

## **La RM cerebral como herramienta esencial en el diagnóstico y seguimiento de las lesiones hipóxico-isquémicas en niños mayores.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Gilda Morell González**, Guillermo Carbonell López Del Castillo, Carmen María

**Autores:** Fernández Hernández, Cristina Serrano García, Ernesto Domenech Abellán, Amparo Gilabert Úbeda

### **Objetivos Docentes**

- Conocer los factores influyentes en los patrones hipóxico-isquémicos cerebrales en pediatría.
- Describir las características en RM de las lesiones asfícticas en niños mayores.
- Exponer la utilidad de la RM-difusión y la RM-espectroscopia en su estudio.

### **Revisión del tema**

#### **INTRODUCCIÓN:**

Las lesiones hipóxico-isquémicas se producen debido a un aporte insuficiente de sangre y oxígeno al parénquima encefálico. Esta situación causa lesiones que conllevan una alta morbimortalidad. Son causa de discapacidad y de diversas secuelas neurológicas de severidad variable a largo plazo, pudiendo incluso conducir a la muerte. Las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales son, por tanto, una situación de emergencia en la que debemos actuar a contrarreloj para proporcionar el tratamiento de soporte necesario para frenar en la medida de lo posible la progresión del daño.

Las pruebas de neuroimagen juegan un papel esencial en la detección precoz de la afectación parenquimatosa, ya que a medida que pasa el tiempo se van agotando las posibilidades terapéuticas. Por ello, debemos estar familiarizados con los hallazgos en imagen ya que las lesiones observadas inicialmente son sutiles y pueden pasar desapercibidas al ojo inexperto.

La ecografía transfontanelar, muy útil para evaluar las lesiones en recién nacidos y lactantes, carece de utilidad en los niños mayores ya que, después del cierre de la fontanela anterior, no es posible evaluar el parénquima encefálico con esta técnica. La evaluación inicial de estos pacientes suele realizarse mediante tomografía computarizada (TC), debido a la rapidez y disponibilidad, sobre todo en niños inestables. Sin embargo, la resonancia magnética (RM) resulta fundamental ya que es capaz de detectar lesiones más precozmente.

Las causas más frecuentes de las lesiones hipóxico-isquémica cerebrales difusas en edad postnatal v en

niños son el ahogamiento, la asfixia y el traumatismo no accidental. Otra causa, aunque menos frecuente, sería el infarto isquémico localizado. A continuación, expondremos los hallazgos en imagen esperables en dichas entidades.

## **LESIONES DIFUSAS EN EL PERIODO POSTNATAL Y EN LA INFANCIA TEMPRANA**

### Distribución de las lesiones:

Existen ciertas diferencias entre los patrones de lesiones observadas en los recién nacidos y los que se observan en los bebés de más edad. Esto se debe a la rápida maduración del cerebro durante el período perinatal. El proceso de mielinización se completa cerca de los veinticuatro meses de edad y es entonces cuando las lesiones comienzan a presentar un patrón similar al observado en adultos.

Las lesiones por asfixia leve suelen producirse en los territorios frontera, que se trata de áreas limítrofes de dos o más territorios arteriales, con afectación de la sustancia gris y la sustancia blanca subcortical, excepto la zona en la región periventricular, que suele estar mayormente respetada.

En el caso de asfixia sea grave, en bebés entre doce y veinticuatro meses de edad, las lesiones suelen presentarse en el núcleo estriado, núcleo geniculado lateral, hipocampo y en la corteza cerebral, sobre todo frontal anterior y parietooccipital, con preservación relativa del tálamo y la corteza perirrolándica. Debido al cambio madurativo cerebral progresivo del que hemos hablado anteriormente, en el período posnatal anterior a los doce meses de vida, se observa un patrón intermedio con afectación de las áreas características de la asfixia perinatal, esto es, territorios profundos como son ganglios basales, sobre todo en su región posterior, tálamo lateral y mesencéfalo dorsal, y superficiales que afectan a la corteza. [Fig. 1](#)

### Hallazgos en TC:

En la TC no suelen evidenciarse lesiones en las primeras 24 horas. A veces, pueden observarse lesiones sutiles consistentes en tenues hipodensidades, y en un reducido número de casos puede verse el signo de la inversión, de modo que la sustancia gris se muestra hipodensa con respecto a la sustancia blanca, en cuyo caso asocia un mal pronóstico.

En las TC posteriores se hacen más evidentes las lesiones hipodensas, con edema cerebral difuso, pérdida de la diferenciación córtico-subcortical y borramiento de surcos y cisternas. En esta situación, el respeto del parénquima cerebeloso y el troncoencéfalo provoca una hiperdensidad relativa de estas estructuras de la fosa posterior conocida como signo del cerebelo blanco, que indica gravedad y peor pronóstico. [Fig. 2](#)

### Hallazgos en RM:

En cuanto a los hallazgos en RM, durante las primeras 24 horas las imágenes obtenidas en las secuencias convencionales T1 y T2 son, la mayoría de las veces, normales; incluso puede que no revelen ninguna alteración incluso pasadas las primeras 48 h. Es, a partir de entonces, cuando comienzan a apreciarse anomalías difusas de la intensidad de señal en las secuencias ponderadas en T2, probablemente debido al edema, que afecta, como hemos mencionado, a los ganglios basales y a la corteza ([Fig. 3](#), [Fig. 4](#)). Nuevamente, puede haber preservación relativa de la corteza perirrolándica y el tálamo.

Sin embargo, en las primeras 24 horas podremos encontrar alteraciones de la intensidad de señal en las secuencias de difusión. El hallazgo más precoz suele ser una hiperintensidad en la región posterolateral del núcleo lenticular. En los casos en los que existe compromiso talámico, suele afectar al núcleo ventral lateral. Generalmente se observará en las horas sucesivas una progresión de la alteración de señal que se extiende al resto de los ganglios basales y la corteza cerebral.

Es por ello que se deben incluir secuencias de difusión en el protocolo de RM para el estudio de estos pacientes, ya que pueden mostrar las alteraciones de forma precoz, lo cual es fundamental para el manejo

de estos pacientes e influye en el pronóstico del niño

## **LESIONES DIFUSAS EN NIÑOS MAYORES**

### Distribución de las lesiones:

Los niños mayores presentan un cerebro parecido al de los adultos, por lo que las lesiones serán similares. En el caso de las lesiones por asfixia leve a moderada también suelen producir afectación de los territorios frontera ([Fig. 5](#), [Fig. 6](#), [Fig. 7](#), [Fig. 8](#)); mientras que los casos más graves, en cambio, suelen afectar a los tálamos, al cerebelo y el troncoencéfalo ([Fig. 9](#), [Fig. 10](#), [Fig. 11](#)), así como a los ganglios basales, la corteza cerebral (sobre todo la perirrolándica y occipital) y el hipocampo ([Fig. 12](#), [Fig. 13](#), [Fig. 14](#)). Recordemos, que en los niños pequeños no suele haber afectación de la fosa posterior, y la corteza sensitivomotora y los tálamos suelen estar relativamente respetados.

### Hallazgos en TC:

En la TC inicial podemos observar edema con la presencia de los signos descritos en el apartado anterior (hipoatenuación difusa con pobre diferenciación corteza-sustancia blanca y borramiento de surcos y cisuras). Asimismo, pueden estar presentes tanto el signo de la inversión ([Fig. 15](#)) como el signo del cerebelo blanco. Estos últimos indican mayor gravedad y, por tanto, peor pronóstico, y pueden verse incluso en adultos.

### Hallazgos en RM:

La secuencia de difusión muestra un aumento de la intensidad de señal en las áreas afectadas, las cuales hemos descrito anteriormente, incluso en las primeras 24 horas. Al igual que en el caso de los niños pequeños, la difusión sigue siendo una herramienta adecuada en la detección precoz de estas lesiones, ya que las secuencias convencionales T1 y T2 no suelen mostrar alteraciones hasta pasadas al menos 24 horas.

