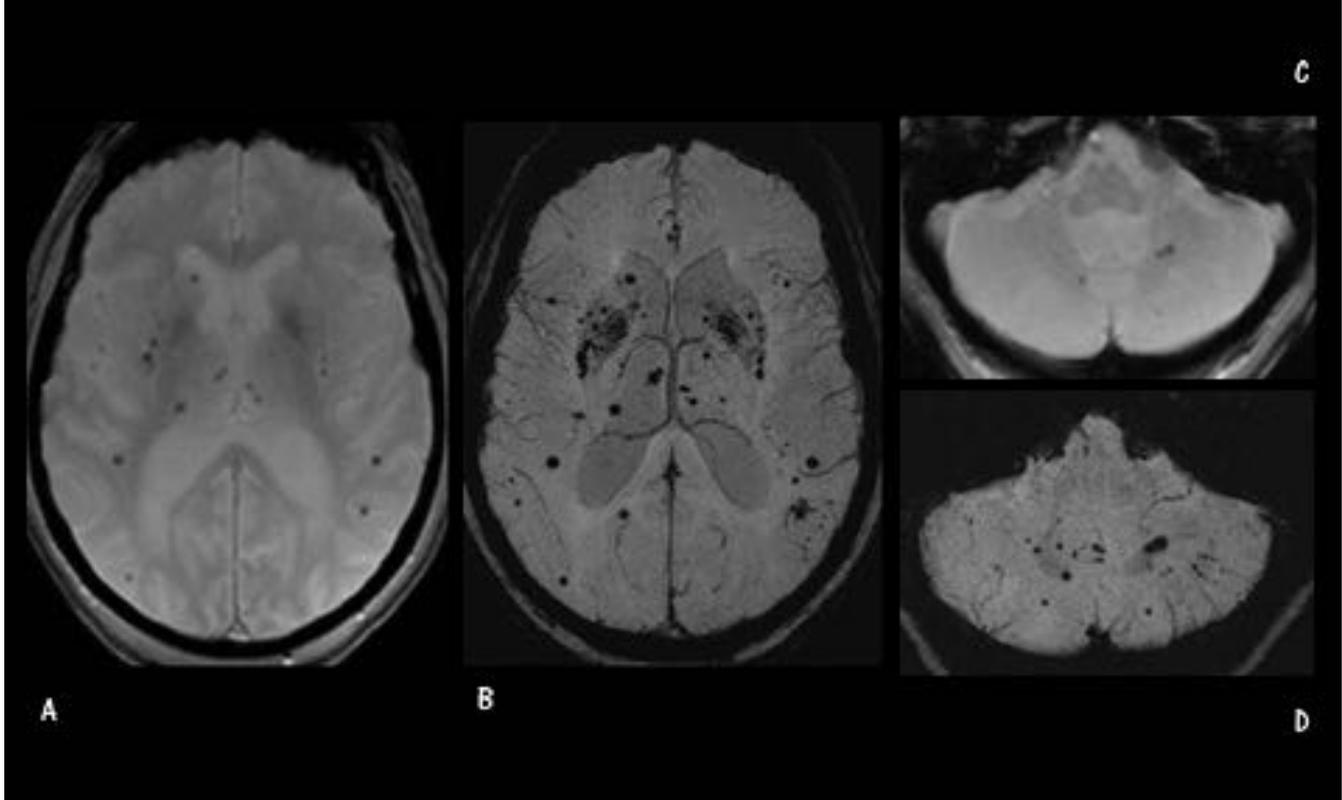


Fig. 7: Microhemorragias de origen hipertensivo. RM de cráneo. Imágenes axiales. A y C. GRE. B y D. SWI. Hipointensidades múltiples en localización supratentorial (A y B), de manera predominante a nivel de los ganglios basales, y en fosa posterior (C y D), que corresponden a microsangrados de origen hipertensivo.

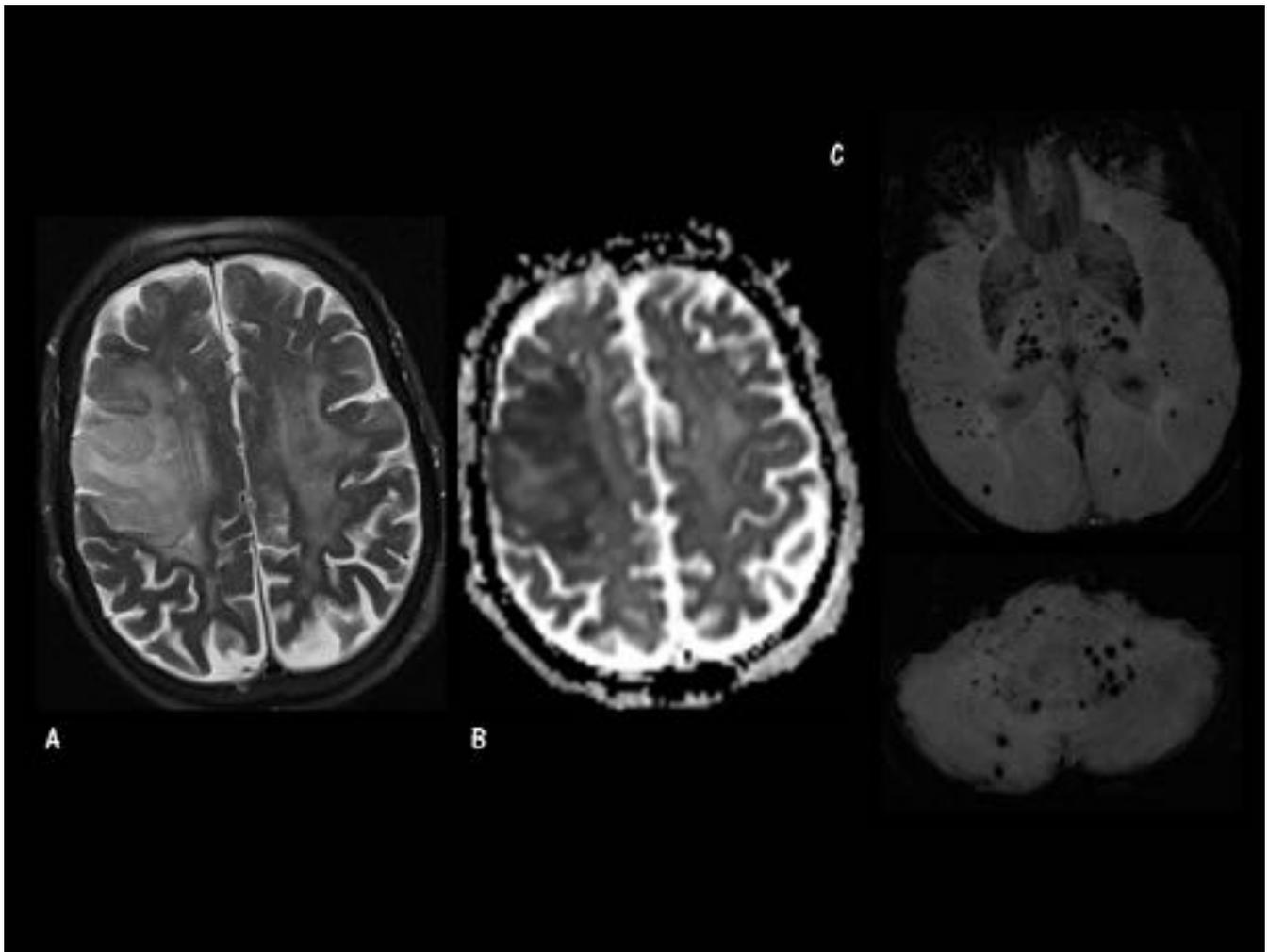


Fig. 8: Microsangrados de origen hipertensivo con infarto de ACM derecha. Imágenes axiales. A. T2 FS. B. ADC. C. SWI. Área de hiperintensidad de señal en T2 FS en el territorio vascular de la ACM derecha, que se corresponde con área de hipointensidad en el ADC en relación con lesión isquémica de ACM derecha. En SWI (C) se aprecian múltiples imágenes hipointensas, de predominio en tálamos y fosa posterior, en relación con microhemorragias de origen hipertensivo.

DAÑO AXONAL DIFUSO

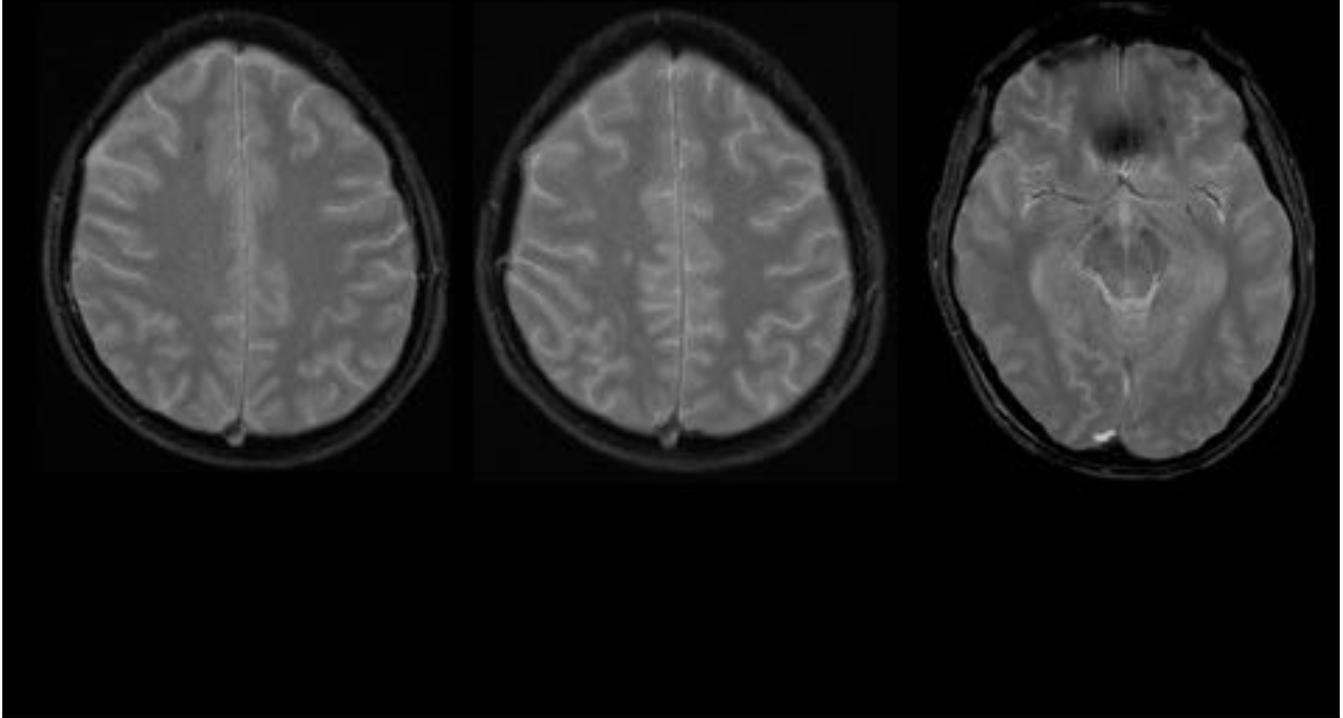


Fig. 9: Daño Axonal Difuso. Parte A. Varón 24 años. Politraumatismo tras accidente de tráfico. Tórax: Fracturas costales, neumotórax bilateral, contusión pulmonar. Abdomen: laceraciones hepáticas y adrenal derecha. Imágenes axiales en sentido cráneo-caudal en secuencia Eco de Gradiente T2 (GRE). Se identifican varias lesiones en sustancia blanca, de pequeño tamaño, bifrontales, hipointensas en GRE, compatibles con lesiones microhemorrágicas en el contexto de daño axonal difuso.

