

# ENCEFALOPATÍA HIPOXICO – ISQUÉMICA: HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN ADULTOS

## OBJETIVOS

Aprender a reconocer/describir los principales hallazgos radiológicos evidenciados en pacientes adultos con sospecha de encefalopatía hipóxico – isquémica (EHI) y realizar así un adecuado diagnóstico.

## REVISION DEL TEMA

La encefalopatía hipóxico – isquémica (EHI) es una de las principales causas de mortalidad en países desarrollados y afecta principalmente a población pediátrica y adultos mayores.

La EHI es un síndrome producido por asociación de un flujo sanguíneo cerebral disminuido (isquemia) y una baja concentración arterial de oxígeno (hipoxemia) que conduce a una pérdida de autorregulación vascular cerebral y posteriormente un daño cerebral difuso.

La causalidad es diversa encontrándose entre estas: el paro cardíaco (la más frecuente asociada a un mayor caso de deceso y discapacidad neurológica), hipoxemia sistémica (insuficiencia respiratoria, ahogamiento), hipoglicemia y alteración del transporte de O<sub>2</sub> (intoxicación por monóxido de carbono).

El pronóstico está en estrecha relación con: La severidad de la lesión que se encuentra condicionada a la duración del evento, pérdida de flujo sanguíneo, niveles séricos de glucosa, temperatura corporal y el tiempo de inicio en la reanimación cardiopulmonar (RCP); factores coexistentes como sepsis, fallo renal, sobredosis de drogas; enfermedades preexistentes y finalmente el manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

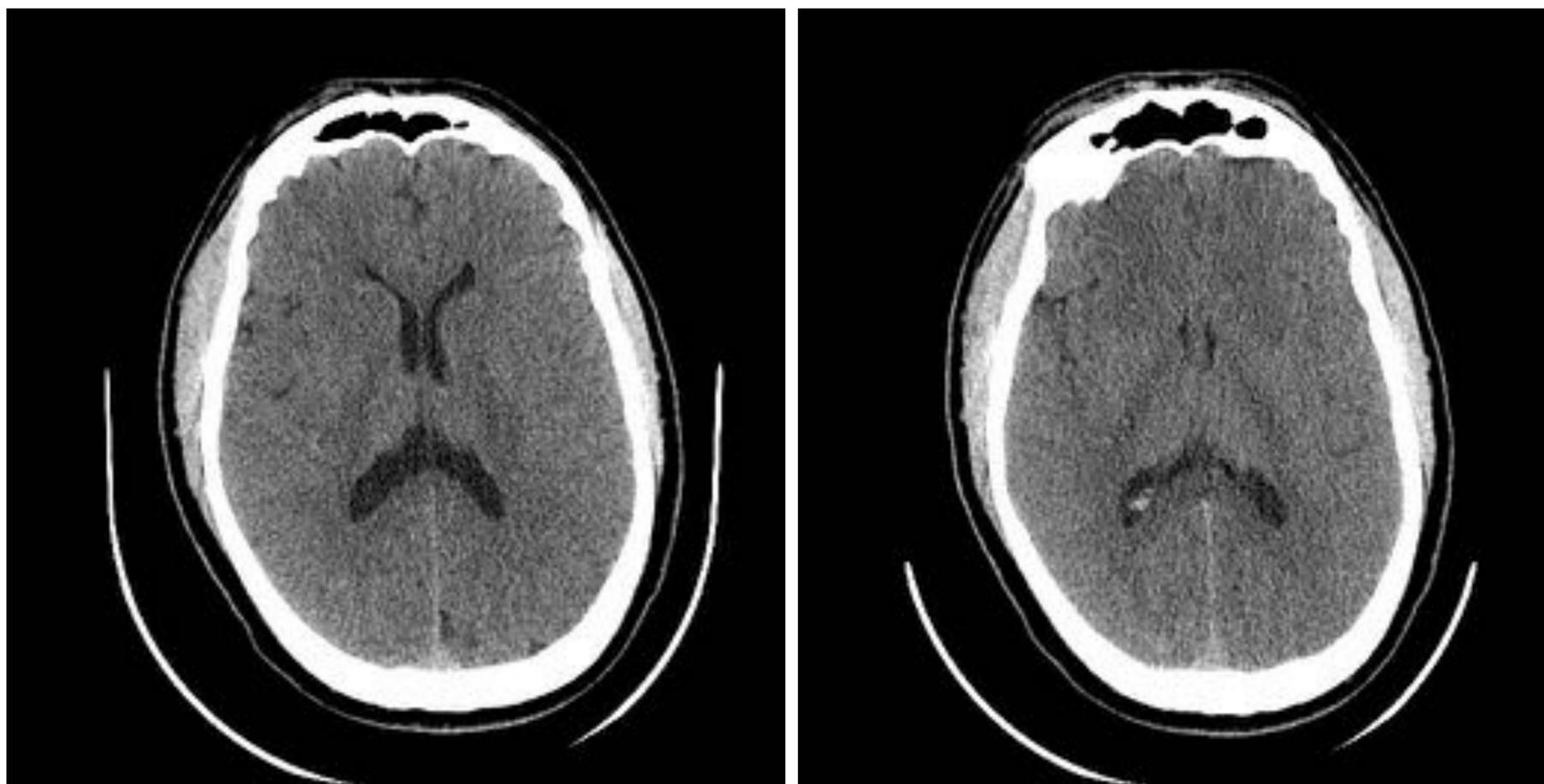
La severidad de EHI está relacionada con su localización (vulnerabilidad selectiva), duración, edad del paciente, entre otros.