Cabe mencionar, que en ambos casos, con el paso del tiempo las lesiones en difusión son cada vez menos patentes, hasta que dejar de ser evidentes, aproximadamente hacia el final de la primera semana. Es entonces cuando las secuencias convencionales juegan un papel fundamental. Dichas secuencias comienzan a aumentar su sensibilidad pasados tres-cuatro días y muestran alteraciones hasta pasadas dos semanas, siendo fundamentales para la evaluación de las lesiones cónicas residuales.

En la fase crónica, podemos encontrar algunas zonas hiperintensas residuales en los ganglios basales en las imágenes ponderadas en T2, hiperintensidades corticales en las imágenes ponderadas en T1 en relación con necrosis y atrofia cerebral, que puede ser generalizada, con aumento del espacio subaracnoideo y ampliación del sistema ventricular ([Fig. 4](#)).

## **INFARTOS ISQUÉMICOS LOCALIZADOS:**

La sintomatología y la clínica son muy variables ya que dependen de la zona cerebral afectada y de la edad del niño. En los niños mayores suele manifestarse de forma similar a los adultos, es decir, como un déficit neurológico de instauración brusca.

Existe un amplio abanico de posibles causas dentro de las que destacan enfermedades cardíacas (como son las miocardiopatías o el prolapso de válvula mitral), vasculopatías (por ejemplo enfermedad de moyamoya, enfermedad de Kawasaki o la drepanocitosis) y trastornos metabólicos. Sin embargo, en la mitad de las ocasiones, aproximadamente, no se consigue identificar la causa del infarto.

La RM permite identificar los infartos en fase hiperaguda mediante las secuencias de difusión. Esta herramienta nos permite detectar el infarto de forma muy temprana ya que muestra alteraciones incluso

una hora desde el inicio de la clínica. Al igual que en adultos, los infartos agudos en los niños mayores se identifican en RM como áreas hiperintensas de restricción de la difusión.

En las secuencias convencionales se observa una hiperintensidad en la unión sustancia gris-sustancia blanca en las imágenes ponderadas en T2 ([Fig. 16](#)) y un borramiento de la diferenciación corteza-sustancia blanca en las imágenes en T1.

En estos casos, debemos realizar un estudio detallado de los vasos sanguíneos cerebrales para no pasar por alto una posible lesión que haya podido causar el infarto y, en caso de sospecha de patología vascular, realizar una angiografía con RM.

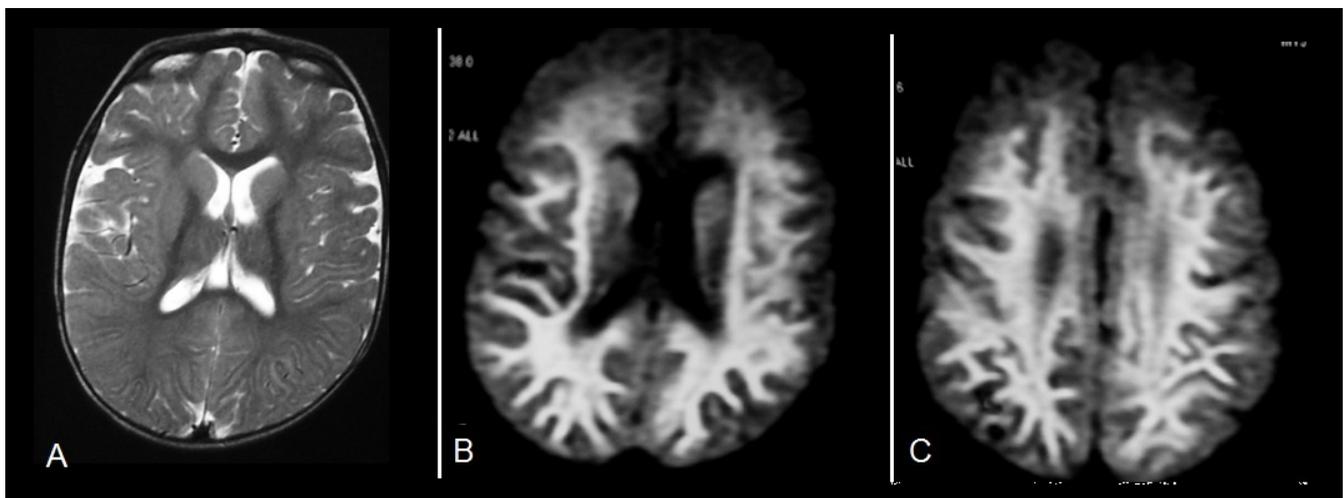
### **PAPEL DE LA ESPECTROSCOPIA:**

La espectroscopía protónica de RM es una herramienta valiosa en la evaluación de las lesiones hipóxico-isquémicas, aunque esto es así sobre todo en el periodo perinatal.

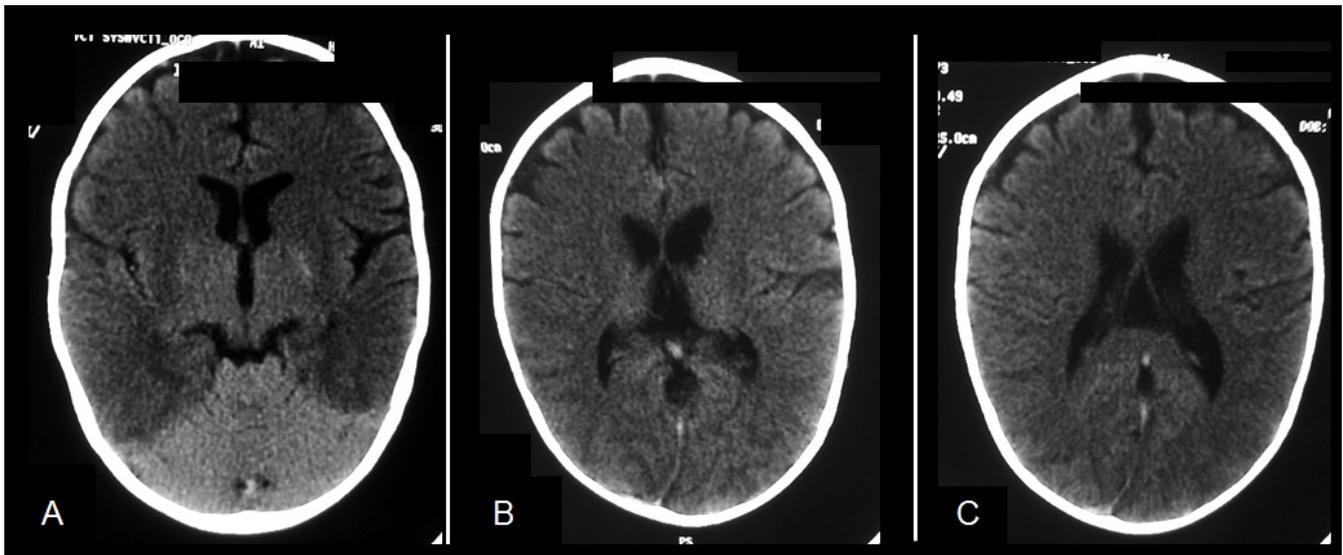
En las situaciones de isquemia cerebral, la disminución de la concentración de oxígeno y glucosa provocan una desviación del metabolismo hacia la vía anaerobia, con producción de lactato. Es por este motivo por el que se observa un aumento de lactato en las primeras horas tras el evento isquémico.