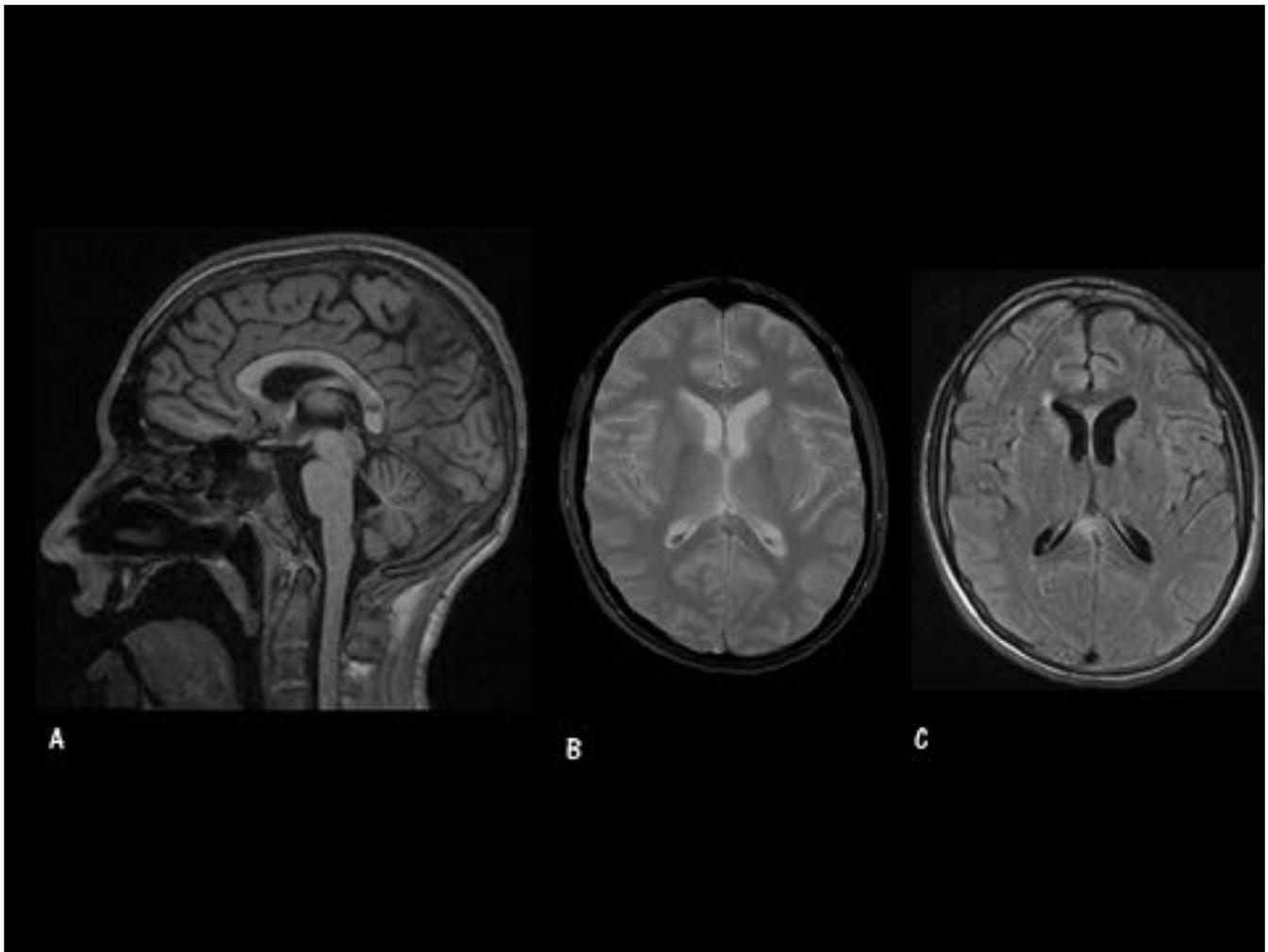


Fig. 10: Daño Axonal Difuso. Parte B. Mismo paciente del caso anterior (Figura 9). A. Sagital T1. B. Axial GRE. C. Axial FLAIR. Lesión microhemorrágica en esplenio del cuerpo calloso, hipointensa en T1 y GRE (A y B) e hiperintensa en la secuencia FLAIR (C).

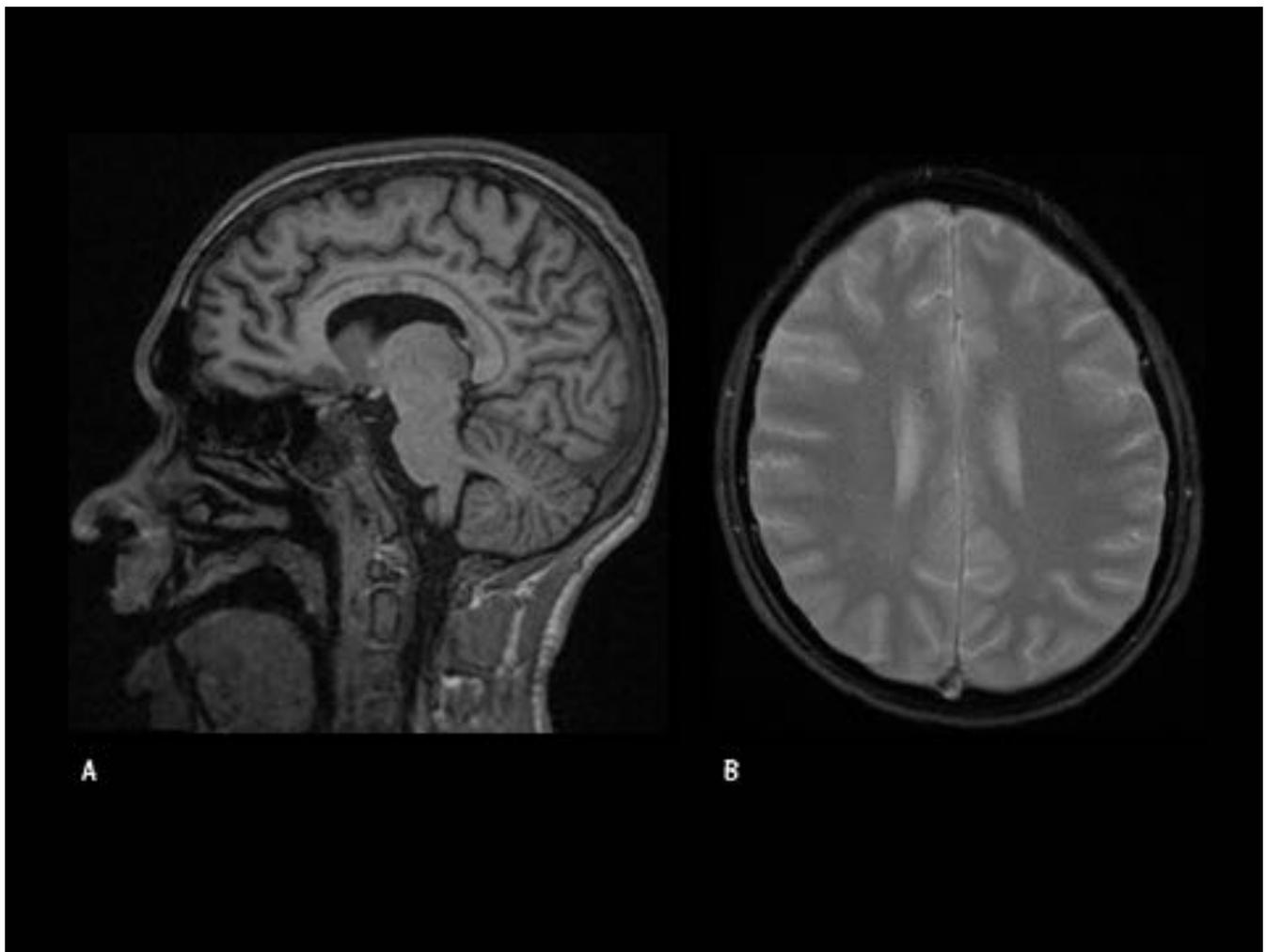


Fig. 11: Daño Axonal Difuso. Parte C. Mismo paciente del caso anterior (Figuras 9 y 10). A. Sagital T1. B. Axial GRE. Lesión microhemorrágica en cuerpo del cuerpo calloso, hipointensa en T1 y GRE (A y B).

