



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía de Chile
Chile

Vallejos C., José; Mellado T., Patricio; Huete L., Isidro
Hematoma talámico bilateral simultáneo. Reporte de dos casos y revisión de la literatura
Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 44, núm. 2, abril-junio, 2006, pp. 127-133
Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527701005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Hematoma talámico bilateral simultáneo. Reporte de dos casos y revisión de la literatura Simultaneous bilateral thalamic hematoma. Case report and review of literature

José Vallejos C.¹, Patricio Mellado T.¹ y Isidro Huete L.²

The simultaneous occurrence of brain hemorrhages in different territories is rare and has a poor outcome. The predisposing risk factors and pathophysiological mechanisms are not clearly understood. We describe two patients with simultaneous bilateral thalamic hemorrhages. We analysed the clinical features, radiological images and neurological prognosis.

Key words: Simultaneous brain haemorrhages, thalamic hematomas.
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2006; 44(2): 127-133

Introducción

La hemorragia encefálica (HE) representa un 5 a 15% de la enfermedad cerebro vascular (ECV). En Chile, un reciente estudio prospectivo de incidencia de ECV, da cuenta de una frecuencia de 23% de HE entre los 45 y 85 años de edad y una tasa de incidencia ajustada a la población total del país de 20%⁽¹⁾.

Su factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial crónica (HTA). Generalmente, se la considera un evento aislado y único. Sin embargo, con el mayor acceso a métodos diagnósticos de neuroimágenes, se ha descrito una recurrencia de hasta un 6% en pacientes con HE hipertensiva. Por otro lado, la incidencia de HE múltiple simultánea ha sido reportada entre un 0,7% a 3%⁽¹⁻⁴⁾.

Material y Método

Se revisaron los antecedentes de pacientes con HE hospitalizados en la unidad de cuidado intermedio neurológico del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, entre los años 2001-2004. Se seleccionaron las HE múltiples, simultáneas y bilaterales, para análisis de sus manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos.

Se revisó la literatura médica internacional publicada sobre el tema en los últimos diez años.

Caso 1

Mujer de 58 años, fumadora de 10 cigarros al día, con antecedentes de HTA en tratamiento farmacológico con enalapril 20 mg/día, fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol y dislipidemia sin tratamiento farmacológico.

Recibido: 17 de marzo 2005

Aceptado: 31 de mayo 2006

¹ Departamentos de Neurología Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

² Radiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Cinco horas antes de su ingreso presentó una súbita disminución de fuerzas del hemicuerpo derecho y dificultad para hablar. Al examen físico destacaba: presión arterial (PA) de 210/100 mmHg y pulso irregular de 88 por minuto. En el examen neurológico se constató una paciente vigil, bradipsíquica, disártrica y sin afasia. Nervios craneanos sin alteraciones, paresia leve y armónica del hemicuerpo derecho, reflejo plantar extensor e hipoestesia superficial moderada ipsilateral.

El INR (international normalized ratio) de ingreso fue de 2,8, el nivel de colesterol plasmático total de 253 mg/dl y la glicemia de 98 mg/dl. La tomografía computarizada (TC) de encéfalo mostró 2 hematomas pequeños recientes: un hematoma talámico izquierdo de 6 cc y un hematoma talámico derecho de 2 cc (Figura 1-A).

Al día siguiente se realizó una resonancia magnética de encéfalo (RMe), la que confirmó los 2 hematomas recientes, la secuencia de T*2 eco-gradiente identificó varios focos hipointensos intraparenquimatosos (Figura 1-B).

La paciente fue tratada con plasma fresco congelado (4 unidades) y vitamina K intravenoso (3 ampollas), lo que revirtió la anticoagulación en 4 horas. Evolucionó favorablemente, sin complicaciones médicas y con regresión parcial de su déficit neurológico. Al mes se encontraba auto-

valente con una escala de Rankin modificado (Rm) de 2.

Caso 2

Mujer de 72 años de edad con antecedentes de HTA en tratamiento con atenolol 100 mg/día y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol.