En niños mayores, los hallazgos patológicos que suele mostrar la espectroscopía son una elevación del lactato y de la glutamina-glutamato, con disminución del pico de N-acetilaspártato (NAA) en las regiones afectadas. Estas alteraciones pueden aparecer incluso antes de que veamos otras alteraciones en RM. Una marcada alteración de estos parámetros se correlaciona con un pronóstico nefasto. Por otra parte, si los resultados de la espectroscopía son normales y no se observan alteraciones en el resto del estudio de RM, suele indicar buen pronóstico, no obstante, debemos tener en cuenta que las alteraciones detectadas en la espectroscopía pueden tardar hasta tres o cuatro días en manifestarse.

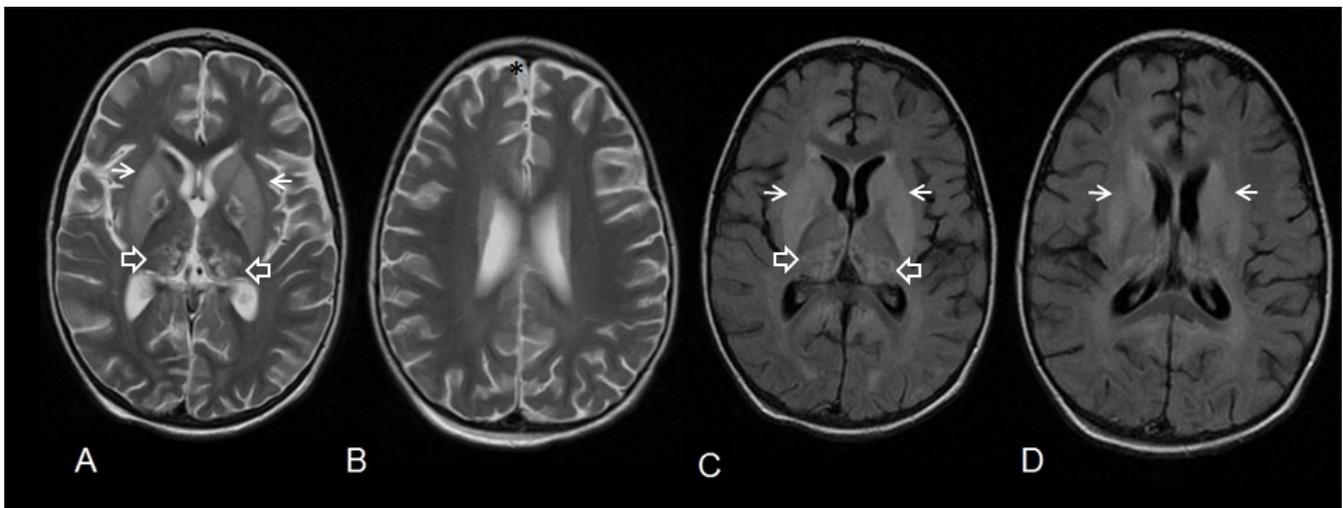
### **Imágenes en esta sección:**



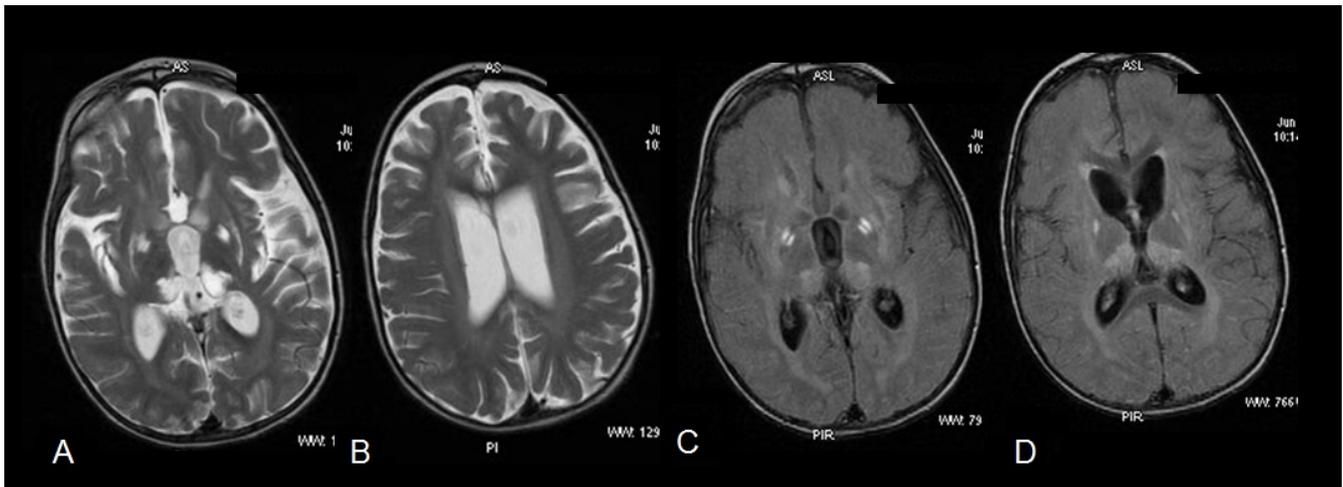
**Fig. 1:** Lesiones hipóxico-isquémicas en paciente de 15 meses con parada cardiorrespiratoria (PCR) prolongada. La TC de inicio fue normal. Imágenes axiales de RM ponderada en T2 (A) y difusión  $b=1500$  (B y C): se observa una extensa hiperintensidad difusa de la sustancia blanca bilateral, de predominio parietal, por lesiones secundarias a hipoxia en estadio agudo (restricción en difusión).



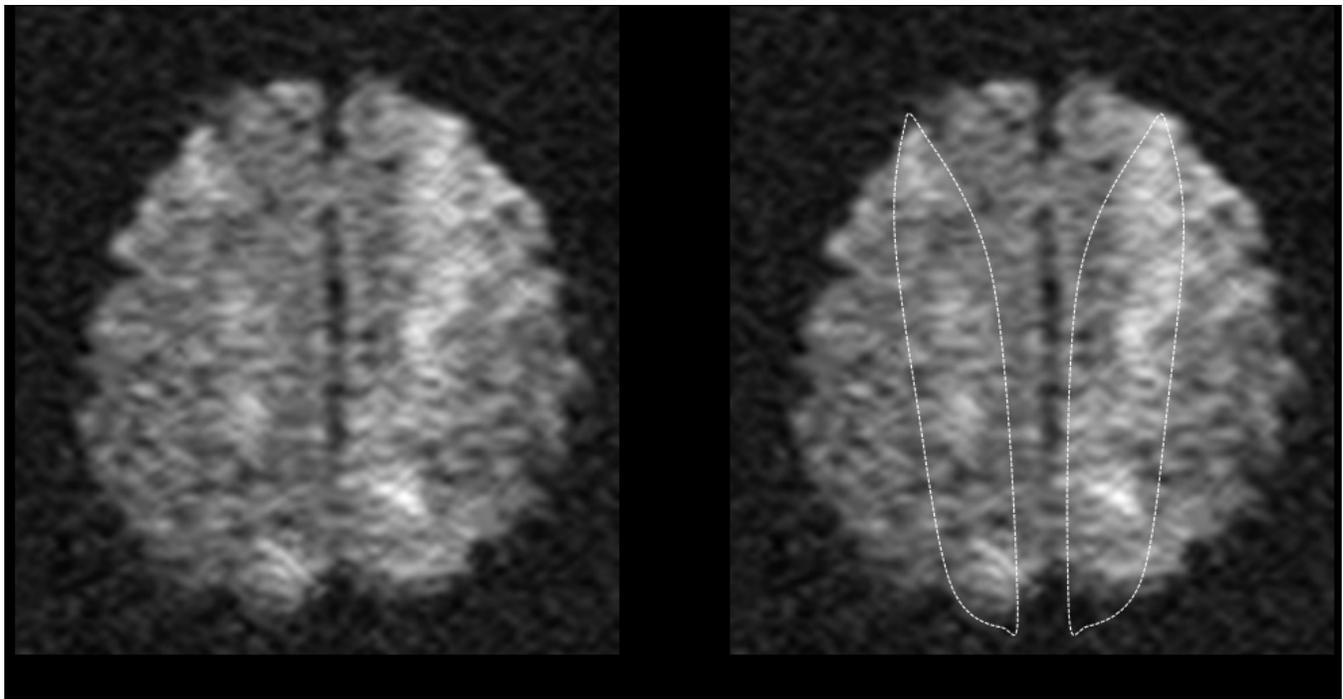
**Fig. 2:** Asfixia profunda en paciente de 15 meses. TC simple (A, B y C): signos de edema cerebral con hipodensidad difusa supratentorial y pobre diferenciación cortico-subcortical. En la imagen A se observa el signo del cerebelo blanco que consiste en una hiperdensidad relativa de los hemisferios cerebelosos en relación con el parénquima cerebral.