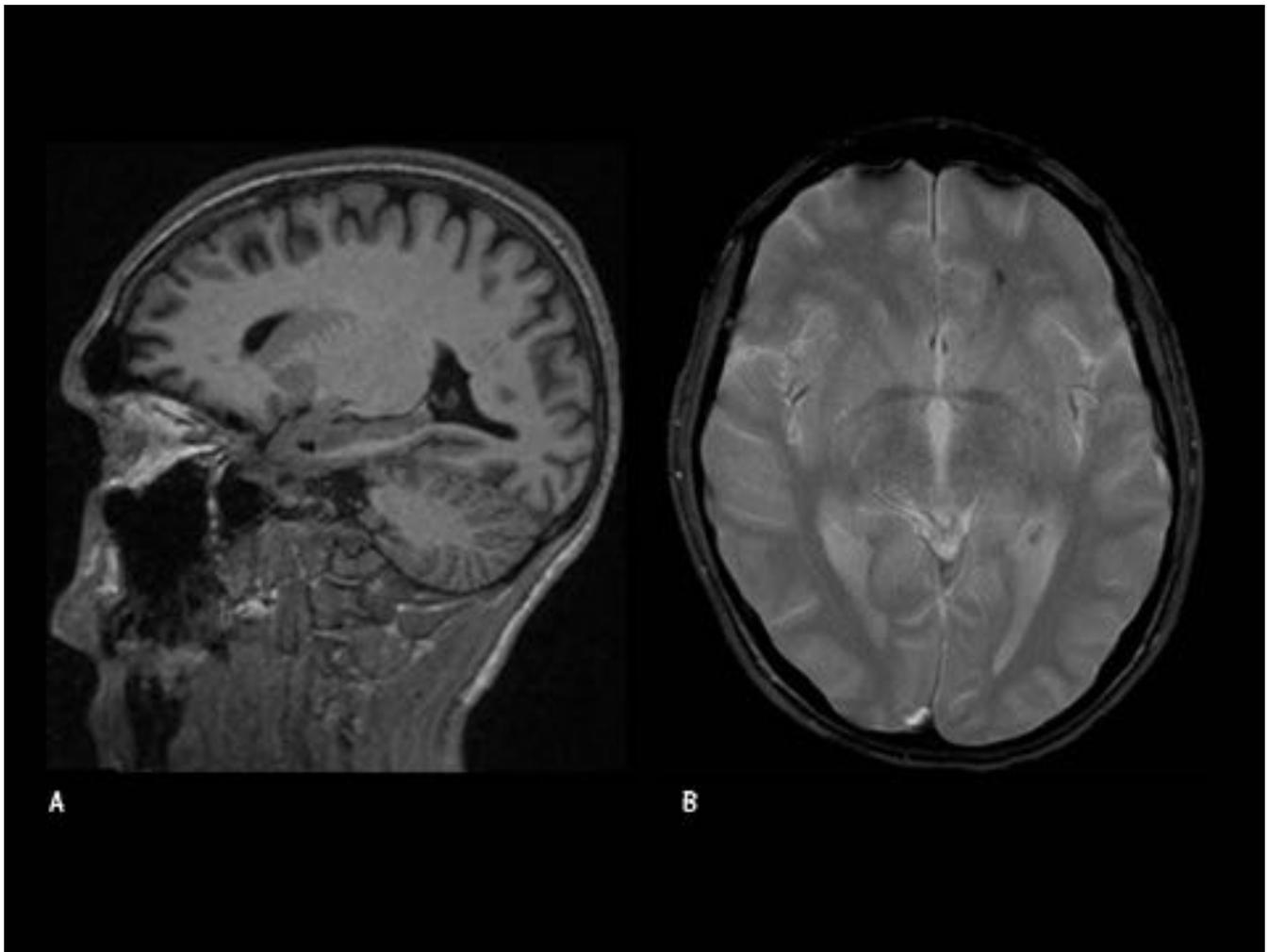


Fig. 12: Daño Axonal Difuso. Parte D. Mismo paciente del caso anterior (Figuras 9-11). A. Sagital T1. B. Axial GRE. Lesión microhemorrágica en región frontobasal izquierda, hipointensa en T1 y GRE (A y B).

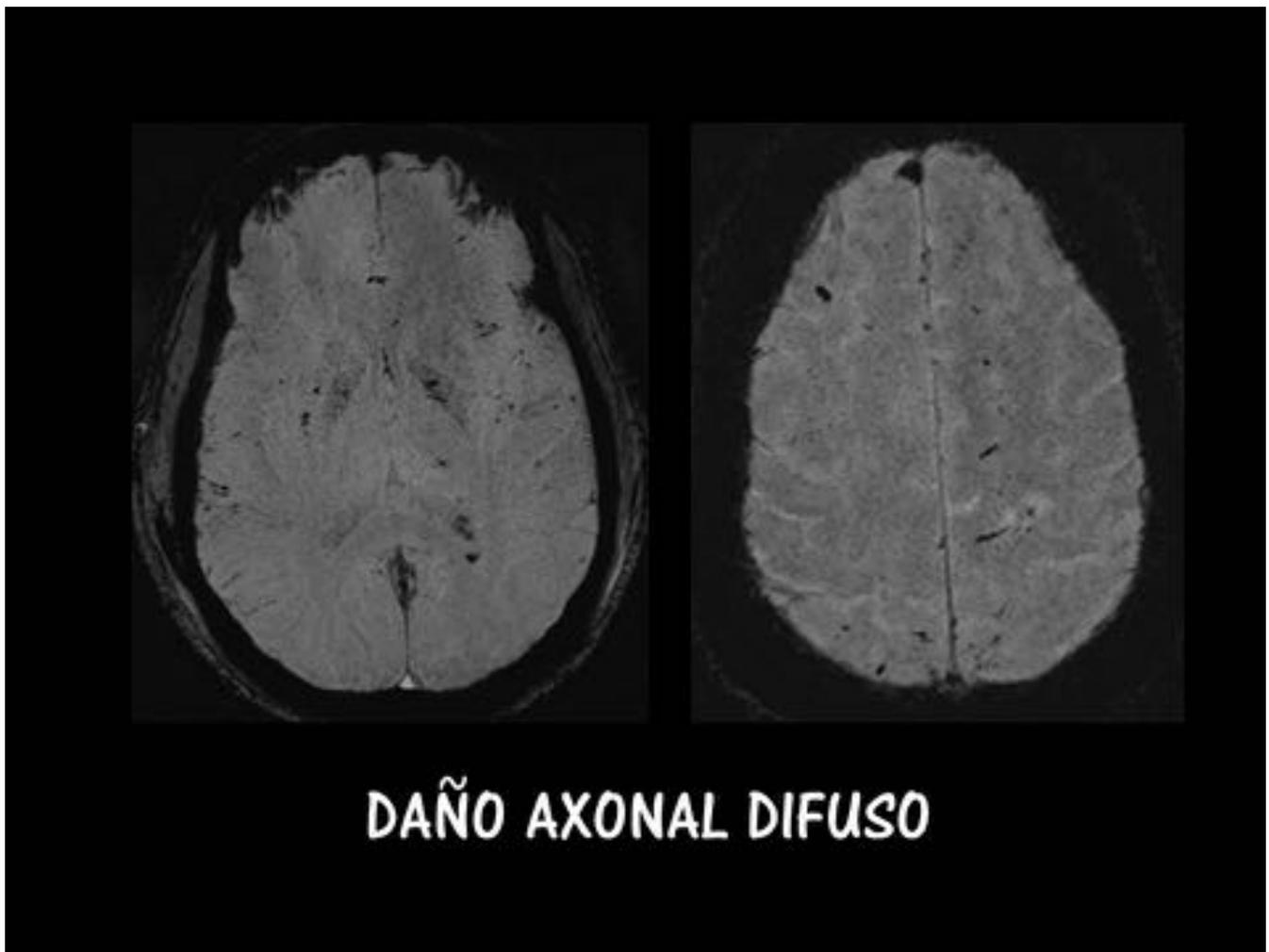


Fig. 13: Daño Axonal Difuso. Caso 2. Imágenes axiales en SWI. Hipointensidades múltiples de distribución aleatoria reflejando microsangrados.

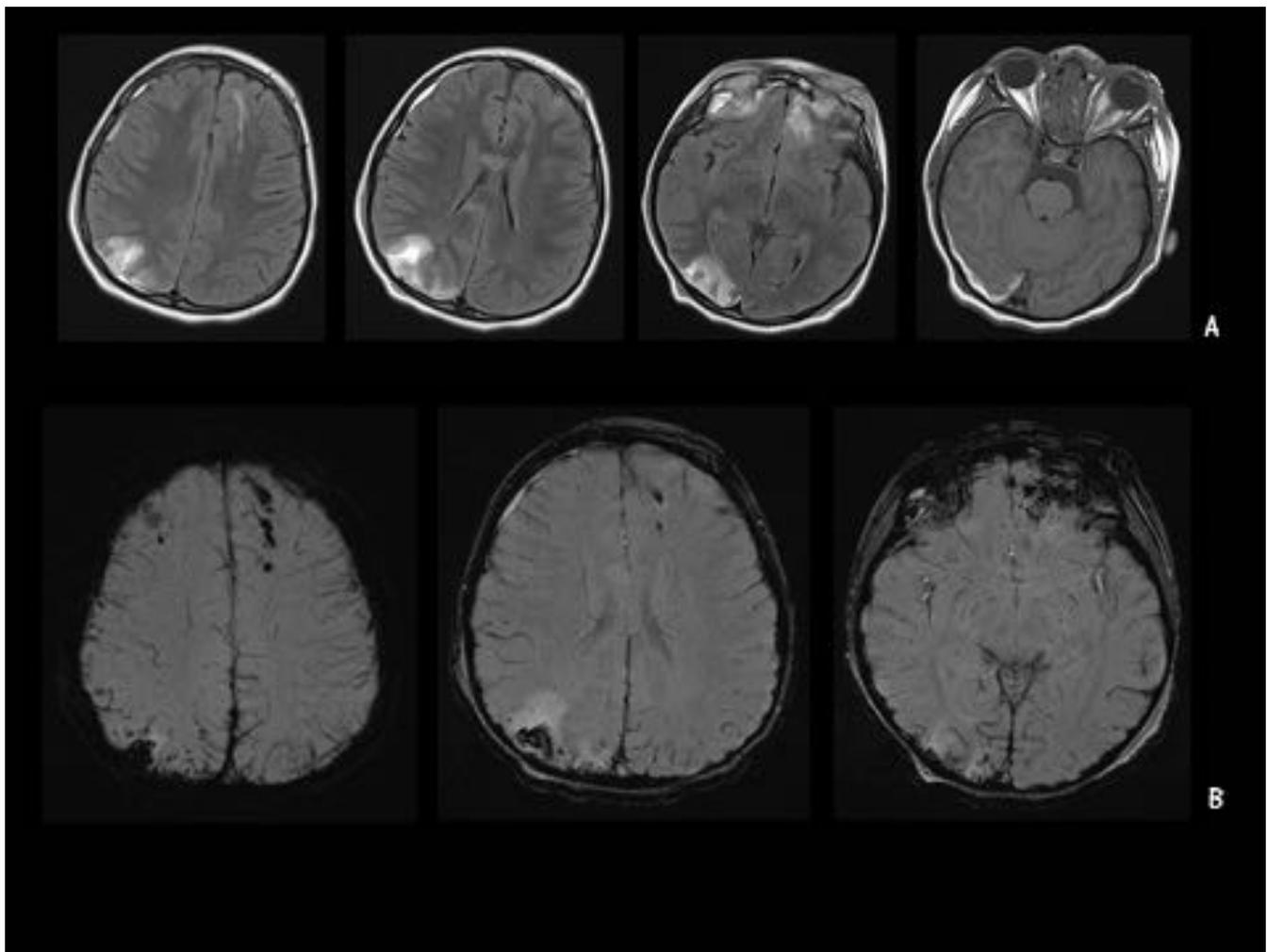


Fig. 14: Daño Axonal Difuso. Caso 3. TBI (Trumatic Brain Injury). Imágenes axiales. A. FLAIR. B. SWI. Contusión cortical parietal posterior derecha de etiología postraumática, con edema perilesional (A) Obsérvese el área de sangrado en la zona de la contusión, así como en otras localizaciones, reflejando microhemorragias típicas del daño axonal difuso.

