

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN NEONATOS: UNA GUÍA VISUAL

Maridelma Villanueva Ávila¹, Giovanni Mattiello¹, Nuria Faure Bach¹, Electra Hernández Santana¹,
Anna Oliva Ortiz¹, Ilyan Mezinskiy¹, Jorge García Gómez¹, Paloma Puyalto de Pablo¹.

¹ Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona).

OBJETIVO DOCENTE

Reconocer la **presentación radiológica** de la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) en el periodo neonatal, enfatizando el valor de la RM en el diagnóstico y pronóstico.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

- Definición
- Epidemiología
- Fisiopatología
- Aspecto normal del cerebro neonatal

ESTUDIO DE LA EHI

- Protocolo RM
- Cuándo y cómo realizar la RM

PATRONES DE EHI

- Afectación leve/moderada
- Afectación aguda profunda
- Afectación prolongada
- Afectación global
- Afectación en el niño pre-término
- Marcadores pronósticos

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalopatías neonatales

DEFINICIÓN

- La EHI es una de las principales causas de encefalopatía neonatal y de **morbimortalidad neurológica** en el periodo perinatal.
- Es consecuencia de una **disminución** del aporte de **oxígeno y perfusión** cerebral.
- Genera patrones de lesión característicos que dependen de la **edad gestacional**, la **gravedad** y la **duración del insulto** hipóxico-isquémico.

EPIDEMIOLOGÍA



2.5/1000

Neonatos a término



7/1000

Neonatos prematuros



23%

Mortalidad neonatal



25%

Secuelas neurológicas

FACTORES DE RIESGO



Desprendimiento de placenta



Prolapso de cordón



Anemia materna



Infarto placentario

SECUELAS



Parálisis cerebral

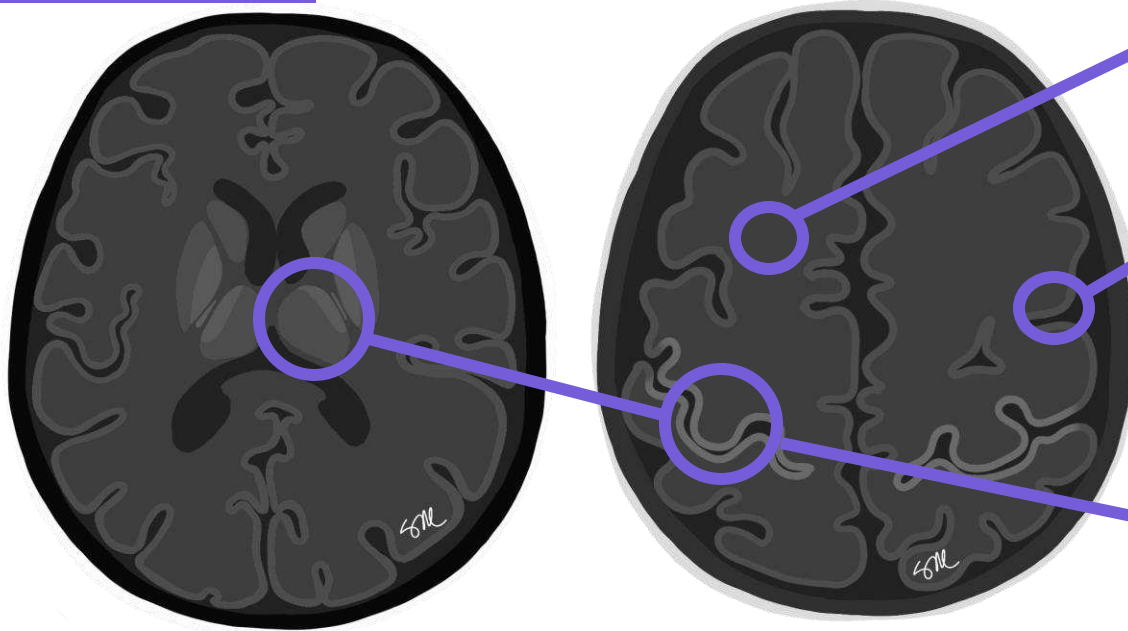


Retraso cognitivo

El riesgo de parálisis cerebral y discapacidad cognitiva es mayor en prematuros, eventos perinatales agudos y casos de EHI moderada o severa.

ASPECTO NORMAL DEL CEREBRO NEONATAL

Aspecto en T1WI



Sustancia blanca no mielinizada

→ **hipointensa** respecto a la sustancia gris

Sustancia gris

→ **relativamente hiperintensa**

Estructuras precozmente mielinizadas (PLIC*, tálamo ventrolateral, córtex peri-rolándico)