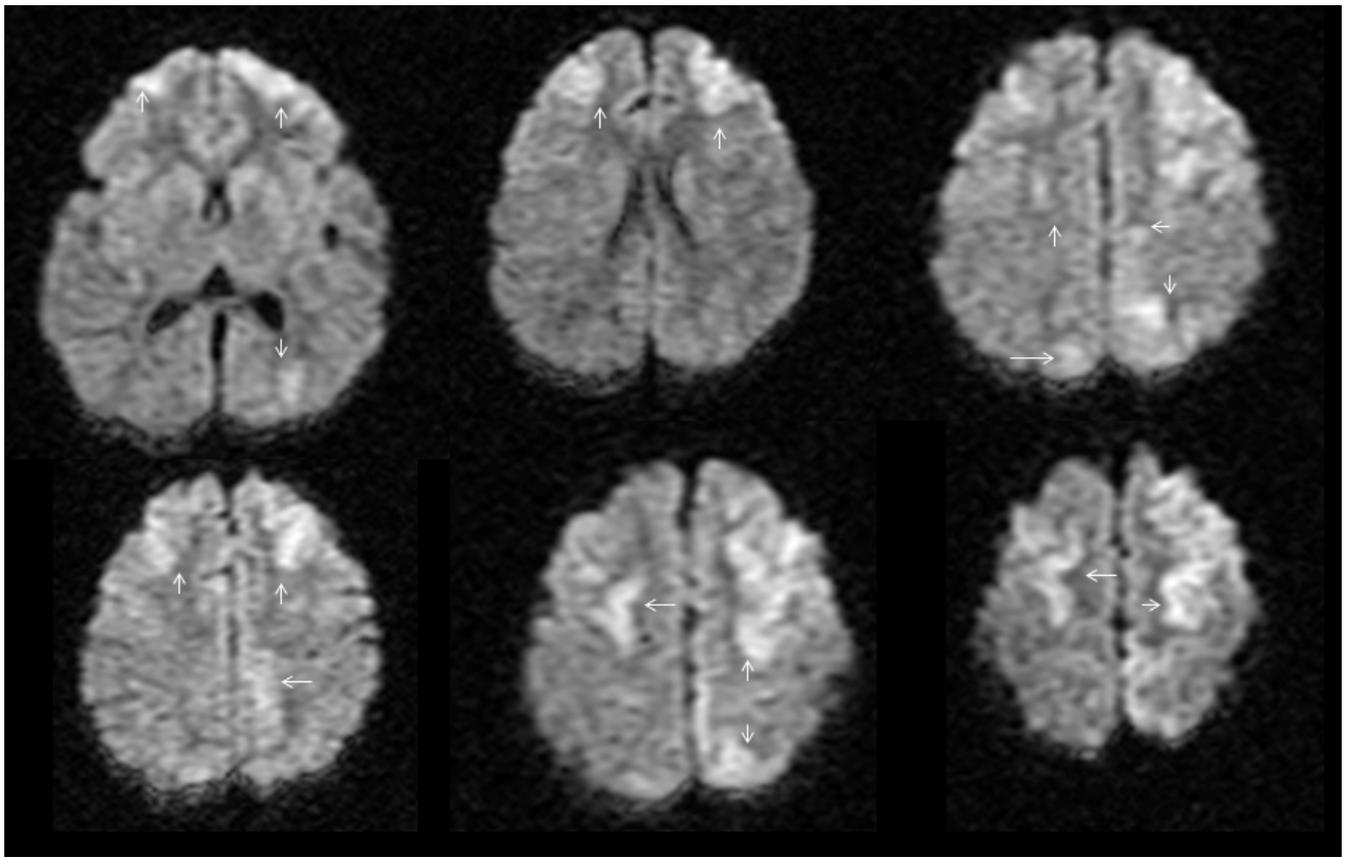
**Fig. 3:** Paciente de 23 meses con síndrome de casi-ahogamiento. Imágenes axiales de RM ponderadas en T2 (A y B) y FLAIR (C y D): lesiones hiperintensas en núcleos estriados (flechas) y en ambos tálamos (flechas huecas), y escasa diferenciación sustancia blanca-sustancia gris. Aumento del espacio subaracnoideo (asterisco) y prominencia de surcos corticales en relación con signos de atrofia.



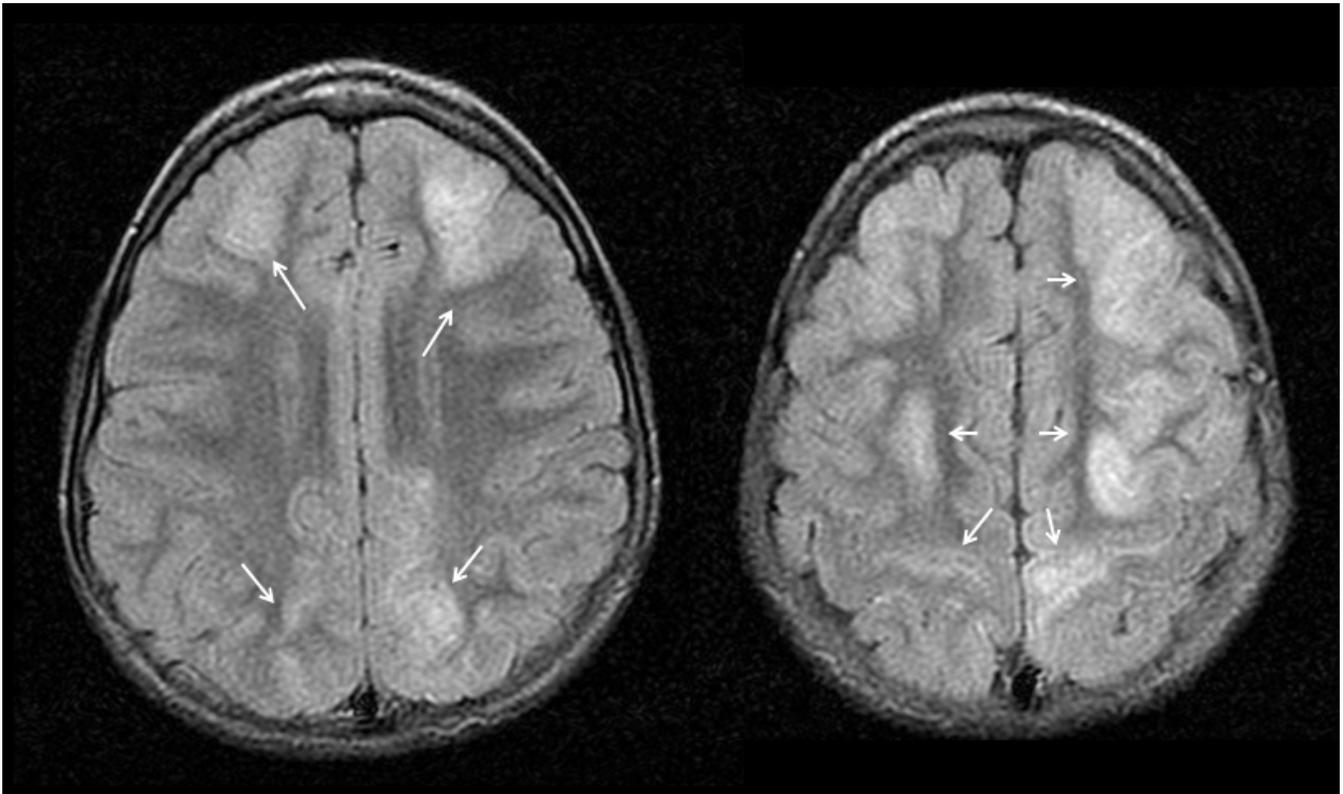
**Fig. 4:** RM de control a los cinco meses del paciente de la figura anterior (paciente de 23 meses con síndrome de casi-ahogamiento). Imágenes axiales de RM ponderadas en T2 (A y B) y FLAIR (C y D): lesiones hiperintensas residuales en núcleos lenticulares y ambos tálamos, mayor aumento del espacio subaracnoideo (asterisco) y mayor prominencia de surcos corticales y cisuras de Silvio, así como ampliación del sistema ventricular en relación con severa atrofia córtico-subcortical.