CAVERNOMATOSIS MÚLTIPLE

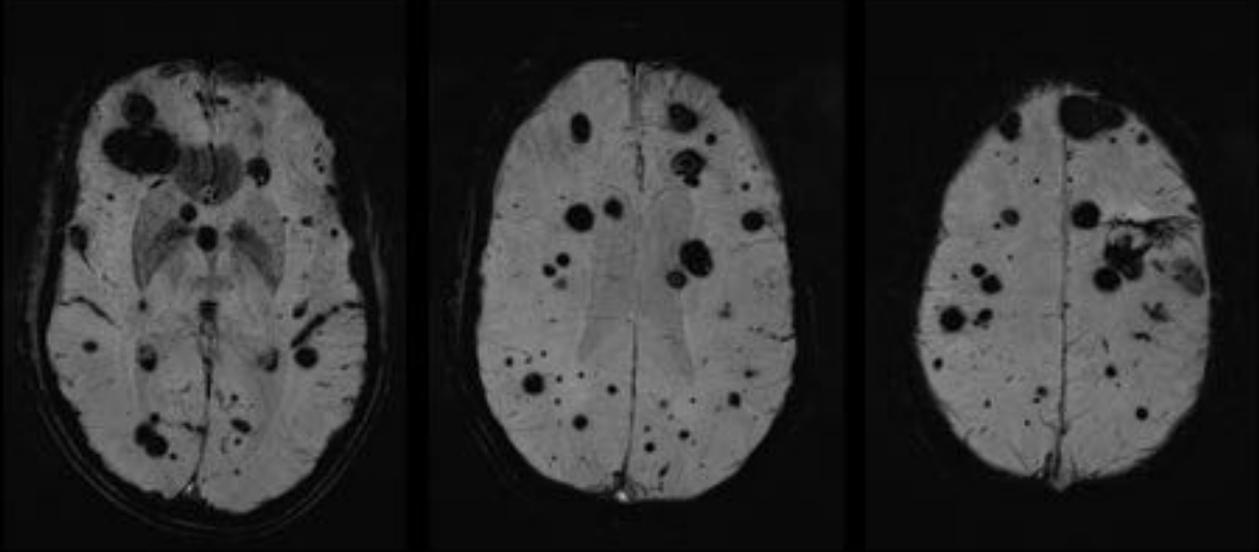


Fig. 15: Cavernomatosis Múltiple. Caso 1. Imágenes axiales en secuencia magnitud SWI. Lesiones hipointensas bilaterales, de diferentes tamaños, que corresponden a cavernomas múltiples con sangrado en su interior.

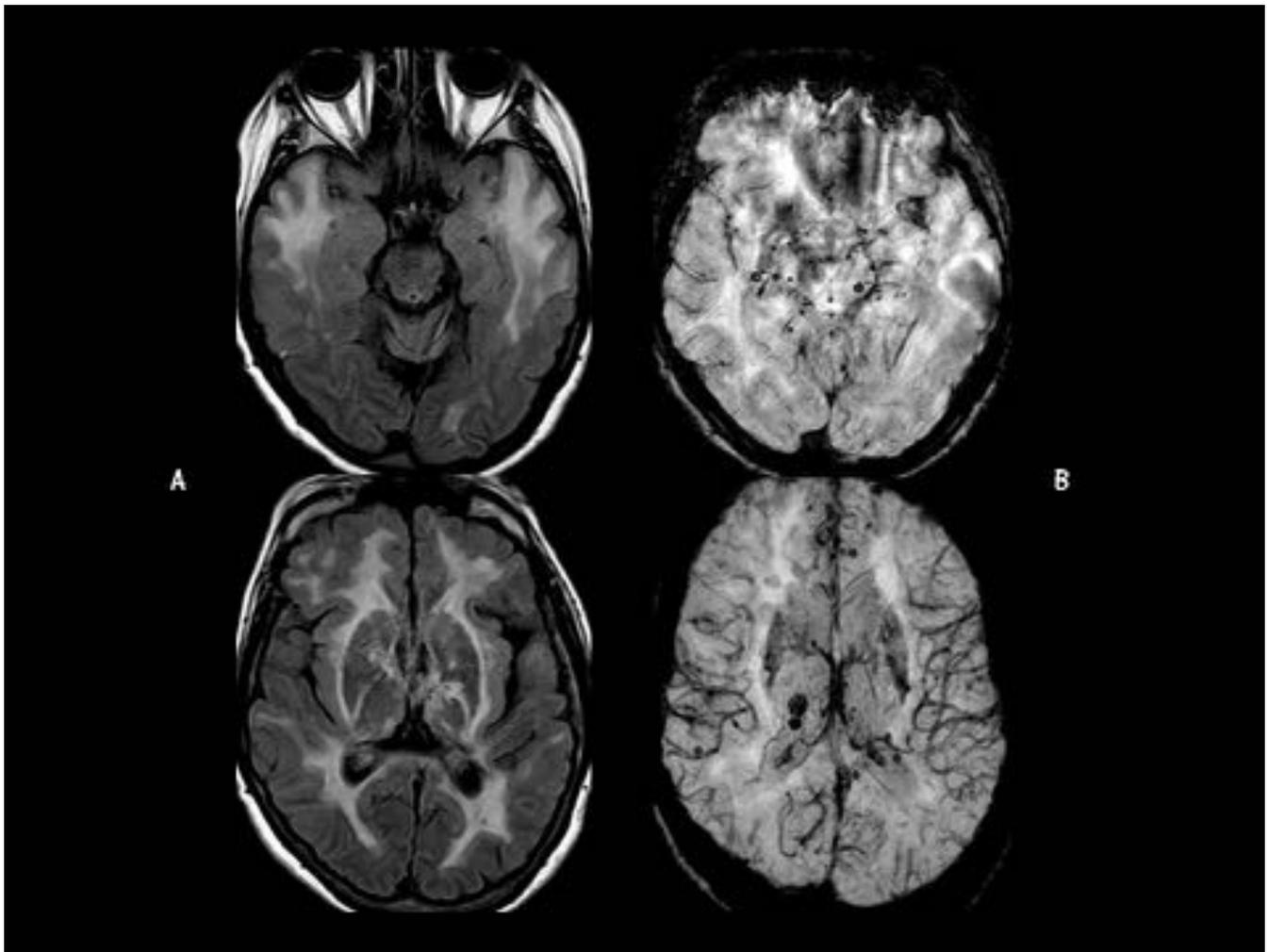


Fig. 16: Cavernomatosis Múltiple. Caso 1. Parte B. Mismo paciente que el caso anterior (Figura 15). Imágenes axiales. A. FLAIR. B. Phase SWI. Lesiones hiperintensas en la secuencia FLAIR que corresponden a hipointensidades en la secuencia SWI, en relación con cavernomas múltiples con sangrado en su interior.

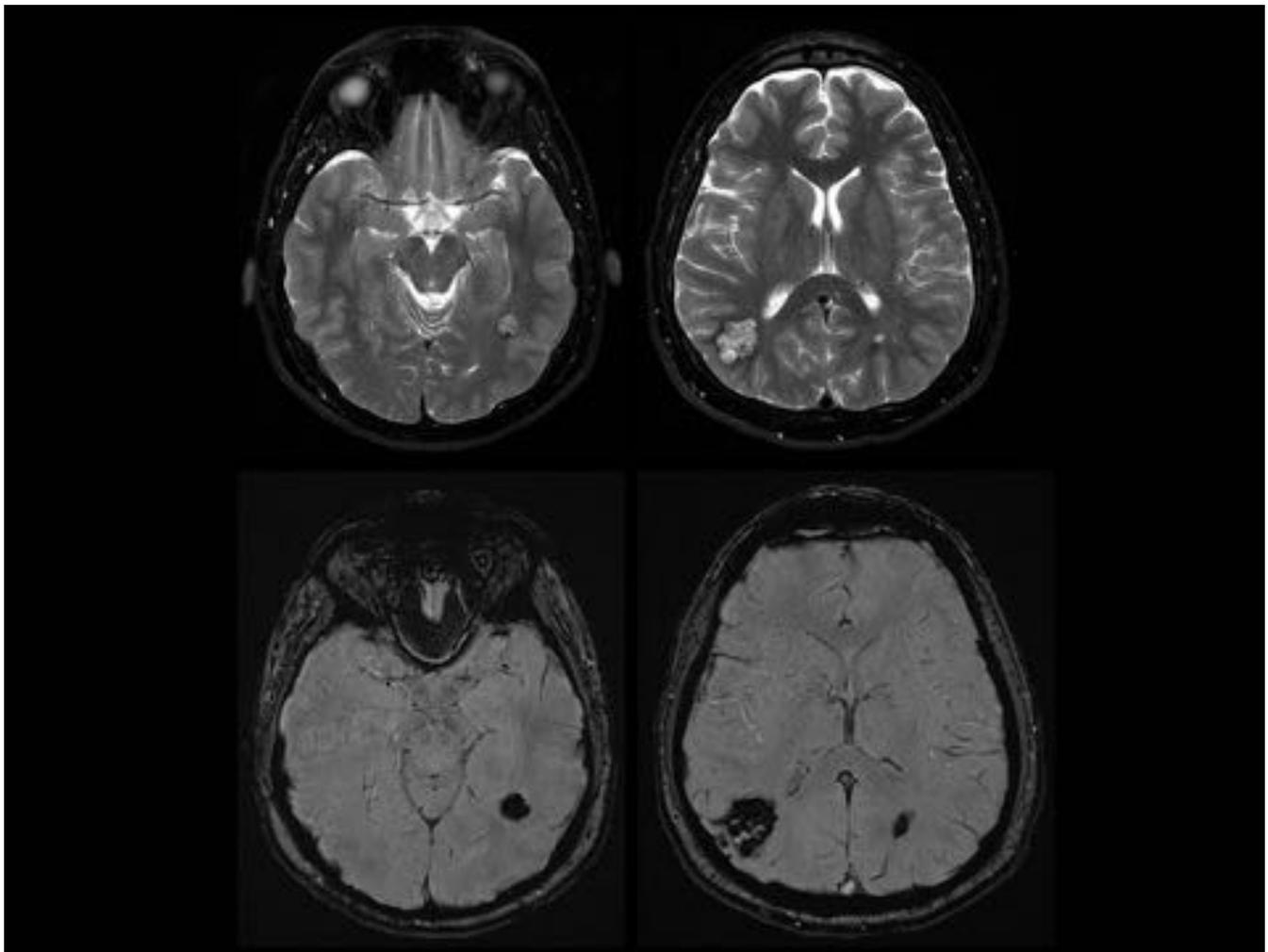


Fig. 17: Cavernomatosis Múltiple. Caso 2. Arriba: T2 FS. Abajo: SWI. Cavernomas múltiples con sangrado crónico. Obsérvese la correlación entre las secuencias T2 FS y SWI.