La EHI se puede dividir según su tiempo de evolución en: aguda (< 24 horas), subaguda precoz (1 – 13 días), subaguda tardía (13 – 20 días), crónica (>20 días). La prueba radiológica inicial de elección para el diagnóstico de EHI en pacientes adultos es la TC por su rapidez y poco coste.

## Hallazgos Radiológicos

### A. Distribución espacial.

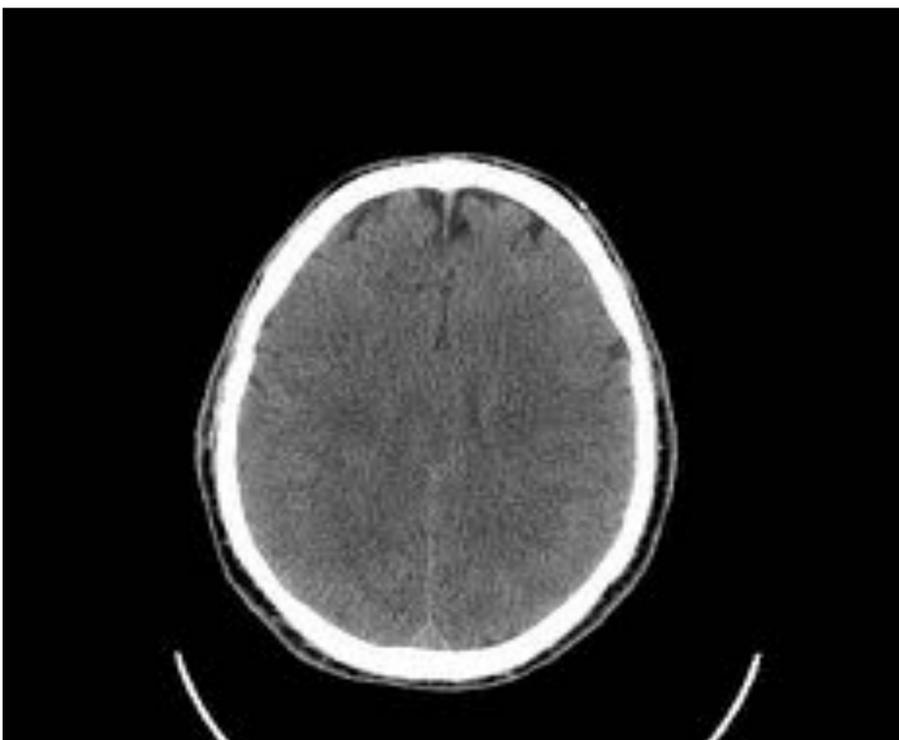
1. Bilateralidad. Son lesiones que por lo general son simétricas y bilaterales.



