

MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

Agustina Angarola

Daiana Romía



FUNDACION
Dr. J.R. Villavicencio

OBJETIVOS

- Identificar los hallazgos radiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Conocer el aporte de la tomografía y la resonancia magnética en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica.

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

Síndrome producido por una disminución del aporte de oxígeno y del flujo sanguíneo cerebral, que lleva a una pérdida de la autorregulación vascular.

HIPOXEMIA: disminución de la concentración de O₂ en la sangre.

ISQUEMIA: disminución del flujo sanguíneo.

Causa importante de mortalidad y discapacidad neurológica.

FISIOPATOLOGÍA

HIPOXEMIA PROLONGADA



HIPOXIA CARDÍACA



↓ GASTO CARDÍACO



ISQUEMIA CEREBRAL

Las lesiones son consecuencia de la isquemia superpuesta a la hipoxemia.

ISQUEMIA CEREBRAL



Activación del metabolismo anaeróbico



Liberación masiva de GLUTAMATO



Se desencadenan **procesos citotóxicos** múltiples



Agotamiento energía: - severo: NECROSIS

- leve/moderado: APOPTOSIS

ETIOLOGÍA

PERINATAL:

- preparto
hipotensión materna, infección, enf tiroideas
- intraparto
fórceps, posición podálica, DPN, torsión cordón
- postparto
distrés respiratorio, sepsis, shock

NIÑOS Y ADULTOS:

- PCR
- shock
- sepsis
- traumatismo
- ahogamiento y asfixia
- alteración metabólica
- intoxicación

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Permite:

- establecer el diagnóstico
- guiar el manejo terapéutico en fase aguda
- predecir pronóstico y secuelas a largo plazo

Hallazgos dependen de:

- madurez cerebral
- duración y severidad de la injuria
- momento de realización del estudio por imágenes

● TOMOGRAFÍA

Normal o signos inespecíficos:

- compresión de surcos
- menor diferenciación SG/SB

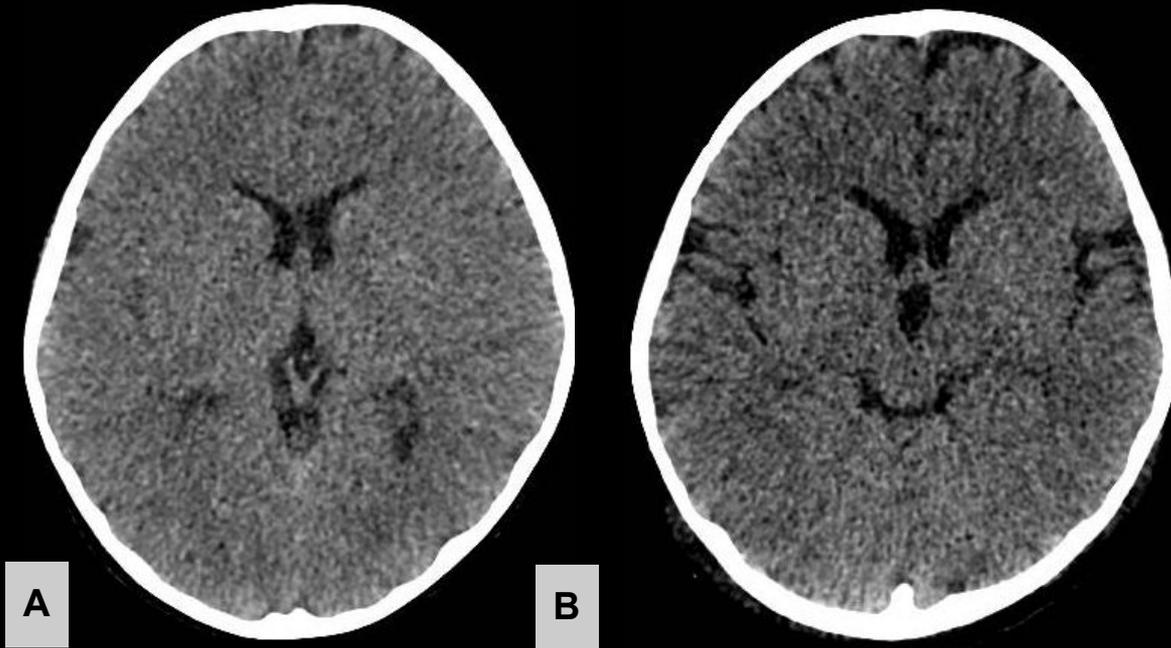


Fig 1.A. Borramiento difuso de surcos corticales y menor diferenciación de la SG/SB en paciente de 3 años con cuadro de asfixia por inmersión. **B.** Franca mejoría de los signos tomográficos a los 3 días, tras buena evolución clínica.