Tres horas antes de su ingreso presentó una cefalea holocránea de moderada intensidad, seguida por una súbita pérdida de sensibilidad del hemicuerpo izquierdo. Al examen físico de ingreso destacaba: PA 180/110 mmHg, pulso regular de 60 por minuto. En el examen neurológico se constató una paciente vigil, orientada y lenguaje normal. Nervios craneanos sin alteraciones, paresia disarmónica leve de hemicuerpo izquierdo y marcada hipoestesia superficial y profunda ipsilateral.

El INR de ingreso fue de 2,3, el nivel de colesterol plasmático total de 264 mg/dl y glicemia de 79 mg/dl. La TC mostró 3 hematomas recientes: uno talámico derecho de 3 cc, otro talámico izquierdo de 2cc y un hematoma en el putamen derecho de 1 cc (Figura 2-A).

Se realizó una RMe que confirmó los 3 hematomas recientes, la secuencia T*2 eco-gradiente mostró múltiples focos hipointensos intraparenquimatosos (Figura 2-B).

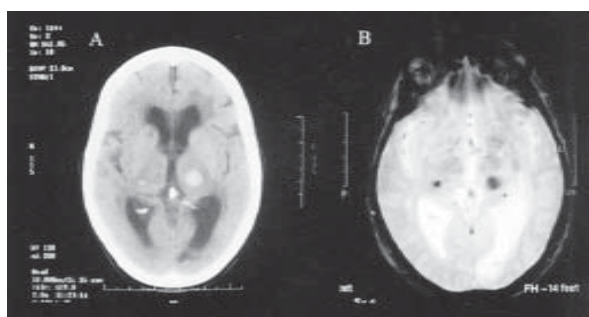


Figura 1. A: Tomografía computarizada de encéfalo a nivel de la glándula pineal. Muestra dos hematomas talámicos recientes: uno izquierdo de 6 cc. y uno derecho de 2cc. B: Resonancia magnética de encéfalo en secuencia eco-gradiente a nivel de la glándula pineal. Muestra los 2 hematomas recientes, además se presenta una microhemorragia posterior al hematoma talámico izquierdo.

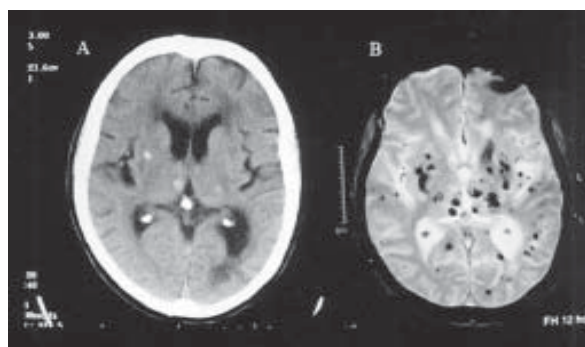


Figura 2. A: Tomografía computarizada de encéfalo a nivel de la glándula pineal. Muestra tres hematomas recientes: uno talámico derecho de 3cc., uno talámico izquierdo de 2 cc. y uno en el putamen derecho de 1 cc. B: Resonancia magnética de encéfalo en secuencia eco-gradiente a nivel de la glándula pineal. Muestra múltiples microhemorragias en ganglios basales y sustancia blanca periventricular.

Se decidió no revertir la anticoagulación y se realizó profilaxis de complicaciones médicas. Evolucionó en forma favorable, sin complicaciones médicas ni neurológicas. Al mes se encontraba autovalente, con una escala de Rm de 2.

Discusión

La presencia de HE simultáneas en territorios arteriales diferentes es un evento clínico inhabitual⁽¹⁻⁴⁾. En nuestra serie de 63 pacientes con HE hospitalizados en la unidad de intermedio neurológico, entre Marzo 2001 y Mayo 2004, se presentaron sólo 2 pacientes con HE simultáneas, lo que corresponde a un 3,1%, porcentaje similar al reportado por otros centros (0,7% a 3%)⁽²⁻⁹⁾.

En las dos pacientes la HE comprometió ambos tálamos en forma simétrica, ubicación más frecuente comprometida en los casos de hemorragias simultáneas^(2,5). La mayoría de los casos corresponde a pacientes japoneses, población con una incidencia de HE mayor a la registrada en Europa y Estados Unidos de Norteamérica⁽²⁾.