Metástasis Cerebrales Hemorrágicas

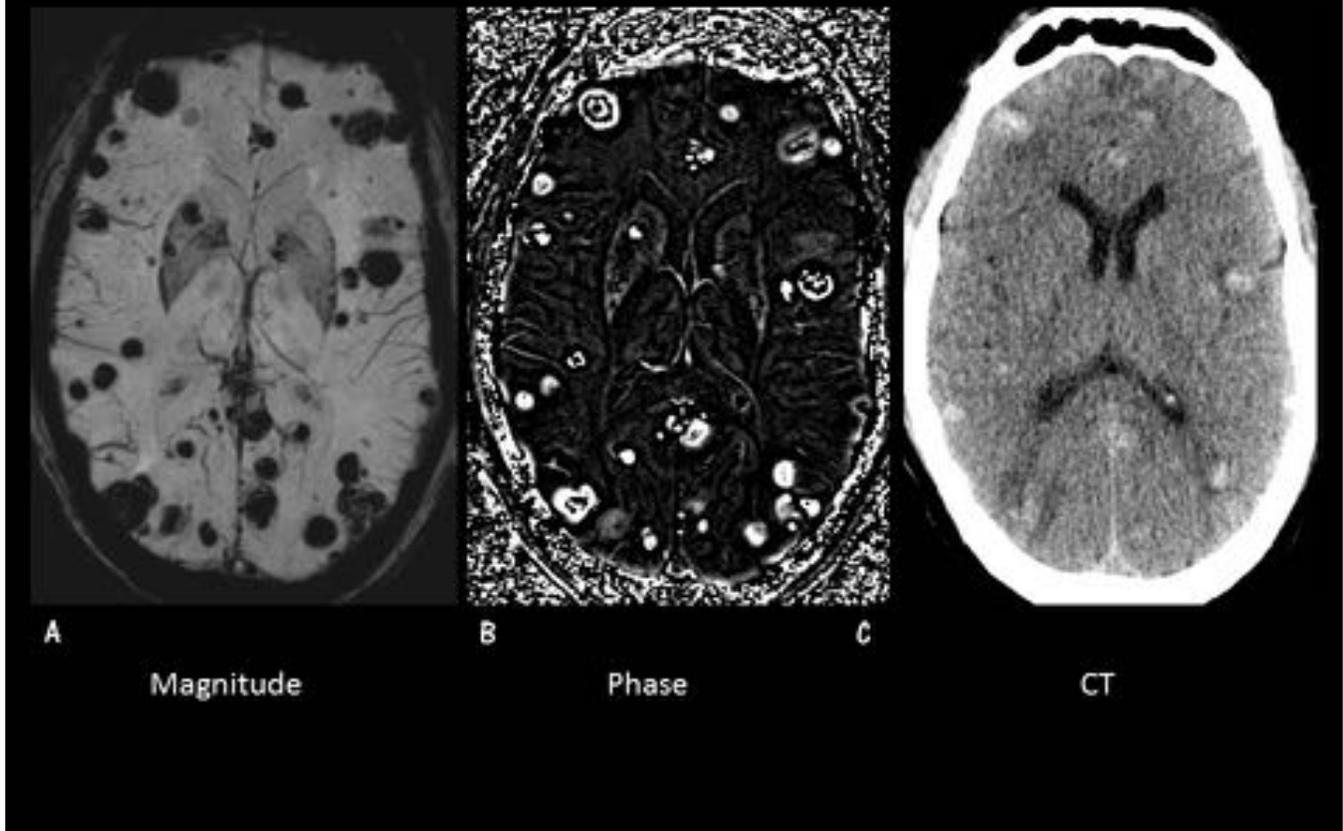


Fig. 18: Metástasis Cerebrales Hemorrágicas. Caso 1. Plano axial. A. Magnitude SWI. B. Phase SWI. C. TC sin CIV. Múltiples LOES cerebrales, hiperdensas, bilaterales y dispersas compatibles con metástasis cerebrales hemorrágicas.

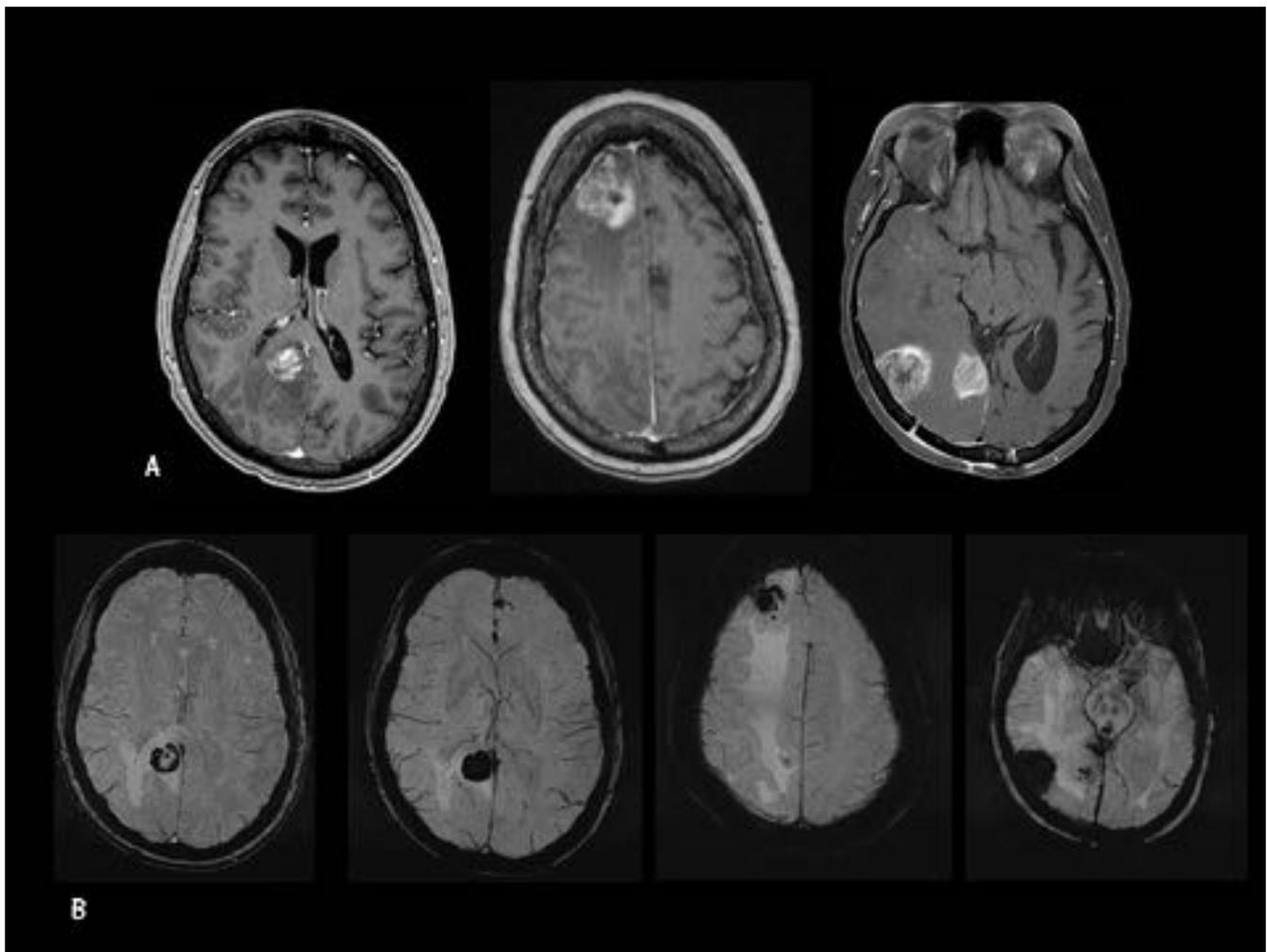


Fig. 19: Metástasis Cerebrales Hemorrágicas. Caso 2. Imágenes axiales. A. T1 post-contraste. B. SWI. Múltiples lesiones cerebrales con captación intensa y heterogénea de CIV compatibles con metástasis, de aspecto hipointenso en la secuencia SWI, que reflejan sangrado crónico en su interior.