SIGNO DEL CEREBELO BLANCO:

cerebelo hiperatenuado en relación al resto del parénquima cerebral.

MAL PRONÓSTICO

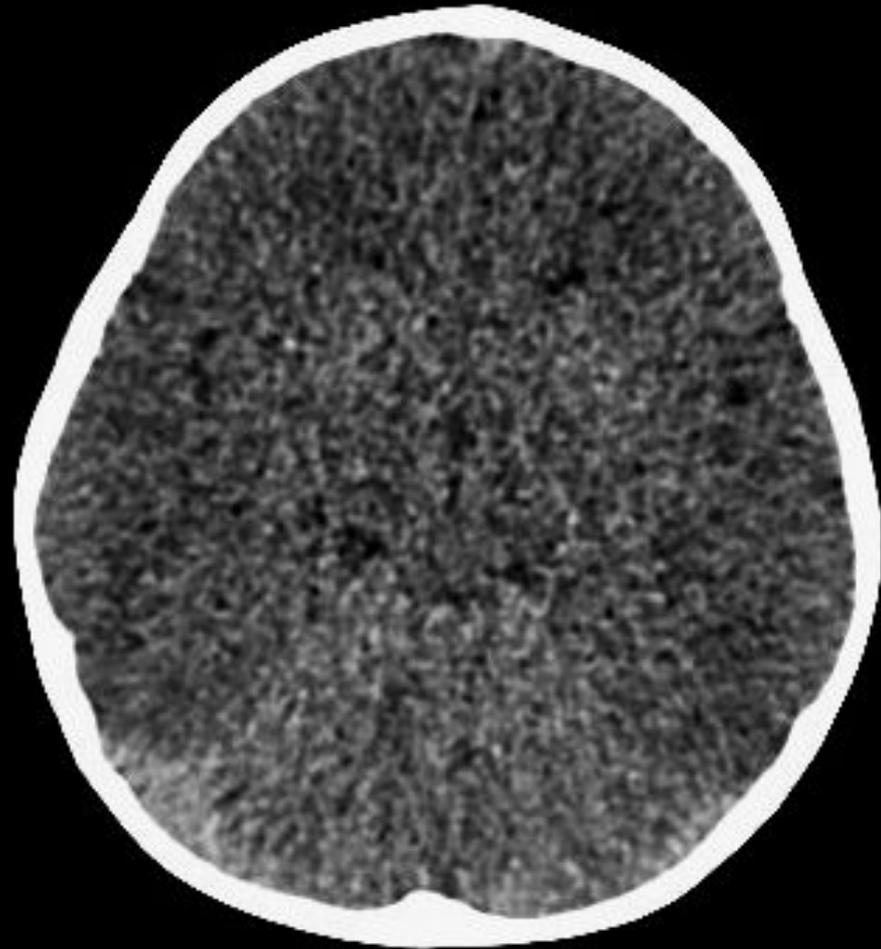


Fig 2. Cerebelo de mayor densidad que cerebro supratentorial edematoso (hipodensidad difusa y pérdida de la diferenciación de SG/SB), en paciente de 17 meses en estado crítico por paro cardiorespiratorio debido a asfixia por inmersión que fallece a las pocas horas.

● RESONANCIA

RESTRICCIÓN A DIFUSIÓN

Alta sensibilidad a partir de las 24hs, con pico entre 3-5 días.

PSEUDONORMALIZACIÓN: resolución aparente de la alteración en secuencia de difusión al final de la 1era semana.

NO implica mejoría ni reversión de la enfermedad.