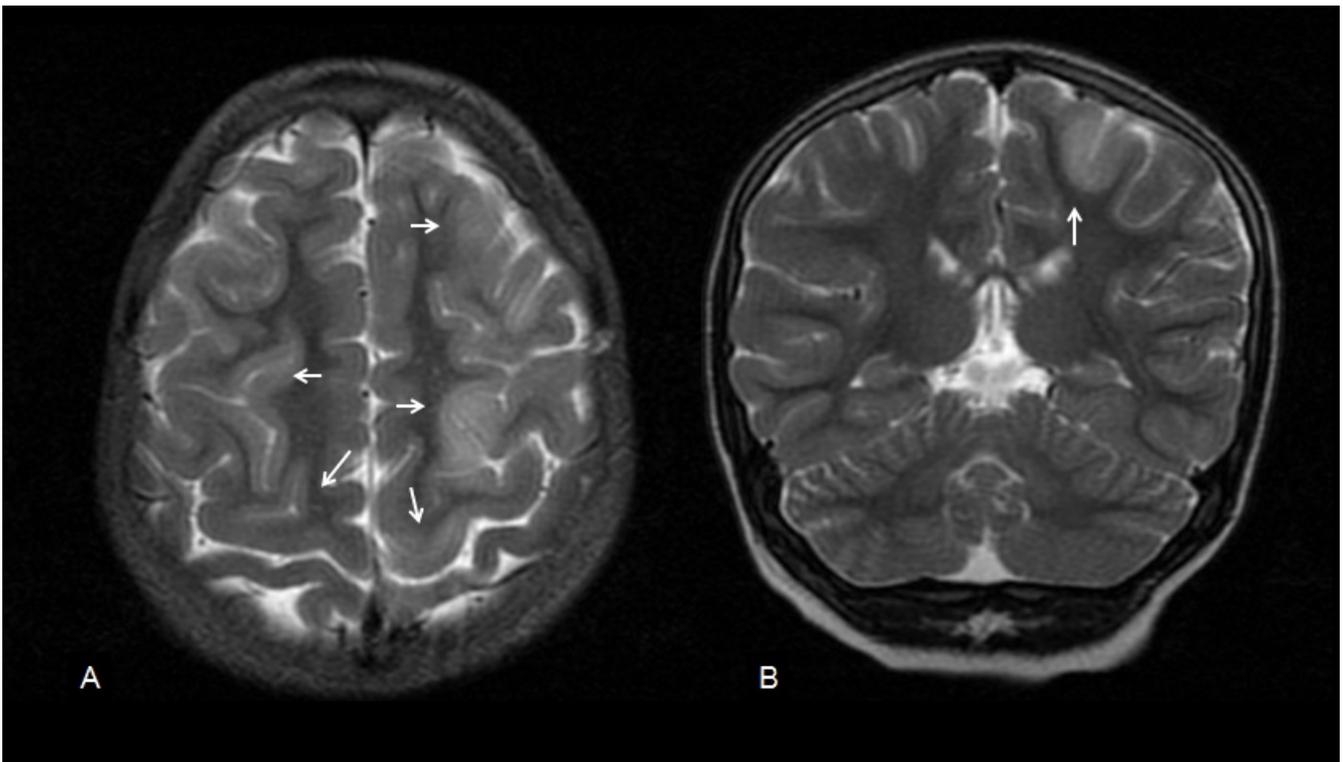
**Fig. 5:** Asfixia leve-moderada en paciente de 6 años. Imágenes axiales DWI (b=3000): hiperseñal en las áreas limítrofes anteriores y posteriores bilaterales.



**Fig. 6:** Asfixia leve-moderada en paciente de 6 años. Imágenes axiales de RM potenciada en difusión ( $b=1500$ ): hiperseñal en las áreas limítrofes anteriores y posteriores bilaterales, así como en región córtico subcortical fronto-parietal izquierda.

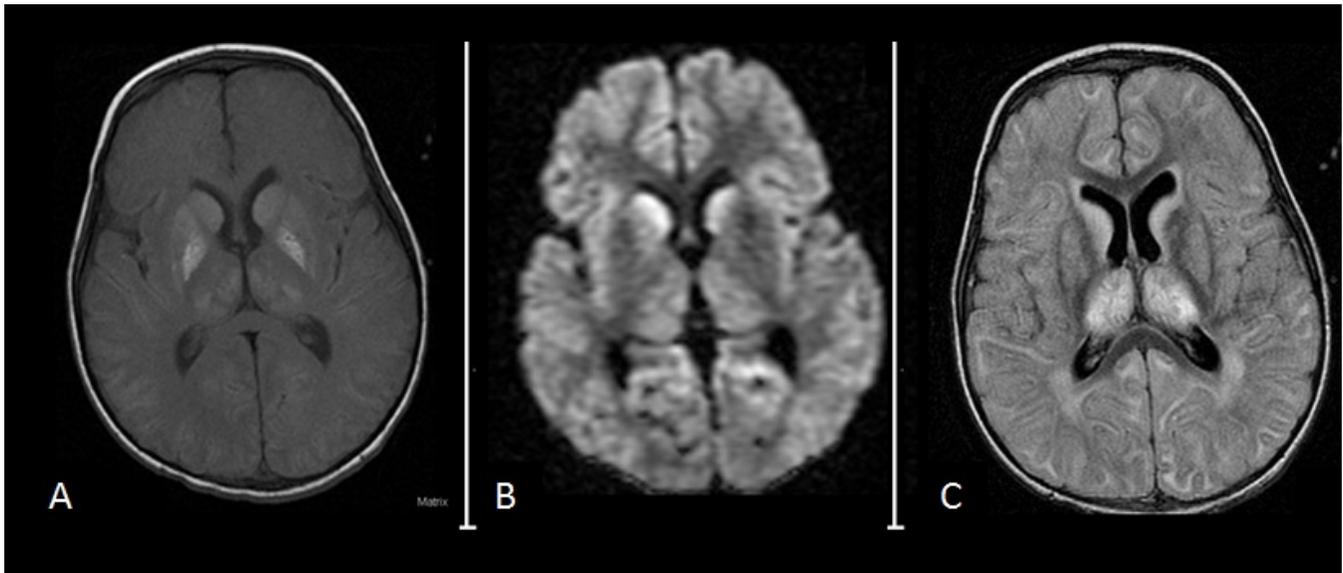


**Fig. 7:** Lesiones por asfixia leve-moderada en paciente de 6 años. Imágenes axiales de RM potenciadas en FLAIR: hiperseñal y borramiento de la unión sustancia blanca-sustancia gris en las áreas limítrofes anteriores y posteriores bilaterales, con extensión a área fronto-parietal parasagital izquierda.