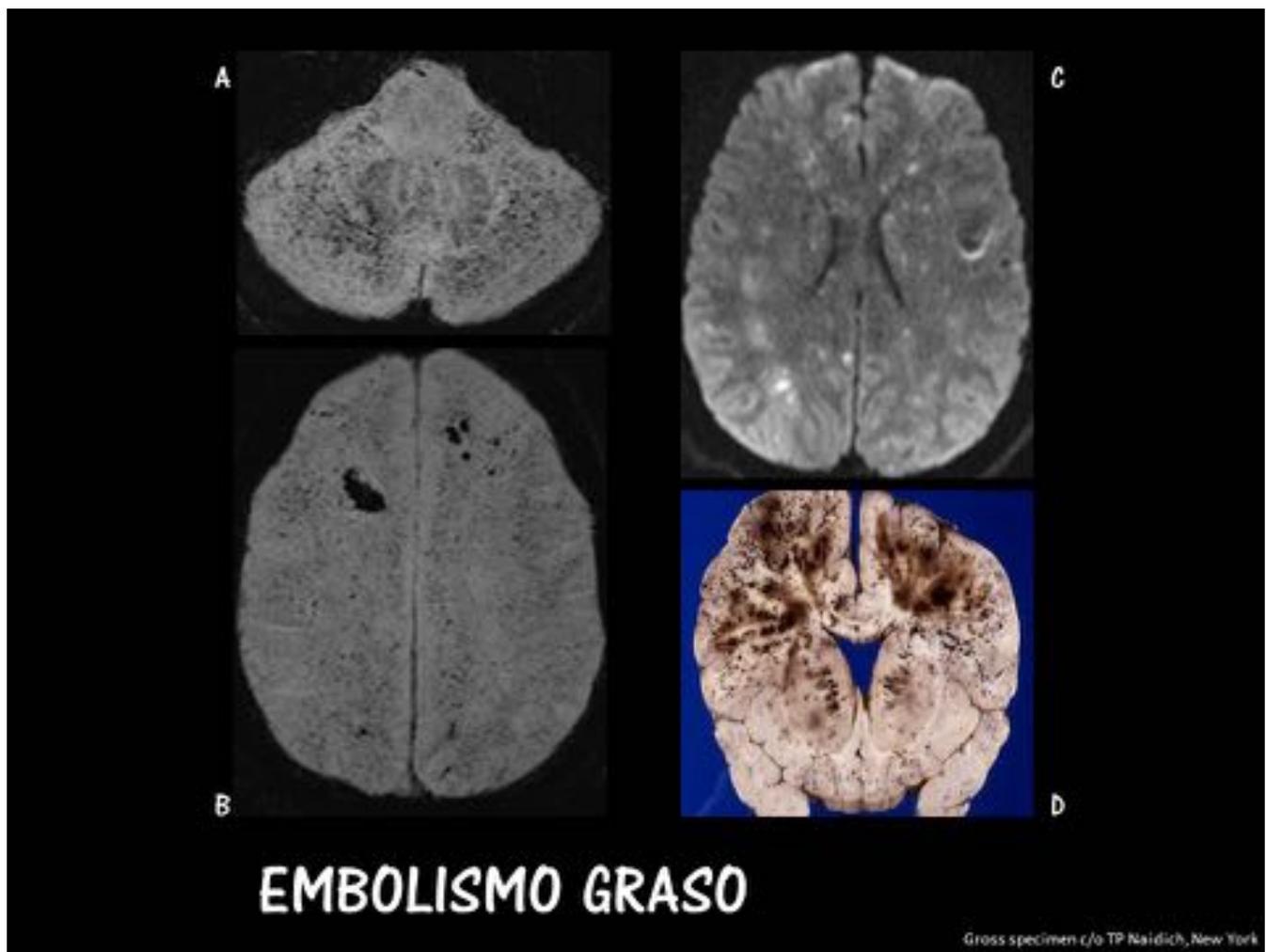


Fig. 20: Embolismo Graso. Caso 1. A y B. Axiales SWI. C. Axial Difusión. D. Correlación con pieza de Anatomía Patológica. Hipointensidades múltiples, bilaterales y dispersas que corresponden a émbolos grasos (A y B). Obsérvese las áreas puntiformes hiperintensitas que restringen el agua libre en difusión (C) compatibles con infartos múltiples de origen embólico.

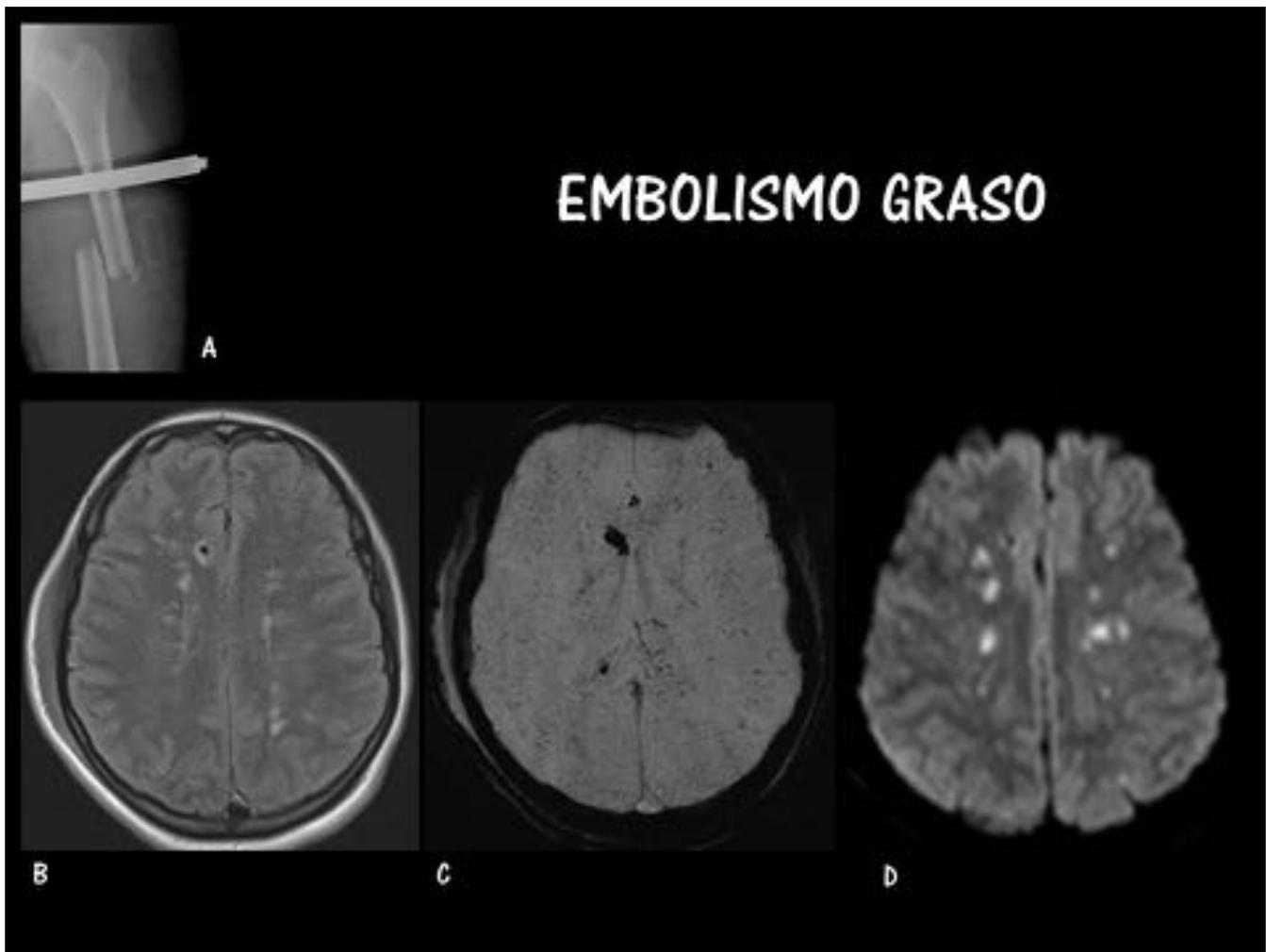


Fig. 21: Embolismo Graso. Caso 2. A. Rx simple. Fractura desplazada de diáfisis femoral izquierda. B. Axial FLAIR. C. Axial SWI. D. Axial Difusión. Hipointensidades múltiples, bilaterales y dispersas en la secuencia SWI, que corresponden a émbolos de grasos, dado el antecedente de fractura ósea aguda. Múltiples lesiones hiperintensas bilaterales en FLAIR a nivel de la sustancia blanca de centros semiovais, que restringen en el estudio de difusión, compatibles con infartos agudos de etiología embolígena.

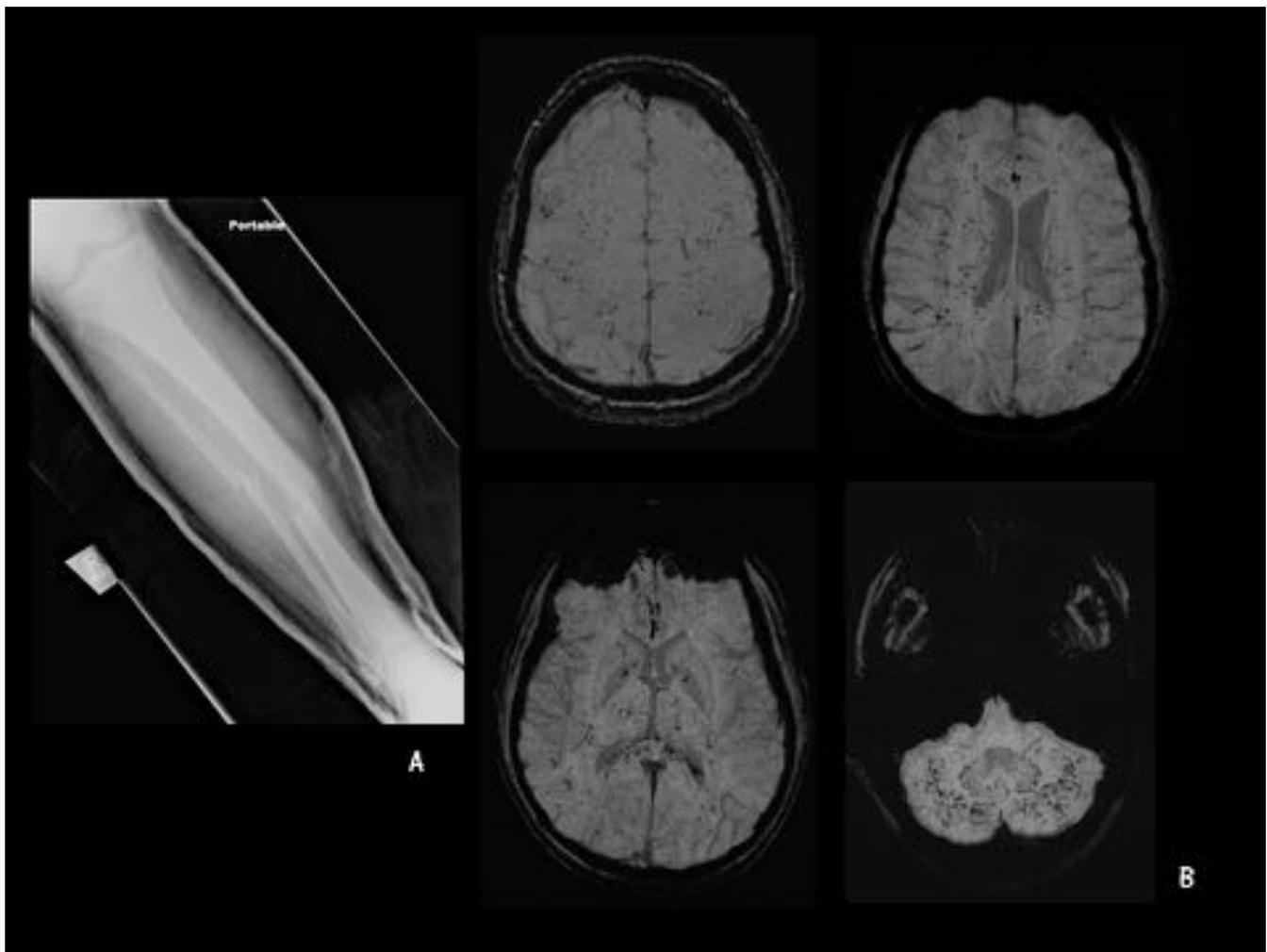


Fig. 22: Embolismo Graso. Caso 3. Accidente de tráfico. A. Radiografía simple. Fracturas desplazadas de diáfisis de tibia y peroné izquierdas. B. RM. Imágenes axiales en secuencia SWI. Hipointensidades múltiples, bilaterales y disersas, de localización supra e infratentorial que corresponden a émbolos de origen graso, dado el contexto clínico de fracturas agudas en el paciente.