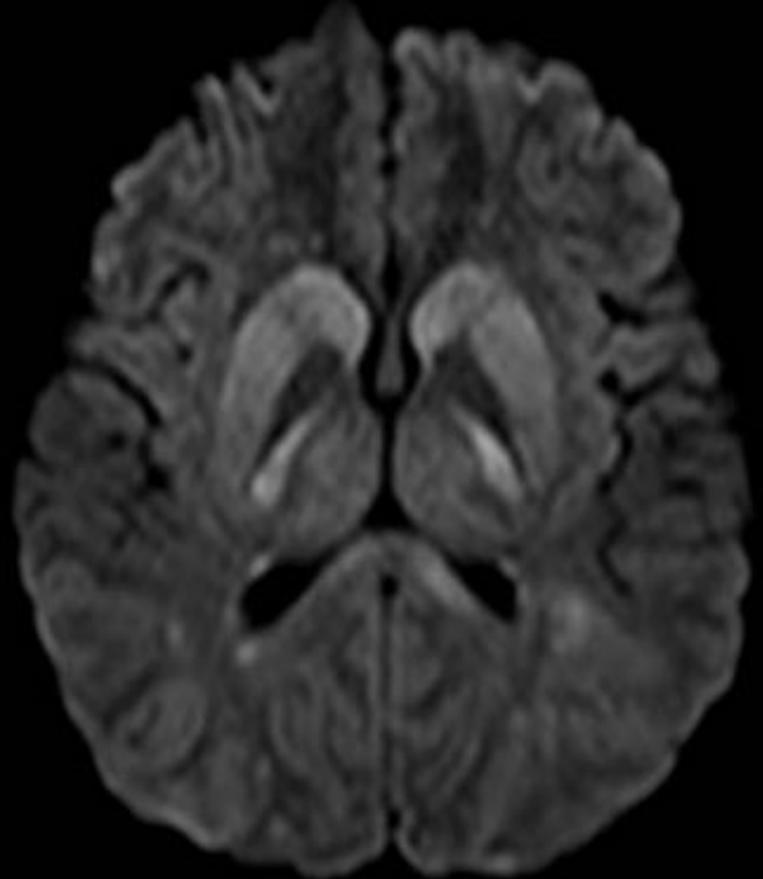


Fig 3. Hiperintensidad caudado lenticular bilateral en difusión b1000, en paciente de 9 años con cuadro de shock distributivo.

La alteración en T1 y T2 ocurre más tardíamente.
Principal utilidad cuando hay pseudonormalización en difusión.