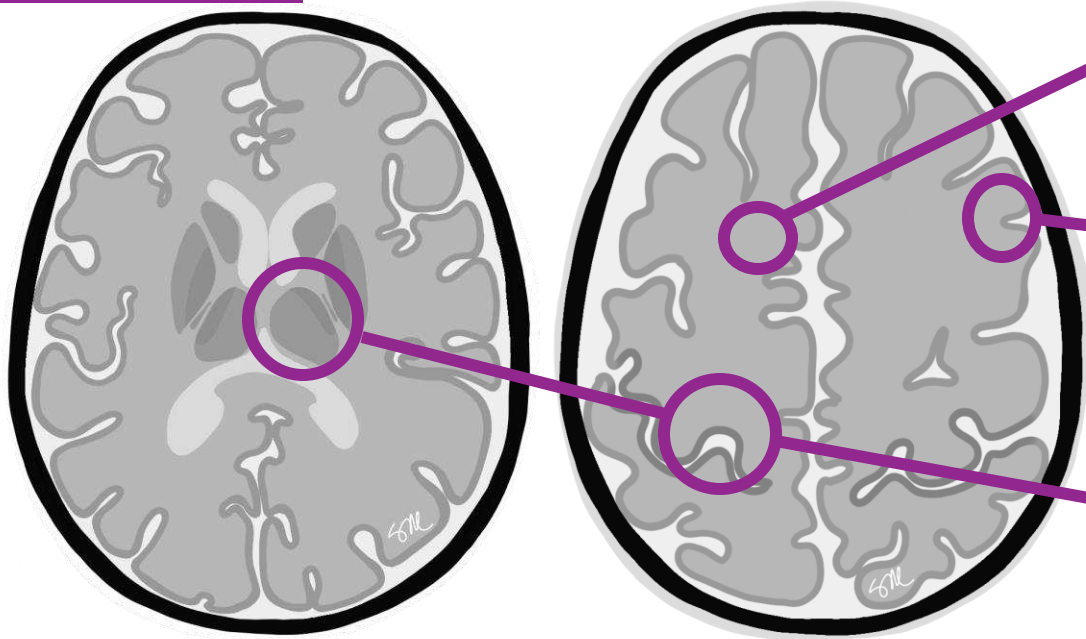
→ **hiperintensas**

*PLIC: brazo posterior de la cápsula interna.

- **Regiones mielinizadas:** ↑ lípidos (galactocerebrósidos, colesterol) que acortan el T1 → hiperintensidad.
- **Mielinización limitada y focal:** solo las estructuras precozmente mielinizadas muestran hiperintensidad.

ASPECTO NORMAL DEL CEREBRO NEONATAL

Aspecto en T2WI



Sustancia blanca no mielinizada

→ hiperintensa

Sustancia gris

→ relativamente hipointensa

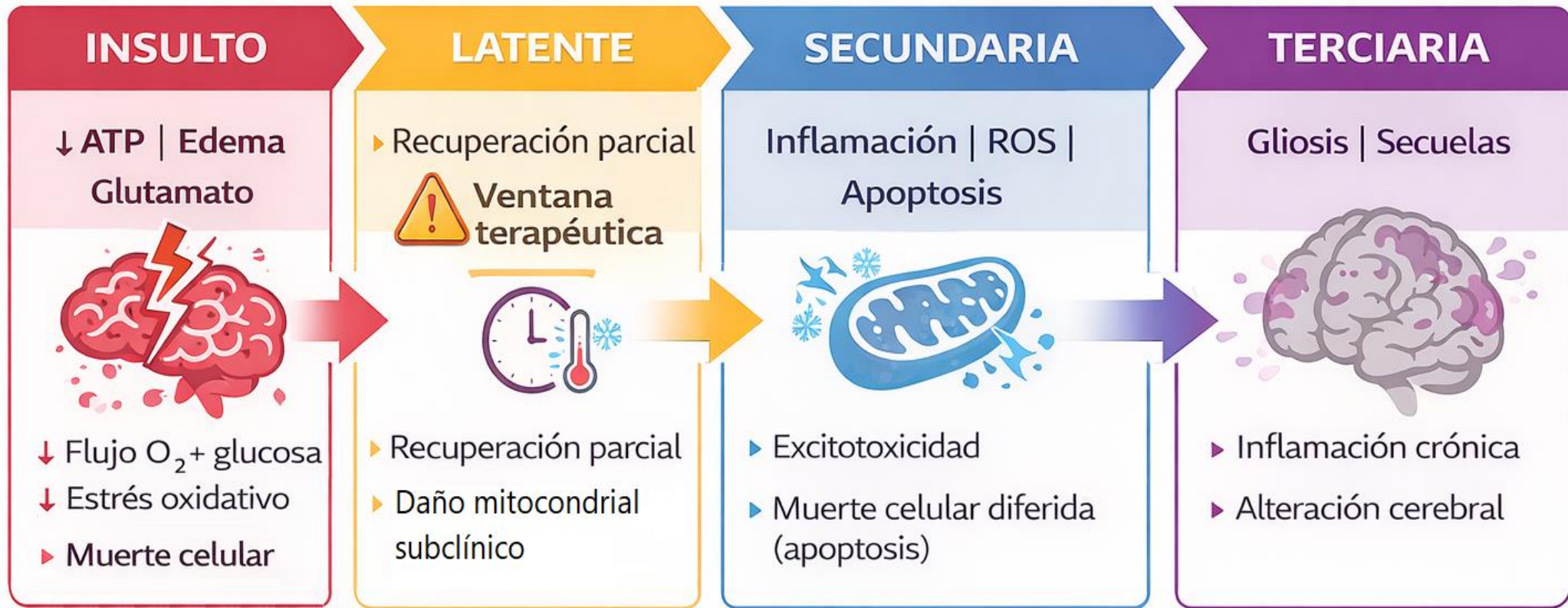
Tálamo ventrolateral, globi pallidi, PLIC, córtex peri-rolándico

→ hipointensa (mielinización precoz)

- **Mayor contenido de agua** en la sustancia blanca no mielinizada respecto al cerebro adulto: prolonga el T2 → hiperintensidad.
- **Regiones más mielinizadas:** ↓ contenido hídrico que acorta el T2 → hipointensidad.

FISIOPATOLOGÍA

El daño hipóxico-isquémico se desarrolla en **fases evolutivas**:



Adaptado de Hassell, et al., New Horizons for Newborn Brain Protection: Enhancing Endogenous Neuroprotection. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015, 100 (6), F541–F552.