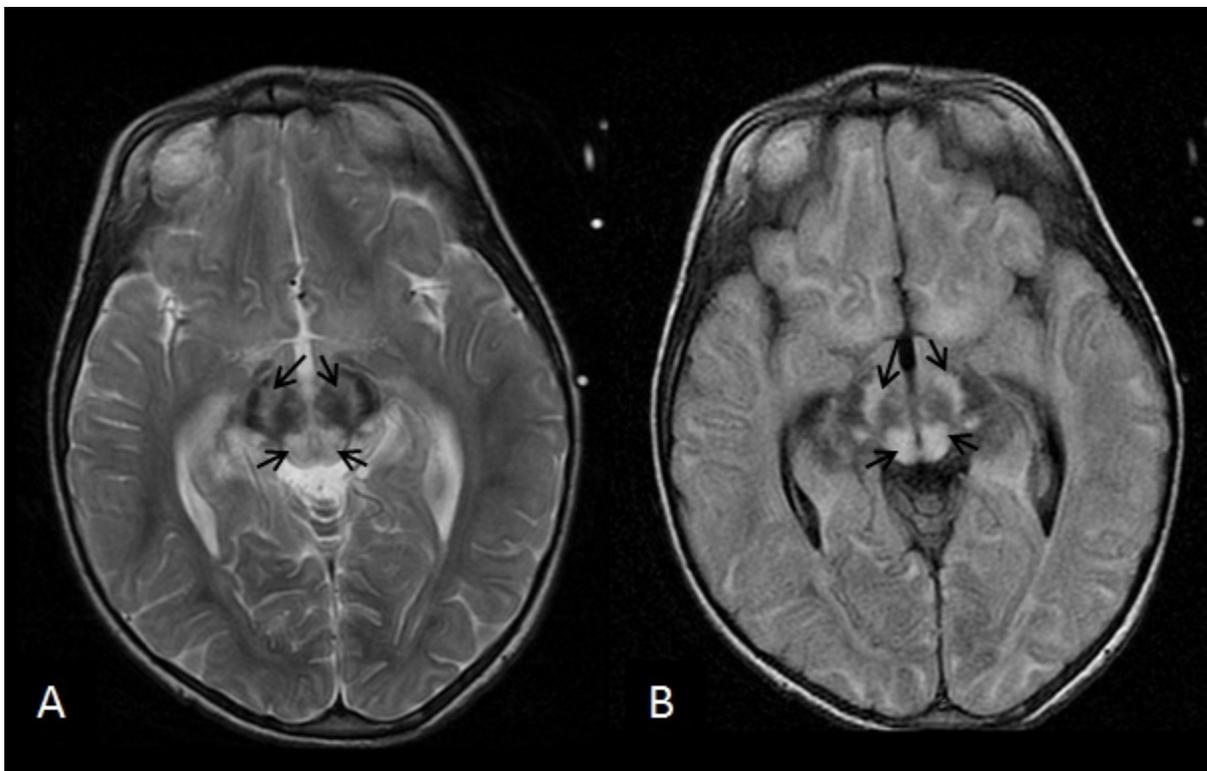


**Fig. 8:** Lesiones por asfixia leve-moderada en paciente de 6 años. Imágenes axial (A) y coronal (B) de

RM potenciadas en T2: hiperintensidad cortical y subcortical en las áreas limítrofes anteriores y posteriores bilaterales, con pobre diferenciación de la unión corteza-sustancia blanca, más evidente en región frontal izquierda.

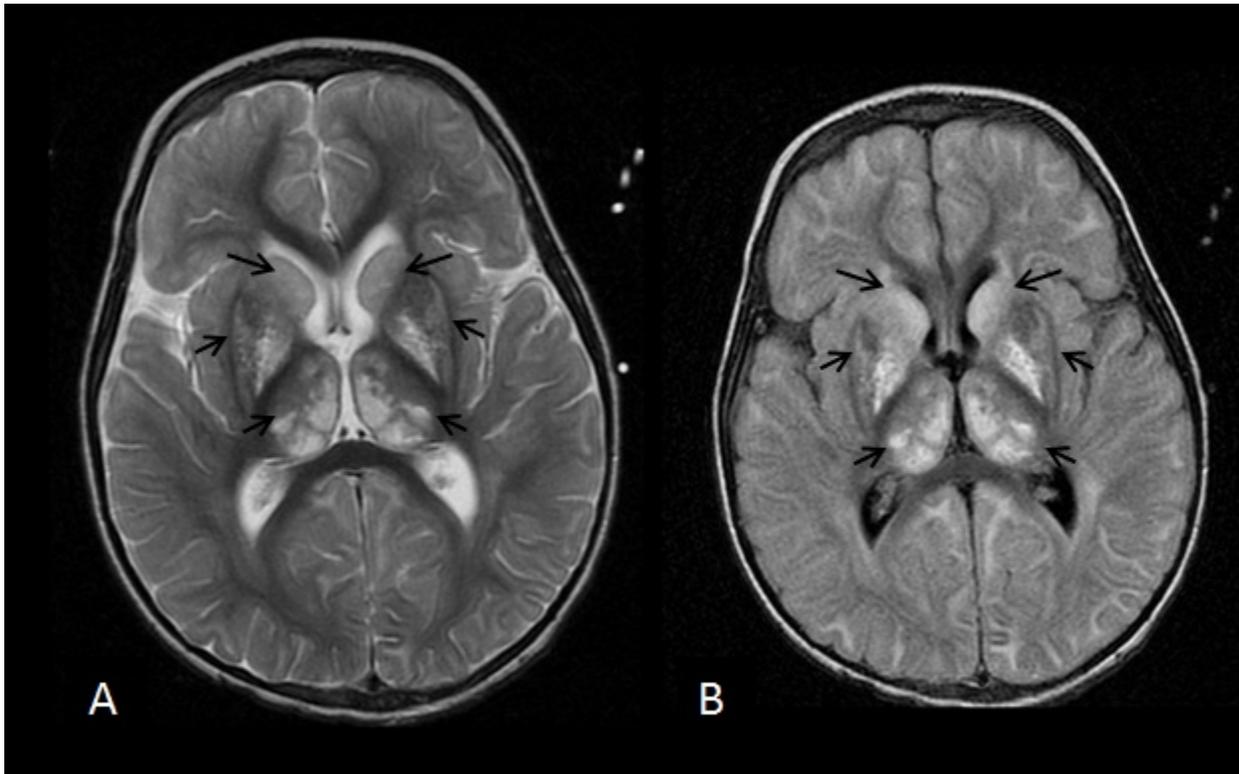


**Fig. 9:** Encefalopatía hipóxico-isquémica grave en paciente de 3 años. Imágenes axiales de RM potenciadas en T1 (A) difusión (B) y FLAIR (C): muestra afectación de ganglios basales en estadio agudo-subagudo (leve restricción de la difusión) y signos de edema cerebral.