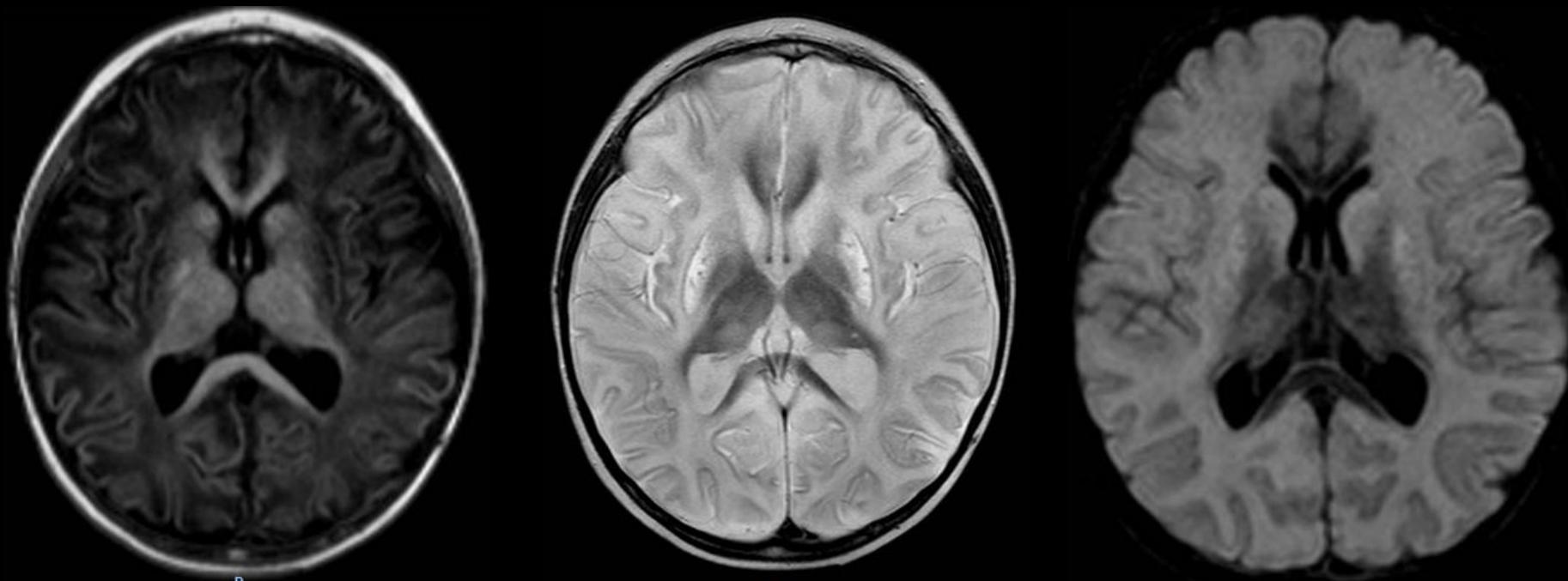


Fig 4. Hiperintensidad T1 e hipointensidad T2 y FLAIR ganglio basal y talámica bilateral en RM de control tras un mes de paro cardiorrespiratorio en niña de 4 años con antecedente de LLA y miastenia gravis con difusión normalizada.

LAS ÁREAS MÁS VULNERABLES A HIPOXIA SON AQUELLAS CON:

- mayor concentración y receptores de GLUTAMATO.
- mayor demanda de energía.

Varían según el grado de madurez cerebral.

Por muerte celular retardada (apoptosis), algunas lesiones no son evidentes hasta días después

RECIÉN NACIDO A TÉRMINO

- ASFIXIA SEVERA

PATRÓN GANGLIO BASAL - TALÁMICO

Compromiso de ganglios de la base (putamen), tálamo (nu ventrolateral), corteza perirrolándica, hipocampo, tronco encefálico dorsal.

Son áreas de mielinización activa (alta demanda energética).

- ASFIXIA PARCIAL

PATRÓN PERIFÉRICO

Compromiso de territorios vasculares limítrofes.

Por mecanismo de autorregulación del flujo cerebral a estructuras vitales.