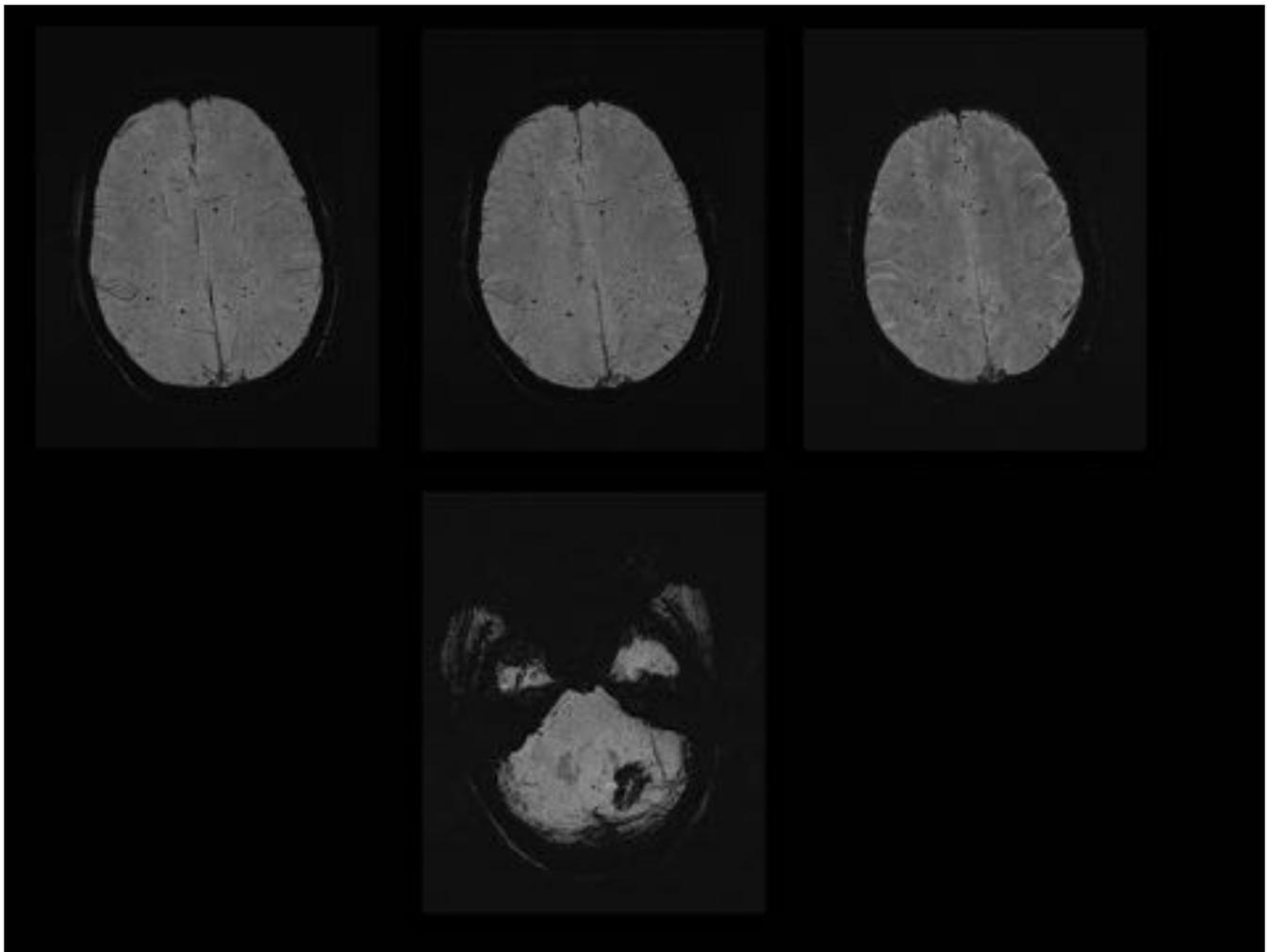


Fig. 23: Radioterapia. Imágenes axiales en SWI. Múltiples hipointensidades cerebrales, bilaterales, de distribución dispersa, que corresponden a microsangrados por radioterapia. Obsérvese la lesión en hemisferio cerebeloso izquierdo que refleja sangrado crónico en su interior.

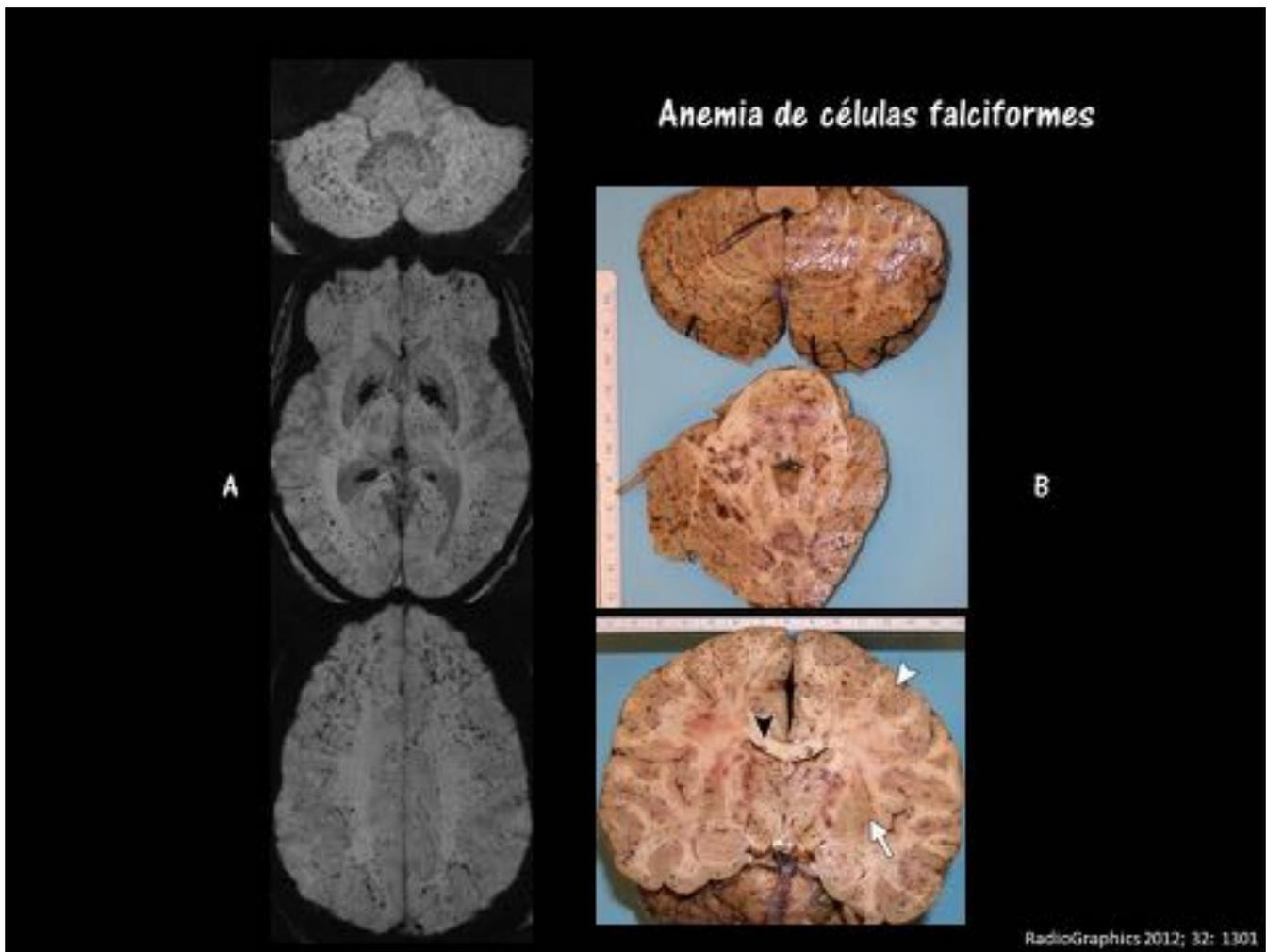


Fig. 24: Anemia de Células Falciformes. A. Axiales SWI. B. Correlación con pieza de Anatomía Patológica. Se identifican múltiples lesiones hipointensas a lo largo de todo el cerebro, compatibles con microsangrados cerebrales, hallazgo característico de esta entidad.

ENCEFALITIS POR GARRAPATAS

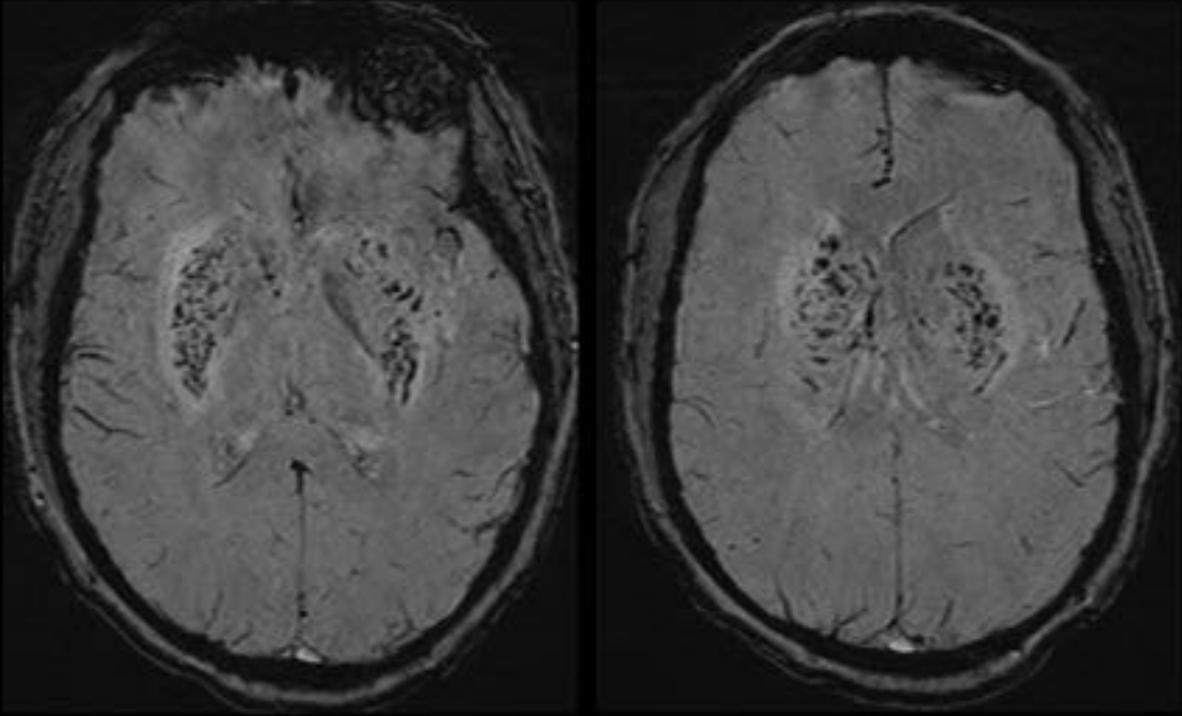


Fig. 25: Encefalitis transmitida por garrapatas. Imágenes axiales en SWI. Múltiples hipointensidades en ganglios basales, localización característica de esta entidad.