PROTOCOLO RM

DWI / ADC

- Más sensible para la **detección precoz** de lesión hipóxico-isquémica.

T1 2D o 3D

- Afectación en **ganglios basales, tálamos y PLIC**.
- Detección de **lesiones hemorrágicas subagudas**.

T2 TSE

- Afectación de la **sustancia blanca y cortical**.
- Valoración del **edema**.

T2*/ SWI

- Detección de **lesiones hemorrágicas**.

ASL

- Estado de **hipo o hiperperfusión** según la cronología.

MRS*

- Valor pronóstico del **descenso del NAA** y del ratio **lactato/NAA**

*MRS: espectroscopia por RM.

CUÁNDO Y CÓMO REALIZAR LA RM

El momento óptimo para realizar la RM es a los 4-7 días después del nacimiento y después de la hipotermia terapéutica.

Días	1-3	4-7	7-10	15
DWI/ADC	-/+	Restricción	Pseudo-normalización	Difusión facilitada
T1	-	-/+	++	+++
T2	-	-/+	++	++
Perfusión	Hipo	Hiper	Hiper	/

TIPOS DE AFECTACIÓN EN LA EHI

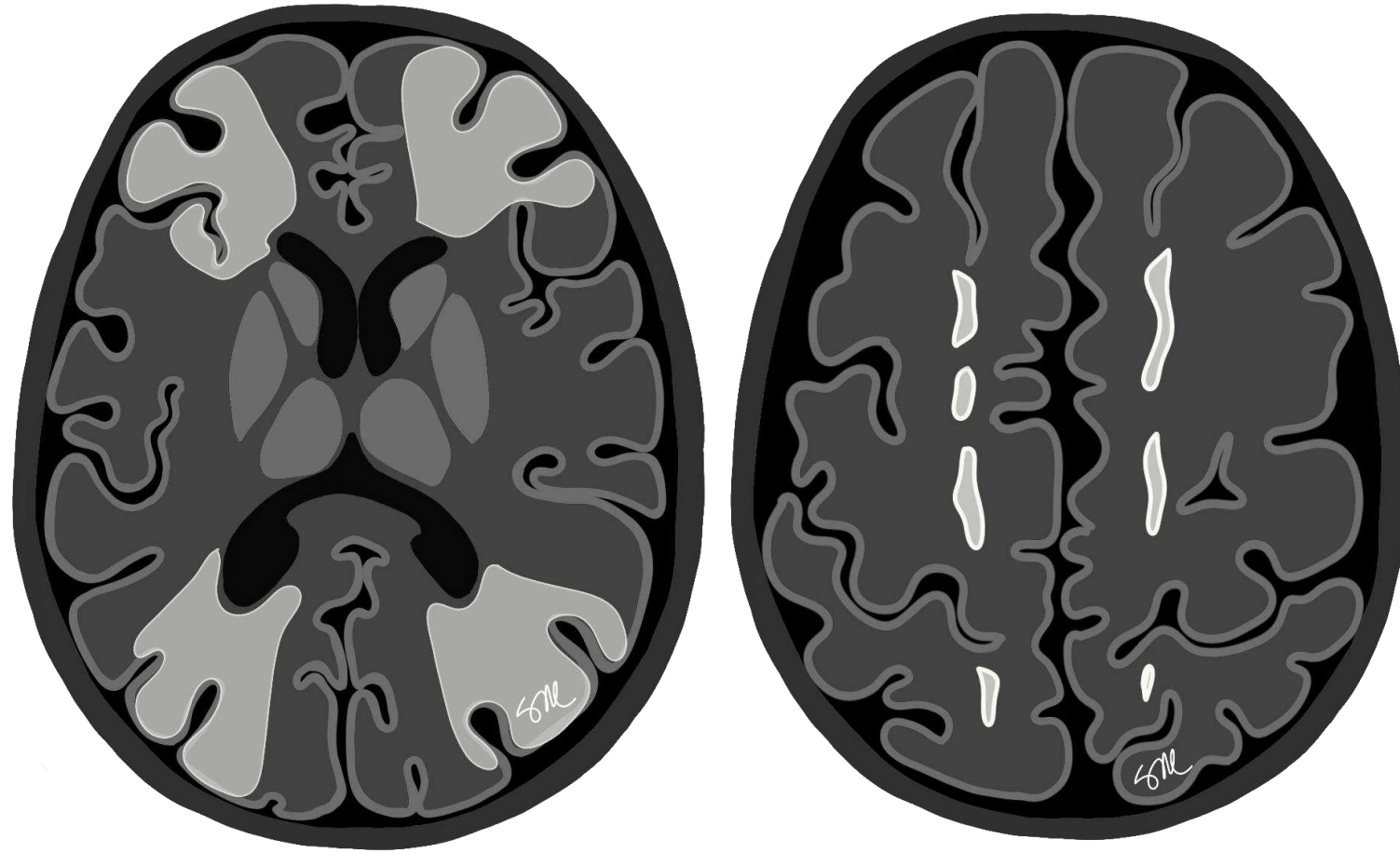
El daño hipóxico-isquémico es determinado por la gravedad y duración del insulto, así como del grado de madurez cerebral.

Afectación	Leve/moderada	Grave
Breve	Lesiones en territorios frontera	Lesiones en la sustancia gris profunda y cortical perirrolándica
Prolongada	Lesiones corticales difusas (sustancia gris profunda y cortical perirrolándica relativamente respetadas)	Afectación global (“near total injury”)

AFECTACIÓN LEVE/MODERADA

Mecanismo:

- Asfixia parcial.
- Redistribución del flujo a las estructuras profundas.
- Lesión en las regiones frontera.