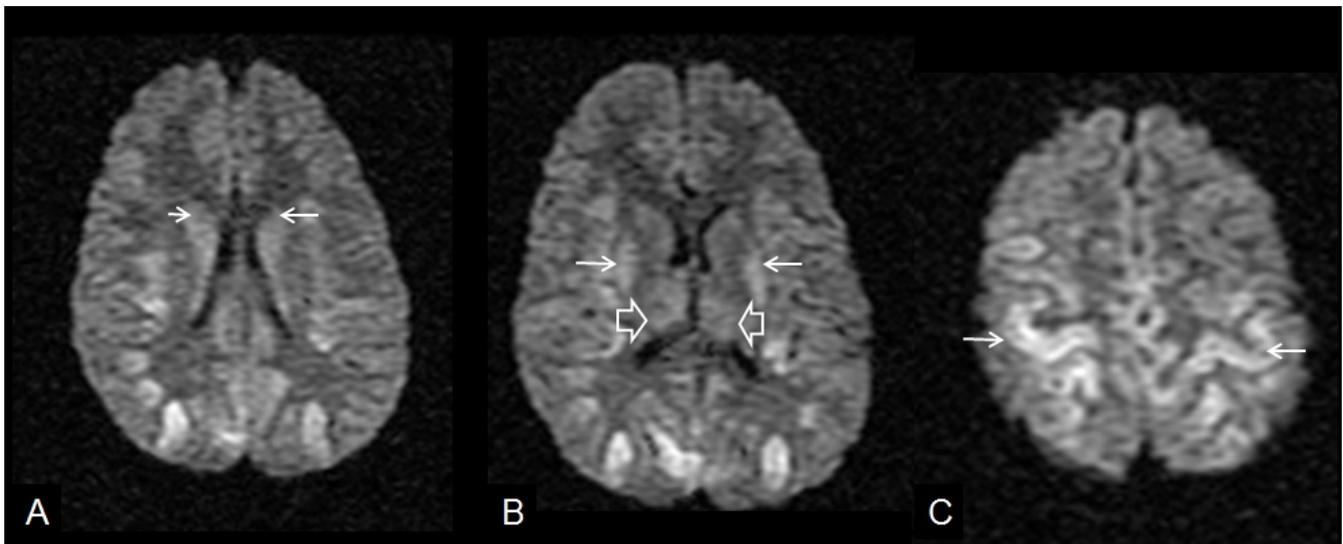


**Fig. 10:** Encefalopatía hipóxico-isquémica grave en paciente de 3 años. Imágenes axiales de RM potenciadas en T2 (A) y FLAIR (B): se observa afectación del mesencéfalo de forma bilateral y

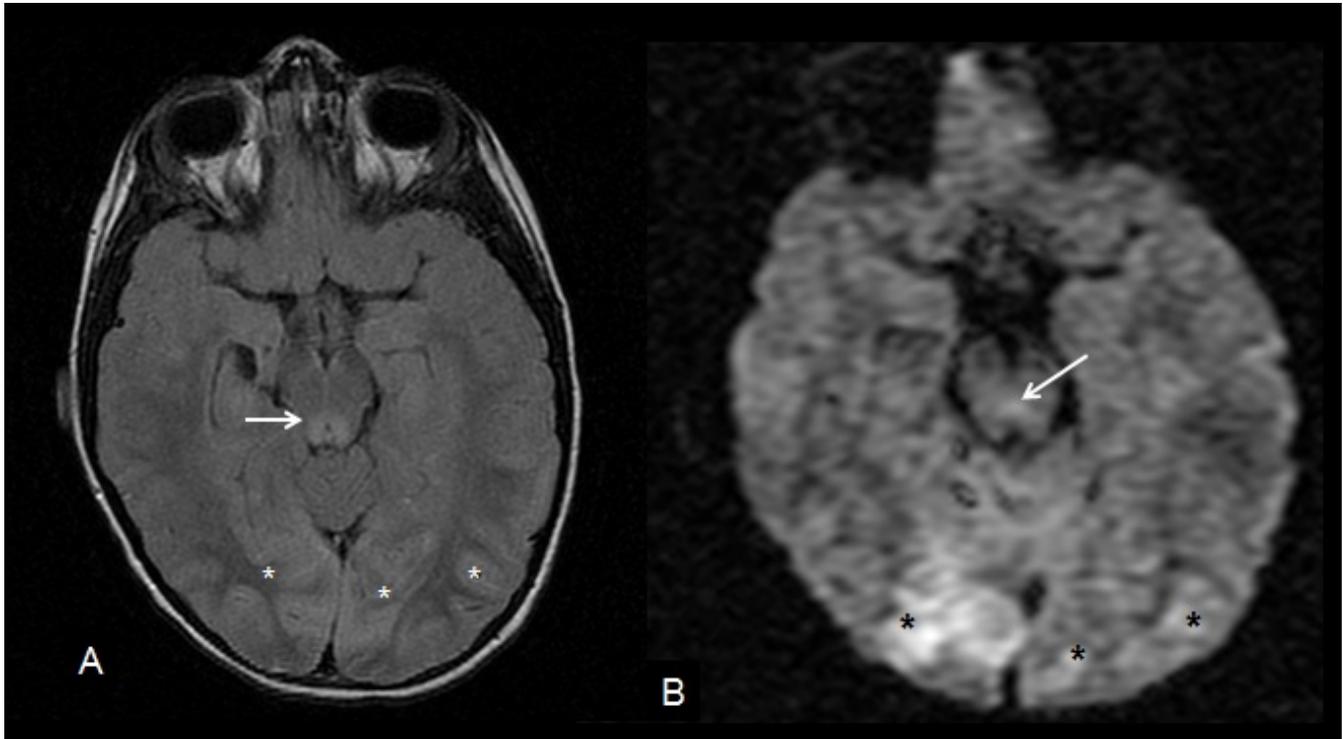
simétrica (flechas), y signos de edema cerebral.



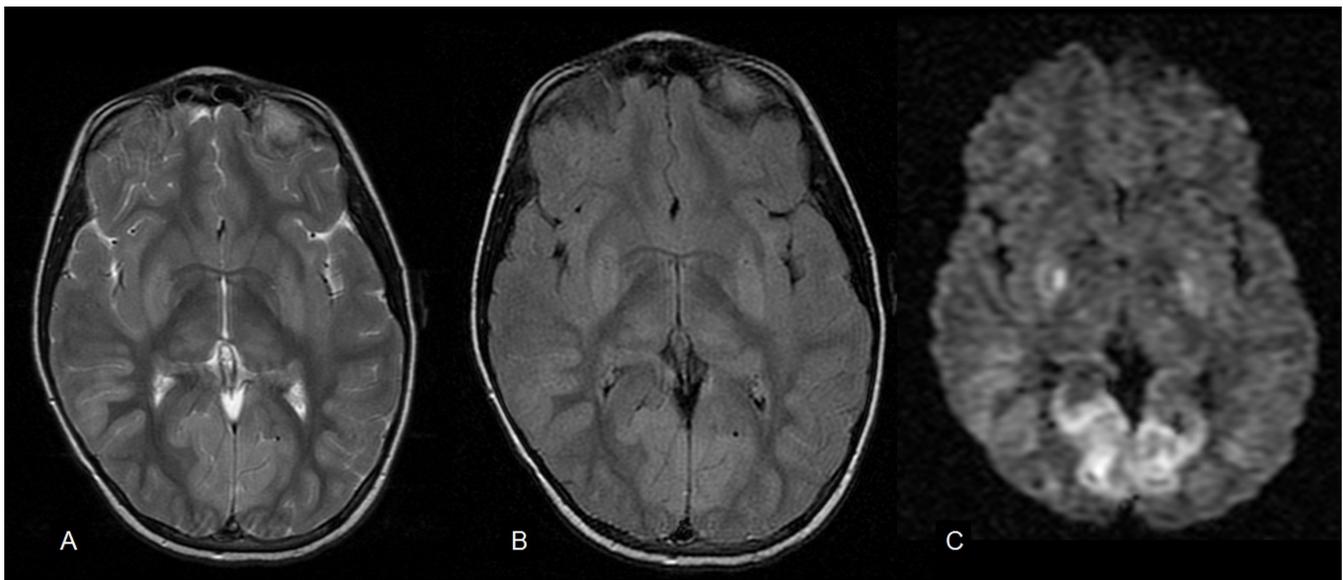
**Fig. 11:** Encefalopatía hipóxico-isquémica grave en paciente de 3 años. Imágenes axiales de RM potenciadas en T2 (A) y FLAIR (B): se observa afectación de ambos núcleos caudados, lenticulares y tálamos, de forma simétrica (flechas). Signos de edema cerebral y leve atrofia córtico-subcortical.



