

PATRONES DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN ADULTOS: IMPORTANCIA DEL RECONOCIMIENTO RADIOLÓGICO

Ángel Vicente López, Francisco Fares Salamé Gamarra, Clara Crespo Zafón, Lucía Donderis García, Ana Augustina Motofelea, Martine Gunnarsdottir, Regina Teruel Coll, Guillermo Genovés Roca
Hospital de Manises, Manises

Objetivo docente:

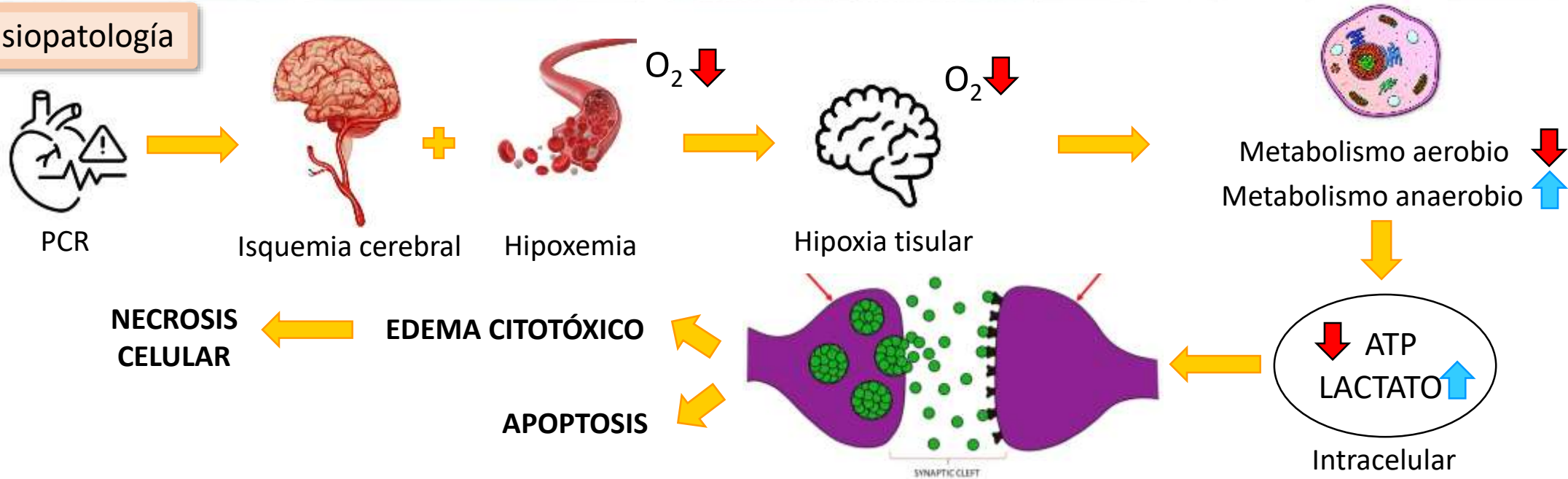
- Revisar, a través de casos observados en nuestro hospital, los principales patrones de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) en pacientes adultos ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI).

Revisión del tema:

1. Introducción

- Se denomina encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) no neonatal a las lesiones cerebrales que se producen en adultos como consecuencia de una hipoxia tisular encefálica debido a una disminución crítica de la perfusión cerebral (isquemia) y/o a una oxigenación sanguínea reducida (hipoxemia).
- Constituye una patología con un pronóstico muy desfavorable. En estos pacientes, las decisiones clínicas dependen más del pronóstico y grado de afectación neurológica que del evento inicial que desencadenó el daño cerebral, por lo que su reconocimiento es primordial.
- En adultos, la causa más frecuente de EHI es la parada cardio-respiratoria (PCR), aunque cualquier proceso que curse con isquemia cerebral, hipoxemia o hipoxia de forma generalizada puede desencadenarlo.

2. Fisiopatología



La hipoxia tisular cerebral produce un cambio en el modo de obtención de energía de la célula, pasando de la fosforilación oxidativa al metabolismo anaerobio, acumulándose lactato en el interior de las células. Este lactato produce que las neuronas presinápticas liberen una gran cantidad de neurotransmisores excitatorios como el glutamato. A su vez, el glutamato desencadena numerosos procesos citotóxicos que dañan la membrana celular, produciéndose la disfunción de sus bombas iónicas. De este modo, se produce paso de agua del compartimento extra al intracelular, con la consecuente aparición de edema citotóxico. En función de la gravedad, se puede producir directamente la muerte celular por necrosis. En otros casos, cuando el proceso no es tan lesivo, la célula no muere por necrosis, pero entra en un estado de apoptosis o muerte celular programada, lo que explicaría la aparición de nuevas lesiones en estudios de imagen de seguimiento.

3. Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen contribuyen a guiar el manejo en el paciente con sospecha de EHI, ya que permiten:

- ▶ **CONFIRMAR EHI o DETECTAR OTRAS CAUSAS** QUE JUSTIFIQUEN LA SITUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE
- ▶ **APORTAR INFORMACIÓN PRONÓSTICA** EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA DE DETERMINADOS PATRONES Y/O DETERMINADOS SIGNOS RADIOLÓGICOS

Debido a la cascada de eventos histoquímicos antes explicada, las lesiones de EHI van a tener unas características comunes en las pruebas de imagen:

- **Afectación bilateral y simétrica**: Hallazgo invariable dada la naturaleza global del evento que desencadena la EHI.
- **Afectación preferente de la sustancia gris (SG)**, tanto cortical como profunda, debido a la mayor demanda de sangre por parte de la sustancia gris, donde se encuentran los somas neuronales y la mayor cantidad de neurotransmisores excitatorios (como el glutamato) responsables del daño celular.
- **Afectación preferente de las estructuras encefálicas filogenéticamente más recientes**, como la neocorteza y las estructuras neoestriatales derivadas del telencéfalo (como el núcleo caudado y putamen) más susceptibles a la isquemia.
- **Afectación preferente de la corteza parieto-occipital**, ya que al ser la más alejada del tronco arterial principal, suele ser la primera en experimentar una reducción crítica del aporte de oxígeno.

PATRONES DE DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES

Existen 7 patrones de distribución de las lesiones en las pruebas de imagen descritos en la literatura:

- Patrón cortical difuso y sustancia gris profunda incluyendo la corteza perirrolándica
- Patrón cortical difuso y sustancia gris profunda respetando la corteza perirrolándica
- Patrón de afectación perirrolándica y occipital medial
- Patrón de ganglios basales aislados
- Patrón de afectación de territorios frontera
- Patrón de afectación de sustancia blanca difusa
- Patrón de afectación cerebelosa



La afectación de sustancia gris, tanto superficial como profunda, y los ganglios basales es más frecuente y está asociada a peor pronóstico que la afectación de sustancia blanca o de territorios frontera.



TC

Es la primera prueba de imagen empleada generalmente dada su *mayor disponibilidad y menor necesidad de preparación del paciente* (pacientes en UCI con multitud de cables y dispositivos).

La detección de la EHI en TC depende estrechamente del tiempo transcurrido desde el evento (PCR):

FASE TEMPORAL	HALLAZGOS POR TC
HIPERAGUDA (12-24h)	La TC suele ser normal o mostrar hallazgos muy sutiles que pueden pasar desapercibidos.
AGUDA (24-48h)	Comienza a ser visible el EDEMA CITOTÓXICO en forma de pérdida de la diferenciación entre SG y SB.
SUBAGUDA (2-5 días)	Los hallazgos alcanzan su máxima expresión . Comienza a aparecer y predominar el EDEMA VASOGÉNICO .
CRÓNICA (semanas – meses)	Aparece pérdida de volumen y atrofia .

TC

La TC en fases iniciales tiene **sensibilidad del 45-50%** y por tanto un **pobre VPN** (valor predictivo negativo). Por ello, en caso de TC negativo y alta sospecha clínica, se propone realizar una **RM-DWI**.

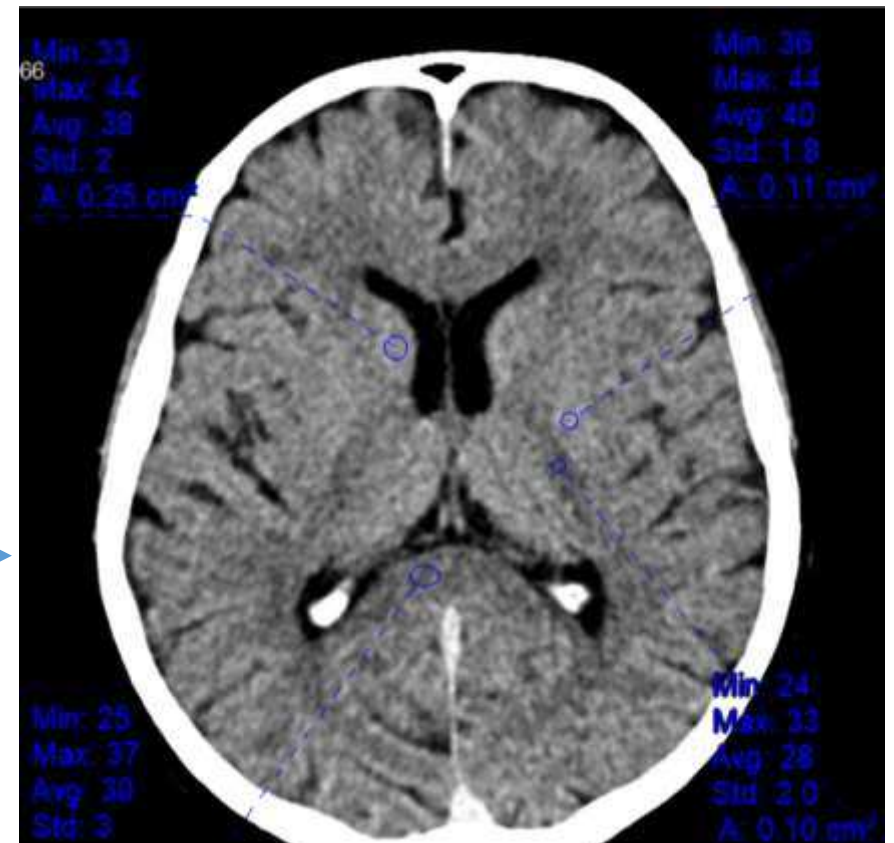
En las **fases hiperaguda y aguda** puede haber **falsos negativos**, para reducirlos estar atentos a los cambios sutiles.

También se han descrito hasta un 8% de **falsos positivos** en el TC.

Para evitarlos podemos realizar una medición cuantitativa de la ratio SG/SB en unidades Hounsfield (UH)

Ponemos varios ROI en SG (putamen y caudado) y SB (cápsula interna y cuerpo calloso) y calculamos:

- SG/SB normal: aproximadamente 1,3.
- Valores de SG/SB <1,2 sugieren la presencia de edema citotóxico en el contexto de sospecha de EHI.



