

# ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (EHI) EN EL RECIÉN NACIDO. NUESTRA EXPERIENCIA.

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Ana Belén Sanabria Gay, Lucía Nuria Izquierdo Palomares, Cristina Martín Rodríguez, Raquel Muñoz Sánchez, Josefina Vicente Rueda

## Objetivos Docentes

- Nuestros objetivos en este trabajo son:
  - Repasar y realizar una casuística de los hallazgos en RM cerebral.
  - Valorar las secuencias más sensibles.
  - Comparar los resultados con la literatura existente.

## Revisión del tema

### INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es la causa más frecuente de encefalopatía neonatal. Afecta a 1-2 / 1000 nacidos vivos. Tiene graves consecuencias: en un 10-15 % de los casos presenta un desenlace fatal, en otro porcentaje similar los pacientes presentan parálisis cerebral, y un 40 % de los casos presentan importantes discapacidades motoras y cognitivas.

La EHI se define como el daño difuso o focal cerebral secundario a asfixia perinatal y a los sucesivos eventos fisiopatológicos ocurridos.

Los patrones de daño cerebral difieren según la madurez cerebral ([figura 1](#)), la severidad de la hipotensión y la duración del episodio.

El patrón de flujo arterial se modifica a partir de las 36 semanas de gestación, cuando los vasos pasan de tener una dirección preferencial desde la corteza hacia la sustancia blanca periventricular, a tener una dirección más periférica (sustancia blanca subcortical y corteza parasagital). Por ello, cuando estamos ante una asfixia leve o moderada, en los RNPT las lesiones se van a localizar en la sustancia blanca periventricular, manifestándose como leucomalacia periventricular y como hemorragia intracraneal; y en los RNAT las lesiones se localizan en la sustancia blanca subcortical y la corteza cerebral, aunque también son frecuentes los infartos focales. Ante una asfixia severa, en los RNPT se afectarán el tálamo, tronco encefálico y cerebelo, y en los RNAT los tálamos laterales, putamen posterior, hipocampo y tractos

corticoespinales.

La RM es de elección para la detección en el estudio de extensión de EHI. La realización precoz de una RM cerebral tiene un gran valor pronóstico, de manera que el tipo de lesión se correlaciona con la gravedad de la afectación neurológica ([criterios de Barkovich, figura 2](#)).

A las técnicas de imagen se le atribuye la mayor información pronóstica por el reconocimiento precoz de la existencia de lesiones características de EHI neonatal.

Por lo tanto, mediante la neuroimagen conseguimos:

- Caracterizar la severidad, localización y extensión de las lesiones.
- Predecir pronóstico y secuelas a largo plazo.
- Guiar el manejo en fase aguda de la enfermedad.
- Establecer un diagnóstico etiológico en casos de diagnóstico diferido: retraso psicomotor o focalidades neurológicas no detectadas al nacimiento.

Se realizan las siguientes pruebas de imagen:

-Ecografía cerebral.

- Cualquier niño con encefalopatía neonatal.
- De elección en el screening y seguimiento del RNPT.
- Monitorización evolución.
- Deterioro del cuadro clínico.
- Crecimiento del perímetro cefálico.

-TC

- Modalidad menos sensible.
- Sensible para hemorragia e hidrocefalia.
- Radiación ionizante, como inconveniente.
- Disponible, rápida.

- RM

- Técnica más sensible y específica para la EHI.
- Información del patrón de lesión.
- Fuerte predictor del pronóstico neurológico.
- Ayuda a establecer el momento del evento hipóxico y sus causas.
- Ayuda a evaluar el impacto de algunas actuaciones (hipotermia).
- Es el método de elección para el estudio de la EHI en el RN a término.
- Las secuencias convencionales o estructurales (T1, T2) aportan información de la macroestructura del cerebro: anatomía, morfología y volumen.
- Ayudan a excluir otras causas de encefalopatía tales como hemorragia, tumores, malformaciones congénitas.
- Son poco sensibles en las primeras horas o días después de la isquemia.
- La lesión hipóxico-isquémica de la sustancia gris se muestra hiperintensa en T1 con un T2 variable.
- La lesión de la sustancia blanca es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 debido al edema y es difícil de valorar.
- Secuencias de RM avanzada:
  - Difusión. El edema citotóxico restringe a la difusión. Los valores de ADC en ganglios basales, tálamo y sustancia blanca son significativamente más bajos en niños con EHI grave

- Una difusión normal en la primera semana predice un desarrollo neuromotor normal.
- Espectroscopia: Es de utilidad en los primeros dos días, cuando por imagen existen hallazgos sutiles. Se detecta el característico doblete de lactato en las primeras horas de episodio hipóxico. También se pueden encontrar cambios en las concentraciones de colina creatina y NAA.
  - DTI (imagen con tensor de difusión), perfusión, tractografía, análisis volumétricos, estudios funcionales.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisan retrospectivamente las RM cerebrales de los recién nacidos a término con asfixia perinatal de nuestro hospital durante los últimos 4 años.

Reclutamos en el estudio 20 casos valorando las pruebas de imagen realizadas a cada uno de ellos para caracterización de las lesiones y correlación con el grado de encefalopatía, siguiendo las recomendaciones de la literatura radiológica.

Se seleccionan algunas de las imágenes más representativas, las cuales se expondrán a continuación.

## RESULTADOS:

La serie consta de 20 neonatos que presentaron EHI. Todos ellos fueron a término con edad gestacional media de 39 semanas y con un peso promedio de 3034 gramos, de los cuales 4, fueron de bajo peso para la edad gestacional. 11 nacieron por cesárea, 3 por vía vaginal y 6 con fórceps o vacuo extracción.

El tiempo medio de realización de la RM desde la sospecha clínica fue de 13,5 días.

La localización más frecuente de las lesiones fue ganglios basales (con predominio del putamen), tálamos y corteza perirrolándica. También se objetivaron lesiones en sustancia blanca subcortical y periventricular, tronco del encéfalo, hipocampo y tractos corticoespinales.

De los neonatos que presentaron EHI, 9 tuvieron carácter leve-moderado y 11 afectación moderada-grave según la escala de Barkovich ([figura 2](#)).