Las etiologías asociadas a la HE simultánea son: angiopatía amiloidea, trombosis venosa encefálica, coagulopatías, vasculitis, malformaciones vasculares, neoplasias y transformación hemorrágica de un infarto encefálico⁽²⁻⁴⁾. La HTA es el factor de riesgo más frecuente en pacientes con HE aislada; sin embargo, en la simultánea esto no ha sido claramente establecido^(2,5,6). Nuestras 2 pacientes tenían antecedentes de HTA de larga data.

Yen et al, al comparar los factores de riesgo de pacientes con HE aislada y simultánea, encontró que la hipercolesterolemia sobre 220 mg/dl fue un factor de riesgo significativo en el grupo de HE simultánea⁽³⁾. Nuestras 2 pacientes tenían al ingreso un colesterol plasmático mayor a 220 mg/dl.

Ambas pacientes estaban anticoaguladas debido a una fibrilación auricular, lo que aumenta el riesgo de HE en unas 10 veces⁽⁸⁾.

El diagnóstico clínico de HE simultánea es difícil. Sus manifestaciones neurológicas muestran

habitualmente a un paciente gravemente comprometido, pero con signos clínicos poco localizadores. La mayoría de las series reportan un compromiso de conciencia severo, parálisis pseudobulbar y tetraparesia⁽³⁻⁷⁾. Nuestras dos pacientes no presentaron compromiso de conciencia, tuvieron déficit motor y sensitivo leve y variable, el que estuvo relacionado con el hematoma talámico de mayor tamaño, siendo el contralateral asintomático; tampoco fue sintomático el hematoma putaminal de la segunda paciente.

En comparación con la HE aislada, la de presentación múltiple y simultánea tiene menor sobrevivencia y peor pronóstico funcional, incluso si el tamaño de los hematomas es pequeño⁽⁸⁻¹²⁾. Todos los casos de compromiso talámico bilateral reportados en la literatura tuvieron un severo daño neurológico, estado vegetativo o murieron precozmente. El daño se debe a destrucción de gran cantidad de fibras nerviosas y al fenómeno de diasquiasis^(3,13-16).

El buen pronóstico de nuestras pacientes, muy diferente a lo reportado, se puede atribuir a que el tamaño de los hematomas fue pequeño, no más de 6 cc y a que no hubo invasión ventricular, elementos considerados de buen pronóstico funcional⁽¹⁷⁻²¹⁾.

En nuestras dos pacientes la RMe de 1,5 Tesla, evidenció en secuencia T*2 eco-gradiente, la presencia de múltiples y pequeños focos de señal hipointensa en el parénquima encefálico, principalmente en región cortico-subcortical, ganglios basales y tálamo, denominados *micro hemorragias* (MH)⁽²²⁾. Son lesiones asintomáticas y pequeñas (2-5 mm), que histológicamente corresponden a gliosis y depósitos periarteriolares de macrófagos cargados con productos de la degradación de la hemoglobina, principalmente hemosiderina, que da cuenta de su cronicidad⁽²³⁾.

Las principales ubicaciones de las MH en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea son ganglios basales y tálamo, en donde estudios patológicos muestran vasos lesionados por una microangiopatía hipertensiva, con fibro-lipohialinosis, micro ateromas o micro aneurismas (aneurismas de Charcot-Bouchard).

Cuando se presentan en la región cortico-subcortical, se asocian a necrosis fibrinoide, lesiones isquémicas lacunares y hemorragia intracerebral por angiopatía amiloidea⁽²²⁾.

La hemosiderina produce un efecto paramagnético, que causa un desfase focal en la señal de resonancia magnética, visualizándose como áreas oscuras (hipointensas) en secuencia T2* eco-gradiente, fenómeno que no es evidenciable con otras técnicas de neuroimagen⁽²⁴⁻²⁶⁾.

Existe un incremento en la incidencia de MH dependiendo del grupo de pacientes seleccionado. Así, se reporta una incidencia en individuos neurológicamente asintomáticos de un 6,4%, la mayoría hipertensos, mayores de 65 años, con MH ubicadas principalmente en ganglios basales y tálamo, asociadas a lesiones isquémicas lacunares antiguas y leucoariosis⁽²⁷⁾; un 10% en pacientes con infarto al miocardio⁽²⁸⁾; un 21% a 47% en pacientes con (ECV) isquémico no seleccionado^(26,29); un 46% a 62% en pacientes con infarto lacunar agudo, que aumenta a un 68% cuando son múltiples^(29,31) y un 50% a 80% en pacientes con HE primaria⁽³²⁻³⁶⁾.