TC

Los principales hallazgos radiológicos son:

- **Pérdida de la diferenciación entre sustancia gris (SG) y sustancia blanca (SB) corticosubcortical y en ganglios basales**
- Tumefacción con borramiento de surcos
- Signo de la inversión
- Signo del cerebelo blanco
- Edema cerebral difuso
- Signo de la pseudohemorragia subaracnoidea
- Tumefacción grave con colapso de cisternas, herniación amigdalor o hidrocefalia obstructiva

Aunque pueden aparecer en el TC inicial, suelen ser hallazgos tardíos. Asocian muy mal pronóstico



En las primeras horas el TC suele ser normal

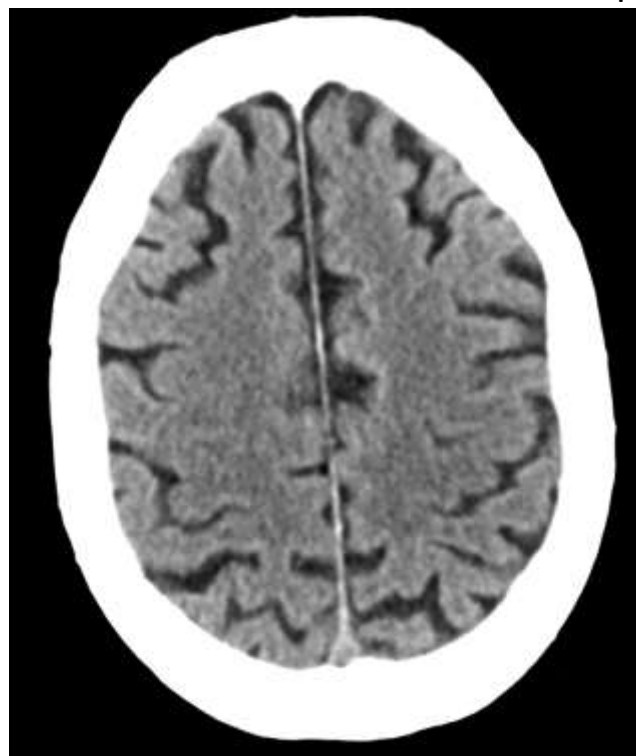


La afectación **BILATERAL Y SIMÉTRICA** dificulta la detección de lesiones cuando son sutiles, por ello, es muy útil **estrechar la ventana y comparar con áreas corticales preservadas y TC previos**.

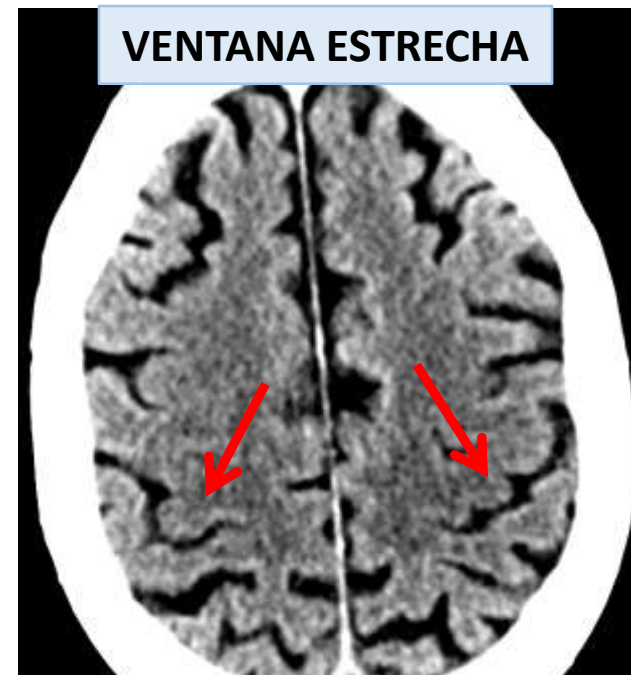
TC inicial



TC posterior



VENTANA ESTRECHA



Afectación perirrolándica típica

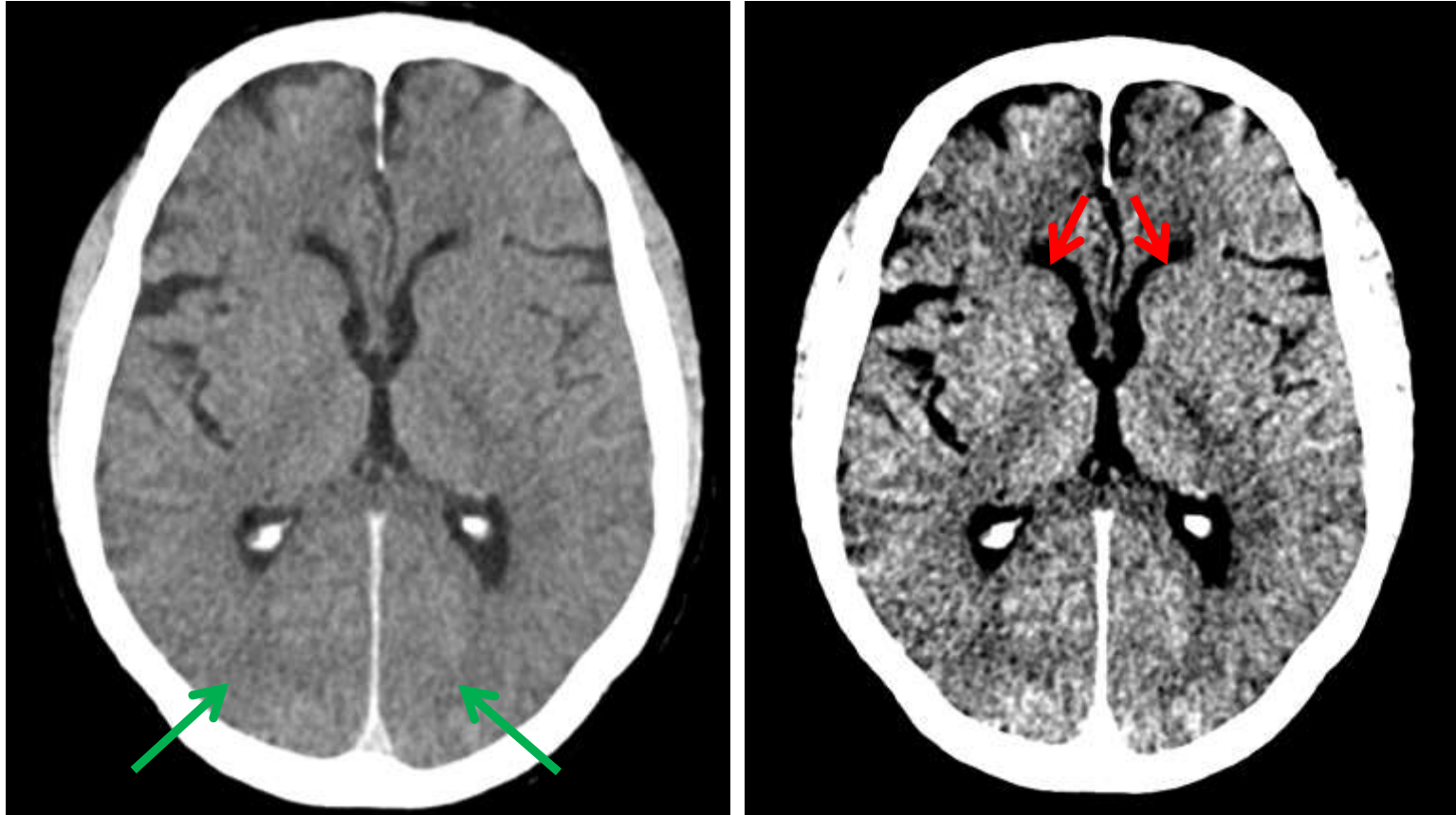
Varón de 72 años que sufre PCR intrahospitalaria de pocos minutos de duración. Se realiza TC cerebral que es normal (izquierda). A las 48 horas se solicita nuevo TC cerebral (derecha) que muestra sutil hipodensidad de circunvoluciones precentrales, más visible al estrechar ventanas (**flechas rojas**) y compararlo con previo. Hallazgos compatibles con **EHI con patrón de distribución perirrolándico**.



En las primeras horas los hallazgos pueden ser muy sutiles



ESTRECHAR LA VENTANA Y COMPARAR CON LA DENSIDAD DEL TÁLAMO PRESERVADO



Varón de 63 años que ingresa en UCI por PCR extrahospitalaria. Se solicita TC cerebral observando discreta hipodensidad de núcleos caudados que se observa mejor estrechando ventanas (**flechas rojas**) así como pérdida de la diferenciación cortico-subcortical en lóbulo occipital con colapso de surcos a dicho nivel (**flechas verdes**).



En las primeras horas los hallazgos pueden ser muy sutiles



PARA MEJORAR LA DETECCIÓN:



ESTRECHAR
VENTANAS



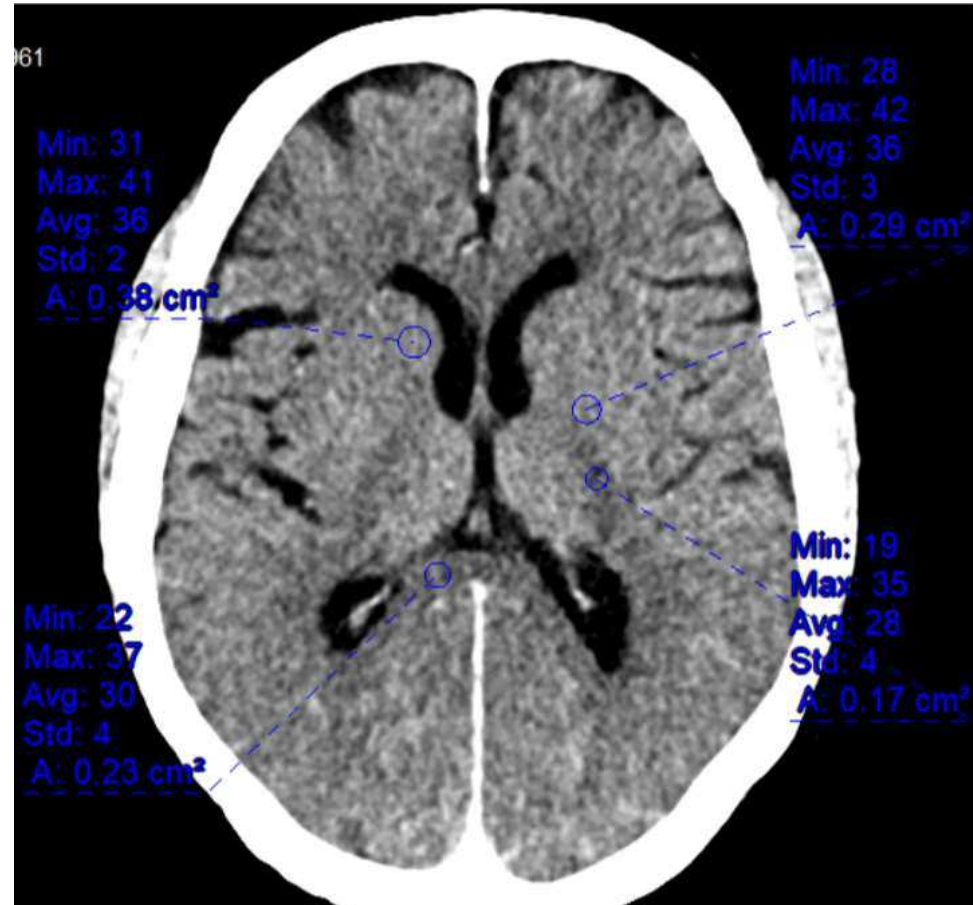
COMPARAR CON
ESTUDIOS PREVIOS



RATIO SG/SB
(normal 1.3)