Correlacionando la afectación en la RM con la clínica y alteraciones que presentaron los pacientes se dedujo que:

- Una RM normal al final de la primera semana se correlaciona con un desarrollo neurológico normal al inicio de la escolarización.
- La afectación de áreas limítrofes (sustancia blanca subcortical y córtex parasagital) se correlaciona con leve/moderado retraso motor y cognitivo.
- Todos los RN con señal anormal en cápsula interna tendrán un desarrollo neurológico anormal.
- Las lesiones moderadas de núcleos putamen y ventrolateral del tálamo se asocian a cuadriplejia pura atetoide con crecimiento normal del perímetro cefálico y desarrollo intelectual normal. Lesiones corticales focales se relacionan con déficits cognitivos sutiles.
- Las lesiones más extensas de ganglios basales y tálamos, y corticales se relacionan con cuadriplejia

espástica, microcefalia, déficit intelectual, convulsiones y dificultades en la alimentación.

A continuación exponemos algunos ejemplos de los casos recogidos.

#### [CASO 1 \(figura 3\)](#)

RNAT de 8 días de vida que presenta hidrocefalia congénita detectada intraútero, megacisterna magna y ventriculomegalia supratentorial, sin signos de reabsorción transependimaria. Se observa un pequeño sangrado en la porción más posterior del asta frontal derecha. Discreta hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 en sustancia blanca periventricular. Hallazgos compatibles con leucomalacia periventricular.

#### [CASO 2 \(figura 4\)](#)

RNAT de 5 días con canal A-V. Madre con pre-eclampsia leve. Hiperintensidad de señal en ganglios lentiformes, con discreta restricción a la difusión (mayor afectación del núcleo pálido). Score 1 de Barkovich.

#### [CASO 3 \(figura 5\)](#)

RNAT de 6 días. Rotura uterina. En ecografía edema cerebral. Afectación de núcleos de la base bilaterales (lentiformes y tálamos), de los cuales solo la región posterior del putamen y aspecto anterolateral de los tálamos restringen en difusión. Se continúa apreciando la afectación en un control realizado a los 6 meses. Score 1 de Barkovich.

#### [CASO 4 \(figura 6\)](#)

RNAT de 15 días con líquido meconial anteparto. Alteración en la intensidad de señal de ambos núcleos lentiformes (putamen posterior) y aspecto anterolateral de ambos núcleos talámicos, que muestran restricción a la difusión, así como perirrolándica bilateral. Se le asignó un score 3 de Barkovich.

#### [CASO 5 \(figura 7\)](#)

RNAT de 17 días, cesárea por bolsa rota. Presenta hipoxia aguda, con necesidad de hipotermia terapéutica.

Se observa afectación de los núcleos lentiformes, región mediolateral de los tálamos y del haz corticoespinal de manera bilateral en secuencias T1 y difusión. Score 4 de Barkovich.

#### [CASO 6 \(figura 8\)](#)

RNAT nacido por cesárea. Corioamnionitis. Convulsiones generalizadas a las 24 horas de vida. Alteración en la intensidad de señal en ambos núcleos pálidos y esplenio del cuerpo calloso; así como en sustancia blanca y corteza parasagital y subcortical occipito-parietal bilateral (con afectación del córtex rolándico) que presenta restricción a la difusión. Compatible con encefalopatía por hipoxia-anoxia perinatal severa. Score 4 de Barkovich.

#### [CASO 7 \(figura 9\)](#)

RNAT de 7 días. Cesárea urgente por infarto placentario por cordón de implantación marginal. Hipoxia clínica grave.

Alteración de la intensidad de señal tanto en sustancia blanca como ganglios basales y corteza posterior, así como afectación del tracto corticoespinal. Aumento de espacios extraaxiales. Score 4 de Barkovich.

#### [CASO 8 \(figura 10\)](#)

RNAT de 2 semanas. Antecedente de síndrome de aspiración meconial y hemorragia pulmonar. Hiperintensidad de señal en ambas regiones uncuales así como en tronco del encéfalo. Afectación simétrica de núcleos de la base y ambos tálamos. Hiperintensidad de señal de sustancia gris en ambas áreas perirrolándicas. Score 5 de Barkovich.

#### [CASO 9 \(figura 11\)](#)

2º gemelar con afectación neurológica severa desde el nacimiento. En ecografía parénquima cerebral muy desestructurado. Marcada alteración en la intensidad de señal de todo el cerebro que afecta tanto a ganglios de la base como a corteza y sustancia blanca. Hiperintensidad en surcos de forma difusa y en las cisternas de la base, en relación con HSA. Hallazgos compatibles con edema cerebral difuso secundario a asfixia profunda y HSA.