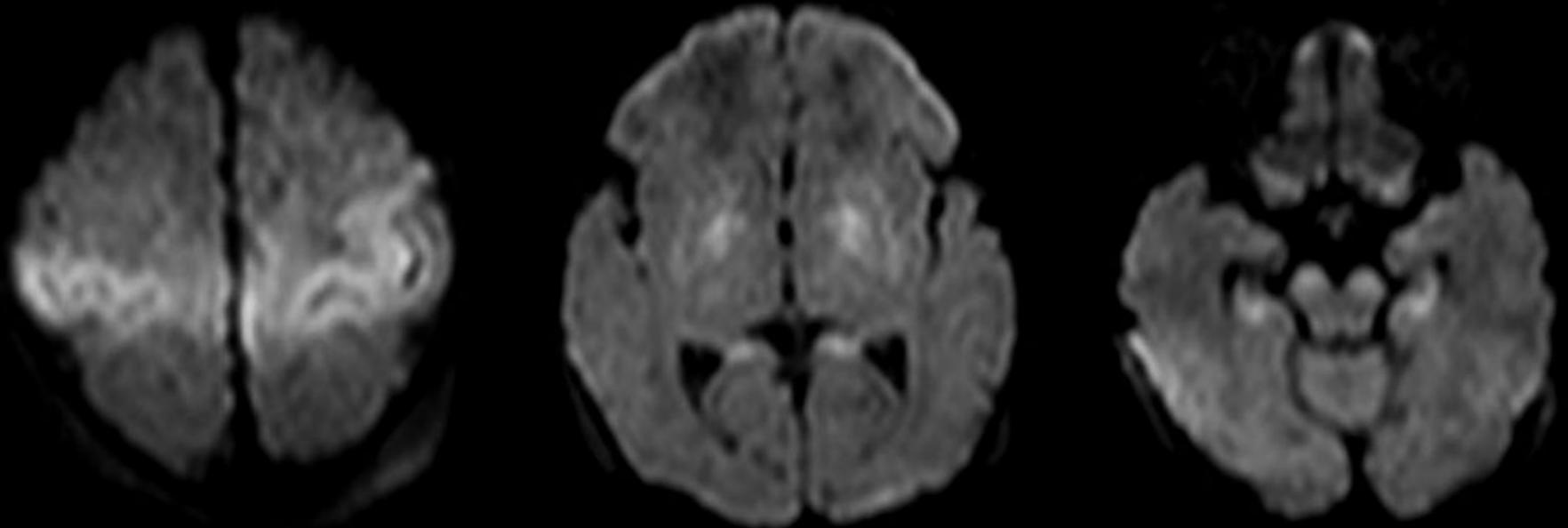


Fig 5. Paciente de 5 días de edad, nacida a término, con buen peso para la edad gestacional, que sufre asfixia intraparto. En RM se observan lesiones de distribución bilateral y simétrica en corteza perirrólandica, ganglios basales, hipocampos y pie del mesencéfalo con restricción a la difusión.

RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

- ASFIXIA SEVERA

Compromiso de la **SG profunda**: tálamo, cerebelo (vermis anterior), tronco encefálico dorsal, hipocampo, globus pálido, tractos cortico-espinales.

- ASFIXIA PARCIAL

LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

Compromiso más frecuente adyacente a trígonos de ventrículos laterales y a agujero de Monro.

Sustancia blanca poblada de precursores de oligodendrocitos antes de mielinización

Oligodendrocitos alta vulnerabilidad a hipoxia

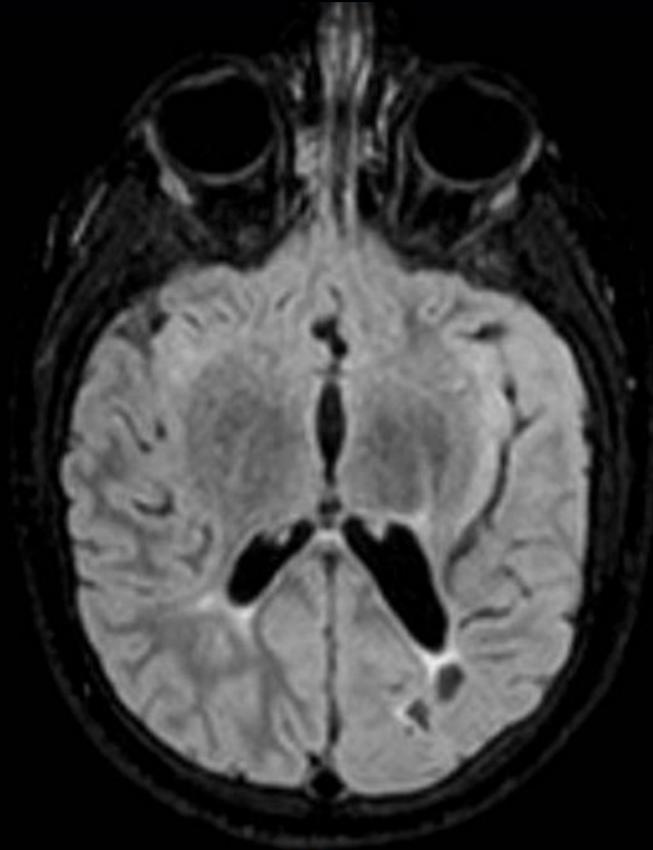


Fig 6. Hiperintensidad en FLAIR peritrial izquierda en paciente de 11 años prematuro de 32 semanas con retraso madurativo, que consultaba por convulsiones.



Fig 7. Hiperintensidad periventricular derecha en paciente de 6 años prematuro de 34 semanas con antecedente de hidrocefalia congénita.

LACTANTES Y NIÑOS

Postnatal a 1 año: globus pálido, tálamo y mesencéfalo dorsal

De 1 a 2 años: cuerpo estriado, hipocampo, corteza (frontal anterior y parieto-occipital)

Alrededor de los 2 años finaliza mielinización y lesiones similares al adulto.

NIÑOS MAYORES Y ADULTOS

LEVE/MODERADA: territorios de vascularización limítrofe.