COMPARAR CON
OTRAS
ESTRUCTURAS DE
SG PRESERVADAS



VENTANA ESTRECHA



Mismo caso que diapositiva anterior. Ratio SG/SB disminuido (1,2). Hipodensidad del caudado y del putamen respecto a los tálamos (preservados), especialmente visible al estrechar la ventana. Por tanto, hallazgos compatibles con **EHI con patrón de distribución cortical occipital y núcleos de la base.**

SIGNO DE LA INVERSIÓN

Consiste en la inversión de la densidad normal entre SG-SB, presentándose la SG hipodensa y la SB hiperdensa

Exclusivo del TC y asociado a **MAL PRONÓSTICO**

TC inicial



TC posterior

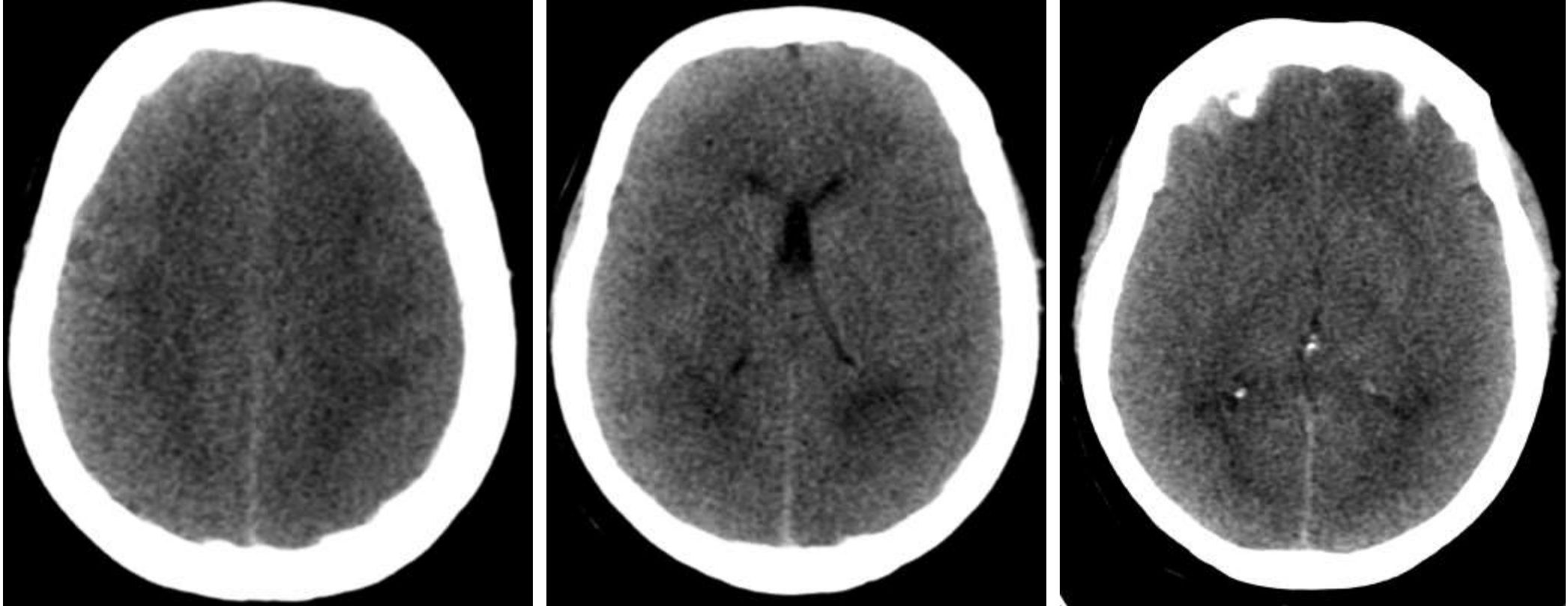


Mismo caso que diapositiva anterior. Ante no mejoría, se solicita nuevo TC a la semana (derecha), observándose el **signo de la inversión**.

EHI grave en el TC inicial



EDEMA CEREBRAL DIFUSO

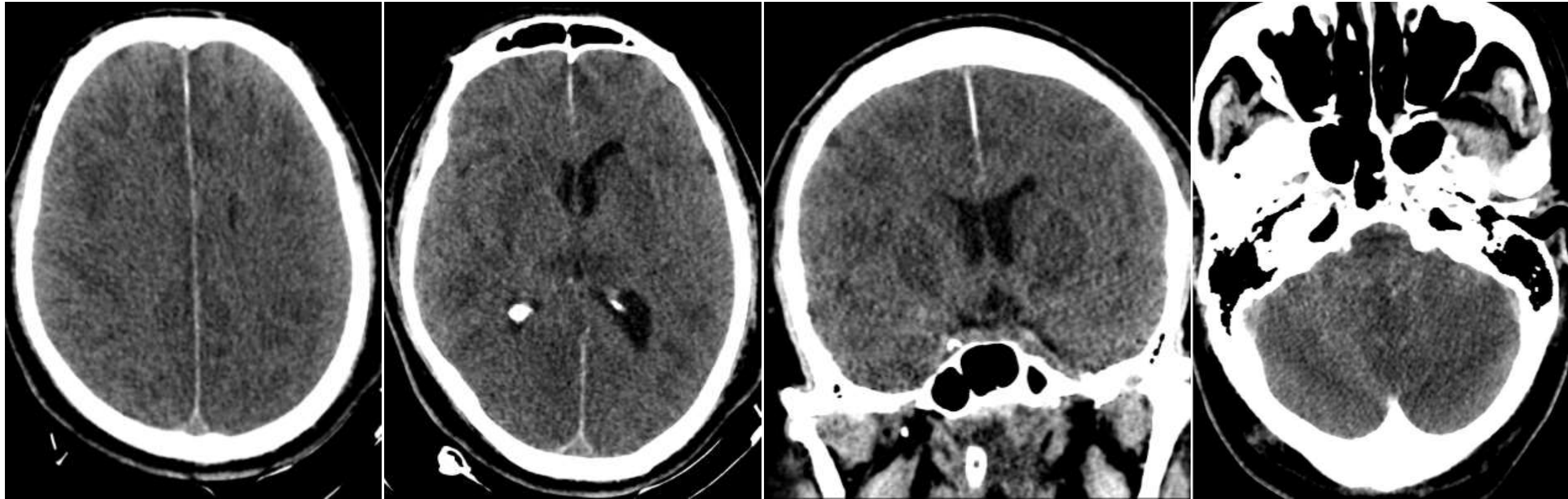


Mujer de 46 años que sufre PCR extrahospitalaria de probable origen metabólico. Se realiza TC craneal en el que se aprecia pérdida de la diferenciación cortico-subcortical difusa de forma bilateral y simétrica con colapso de surcos y disminución de talla ventricular por edema cerebral difuso. EHI grave con signos de mal pronóstico.

EHI grave en el TC inicial



EDEMA DIFUSO SUPRA E INFRATENTORIAL + SIGNO DE LA INVERSIÓN

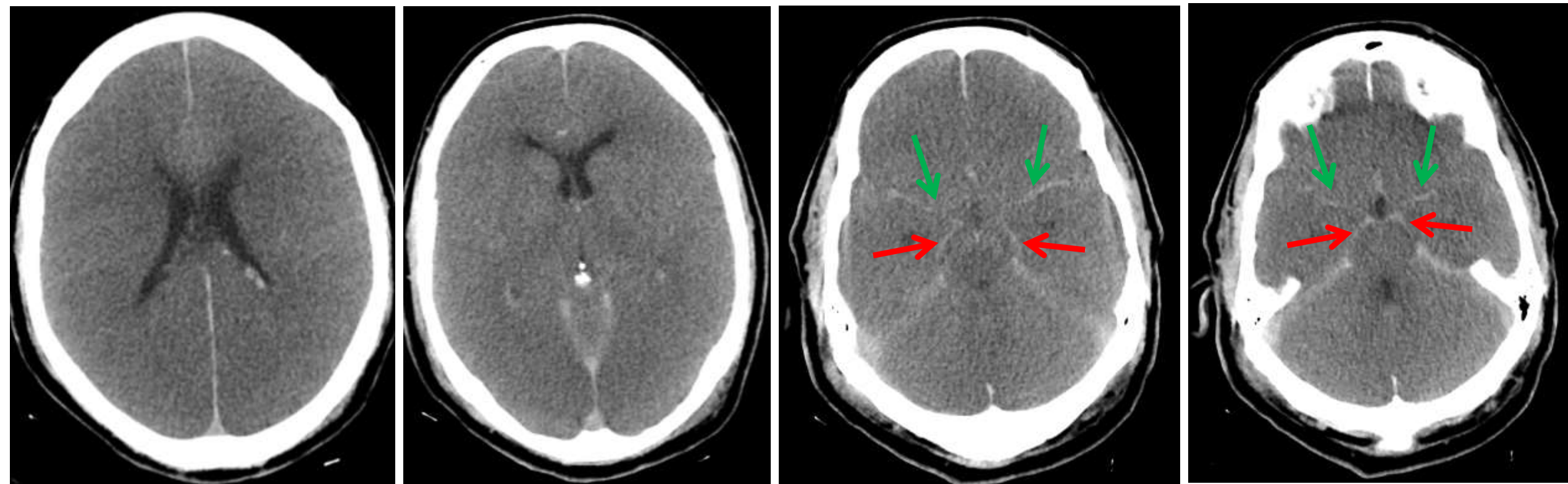


Varón de 60 años que ingresa tras PCR extrahospitalaria. Se solicita TC cerebral en el que se observa **signo de la inversión** y borramiento de surcos cerebrales de forma generalizada con colapso de cisternas basales por edema cerebral difuso supra e infratentorial. EHI grave con signos de mal pronóstico.