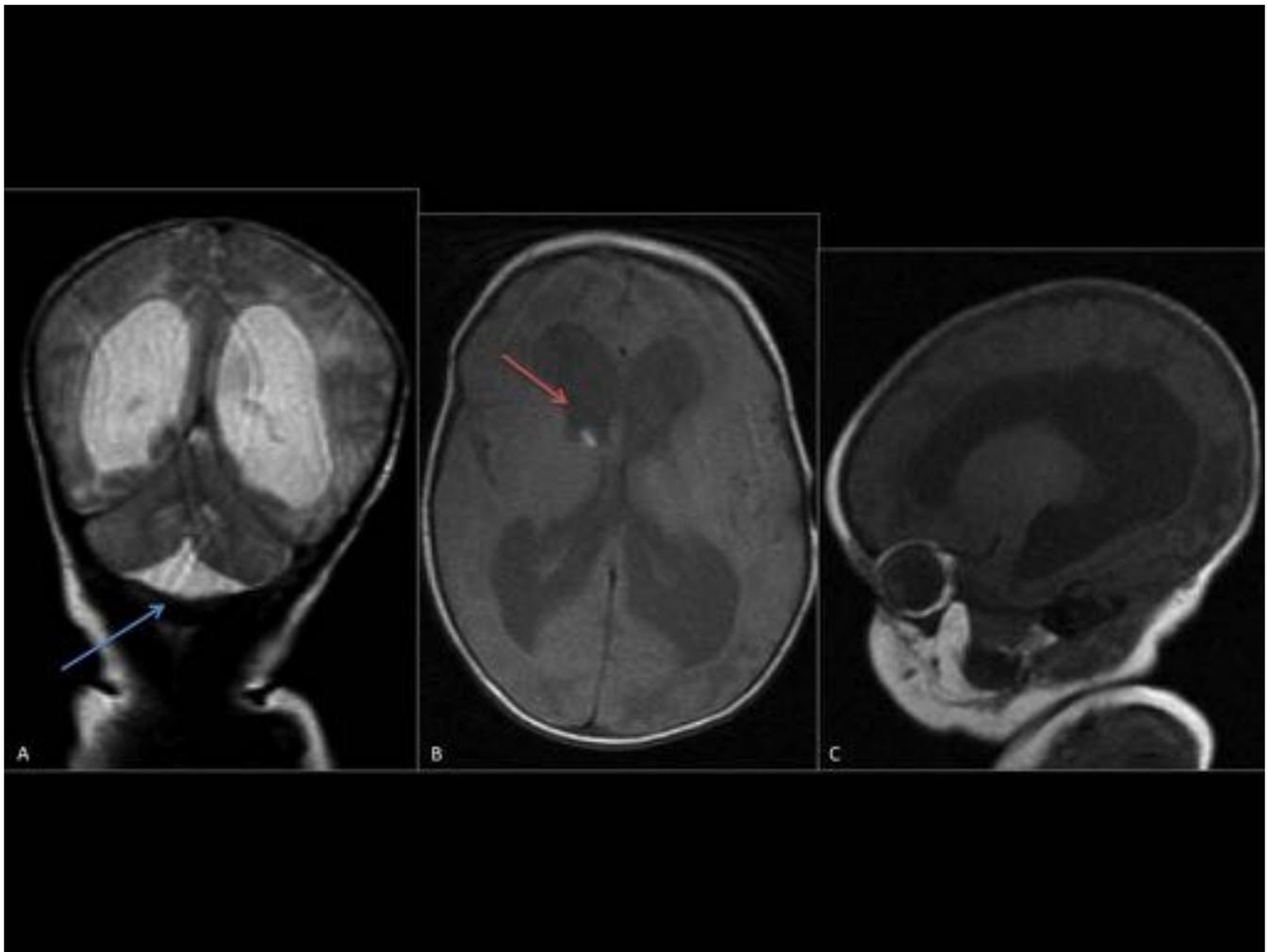
**Imágenes en esta sección:**

Patrones de lesión cerebral		
Edad del niño	Daño leve/moderado	Daño severo
Pretérmino (<36 semanas)	Sustancia blanca periventricular	GBT, TE
A término	Zona limítrofe parasagital	GBT, TE, corteza perirrolándica

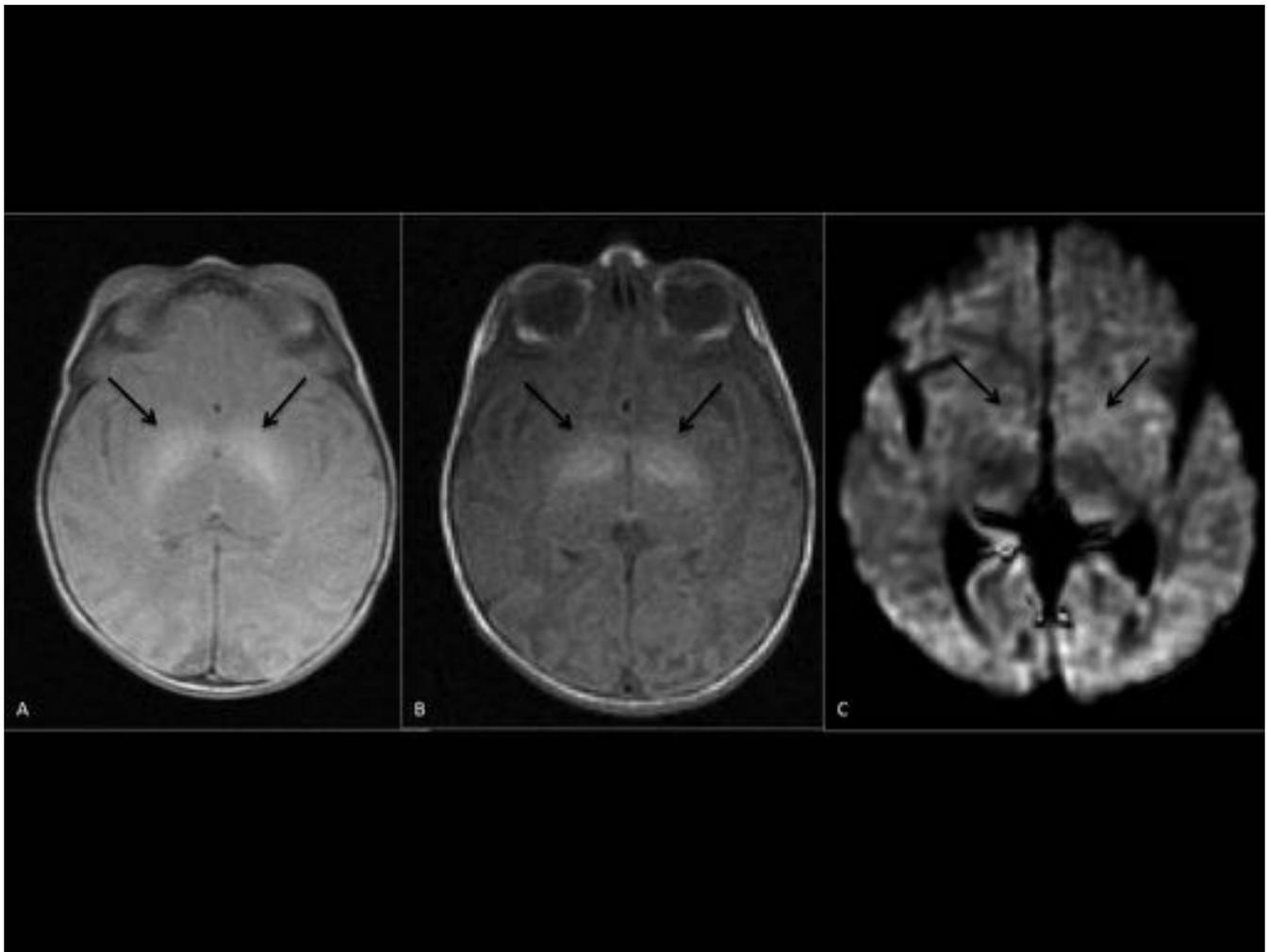
**Fig. 1:** Patrones de lesión cerebral en EHI.