SEVERA: corteza (sensitivo-motora y visual), hipocampo, cerebelo, tálamo

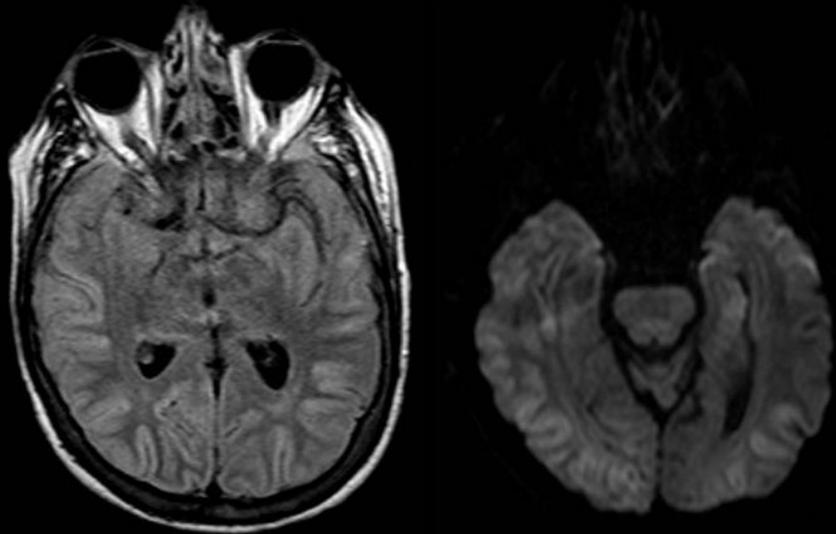


Fig 8. Hiperintensidad cortical parieto-temporo-occipital en FLAIR, con restricción a la difusión en paciente de 71 años con deterioro del sensorio y antecedente de insuficiencia respiratoria severa con weaning prolongado.

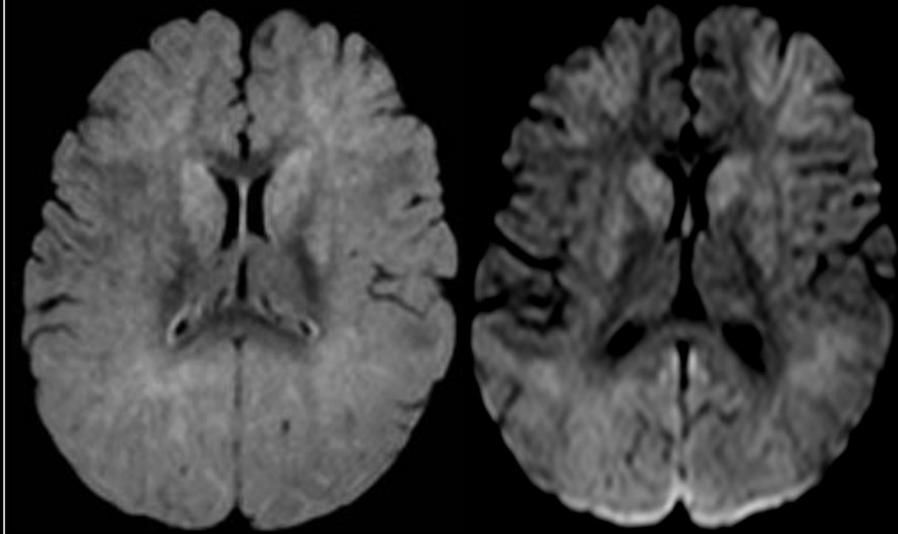


Fig 9. Paciente de 1 año y 4 meses de edad con diagnóstico de sme Holt Oram, cursando 8vo día de POP cardiovascular por CIV, que intercorre con convulsiones. Se observan hiperintensidades en FLAIR y difusión b1000 en ganglios basales, tálamos, y corticales bilaterales.