EHI grave en el TC inicial



EDEMA DIFUSO SUPRA E INFRATENTORIAL + SIGNO DE LA
PSEUDOHEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



Varón de 73 años que ingresa tras PCR. Se solicita TC cerebral ante sospecha clínica y de EEG de EHI, observando pérdida de la diferenciación cortico-subcortical de forma difusa con borramiento de surcos por edema cerebral difuso. Se aprecia, además, **hiperdensidad de cisternas basales (flechas rojas)** y **cisuras de Silvio (flechas verdes)** por pseudoheemorragia subaracnoidea. EHI grave con signos de mal pronóstico.

Aparición de signos de mal pronóstico en evolución



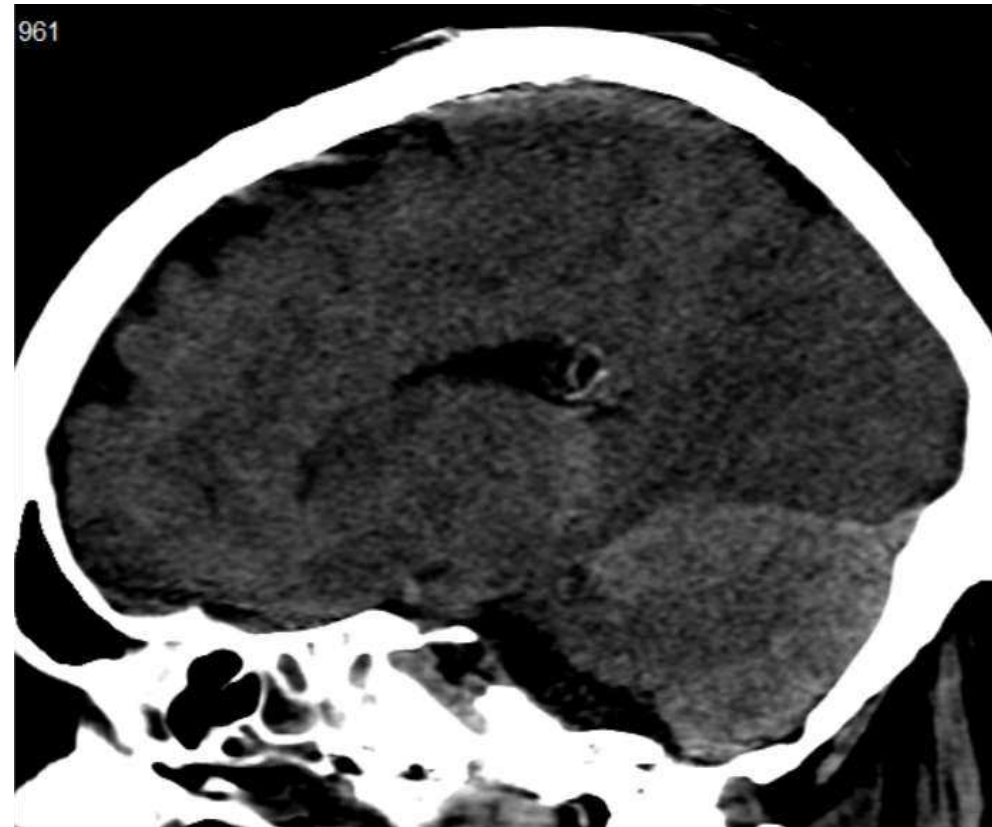
EDEMA DIFUSO + HIDROCEFALIA + SIGNO DE LA
PSEUDOHEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



Varón de 59 años que ingresa en UCI por PCR extrahospitalaria recuperada, en urgencias se solicita TC craneal que es normal (imagen a la izquierda), con ratio SG/SB 1.3. Tras varios días de ingreso en UCI, se solicita nuevo TC craneal (resto de imágenes) en el que se detecta edema difuso supratentorial y cerebeloso con herniación amigdalina (flecha verde) e hidrocefalia. Signo de la pseudohemorragia subaracnoidea en cisternas de Silvio (flechas rojas). EHI grave con signos de mal pronóstico.

Aparición de signos de mal pronóstico en evolución

→ EDEMA DIFUSO SUPRATENTORIAL + SIGNO DEL CEREBELO BLANCO



Paciente que sufre PCR. Se solicita TC craneal objetivando una hipodensidad marcada de ambos núcleos caudados y menos marcada de núcleos lenticulares como signos de probable EHI con patrón de ganglios basales. Además, infarto en ACP izquierda. A los 5 días se solicita TC cerebral por mala evolución, apreciándose un edema cerebral difuso supratentorial con cerebelo preservado, **signo del cerebelo blanco**. EHI grave con signos de mal pronóstico.

RM

La RM-DWI es la técnica de mayor sensibilidad para el diagnóstico de EHI en las primeras 12-24h debido a su capacidad para detectar el edema citotóxico.

RM-DWI entre el 2º y 6º día identifica la extensión de las lesiones aportando información de importancia pronóstica.

Los hallazgos y, por tanto, la detección de EHI en RM dependen estrechamente del tiempo transcurrido desde el evento (PCR):

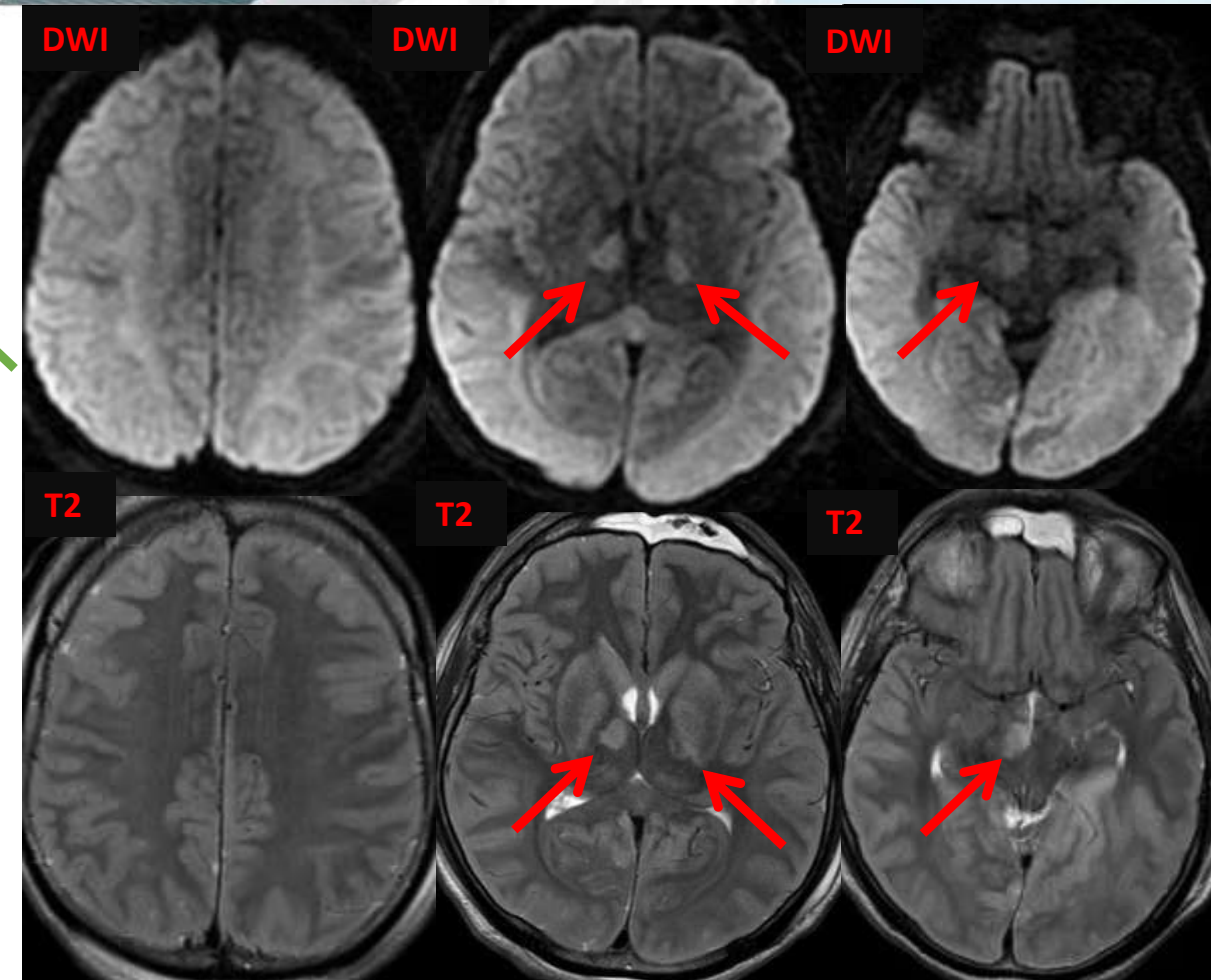
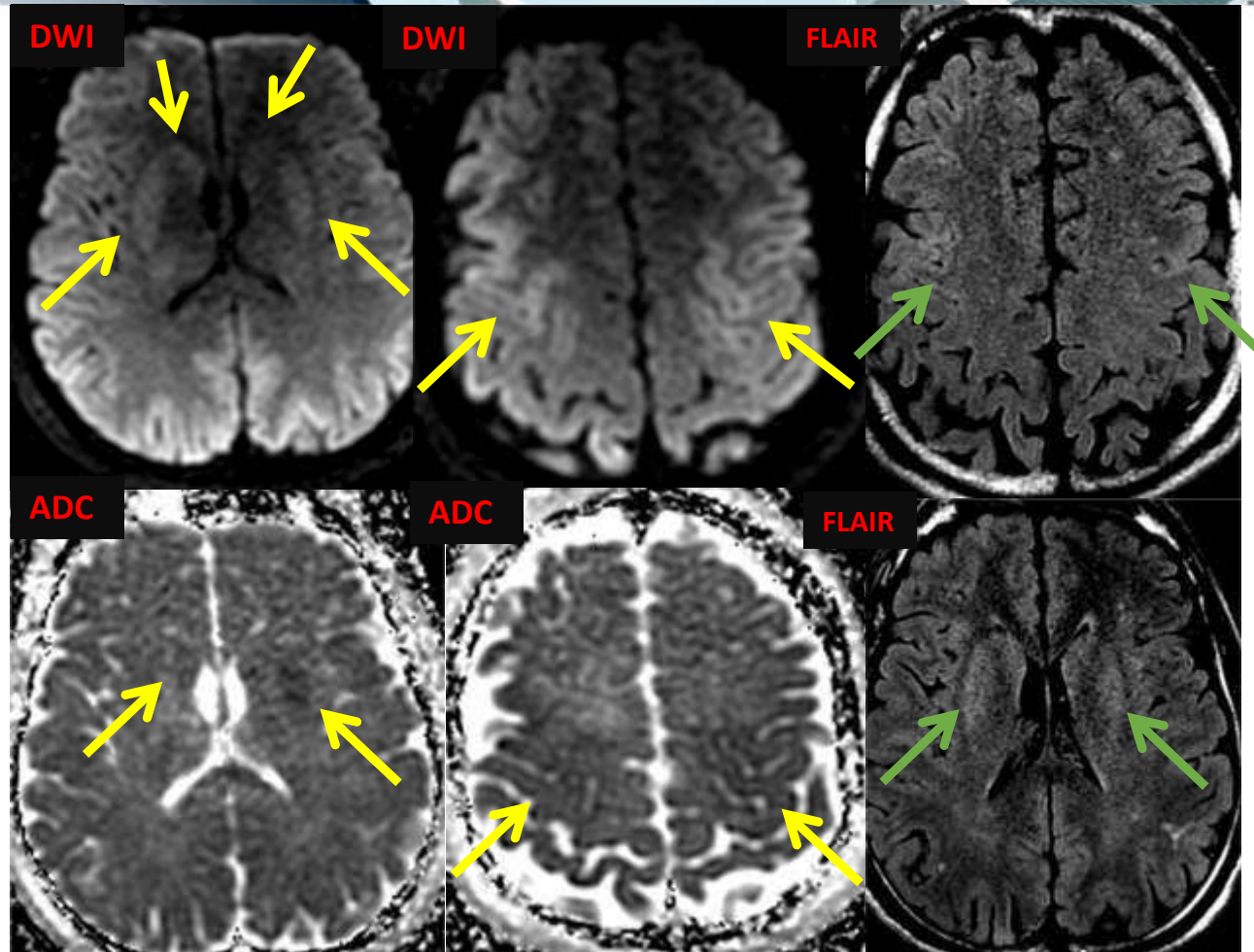
FASE TEMPORAL	HALLAZGOS POR RM
HIPERAGUDA (12-24h)	• Difusión (DWI) restringida por edema citotóxico. Técnica más sensible.
AGUDA (24-48h)	• DWI + • Aparecen cambios en T2-FLAIR en forma de hiperintensidad y engrosamiento de la SG. La afectación bilateral y simétrica puede dificultar la valoración de estos cambios en la SG que es hiperintensa de por sí en T2-FLAIR.
SUBAGUDA	• Entre el 2º y 6º días la DWI identifica la extensión de las lesiones, lo que aporta información pronóstica relevante. • A partir del 6º día se puede producir la pseudonormalización de la DWI. Puede ser difícil detectar las lesiones solo en T2-FLAIR. • Puede aparecer realce giral por alteración de la BHE (barrera hematoencefálica). • En la fase subaguda más tardía puede aparecer necrosis laminar cortical como hiperintensidad en T1 de las regiones corticales afectadas.
CRÓNICA (semanas – meses)	• Aparece pérdida de volumen y atrofia.