Score	Finding
<b>Basal ganglia (BG)</b>	
0 =	Normal or isolated focal cortical infarct
1 =	Abnormal signal in thalamus
2 =	Abnormal signal in thalamus and lentiform nucleus
3 =	Abnormal signal in thalamus, lentiform nucleus, and perirolandic cortex
4 =	More extensive involvement
<b>Watershed (W)</b>	
0 =	Normal
1 =	Single focal infarction
2 =	Abnormal signal in anterior or posterior watershed white matter
3 =	Abnormal signal in anterior or posterior watershed cortex and white matter
4 =	Abnormal signal in both anterior and posterior watershed zones
5 =	More extensive cortical involvement
<b>Basal ganglia/watershed (BG/W)</b>	
0 =	Normal
1 =	Abnormal signal in basal ganglia or thalamus
2 =	Abnormal signal in cortex
3 =	Abnormal signal in cortex and basal nuclei (basal ganglia or thalami)
4 =	Abnormal signal in entire cortex and basal nuclei
<b>Summation (S)</b>	
Arithmetic sum of BG and W	
<b>Enhancement (E)</b>	
0 =	No enhancement
1 =	Enhancement in white matter only
2 =	Enhancement in deep gray matter nuclei
3 =	Enhancement in cerebral cortex
4 =	Enhancement in cortex and deep gray matter or white matter

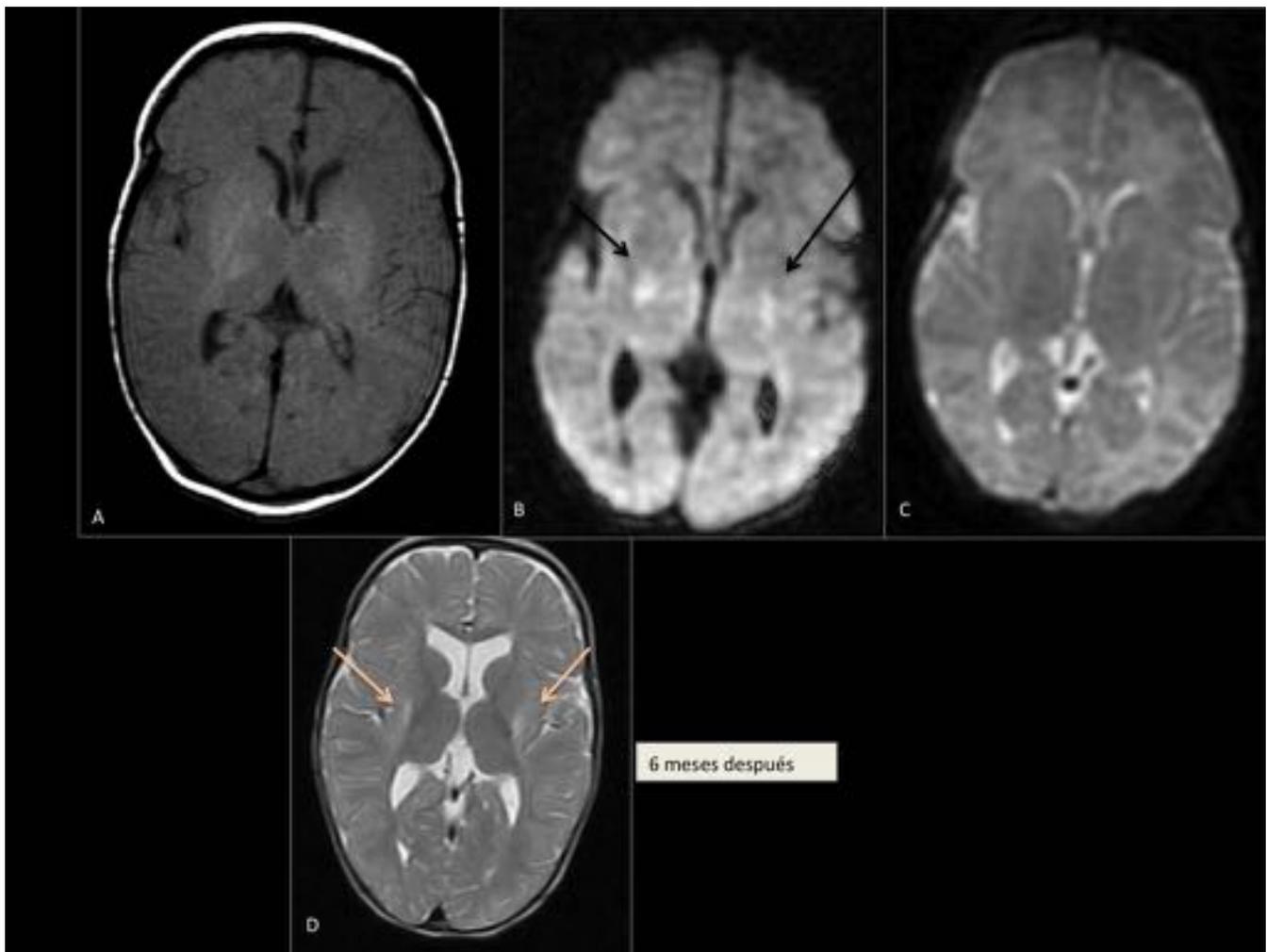
**Fig. 2:** Scoring systems (Barkovich).



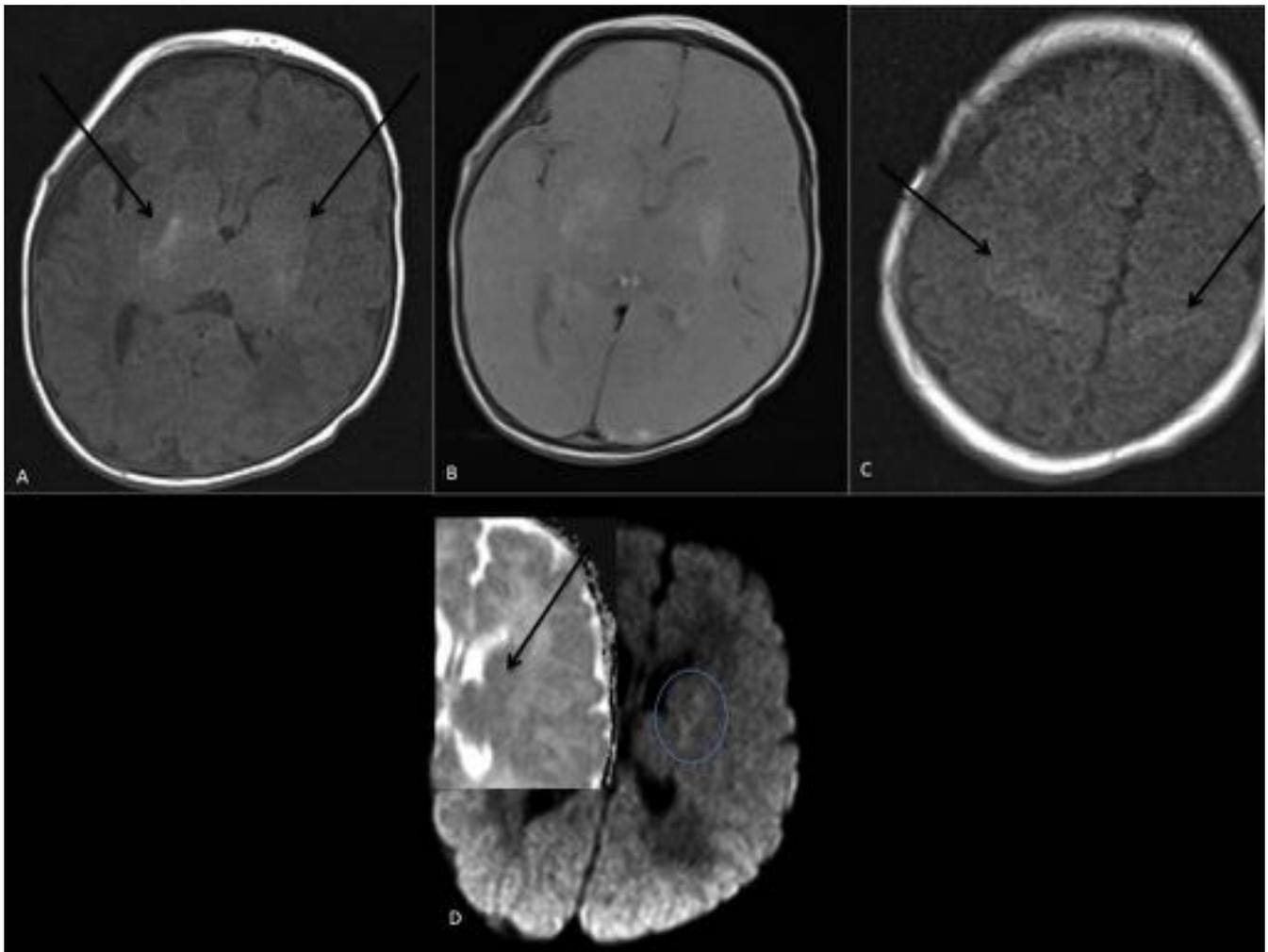
**Fig. 3:** A. FSE T2, B y C: SE T1. Megacisterna magna. Ventriculomegalia supratentorial, sin signos de reabsorción transependimaria. Pequeño sangrado en la porción más posterior del asta frontal derecho (->). Discreta hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 en SB periventricular. Hallazgos compatibles con leucomalacia periventricular.