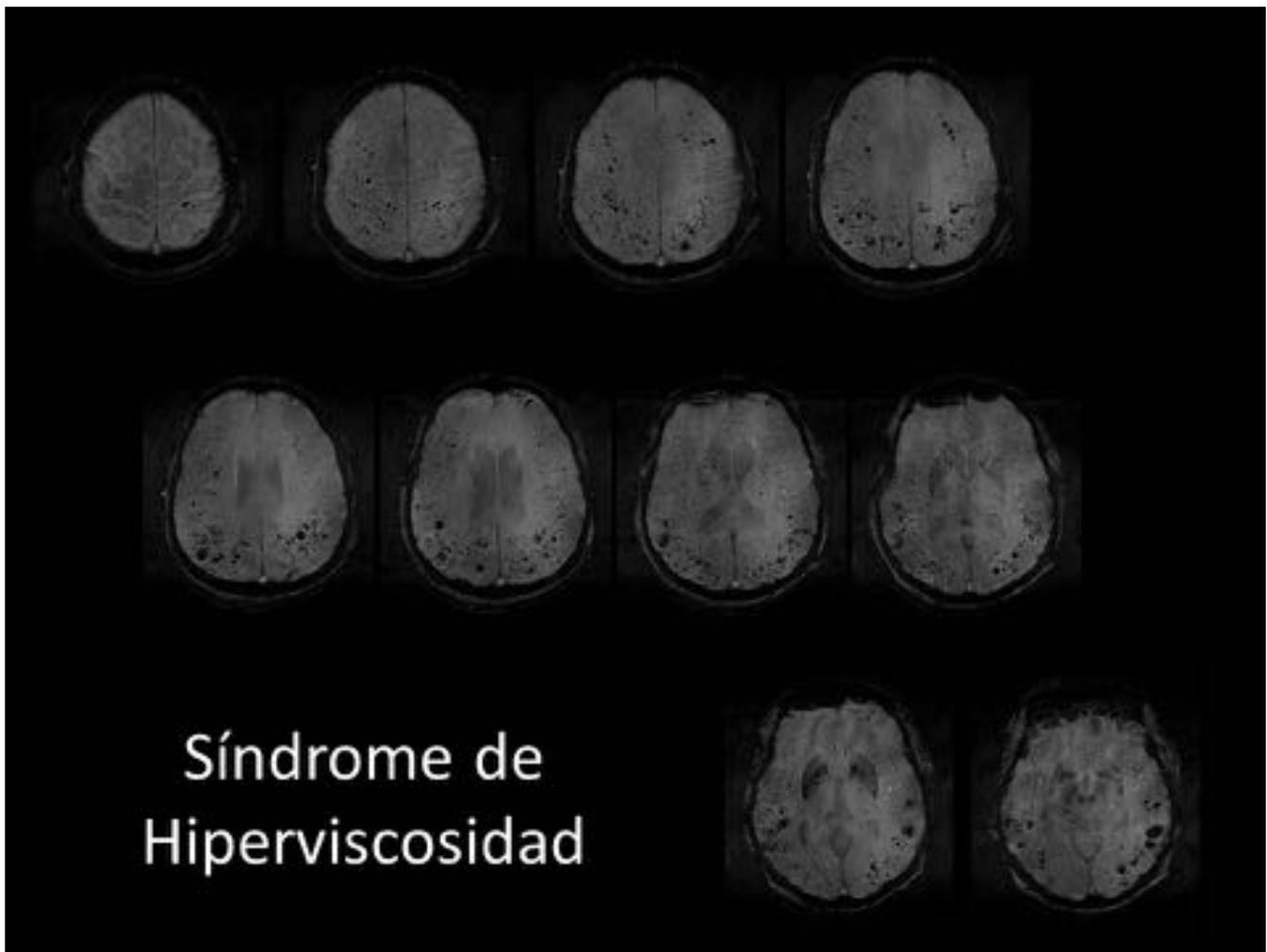


Fig. 26: Síndrome de Hiperviscosidad. Incluye síntomas secundarios al aumento de la viscosidad sanguínea que puede suceder en distintas entidades hematológicas, tales como: mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenstrom, policitemia o leucemias. RM Cráneo. Secuencia SWI. Imágenes axiales en sentido cráneo-caudal. Múltiples hipointensidades de distribución bilateral y simétrica en relación con microsangrados; característicos de esta entidad.

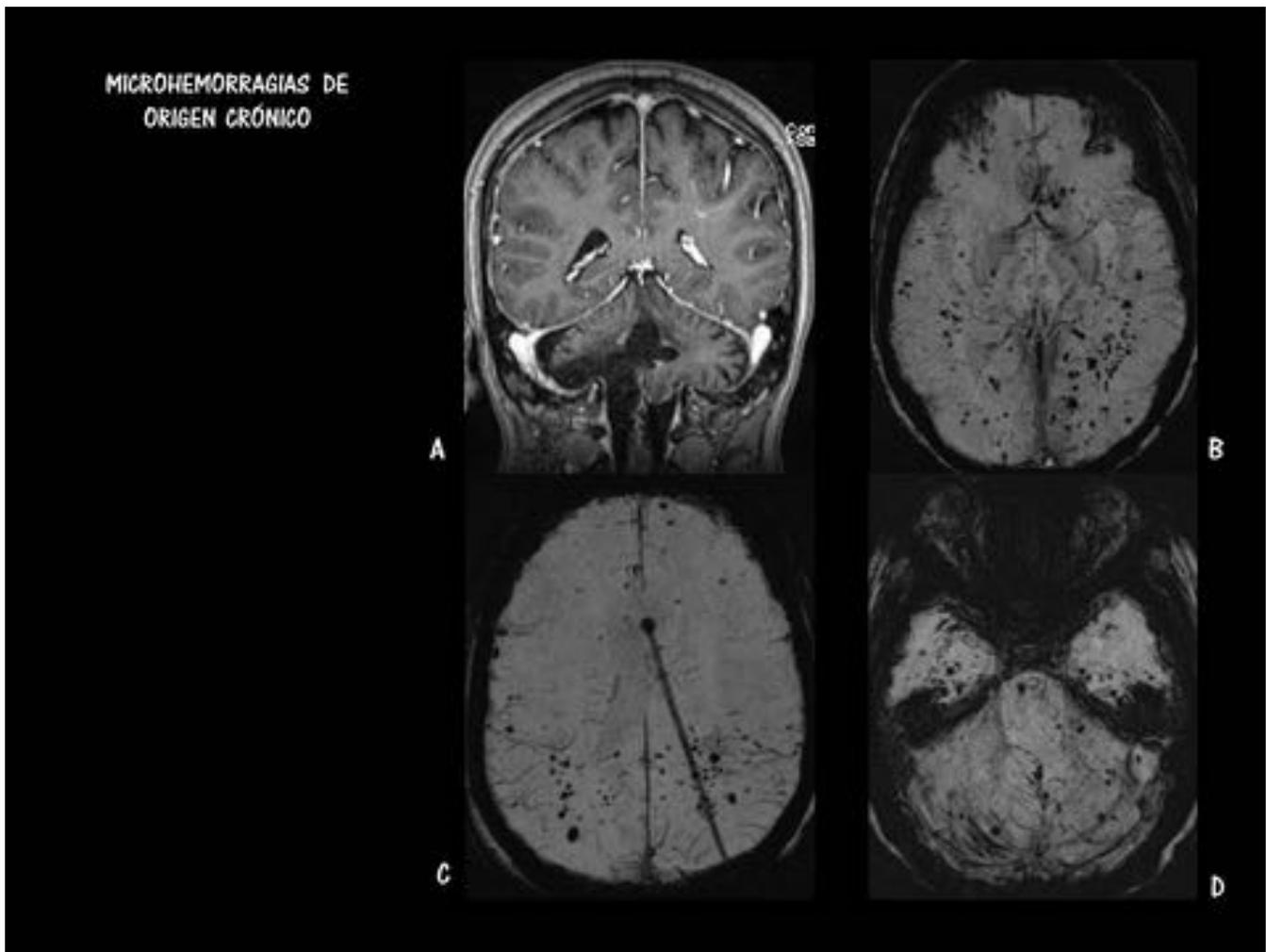


Fig. 27: Microsangrados crónicos secundarios a antecedente médico-quirúrgico. Paciente con meduloblastoma operado hace 30 años. A. Coronal T1 Post-contraste. B, C y D. Imágenes axiales en secuencia SWI. Múltiples lesiones hipointensas dispersas, que reflejan microsangrados de aspecto crónico, de etiología secundaria al antecedente del paciente.

Conclusiones

En la actualidad, la secuencia de susceptibilidad magnética es considerada como la técnica de imagen más sensible para la identificación de microsangrados cerebrales múltiples.

Un enfoque diagnóstico adecuado permite la identificación de las causas más probables ante la presencia de hipointensidades cerebrales múltiples y puntiformes, que reflejan dichos microsangrados, facilitando la labor del radiólogo en la práctica clínica diaria.

Este trabajo se plantea como una herramienta diagnóstica, sencilla y práctica, que permita el reconocimiento inmediato de las lesiones en la secuencia de susceptibilidad así como acotar sus posibles causas, para alcanzar de la manera más sencilla, e diagnóstico etiológico más preciso.

Bibliografía / Referencias

1. Tsushima Y, Endo K. **Hypointensities in the brain on T2*-weighted gradient-echo magnetic resonance imaging.** Curr Probl Diagn Radiol. 2006. Jul-Aug;35(4): 140-50.
2. **Hypointensities in the brain on T2* weighted gradient echo MR imaging: what radiologist should know.** ECR 2014 / C-0158.
3. Klein I, Lung B, Wolff M, et al. **Silent T2* cerebral microbleeds.** A potential new imaging clue in infective endocarditis. Neurology. 2007;68;2043.
4. Subramaniam S, Puetz V, Dzialowki I, Barber BA. **Cerebral microhemorrhages in a patient with mycotic aneurysm: relevance of T2-GRE imaging in SBE.** Neurology 2006;67:1697.