RM-DWI es la técnica más sensible para la detección de EHI en las primeras 12-24h.



Varón de 41 años que ingresa en UCI en contexto de PCR extrahospitalaria reanimada por fibrilación ventricular. Se realiza inicialmente un TC sin borramiento de la SG. A continuación, se realiza RM dada la alta sospecha clínica de EHI que muestra **restricción de la difusión** en la cortical y en los núcleos caudado y putamen. Se confirma EHI con patrón de afectación difusa de la sustancia gris.



Varón de 64 años que sufre PCR por politraumatismo. Al día siguiente se realiza RM cerebral (imágenes a la izquierda) en la que se observa una sutil restricción en DWI en núcleos lenticulares, caudados y en cortical frontal y occipital bilateral (**flechas amarillas**). En FLAIR con ventana estrecha se aprecia hiperintensidad en esas mismas zonas (**flechas verdes**). Sugestivo de EHI aguda. Tras no mejoría clínica, se repite RM 8 días después (imágenes a la derecha) observándose una hiperintensidad T2 difusa de la cortical y núcleos de la base con obliteración de surcos no presente en RM previa. En DWI ha desaparecido la hiperintensidad cortical observada en la RM previa, y en cambio, ha aparecido una restricción a la difusión tálamo-capsular bilateral que se extiende al mesencéfalo (**flechas rojas**).

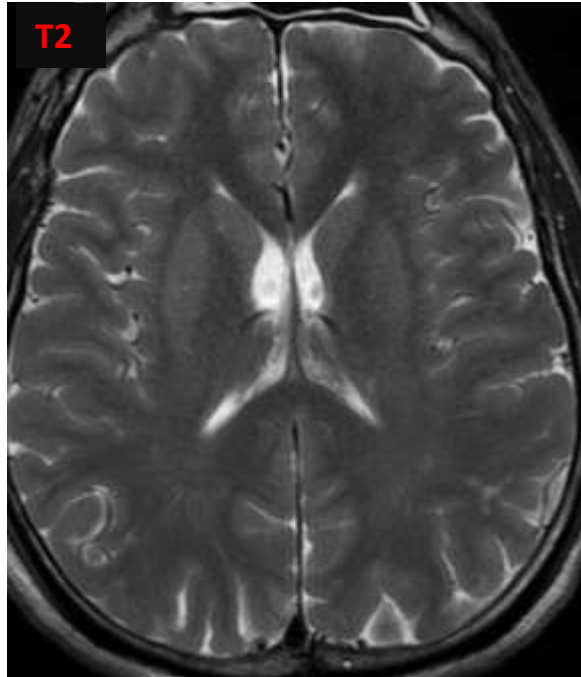
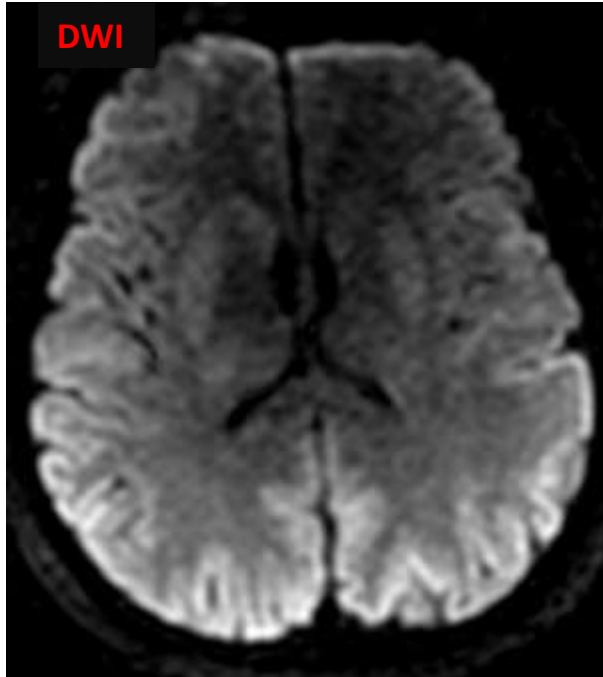
RM EN FASE SUBAGUDA



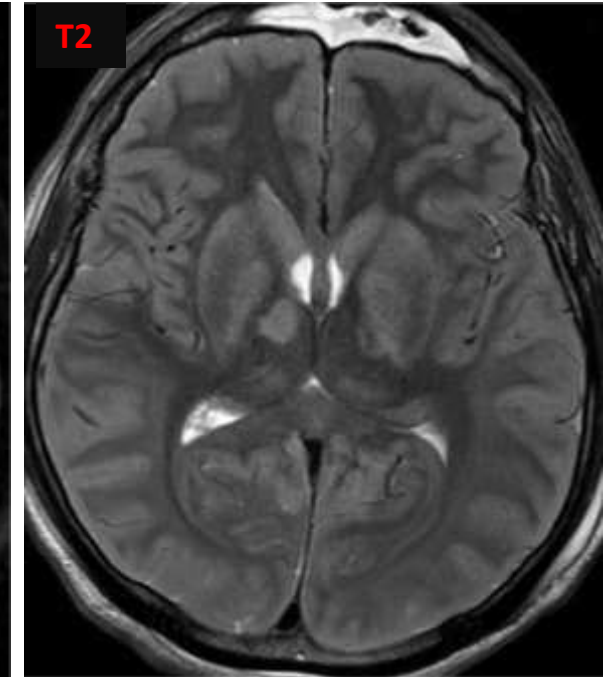
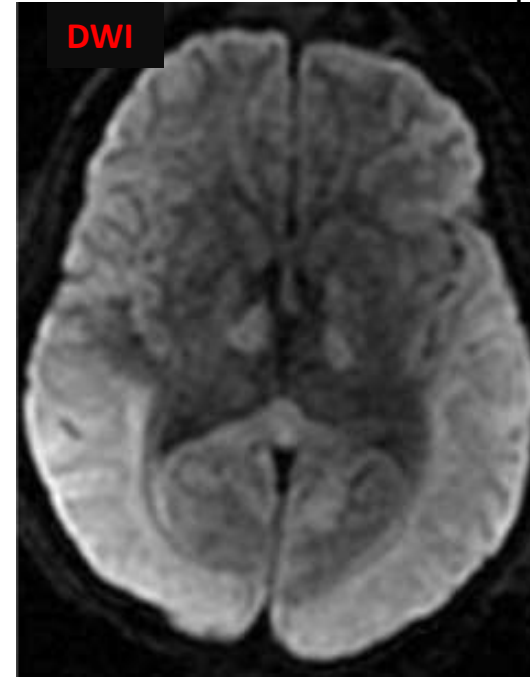
PSEUDONORMALIZACIÓN DE LA DIFUSIÓN



RM inicial



RM posterior



Este caso ilustra como la DWI, secuencia óptima para detectar las lesiones en la fase aguda, es menos sensible en la fase subaguda (pseudonormalización de la señal por predominio del edema vasogénico) y son en cambio más relevantes los cambios en T2-FLAIR. La aparición de lesiones tálamocapsulares con extensión caudal hacia mesencéfalo de forma tardía es un ejemplo de **lesiones diferidas (por apoptosis) en SB (leucopatía postanóxica)** que, por su fisiología, es más resistente a la hipoxia que la SG.