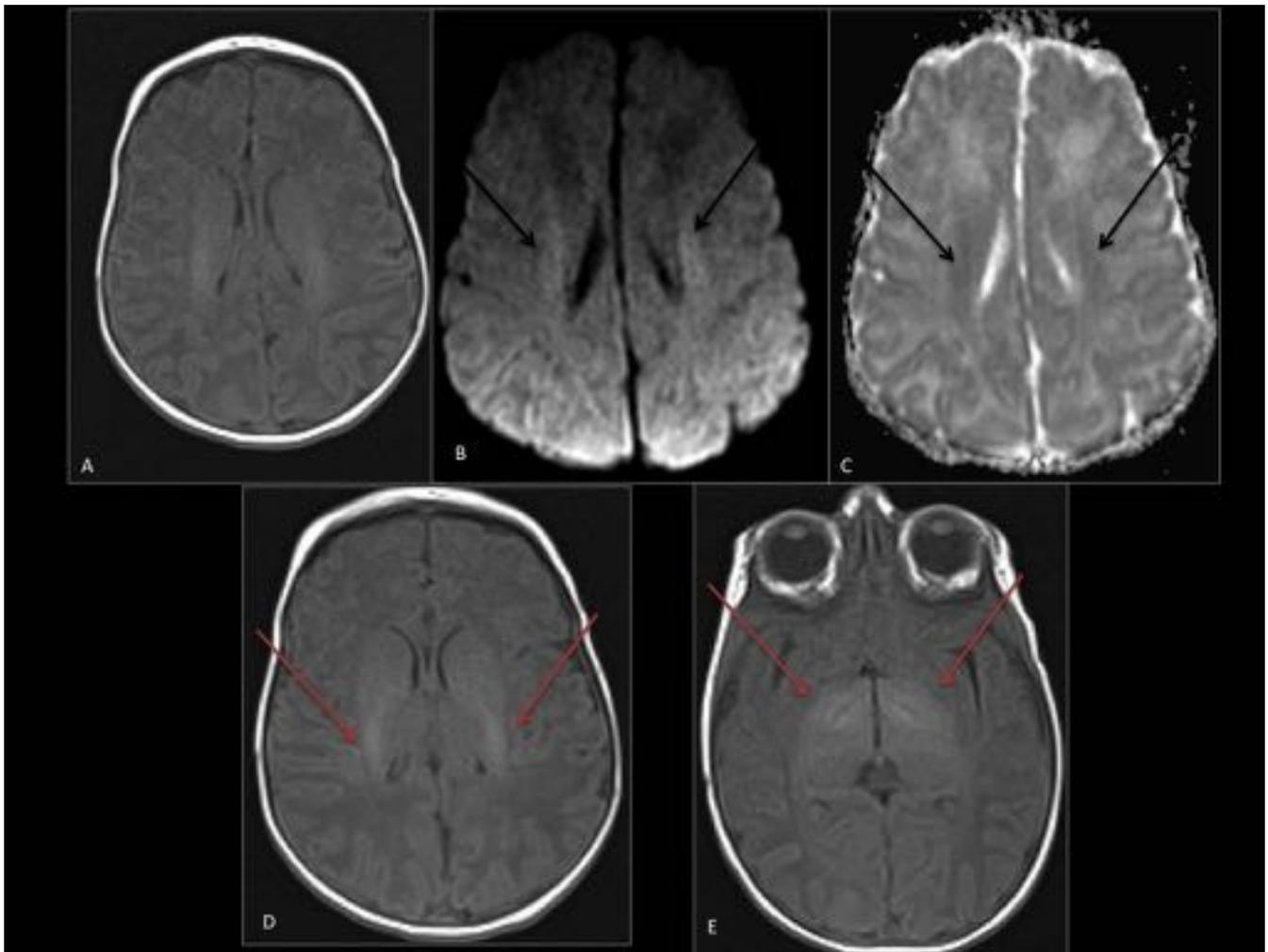
**Fig. 4:** A: SE DP, B: SE T1, C: DW. Hiperintensidad de señal en ganglios lentculares (A, B), con discreta restricción a la difusión (mayor afectación del núcleo pálido, C). Score 1 de Barkovich.