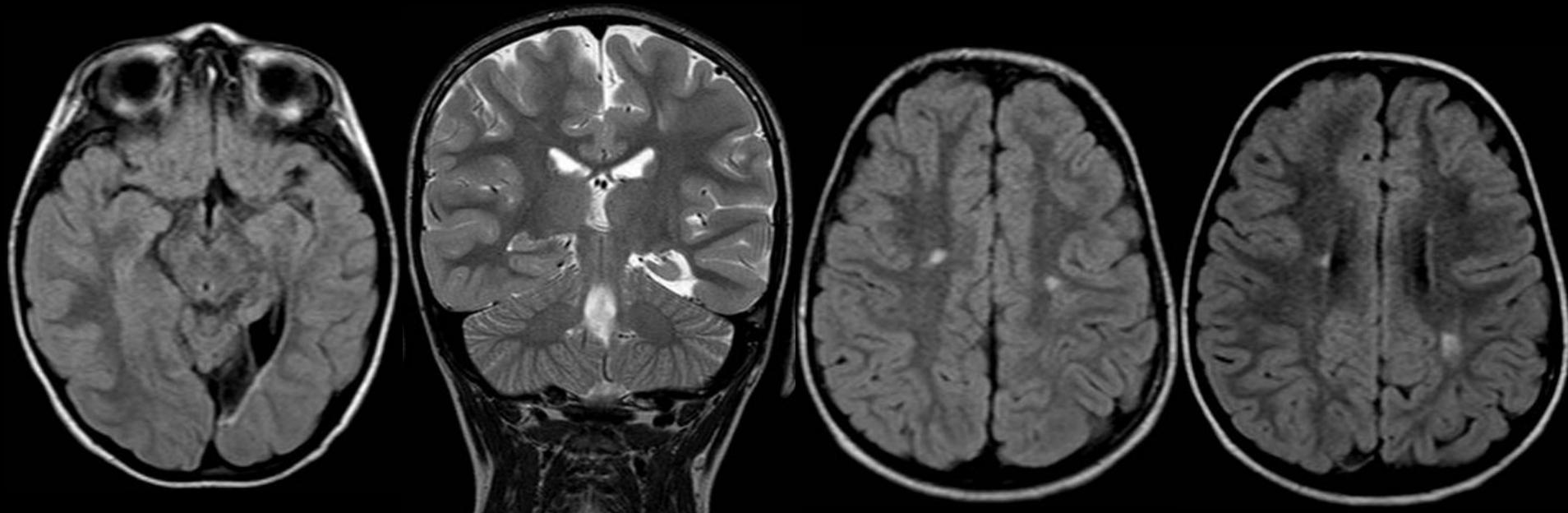


Fig 10. Paciente de 5 años con retraso del desarrollo y antecedente de cirugía cardiovascular por transposición de grandes vasos a los 6 días de vida.

Se observa lesión corticosubcortical temporal basal y occipital izquierda cavitada, hiperintensa en T2 e hipointensa en FLAIR con una hiperintensidad periférica de aspecto gliótico. Además, se observan hiperintensidades focales en FLAIR en sustancia blanca paraventricular, bilaterales. Todas presentan difusión facilitada y son de probable origen vascular secuelar.

CONCLUSIÓN

Conocer e identificar las manifestaciones radiológicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica permitiría realizar un diagnóstico precoz, guiar el manejo terapéutico en estadíos agudos y brindar información pronóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- Alderliesten T, Vries L, Benders M, Koopman C & Groenendaal F. MR Imaging and Outcome of Term Neonates with Perinatal Asphyxia: Value of Diffusion-weighted MR Imaging and H MR Spectroscopy. *Radiology* (2011) 261:1, 235-242.
- Bammer W, Eyring I, Hsia A, Moseley M, Campbell C, Leproust E & Fischbein N. Temporal and Spatial Profile of Brain Diffusion-Weighted MRI After Cardiac. *Stroke* (2010) 41:1665-1672.
- Chao C, Zaleski C & Patton A. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. *RadioGraphics* (2006) 26:159-172.
- Ghei S, Zan E, Nathan J, Choudhri A, Tekes A, Huisman T & Izbudak I. MR Imaging of Hypoxic-Ischemic Injury in Term Neonates: Pearls and Pitfalls. *RadioGraphics* (2014) 34:4.
- Howard RS, Holmes PA, Siddiqui A, Treacher D, Tsiropoulos I & Koutroumanidis M. Hypoxic-ischaemic brain injury: imaging and neurophysiology abnormalities related to outcome. *QJM* (2012) 105(6):551-6
- Muttikkal TJ & Wintermark M. MRI patterns of global hypoxic-ischemic injury in adults. *J Neuroradiol* (2013) 40(3):164-71
- Tymofiyeva O, Hess CP, Xu D & Barkovich AJ. Structural MRI connectome in development: challenges of the changing brain. *Br J Radiol* (2014). 87(1039):20140086.
- Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, Naccache L, Puybasset L. Clinical review: Prognostic value of magnetic resonance imaging in acute brain injury and coma. *Critical Care* (2007) 11:230.