PATRONES DE EHI EN RM

(casos de nuestro centro)

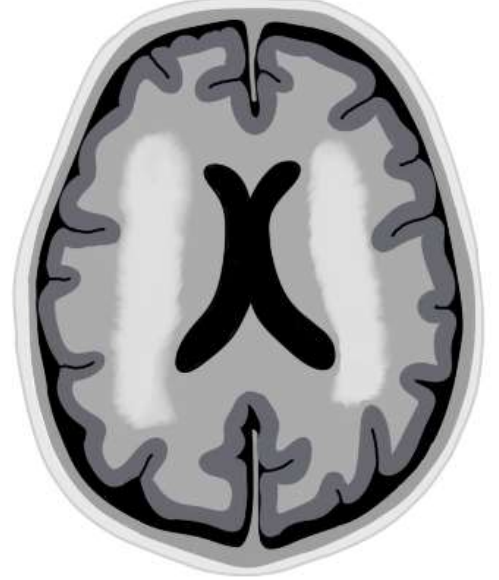
Compromiso cortical
difuso y de sustancia
gris profunda

Corteza perirrolándica
y occipital medial

Afectación aislada de
núcleos de la base

Patrón de territorio
vascular frontera

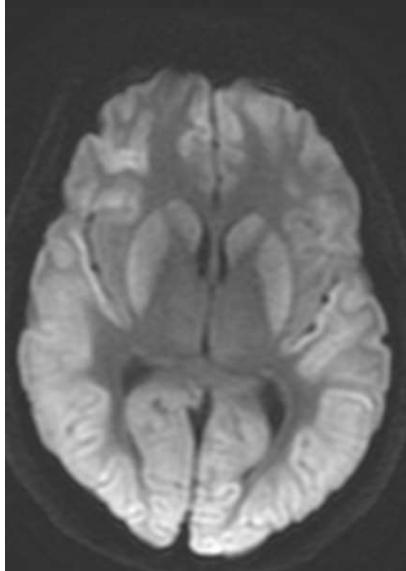
Patrón de sustancia
blanca difusa



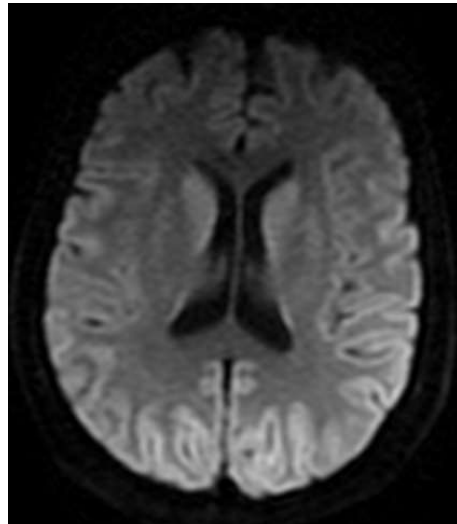
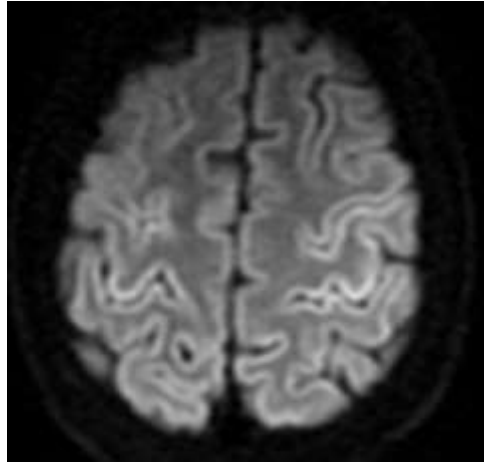
PATRONES DE EHI EN RM

(casos de nuestro centro)

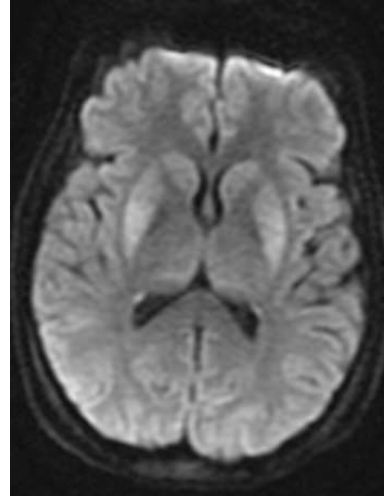
**Compromiso cortical
difuso y de sustancia
gris profunda**



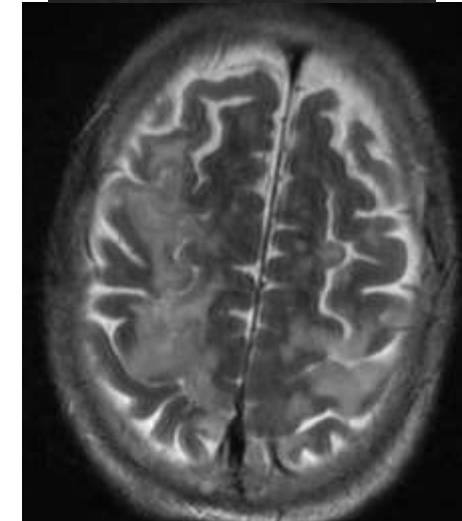
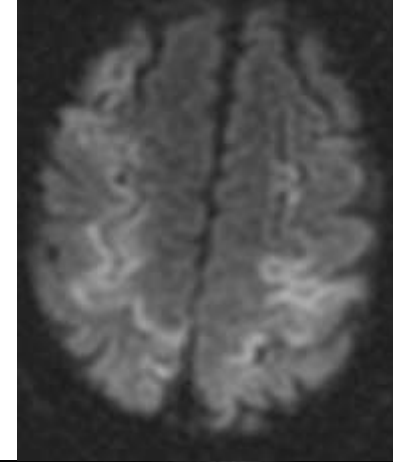
**Corteza perirrolándica
y occipital medial**



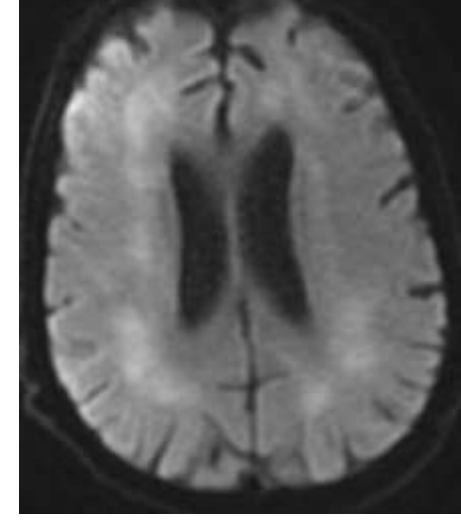
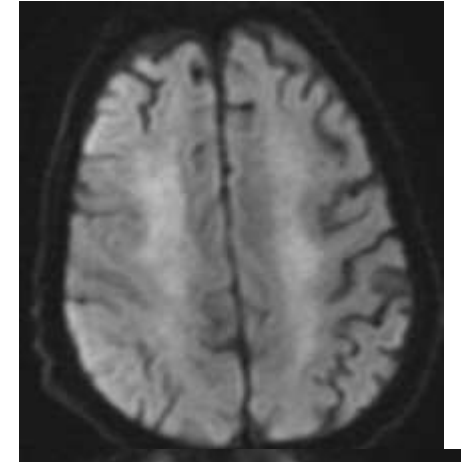
**Afectación aislada de
núcleos de la base**



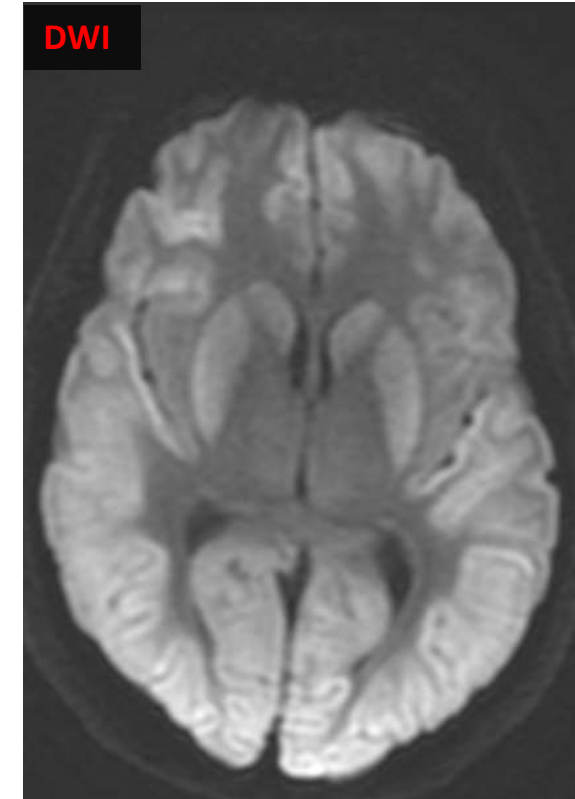
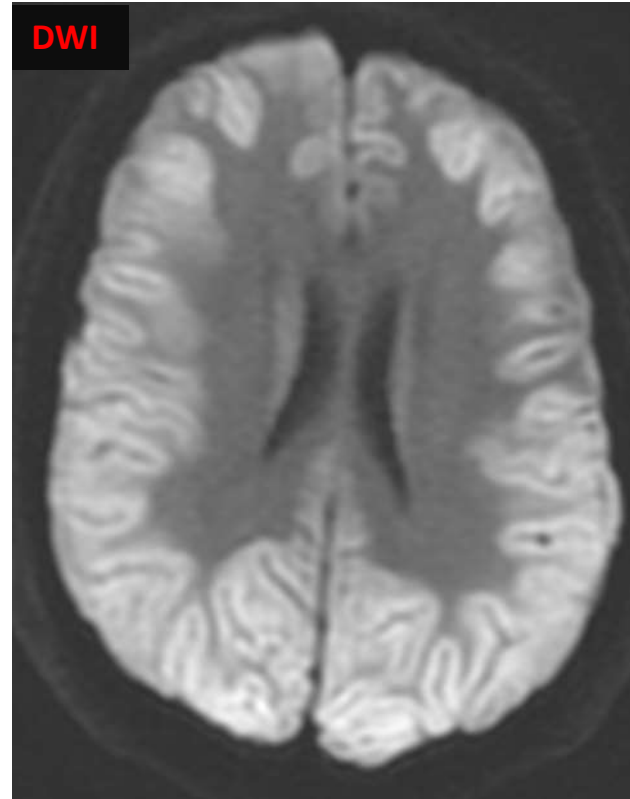
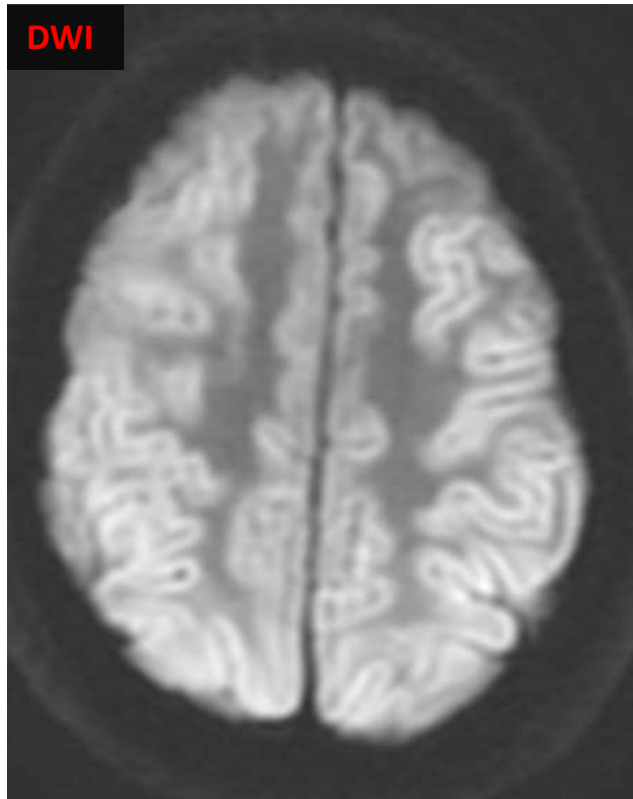
**Patrón de territorio
vascular frontera**