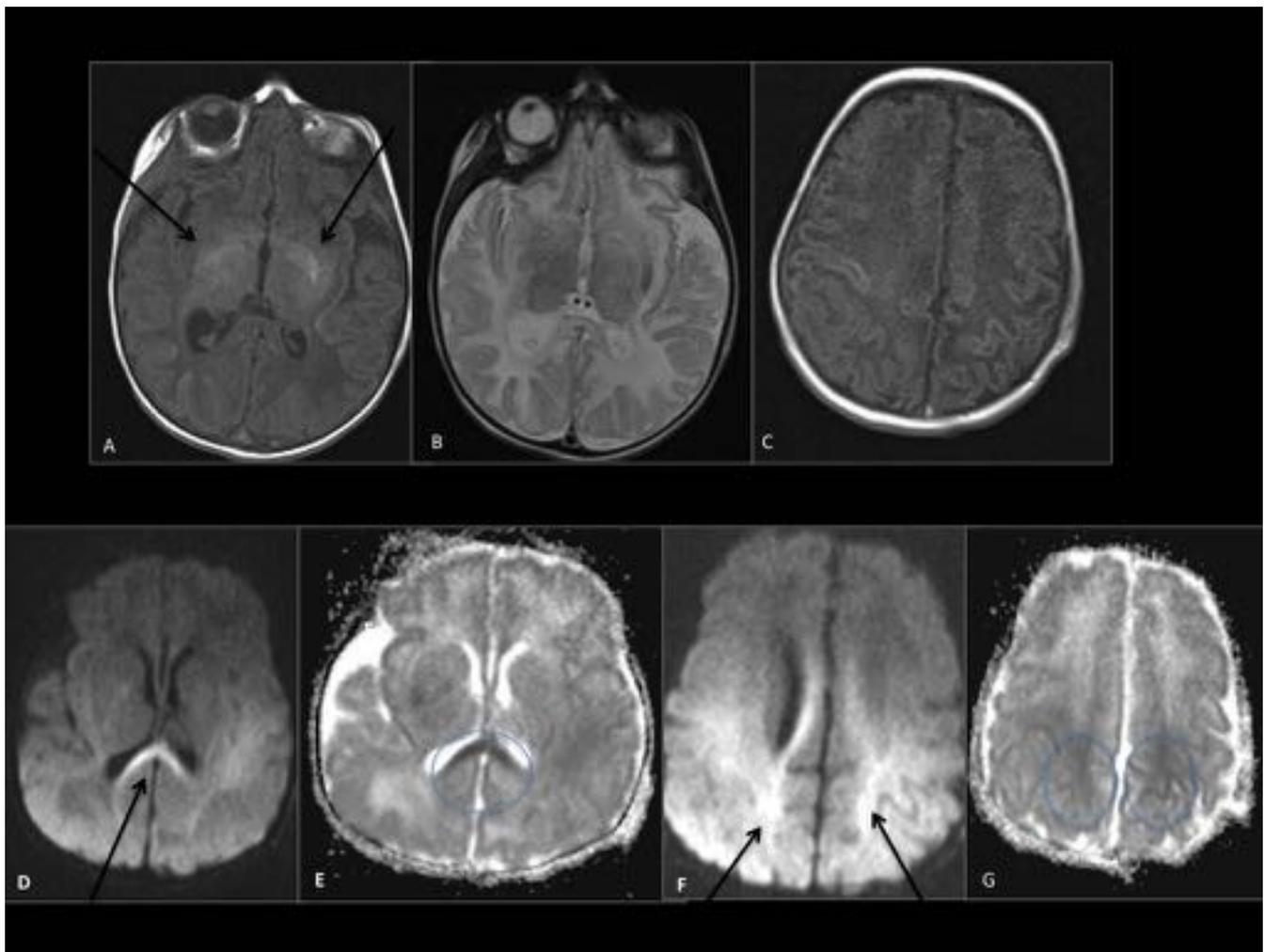
**Fig. 5:** A: SE T1, B: DW, C: mapa ADC, D: FSE T2. Afectación de núcleos de la base bilaterales (lenticulares y tálamos), de los cuales solo la región posterior del putamen y aspecto anterolateral de los tálamos restringen en difusión (flechas negras). Se continúa apreciando la afectación en un control realizado a los 6 meses (flechas naranjas). Score 1 de Barkovich.



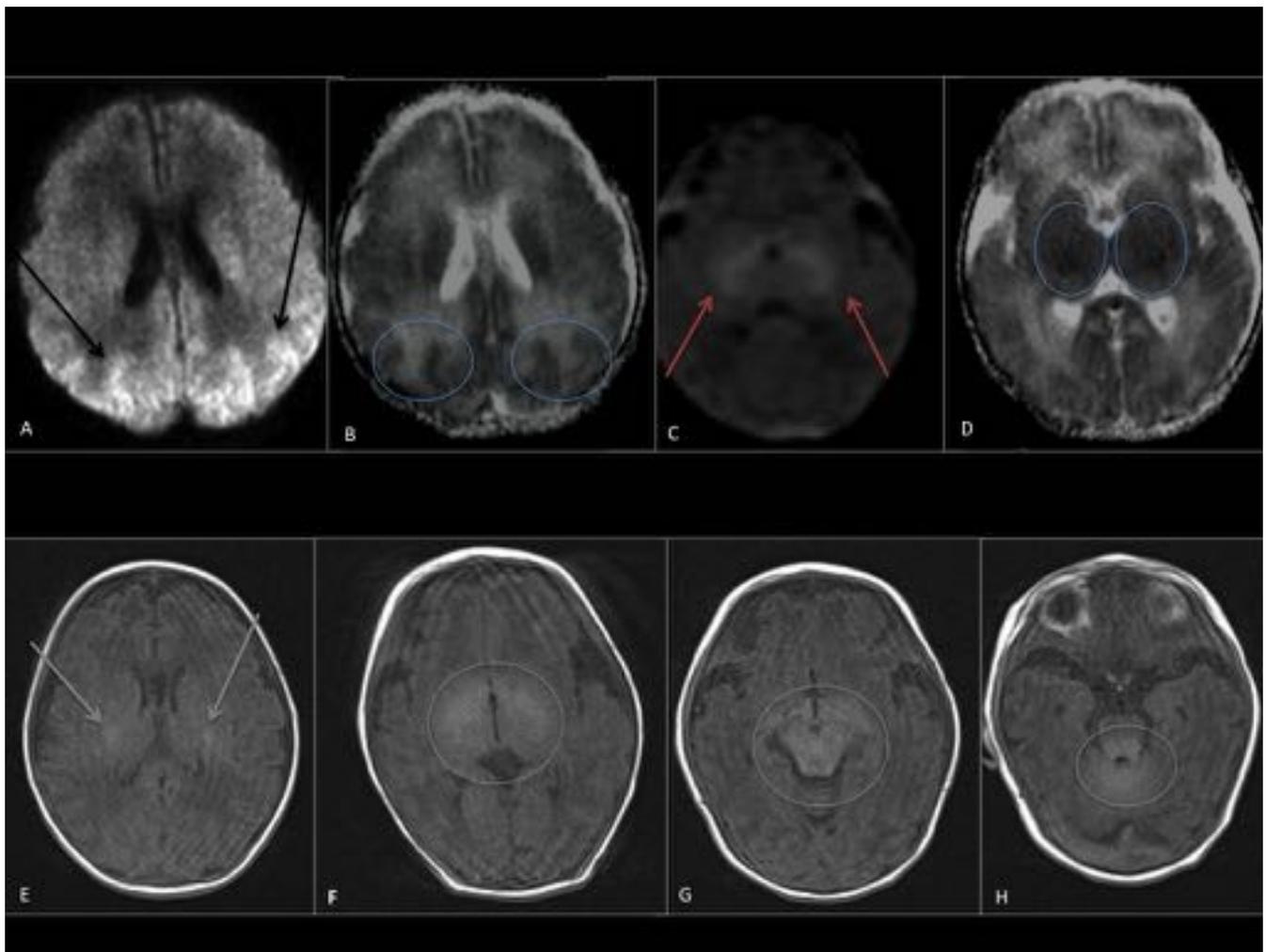
**Fig. 6:** A, C: SE T1, B: SE DP, D: DW y mapa ADC. Alteración en la intensidad de señal de ambos núcleos lenticulares (A, B, putamen posterior) y aspecto anterolateral de ambos núcleos talámicos, que muestran restricción a la difusión (D), así como perirrolándica bilateral (C). Se le asignó un score 3 de Barkovich.