AFECTACIÓN LEVE/MODERADA

DWI

ADC

T1WI

T2WI

DWI

ADC

T1WI

T2WI

- * Áreas de **restricción de la difusión** en los territorios frontera.
- ◀ **Desdiferenciación córtico-subcortical.**
- ★ Restricción de la difusión en el cuerpo calloso por **degeneración pre-walleriana.**
- ↘ Alteración de la señal en el **tálamo ventral** en contexto de crisis epilépticas previas.
- ◌ **Preservación** del córtex perirrolándico y de los PLICs.

AFECTACIÓN AGUDA PROFUNDA



Mecanismo:

- Evento abrupto.
- Pérdida de autorregulación.
- Lesión en regiones de alta demanda metabólica y con mayor expresión de receptores NMDA.

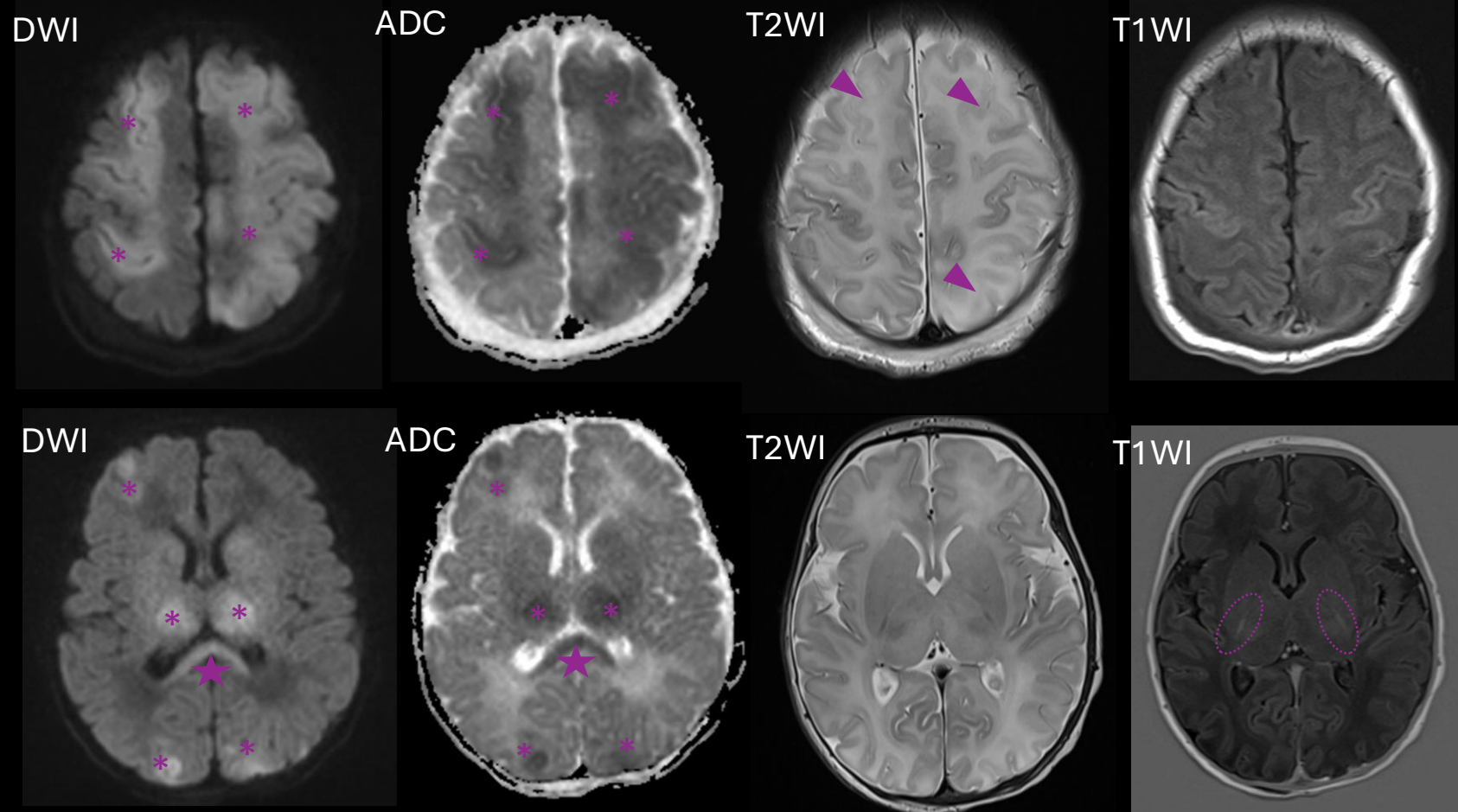
AFECTACIÓN AGUDA PROFUNDA

* **Restricción de la difusión** en regiones activas metabólicamente (córtex peri-rolándico bilateral, ambos tálamos) y regiones fronteras.

◄ **Desdiferenciación córtico-subcortical.**

★ **Restricción de la difusión** en el cuerpo calloso por degeneración pre-walleriana.