**Patrón de sustancia
blanca difusa**

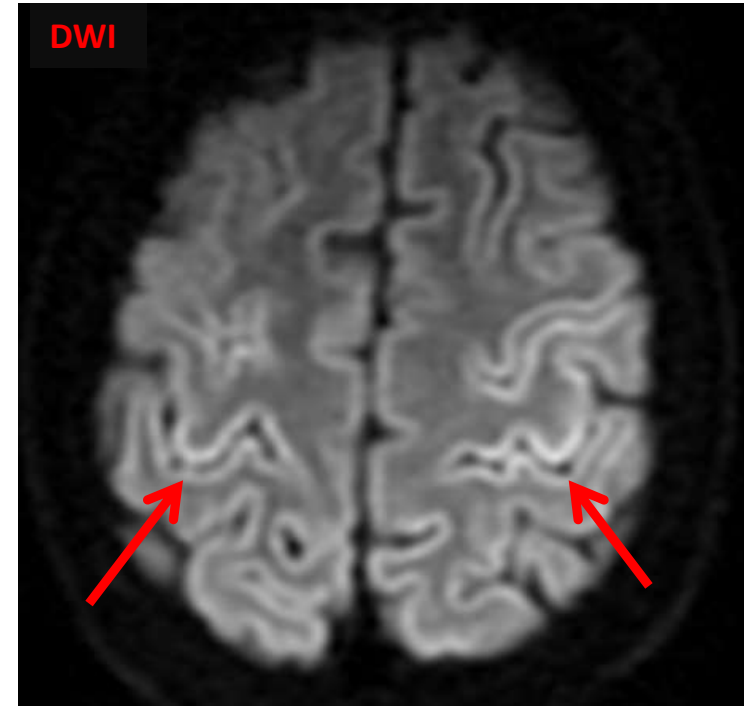
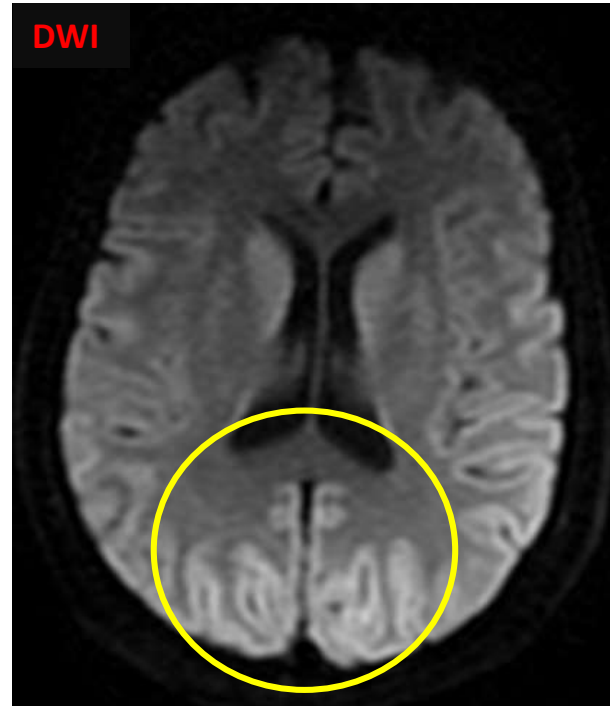


Compromiso cortical difuso y de sustancia gris profunda



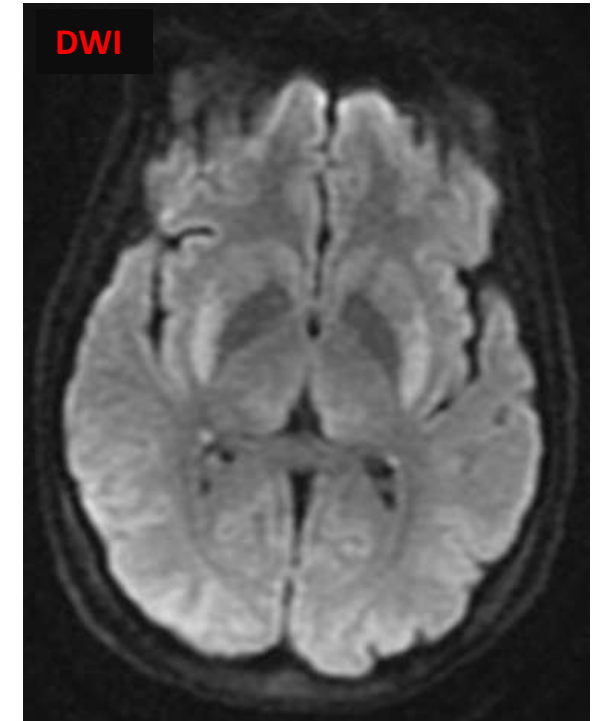
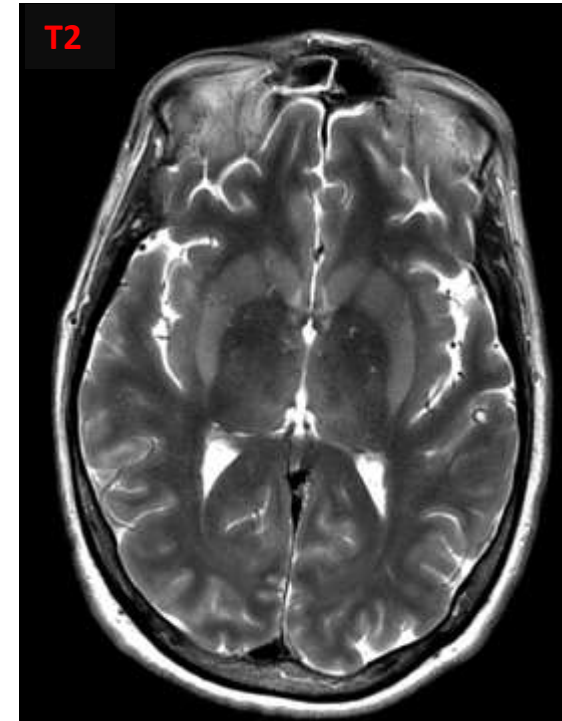
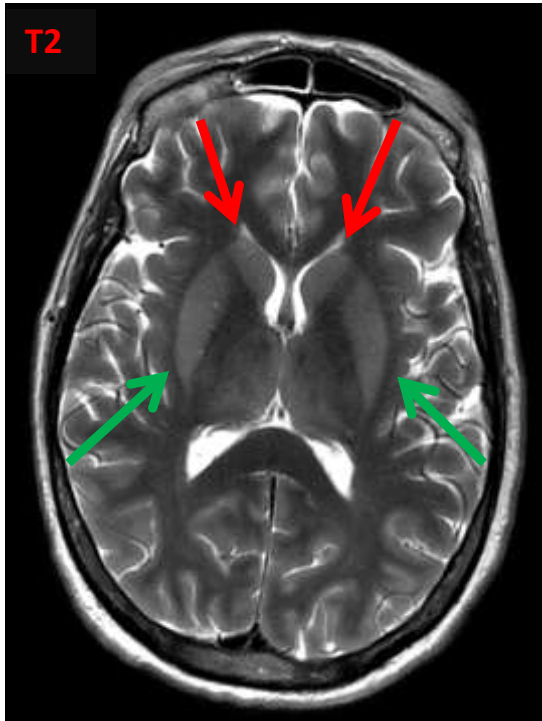
Mismo paciente que diapositiva 19. La RM muestra una restricción a la difusión de forma bilateral y simétrica afectando a la corteza cerebral de forma difusa y a los núcleos de sustancia gris profunda caudado y putamen.

Corteza perirrolándica y occipital medial



Mujer de 58 años que sufre de manera intraoperatoria una PCR, siendo reanimada con éxito. Ingresa en UCI, realizándose TC cerebral que no mostraba alteraciones significativas. Ante imposibilidad de retirar sedación, se solicita RM cerebral en los que se observa restricción a la difusión de sustancia gris cortical perirrolándica (flechas rojas) y occipital medial bilateral (circulo amarillo) compatible con EHI dado el contexto clínico.

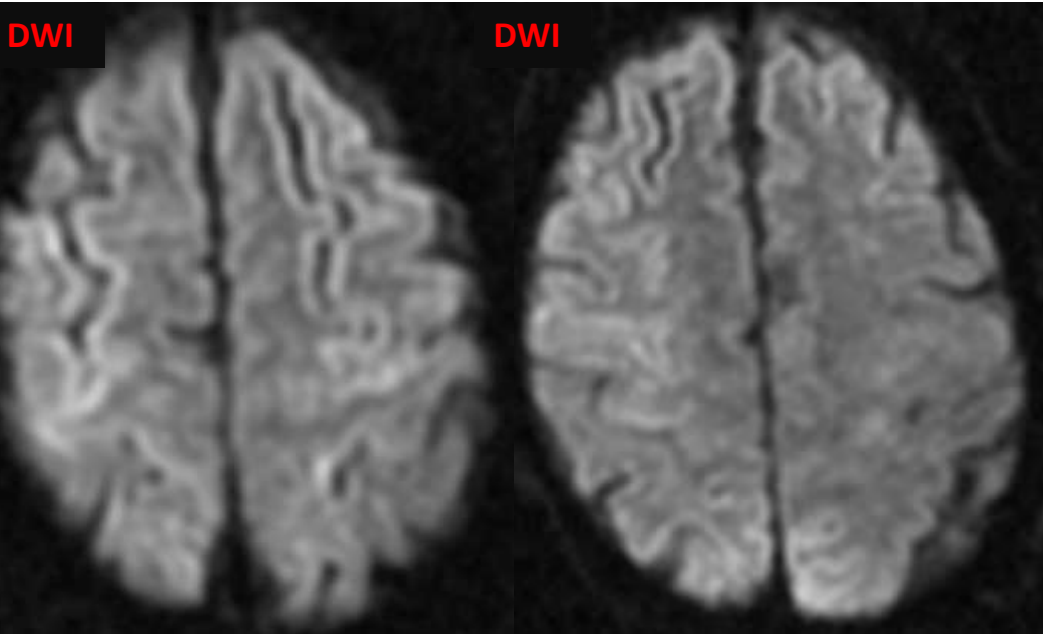
Afectación aislada de núcleos de la base