Recientemente se ha descrito la presencia de MH en la angiopatía cerebral B- amiloidea, ubicadas en la región córtico-subcortical, que se asocian fuertemente a HE e incluso pueden precederla⁽³⁷⁻⁴⁰⁾.

Varios estudios relacionan las MH con complicaciones hemorrágicas encefálicas. En pacientes con HE asociada al uso de aspirina se encontró una mayor cantidad y extensión de MH que en los controles⁽⁴¹⁾. En pacientes sometidos a trombólisis se visualizaron MH en sitios de subsecuente hemorragia, aunque esta relación no ha sido claramente establecida en recientes estudios⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. Se describe un mayor número de MH

en pacientes que sufrieron un evento hemorrágico precoz luego de un infarto cerebral^(45,46).

La HTA es el principal factor independiente que aumenta el riesgo de desarrollar MH y recientemente se ha demostrado que la leucoariosis, la hipocolesterolemia y el alto nivel de lipoproteínemia de alta densidad también lo son^(30,47).

Estos hallazgos sustentan la idea de que las MH son pequeños sangrados antiguos, asintomáticas, marcadoras de la severidad y progresión de la microangiopatía hipertensiva y un factor de riesgo considerable de ECV hemorrágica^(23,26,40, 48-52).

Conclusión

La HE múltiple y simultánea es infrecuente y de mal pronóstico. Los ganglios basales son los más comprometidos. Los mecanismos patológicos no están claros; cambios estructurales y hemodinámicos microangiopáticos se han involucrado. La HTA es el principal factor de riesgo. También se asocia a coagulopatías e hipercolesterolemia.

Nuestras dos pacientes comparten varios factores de riesgo reconocidos para HE, lo que pudo favorecer su rara presentación. Su buen pronóstico funcional se debió probablemente al pequeño volumen de sus hematomas.

Las MH son manifestaciones de microangiopatía hipertensiva. Representan un importante factor de riesgo independiente de HE en pacientes de riesgo vascular.

La secuencia T2* eco-gradiente de RM, por tener la más alta sensibilidad en la detección de MH, debe ser considerada una poderosa herramienta diagnóstica en la identificación de pacientes vasculópatas con mayor riesgo de HE y que podría determinar reconsideraciones terapéuticas.

Resumen

Las hemorragias encefálicas que comprometan diferentes territorios en forma simultánea son infrecuentes y de mal pronóstico. Sus factores de riesgo son múltiples. Reportamos dos pacientes con hematoma talámico bilateral simultáneo, analizamos su presentación clínica, hallazgos imagenológicos y pronóstico neurológico.

Palabras clave: Hemorragia encefálica simultánea, hematoma talámico.