○ **PLIC conservadas.**



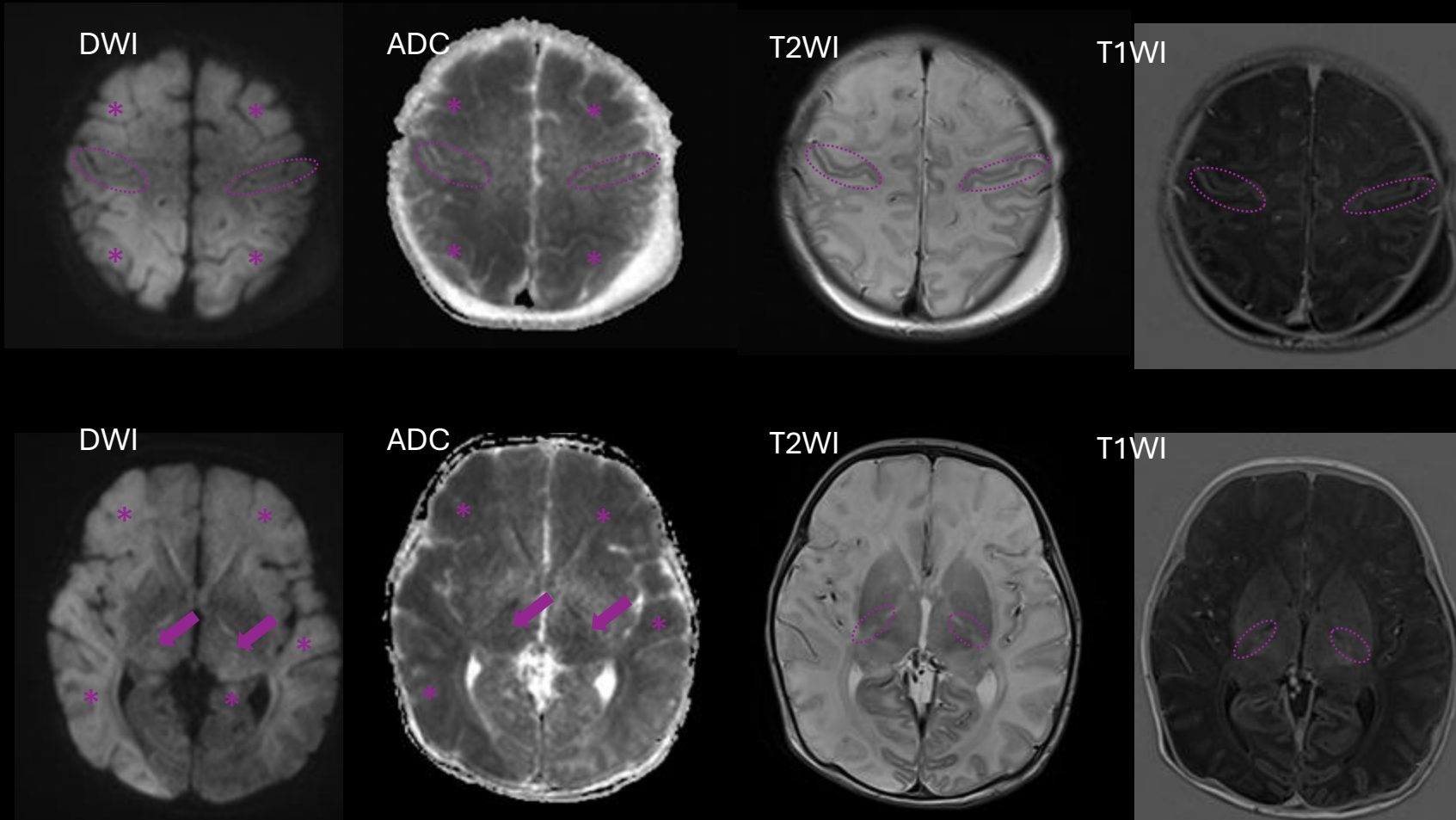
AFECTACIÓN PROLONGADA



Mecanismo:

- Hipoperfusión mantenida en el tiempo (no necesariamente muy intensa).
- Autorregulación cerebral inicialmente preservada.

AFECTACIÓN PROLONGADA



- * **Restricción de la difusión** con afectación cortico-subcortical bifrontal y biparietal.
- ➡ **Restricción de la difusión focal talámica.**
- ◀ **Desdiferenciación sustancia blanca-gris.**
- **Córtex peri-rolándico y PLICs preservadas.**