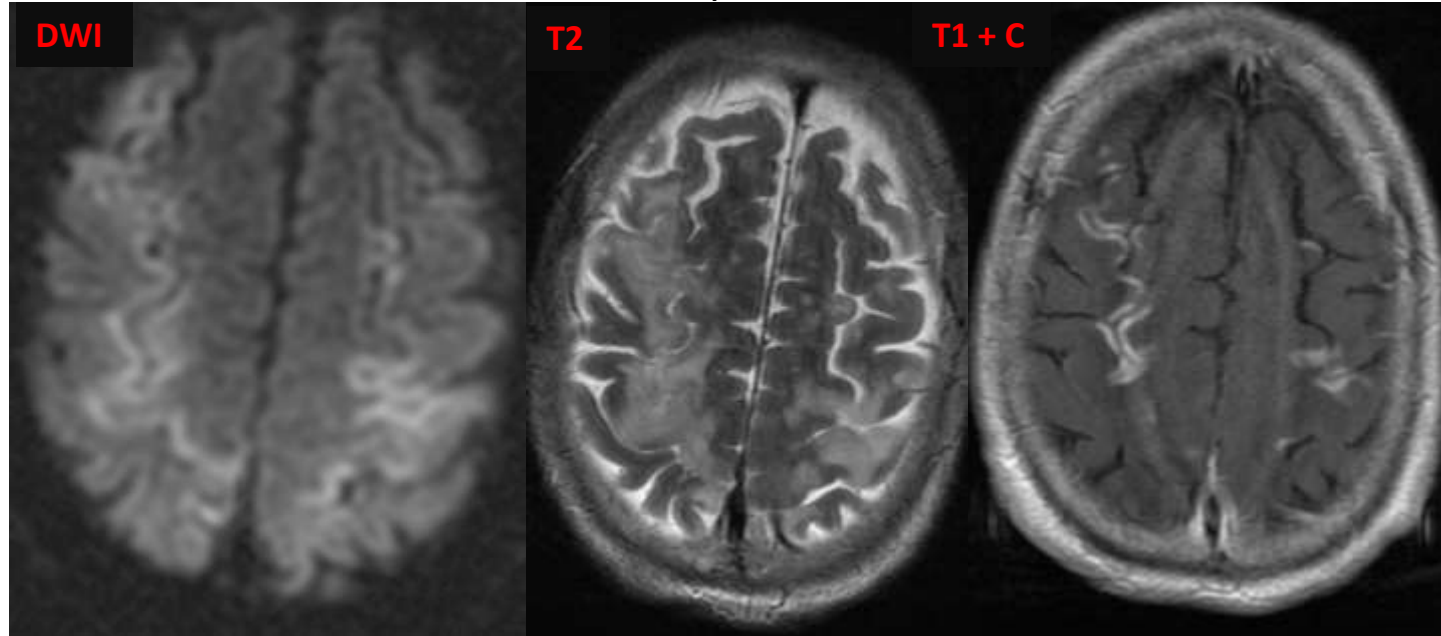
Mujer de 46 años que sufre PCR en domicilio, necesitando de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada de forma prolongada. Se realiza TC cerebral a su llegada (no mostrado): sin alteraciones. Tras exploración física durante una ventana de sedación en su 15º de ingreso en UCI se sospecha EHI. Se solicita RM en la que se observa hiperseñal afectando a núcleo caudado (**flechas rojas**) y putamen (**flechas verdes**) con respecto de globos pálidos y tálamos, compatible con EHI dado el contexto clínico.

Afectación territorios frontera

RM inicial



RM posterior

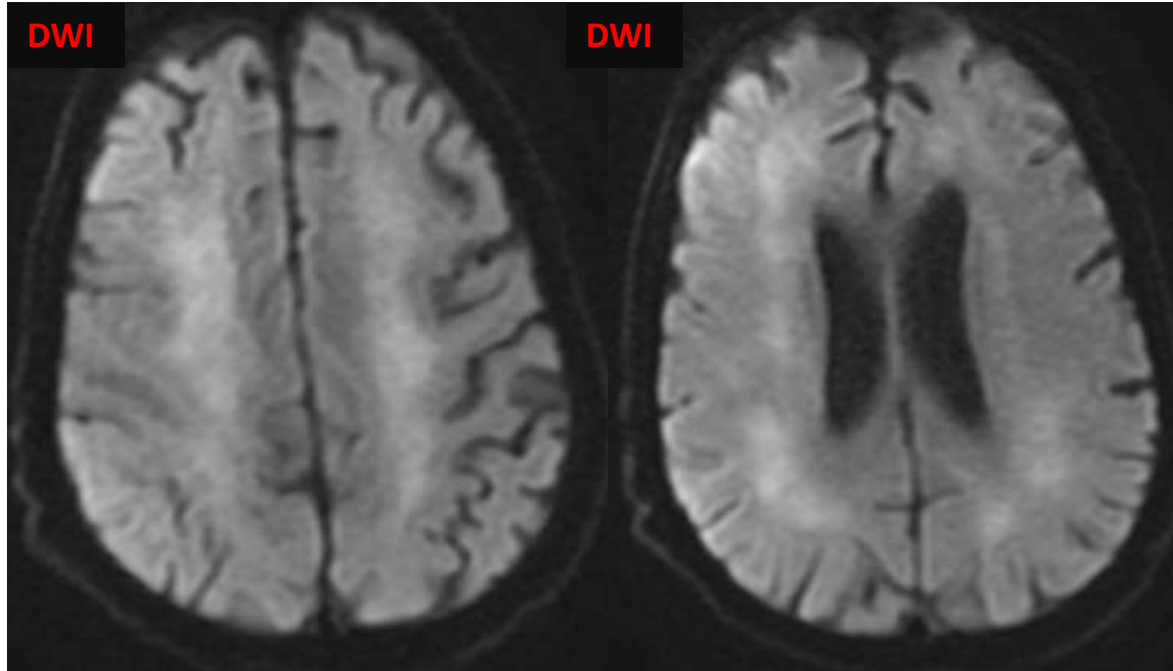


Varón de 72 años que es encontrado inconsciente en casa por familiares sin respuesta a estímulos. A su llegada a urgencias se realiza TC cerebral que no muestra alteraciones. Posteriormente ingresa en UCI y a los días se realiza RM por escasa mejoría de situación neurológica inicial. En DWI se observa restricción a la difusión en cortical frontal bilateral en territorios frontera. Una segunda RM muestra la evolución de las lesiones iniciales, con edema vasogénico en secuencias T2 y realce giral en las circunvoluciones. Hallazgos compatibles con lesiones de EHI en fase subaguda.

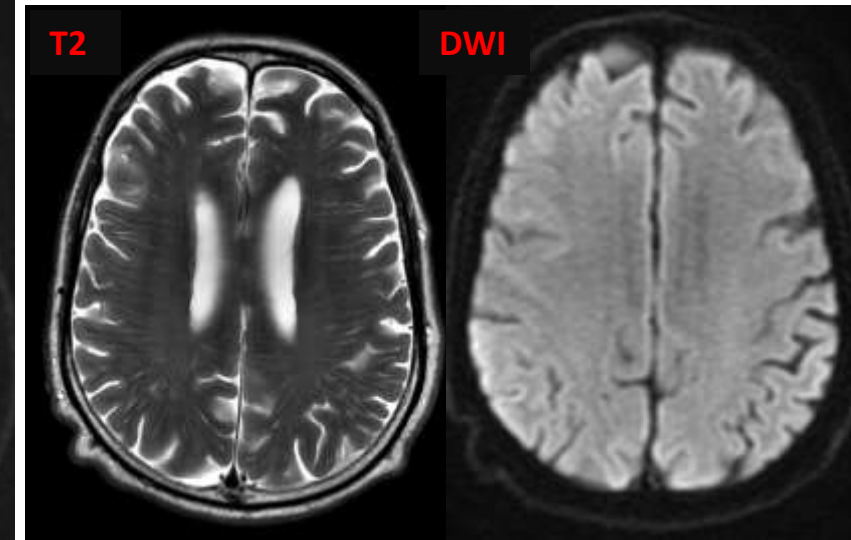
Sustancia blanca difusa

RM actual

TC inicial



RM previa



Varón de 73 años que ingresa en UCI por PCR extrahospitalaria en contexto de shock séptico. A su llegada a urgencias se realizó TC cerebral que no mostraba alteraciones (imagen de la izquierda). Durante su estancia en UCI se realiza RM cerebral (imágenes centrales) en la que se identifica restricción de la difusión bilateral y simétrica en la sustancia blanca subcortical frontoparietal así como en los centros semiovais, compatible con EHI. Estos hallazgos no están presentes en el TC inicial ni en una RM previa realizada por otro motivo (imágenes a la derecha).



IDEAS CLAVE



- La causa más frecuente de EHI en adultos es la **parada cardiorrespiratoria (PCR)**. Las **pruebas de imagen ayudan a guiar el manejo clínico** en estos pacientes confirmando el diagnóstico de EHI y aportando información pronóstica.
- La naturaleza global del daño y su fisiopatología propician que las **lesiones compartan unas características comunes: bilaterales y simétricas y con preferencia por la afectación de la sustancia gris, tanto superficial como profunda.**
- La **detección de los signos de EHI puede ser difícil y depende del tiempo transcurrido desde el evento clínico.** La fisiopatología en la fase aguda se relaciona con la aparición de **edema citotóxico.**
- Inicialmente se hace **TC** ya que son pacientes complicados para realizar RM. Si el TC es negativo, se considera RM-DWI.
- En las **primeras 12-24 horas el TC suele ser normal o presenta cambios sutiles.** En fase aguda el TC tiene escaso VPN.
- El **signo clave en TC es la pérdida de la diferenciación SG-SB.** Para mejorar la detección se recomienda realizar **reconstrucciones simétricas, estrechar la ventana, comparar con TC previos, comparar con áreas preservadas y buscar los patrones de distribución característicos.**
- La **RM-DWI es la técnica de elección para el diagnóstico en la fase hiperaguda (12-24h)** por su capacidad de detectar el edema citotóxico.
- La RM-DWI entre el 2º y 6º día identifica la extensión de las lesiones, aportando información pronóstica relevante.

Conclusión

- El reconocimiento de los signos y de los patrones de EHI en las pruebas de imagen es fundamental para facilitar la toma de decisiones en pacientes adultos con sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica.
-

Bibliografía

- Gutierrez, L. G., Rovira, Á., Portela, L. A. P., Leite, C. da C., & Lucato, L. T. (2010). CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: Radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*, 52(11), 949–976. <https://doi.org/10.1007/s00234-010-0728-z>
- Huang, B. Y., & Castillo, M. (2012). Hypoxic-ischemic brain injury: Imaging findings from birth to adulthood. *Journal of Neuroradiology*, 39(5), 262–271. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2012.08.002>
- Deranged Physiology. (n.d.). *Radiological findings in hypoxic ischaemic encephalopathy*. Recuperado el 18 de marzo de 2026, de <https://derangedphysiology.com/main/required-reading/radiology-intensive-care/Chapter-3142/radiological-findings-hypoxic-ischaemic-encephalopathy>
- Muttikkal, T. J., & Wintermark, M. (2013). MRI patterns of global hypoxic-ischemic injury in adults. *Journal of neuroradiology = Journal de neuroradiologie*, 40(3), 164–171. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2012.08.002>