Referencias

1. Lavados PM, Sacks C, Prima L, Escobar A, Tossi C, Féuerhake W, Galvez M, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005; 365: 2206-15.
2. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. En: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA. (eds). *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Philadelphia. Churchill Livingstone 2004: 327-76.
3. Yen CP, Lin CL, Kwan AL, Lieu AS, Hwang SL, Lin CN. Simultaneous multiple hypertensive intracerebral haemorrhages. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 393-9.
4. Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, Rey R, Sica R. Multiple simultaneous intracerebral hemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629-32.
5. Kohshi K, Abe H, Tsuru E. Simultaneous hypertensive intracerebral hematomas: two cases reports. *J Neurol Sci* 2000; 181: 137-9.
6. Imai K. Bilateral simultaneous thalamic hemorrhages: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40: 369-371.
7. Sunada I, Nakabayashi H, Matsusaka Y, Nishimura K, Yamamoto S. Simultaneous bilateral thalamic hemorrhage: case report. *Radiat Med* 1999; 17: 359-61.
8. Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinem T. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 55: 1121-4.
9. Lin CN, Howng SL, Kwan AL. Bilateral simultaneous hypertensive intracerebral hemorrhages. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1993; 9: 266-75 (Abstract).
10. Tanno H, Ono J, Suda S, Karasudani H, Watanabe Y, Isobe K, et al. Simultaneous, multiple hypertensive intracerebral hematomas: report of 5 cases and review of literature. *No Shinkei Geka* 1989; 17: 223-8 (Abstract).
11. Hickey W, King R, Wang A, Samuels M. Multiple simultaneous intracerebral hematomas. *Arch Neurol* 1983; 40: 519-22.
12. Nakamura T, Kayoda S, Umemori T, Suzuki T, Kwaku R. A case report of simultaneous multiple intracerebral hematoma. *No Shinkei Geka* 1988; 16: 435-9.
13. Uno M, Hondo H, Matsumoto K. Simultaneous supra-and infratentorial hypertensive intracerebral hemorrhage. *No Shinkei Geka* 1991; 19: 933-8 (Abstract).
14. Sunada I, Nakabayasshi H, Matsusaka Y, Nishimura K, Yamamoto S. Simultaneous bilateral thalamic hemorrhages: case report. *Radiat Med* 1999; 17: 359-61.
15. Chung CH, Caplan LR, Han W, Pessin MS, Lee KH, Kim JM. Thalamic haemorrhage. *Brain* 1996; 119: 1873-86.
16. Weisberg LA. Thalamic hemorrhagic: Clinical-CT correlations. *Neurology* 1986; 36: 1382-6.
17. Ikeda K, Yamashima T, Uno E, Yamamoto S, Ito H, Tsuchiya W. Clinical manifestation of small thalamic hemorrhage. *No To Shinkei* 1985; 37: 173-9 (Abstract).
18. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the

- prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1983; 14: 493-500.
19. Wong K, Chan Y, Liu J, Gao S, Lam WW. Asymptomatic microbleeds as a risk factor for aspirin-associated intracerebral hemorrhages. *Neurology* 2003; 60: 511-3.
 20. Hart R. What causes intracerebral hemorrhage during warfarin therapy?. *Neurology* 2000; 55: 907-8.
 21. Olavarria V, Mellado P, Huete I. ¿Hemorragias lacunares?. *Cuad Neurol* 2002; 26: 100-6.
 22. 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 bleeds. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 637-42.
 23. Roob G, Fazekas F. Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 69-73.
 24. Offenbacher H, Fazekas F, Schmidt R, Koch M, Fazekas G, Kapeller P. MR of cerebral abnormalities concomitant with primary intracerebral hematomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 573-8.
 25. Greenberg SM, Finklestein SP, Pamela W, Schaefer PW. Petechial hemorrhages accompanying lobar hemorrhage: detection by gradient-echo MRI. *Neurology* 1996; 46: 1751-4.
 26. Kinoshita T, Okudera T, Toshio T, Tamura H, Ogawa T, Hatazawa J. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted. *Stroke* 2000; 31: 1646-50.
 27. Roob G, Schmidt R, Kapeller P, Lechner A, Hartung H, Fazekas F. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population. *Neurology* 1999; 52: 991-4.
 28. Lee S, Park J, Kwon S, Kim H, Roh J, Yoon W. Left ventricular hypertrophy is associated with cerebral microbleeds in hypertensive patients. *Neurology* 2004; 63: 16-21.
 29. Kwa V, Franke C, Verbeeten B, *et al*. Silent intracerebral microbleeds in patients with ischemic stroke. *Ann Neurol* 1998; 44: 372-7.
 30. Chan S, Kartha K, Yoon S, *et al*. Multifocal hypointense cerebral lesions on gradient-echo MR are associated with chronic hypertension, *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1821-7.
 31. Kato H, Izumiyama M, Uzumiyama K. Silent cerebral microbleeds on T2*-W MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence and leukoariosis. *Stroke* 2002; 33: 1536-40.
 32. Tanaka A, Ueno Y, Nakayama Y. Small chronic hemorrhages and ischemic lesions in association with spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 1999; 30: 1637-42.
 33. Roob G, Lechner M, Schmidt R, Flooh E, Hartung H, Fazekas F. Frequency and location of microbleeds in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000; 31: 2665-9.
 34. Jeong S, Jung K, Chu K, Bae H, Lee S, Roch J. Clinical and radiologic differences between primary intracerebral hemorrhage with and without microbleeds on gradient-echo magnetic resonance images. *Arch Neurol* 2004; 61: 905-9.
 35. Lee S, Bae H, Kwon S, Kim H, Kim Y, Yoon W, *et al*. Cerebral microbleeds are regionally associated with intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2004; 62: 72-6.
 36. Tshima Y, Tamura T, Unno Y. Multifocal low signal lesions on T2*-weighted gradient-echo imaging. *Neuroradiology* 2000; 42: 499-504.
 37. Van De Boom R, Bornebroek M, Behloul F, Van Den Berg- Huysmans A, Haan J, Van Buchem M. Microbleeds in hereditary cerebral hemorrhage with amyloidosis dutch type. *Neurology* 2005; 64: 1288-9.
 38. Greenberg S, O Donnell H, Schaefer B, Pamela W, Eduard K. MRI detection of new hemorrhages: potential marker of progression in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 1999; 53: 1135-8.
 39. Kim D, Bae H, Lee S. Gradient-echo magnetic resonance imaging in the prediction of hemorrhagic vs ischemic stroke: a need for the consideration of the extent of leukoariosis. *Arch Neurol* 2002; 59: 425-429.
 40. Kato H, Izumiyama M, Uzumiyama K. Silent cerebral microbleeds on T2*-W MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence and leukoariosis. *Stroke* 2002; 33: 1536-40.
 41. Wong K, Chan F, Liu M, Gao S, Lam W. Asymptomatic microbleeds as a risk factor for