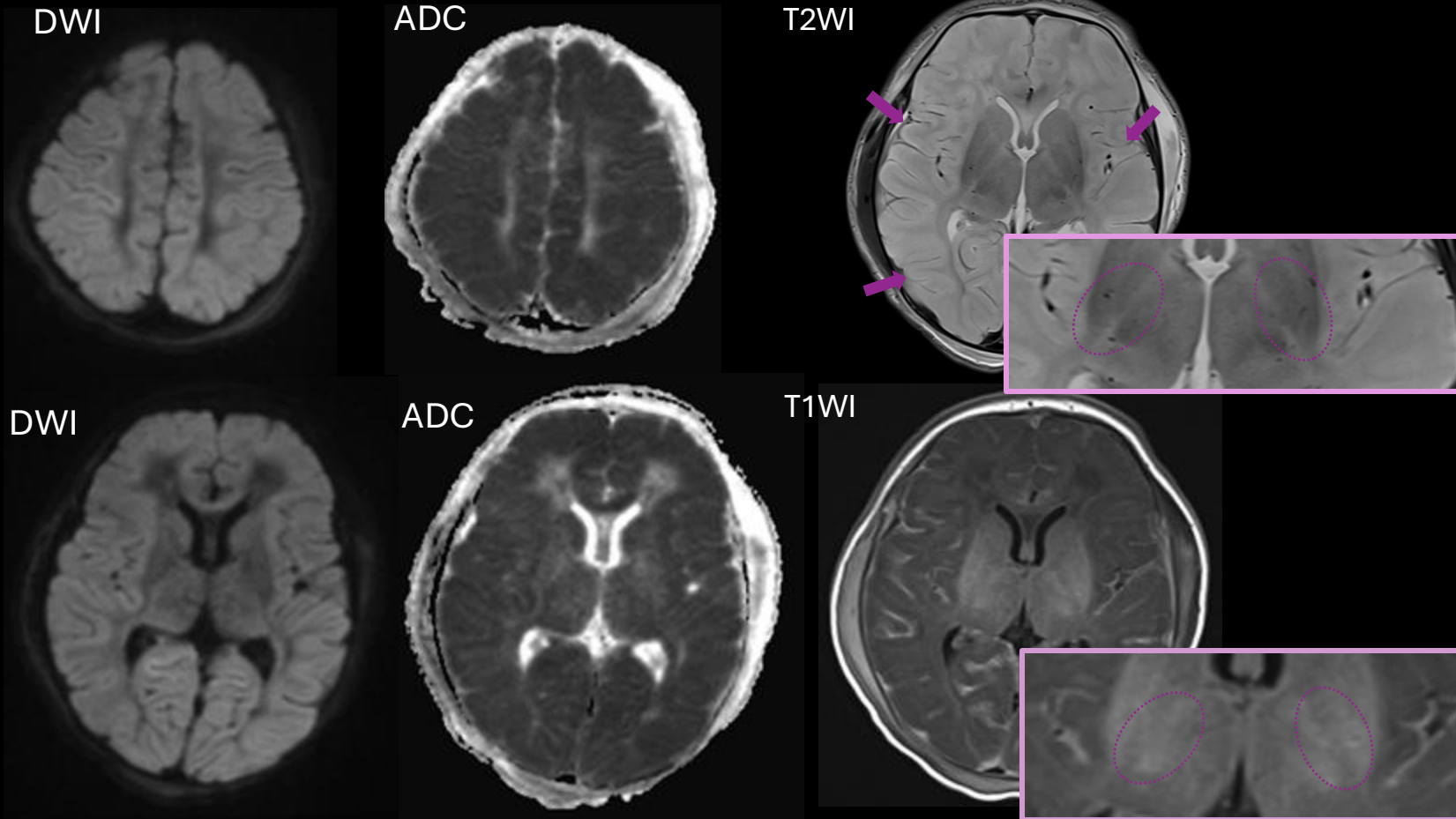
AFECTACIÓN GLOBAL

Mecanismo:

- Hipoperfusión muy severa y prolongada.
- Pérdida completa de la autorregulación cerebral.
 - Caída global del flujo sanguíneo cerebral.
 - $\downarrow$ ATP $\rightarrow$ Edema citotóxico masivo $\rightarrow$ Disfunción mitocondrial global.



AFECTACIÓN DIFUSA



- **Restricción de la difusión difusa y desdiferenciación cortico-subcortical bihemisférica y en la sustancia gris profunda.**
- ➡ **Obliteración de los surcos por edema.**
- ⦿ **PLICs no reconocibles.**

AFECCIÓN EN EL NIÑO PRE-TÉRMINO

Mecanismo:

- Predominio de **arterias ventriculopetales** que irrigan sustancia blanca periventricular.
- **Baja** vascularización relativa de sustancia blanca hasta ~32 semanas.
- Alta vulnerabilidad de **preoligodendrocitos** a hipoxia y estrés oxidativo.

Patrones de lesión:

Lesión leve-moderada

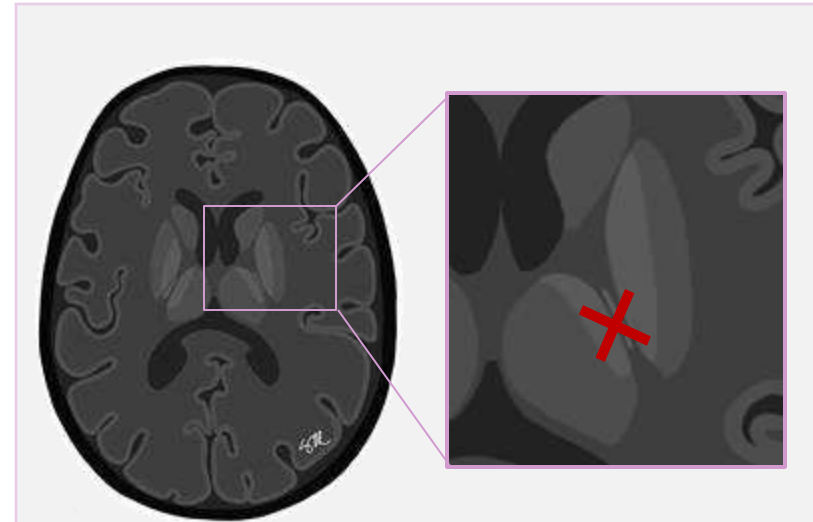
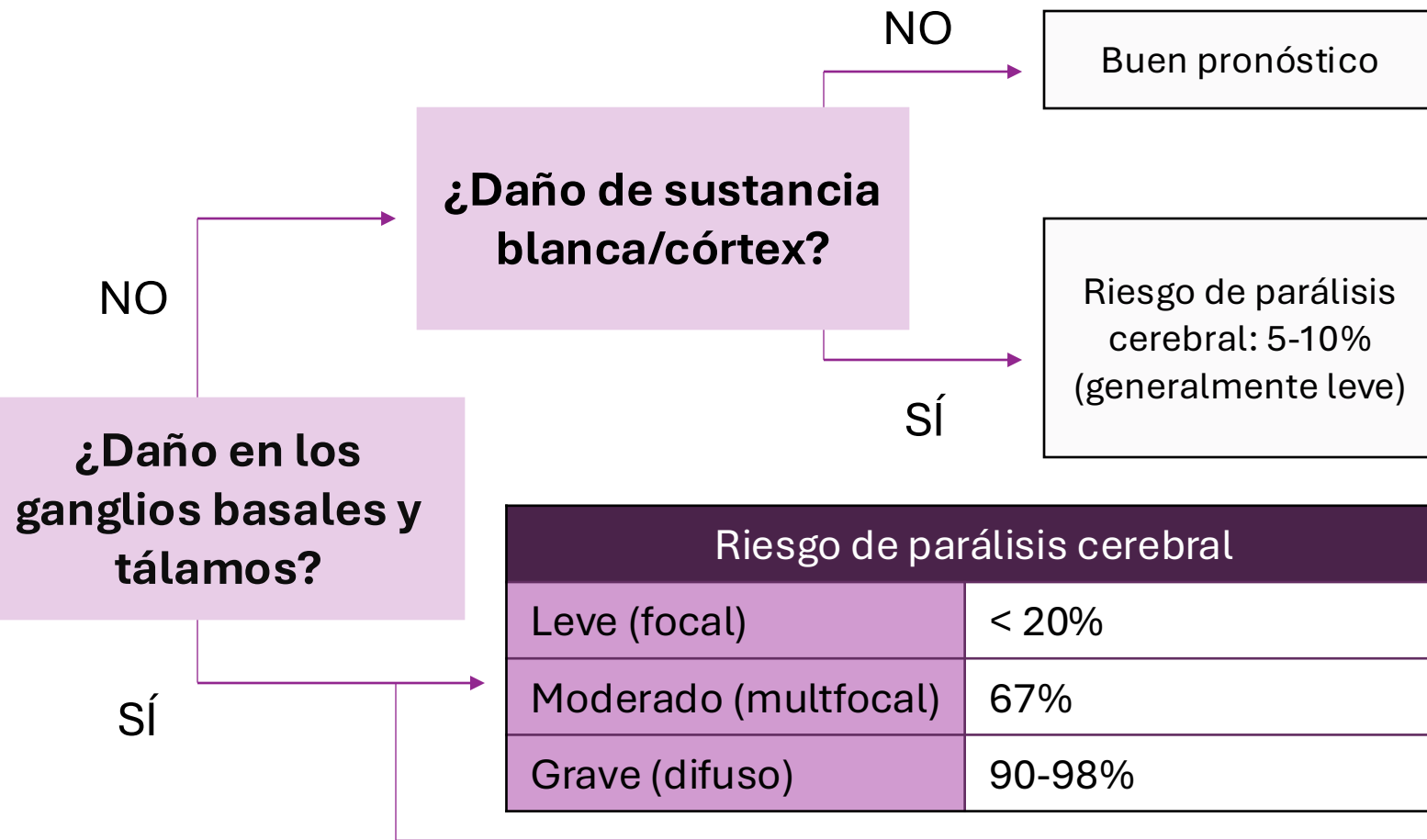
Lesión hemorrágica

Lesión profunda

AFECTACIÓN EN EL NIÑO PRE-TÉRMINO

EHI moderada	EHI grave
• Hemorragias de la matriz germinal. • Daño de la sustancia blanca periventricular.	• Mayor afectación de los tálamos, vermis anterior y tronco encefálico dorsal. • Menor afectación en ganglios basales y córtex perirrolándico.