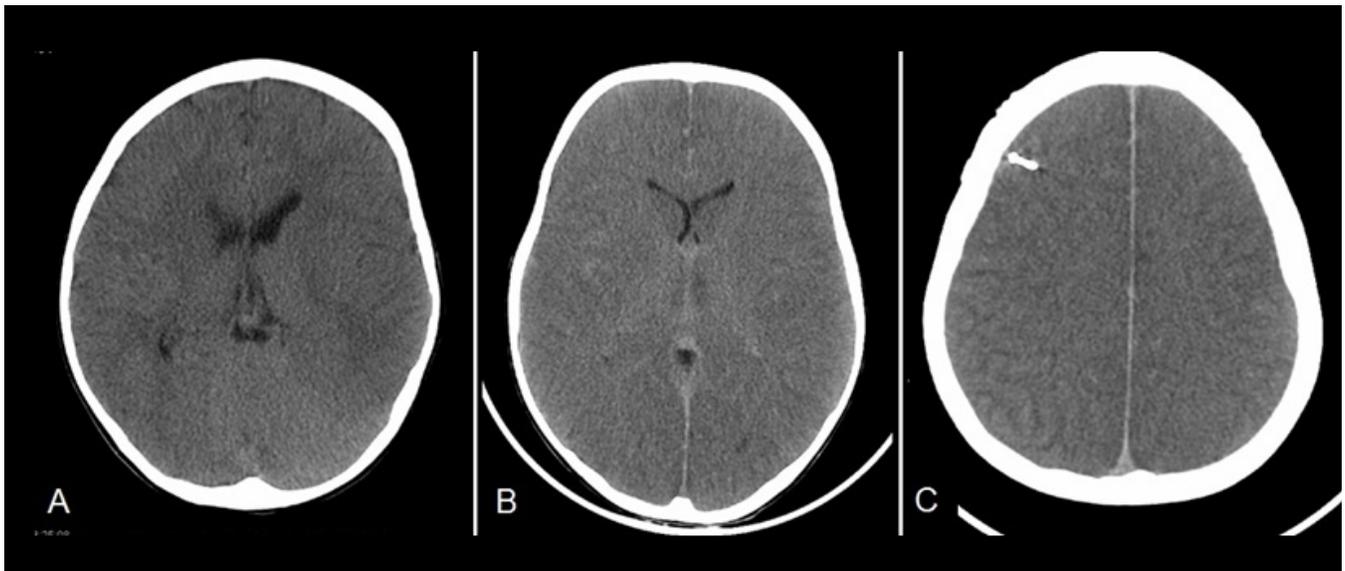
**Fig. 12:** Asfixia grave en paciente de 6 años con parada cardiorrespiratoria prolongada. Imágenes axiales de RM ponderadas en difusión ( $b=1500$ ): hiperseñal bilateral en los núcleos caudados (flechas en imagen A), putámenes (flechas en imagen B) y corteza cerebral frontal y parietal, con afectación de la corteza perirrolándica (flechas en imagen C). Asimismo se identifica una hiperseñal más leve en tálamos (flechas huecas).



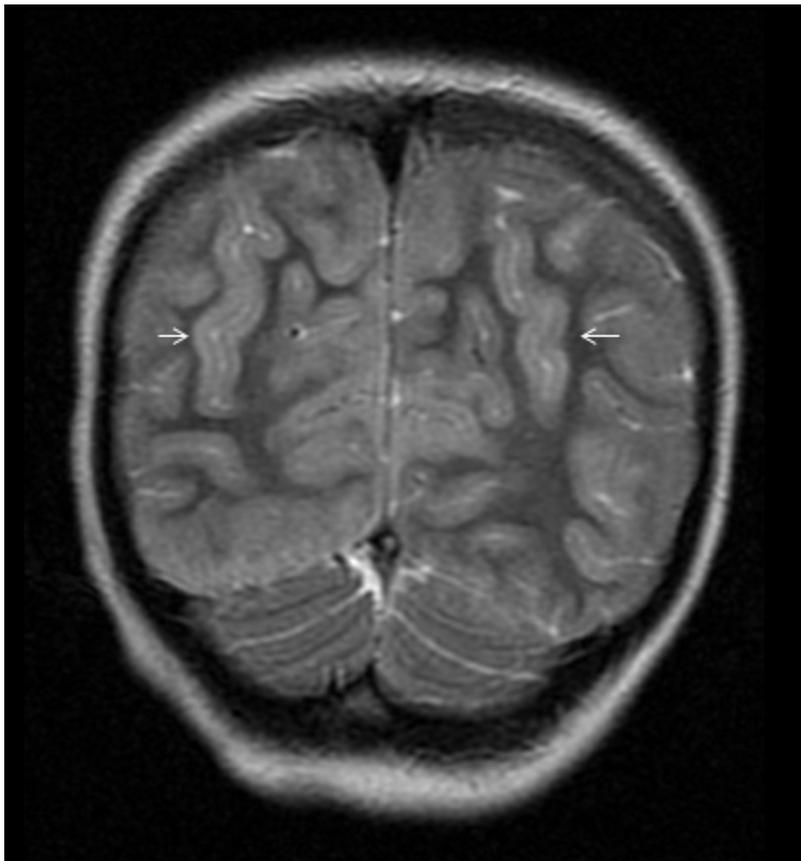
**Fig. 13:** Asfixia grave en paciente de 6 años. Imágenes axiales de RM ponderadas en FLAIR (A) y difusión (B): hiperseñal en región periacueductal del mesencéfalo (flechas) y corteza cerebral occipital bilateral, de predominio derecho, y en menor medida temporal posterior izquierda (asteriscos).



**Fig. 14:** Asfixia grave en paciente de 6 años. Imágenes axiales de RM ponderadas en T2 (A), FLAIR (B) y difusión (C): hiperseñal bilateral en los núcleos putámenes y corteza cerebral occipital bilateral y en menor medida temporal posterior bilateral, así como leve hiperseñal en tálamos.



**Fig. 15:** Asfixia grave en paciente de 3 años con PCR que precisa intubación. TC inicial antes de las 24 horas (A): no se observan alteraciones significativas. TC a las 72 horas (B y C): signos de edema cerebral con pobre diferenciación sustancia gris-sustancia blanca y signo de la inversión (se observa la sustancia blanca hiperdensa con respecto a la sustancia gris). Hiperatenuación de la cisura interhemisférica. Sensor de PIC frontal derecho.



**Fig. 16:** Imagen coronal de RM ponderada en T2: línea hiperintensa en la unión sustancia gris-sustancia blanca, como signo de daño cortical significativo en isquemia aguda.

## Conclusiones

- La RM es la mejor herramienta de imagen para el estudio inicial y el seguimiento de las lesiones hipóxico-isquémicas en edad pediátrica.
- Hemos de conocer las características de estas lesiones dependiendo de la edad y la extensión del episodio asfíctico.
- Las secuencias de RM difusión y espectroscopia nos aportan información temprana de la existencia de afectación y de su extensión que presentar implicación pronóstica.

## Bibliografía / Referencias

1. Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. *RadioGraphics*. 2008; 28(2): 417-39.
2. Christophe C, Fonteyne C, Ziereisen F, et al. Value of MR imaging of the brain in children with hypoxic coma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23:716-23.
3. Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:959-72.
4. Barkovich AJ, Baranski K, Vigneron D, et al. Proton MR spectroscopy for the evaluation of brain injury in asphyxiated, term neonates. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1399-1405.
5. Barkovich AJ. Brain and spine injuries in infancy and childhood. In: Barkovich AJ, ed. *Pediatric neuroimaging*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 190-290.