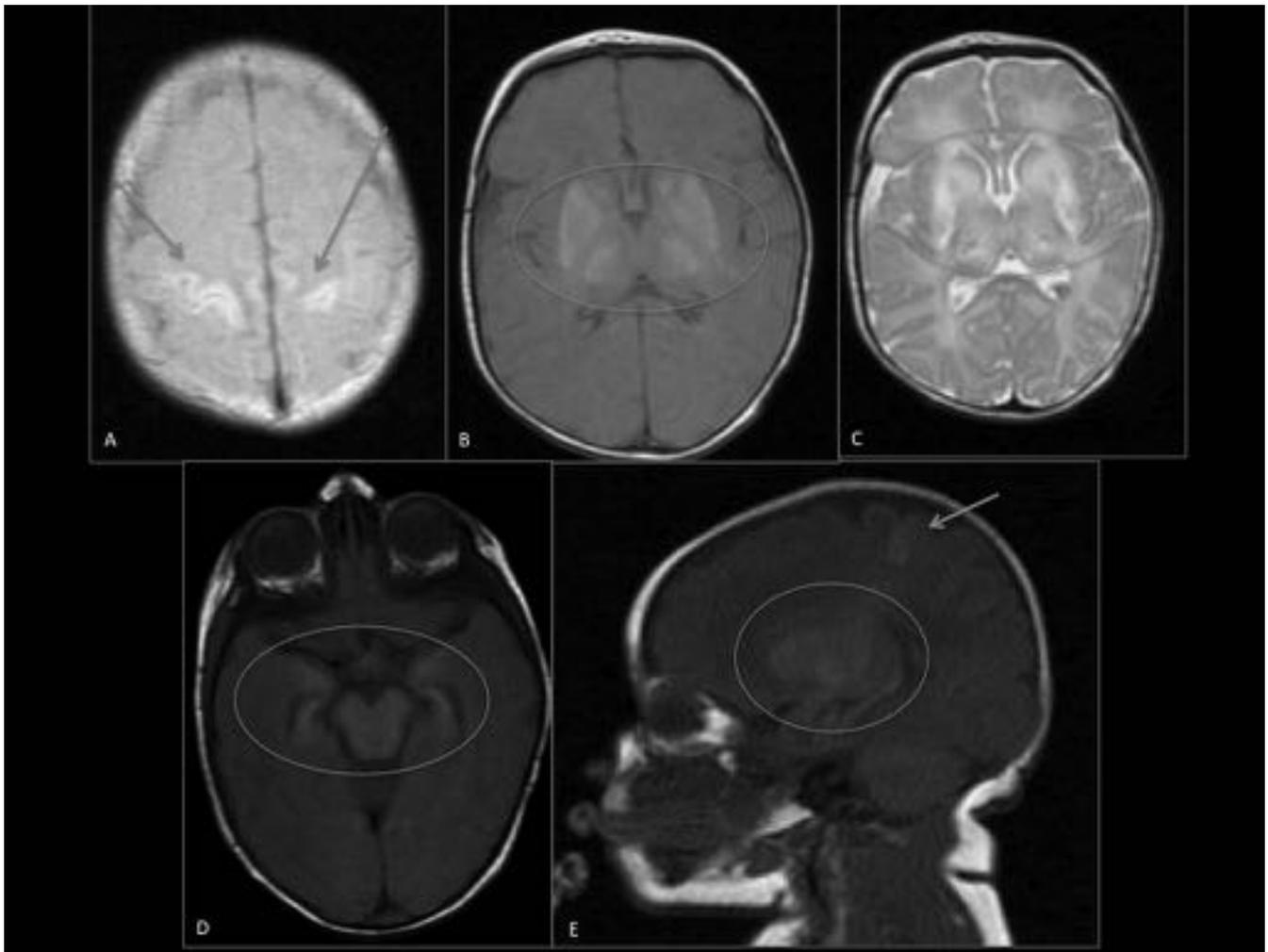
**Fig. 7:** A: SET1, B: DW, C: mapa ADC, D y E: SE T1. Se observa afectación de los núcleos lenticulares, región mediolateral de los tálamos (D, E) y del haz corticoespinal de manera bilateral (A, B, C) en secuencias T1 y difusión. Score 4 de Barkovich.