MARCADORES PRONÓSTICOS

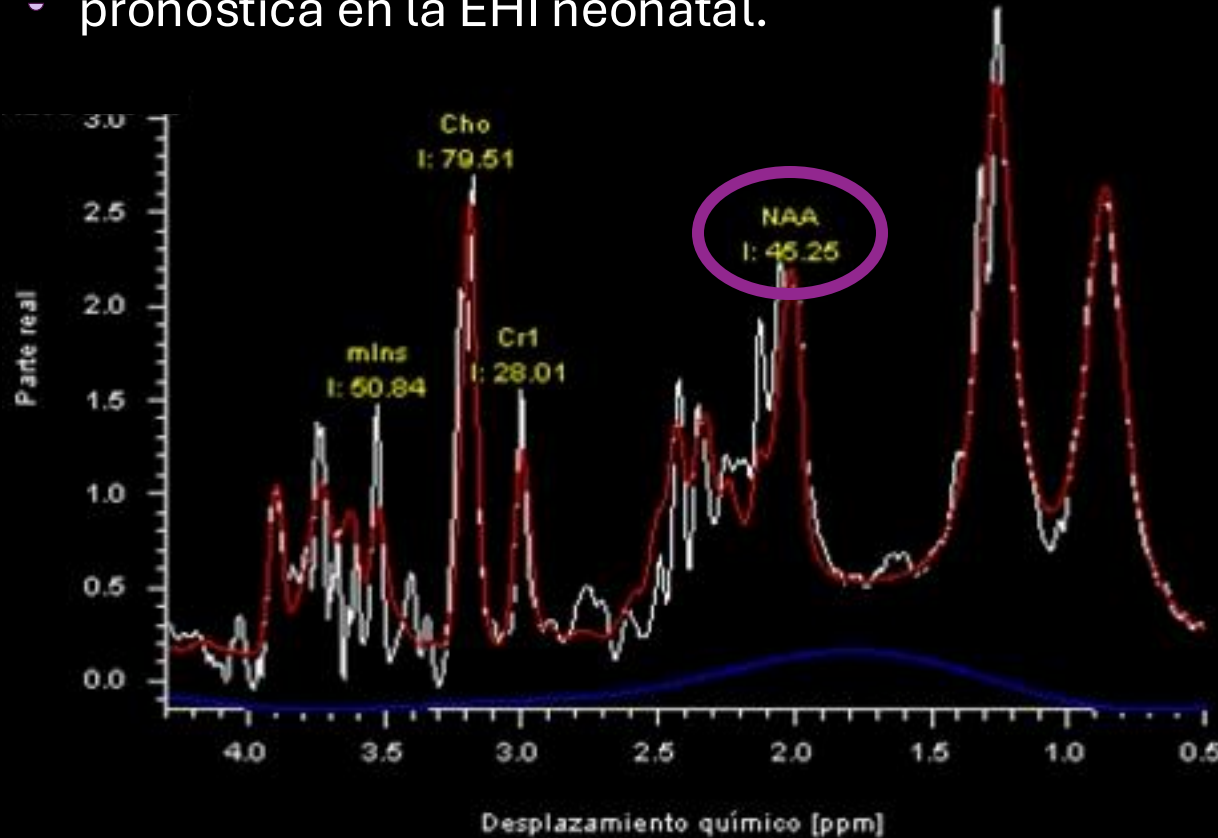


La pérdida de la normal señal del brazo posterior de la cápsula interna se asocia a un **pronóstico motor adverso** (habilidad de caminar a los dos años de vida).

¿Afectación de la PLIC?

MARCADORES PRONÓSTICOS

💡 La concentración de n-acetil aspartato (NAA) es el biomarcador de RM con mayor precisión pronóstica en la EHI neonatal.



- Una concentración de **NAA talámica baja**, medida entre los días 4-14 de vida, predice con altísima precisión el desarrollo de discapacidad moderada-grave a los 2 años.
- El **ratio lactato/NAA** en el tálamo tiene una sensibilidad del 88% y especificidad del 90% para predecir pronóstico adverso (aunque su valor pronóstico está principalmente impulsado por la disminución del NAA).

ENCEFALOPATÍAS NEONATALES

Encefalopatías neonatales

Encefalopatía
hipóxico-
isquémica

Ictus
neonatal

Infecciones
connatales

Síndromes
genéticos

Trastornos
metabólicos

Enfermedades
neuromusculares/
cardíacas

La EHI es la **causa más frecuente de encefalopatía neonatal**, pero no la única.

El diagnóstico diferencial debe incluir otras etiologías como trastornos metabólicos, infecciones, procesos inflamatorios y causas tóxicas.

CARACTERÍSTICAS DE OTRAS ENCEFALOPATÍAS NEONATALES

ENTIDAD	EPIDEMIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	EVOLUCIÓN	PRONÓSTICO
Hipoglucemia neonatal	Frecuente en RN con diabetes materna, prematuros	Lesión parieto-occipital bilateral , predominio cortical/subcortical	Convulsiones, letargia, hipotonía	Reversible si precoz	Variable; retraso visual/cognitivo si tardío
Errores innatos del metabolismo	Raros; debut neonatal (urea, orgánicos, mitocondriales)	Lesión bilateral ganglios basales , sustancia blanca difusa o edema cerebral	Deterioro progresivo, vómitos, acidosis, hiperamonemia	Progresiva sin tratamiento	Generalmente grave
Afectación inflamatoria/desmielinizante	Infrecuente; asociada a infecciones virales	Lesión simétrica tálamos ± tronco , necrosis hemorrágica	Fiebre, deterioro rápido, convulsiones	Rápida progresión	Alta mortalidad o secuelas graves
Infección neonatal (ej. Streptococcus grupo B)	Causa frecuente de sepsis neonatal precoz	Meningitis: realce leptomeníngeo, ventriculitis, infartos	Fiebre, irritabilidad, rechazo alimentación	Variable según tratamiento	Secuelas neurológicas frecuentes

CONCLUSIONES

- La EHI neonatal depende de la **gravedad y duración** del insulto así como de la **madurez cerebral** del recién nacido.
- La herramienta fundamental para su valoración es la **RM**, que se recomienda realizar a los **4-7 días del nacimiento**, después de la **hipotermia terapéutica**.
- La **restricción de la difusión** es la alteración radiológica **clave** para identificar el principal **patrón de afectación** y determinar el **pronóstico**.
- Los **datos pronósticos** más importantes son la afectación de los ganglios de la base y tálamos, la pérdida de la normal señal del brazo posterior de la cápsula interna y un aumento del lactato/NAA en la espectroscopia.
- La EHI es la **causa** de encefalopatía neonatal más frecuente, pero existen otras causas más raras de encefalopatía neonatal que pueden **simular** los hallazgos radiológicos de la EHI.

REFERENCIAS

- Aslam. Neonatal Encephalopathy: Need for Recognition of Multiple Etiologies for Optimal Management. *Frontiers in Pediatrics* 2019
- Hassell, K. J. New Horizons for Newborn Brain Protection: Enhancing Endogenous Neuroprotection. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2015;100(6):F541-F552.
- Huang, B. Y. Hypoxic-Ischemic Brain Injury: Imaging Findings from Birth to Adulthood. *Radiographics.* 2008;28(2):417-439.
- Lally, P. J. Magnetic Resonance Spectroscopy Assessment of Brain Injury after Moderate Hypothermia in Neonatal Encephalopathy: A Prospective Multicentre Cohort Study. *Lancet Neurol.* 2019;18(1):35-45.
- Varghese, B. Magnetic Resonance Imaging Spectrum of Perinatal Hypoxic-Ischemic Brain Injury. *Indian J Radiol Imaging.* 2016;26(3):316-327.