- aspirin-associated intracerebral hemorrhages. *Neurology* 2003; 60: 511-513.
42. Kidwell Ch, Saver J, Villablanca J, Duckwiler G, Fredieu A, *et al.* Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis. *Stroke* 2002; 33: 95-8.
 43. Derex L, Nighoghossian N, Hermier M, *et al.* Thrombolysis for ischemic stroke in patients with old microbleeds on pretreatment MR. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17: 238-41.
 44. Kakuda M, Thijs S, Lansberg S, Bammer R, Weschler L, *et al.* Clinical importance of microbleeds in patients receiving IV thrombolysis. *Neurology* 2005; 65: 1175-8.
 45. Nighoghossian N, Hermier M, Adeleine P, *et al.* Old microbleeds are a potential risk factor for cerebral bleeding after ischemic stroke: a gradient-echo T2*-W. brain MR study. *Stroke* 2002; 33: 735-742.
 46. Fan Y, Zhang L, Lam W, Mok V, Wong K. Cerebral microbleeds as a risk factor of subsequent intracerebral hemorrhage among patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34: 2459-64.
 47. Lee S, Bae H, Yoon M, *et al.* Low concentration of serum cholesterol is associated with multifocal signal loss lesion on gradient-echo MRI; analysis of risk factors for multifocal signal loss lesion. *Stroke* 2002; 33: 2845-9.
 48. Jeerakathil T, Wolf P, Beiser A, Hald J, Au R, *et al.* Cerebral microbleeds, prevalence and associations with cardiovascular risk factors in the Framingham study. *Stroke* 2004; 35: 1831-5.
 49. Lee S, Bae H, Ko S, Kim H, Yoon B, Roh J. Comparative analysis of the distribution and severity of cerebral microbleeds and old lacunes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 423-7.
 50. Schonewille W, Singer M, Atlas S, Tuhim S. The prevalence of microhemorrhage on gradient-echo magnetic resonance imaging in acute lacunar infarction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2005; 14: 141-4.
 51. Oberstein S, Van Den Boom R, Van Buchen M, Van Houwelingen H, Bakker E, *et al.* Cerebral microbleeds in CADASIL. *Neurology* 2001; 57: 1066-70.
 52. Dichangs M, Holtmannspötter M, Herzog J, Peters N, Bergmann M, *et al.* Cerebral microbleeds in CADASIL: a gradient-echo magnetic resonance imaging and autopsy study. *Stroke* 2002; 33: 67-71.

Correspondencia:

Dr. José Vallejos C.

Dirección: Marcoleta 347 Santiago. Chile.

E-Mail: jfvallej@puc.cl

Fax: 56-2-632-6221