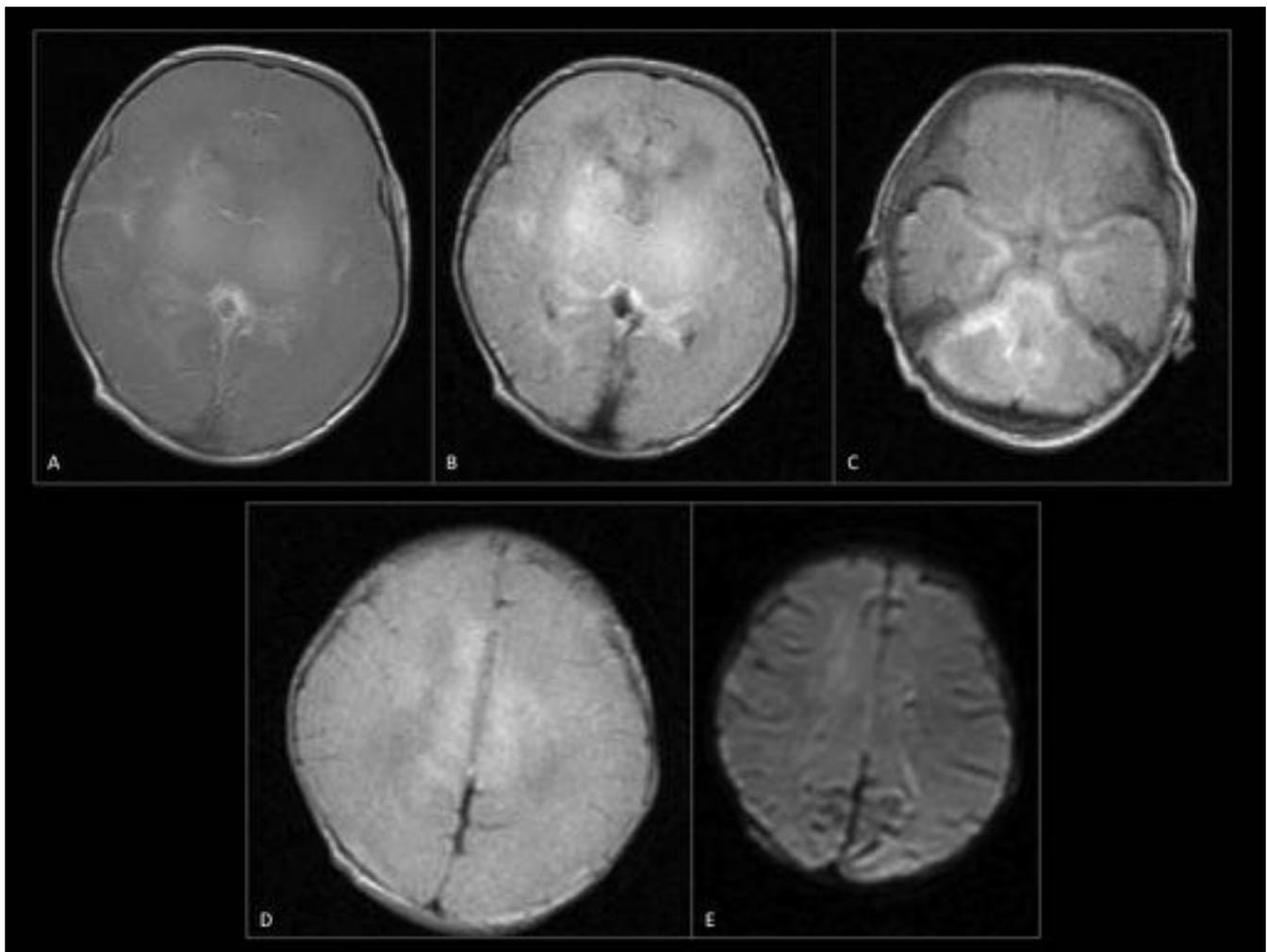
**Fig. 8:** A y C: SGE T1 3D, B: FSE T2, D Y F: DW, E Y G: mapa ADC. Alteración en la intensidad de señal en ambos núcleos pálidos (A, B) y esplenio del cuerpo calloso (D, E); así como en sustancia blanca y corteza parasagital y subcortical occipito-parietal bilateral (C, F, G)(con afectación del córtex rolándico) que presentan restricción a la difusión. Compatible con encefalopatía por hipoxia-anoxia perinatal severa. Score 4 de Barkovich.



**Fig. 9:** A y C: DW, B y D: mapa ADC; E, F, G y H: SGE T1 3D. Alteración de la intensidad de señal tanto en sustancia blanca como ganglios basales y corteza posterior, así como afectación del tracto corticoespinal. Aumento de espacios extraaxiales. Score 4 de Barkovich.



**Fig. 10:** A, B, E: SET1; D: SGE T1 3D, C: FSE T2. Hiperintensidad de señal en ambas regiones uncales así como en tronco del encéfalo. Afectación simétrica de núcleos de la base y ambos tálamos. Hiperintensidad de señal de sustancia gris en ambas áreas perirrolándicas. Score 5 de Barkovich.



**Fig. 11:** A: SET1, B, C Y D: FLAIR, E: DW. Marcada alteración en la intensidad de señal de todo el cerebro que afecta tanto a ganglios de la base como a corteza y sustancia blanca. Hiperintensidad en surcos de forma difusa y en las cisternas de la base, en relación con HSA. Hallazgos compatibles con edema cerebral difuso secundario a asfixia profunda y HSA.

## Conclusiones

- La localización más frecuente de las lesiones fue el tálamo, núcleos de la base y corteza perirrolándica.
- Las secuencias de difusión y CDA y las potenciadas en T2 fueron las más sensibles para la detección precoz del edema y la caracterización del estadio de las lesiones, siendo la secuencia FLAIR la menos sensible. El empleo de equipos de RM cada vez más avanzados contribuye al aumento de la sensibilidad.
- El patrón de daño cerebral y las secuencias más sensibles coincidieron con la literatura revisada.

## Bibliografía / Referencias

- Barkovich AJ, Hajnal BL, Vigneron D, Sola A, Partridge JC, Allen F, Ferriero DM. Prediction of Neuromotor Outcome in Perinatal Asphyxia: Evaluation of MR Scoring Systems. *AJNR Am J Neuroradiol* 19:143-149, January 1998.
- Barkovich AJ, Westmark K, Partridge C, Sola A, Ferriero DM. Perinatal asphyxia: MR findings in the first 10 days. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16(3): 427–438.
- Barkovich AJ, Sargent SK. Profound asphyxia in the premature infant: imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1837–1846.
- Barkovich AJ, Hallam D. Neuroimaging in perinatal hypoxic–ischemic injury. *MRDD Research Reviews* 1997; 3:28–41.
- Christine P. Chao, Christopher G. Zaleski, Alice C. Patton. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. *RadioGraphics* 2006; 26:S159 –S172.
- Manohar M. Shroff, João P. Soares-Fernandes, Hilary Whyte, Charles Raybaud. MR Imaging for Diagnostic Evaluation of Encephalopathy in the Newborn. *RadioGraphics* 2010; 30:763–780.
- E. Ralph Heinz, James M. Provenzale. Imaging Findings in Neonatal Hypoxia: A Practical Review *AJR* 2009; 192:41–47.