Axial TC. Paciente varón con parada cardiorrespiratoria. Hipodensidades bilaterales y simétricas en núcleos caudados y lenticulares.

2. Daño neuronal selectivo. Las lesiones inicialmente se localizan en la sustancia gris (cortical y subcortical), ya que las neuronas que son más vulnerables a la hipoxia que otras células del SNC.

3. Susceptibilidad filogenética. Las estructuras derivadas del telencéfalo (corteza cerebral, células de Purkinje, los núcleos caudados y putámenes) son estructuras que al estar relacionadas con la integración de la información y de evolución final son más susceptibles a la hipoxia.

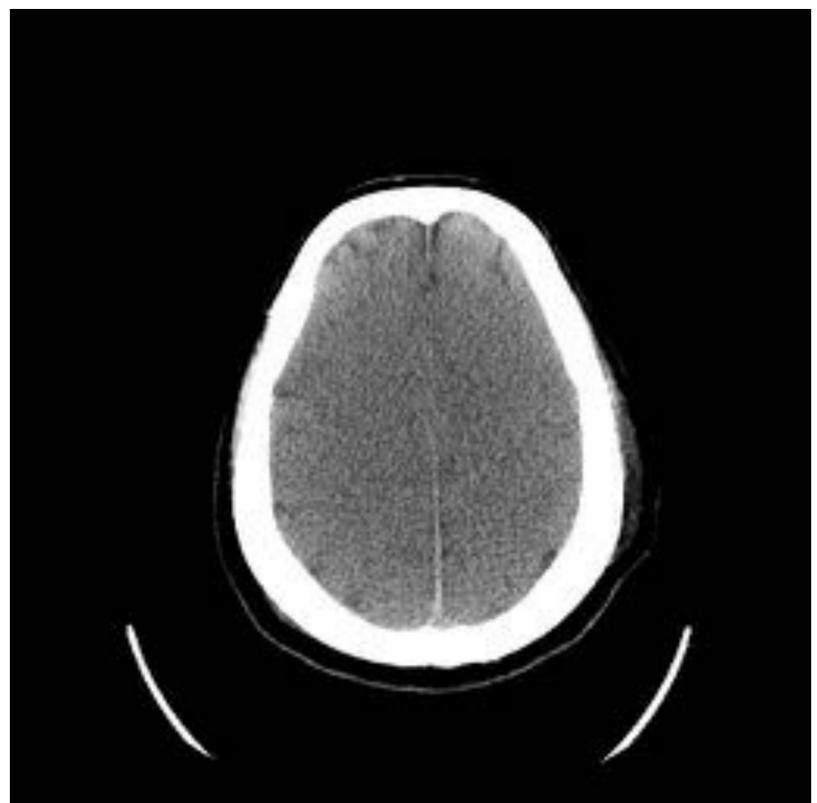


Axial TC. Paciente varón de 42 años con parada cardiorrespiratoria. Pérdida de diferenciación cortical y sustancia blanca con hipodensidad de ganglios de la base y tálamos.

4. Lesión cortical laminar. La tercera capa cortical de la corteza cerebral es la más vulnerable a la isquemia, evidenciándose sólo en la RM como una banda de grosor variable localizada en la parte más profunda y periférica de los surcos.
5. Gradiente de perfusión cerebral. Las lesiones originadas por pérdida de flujo en relación con zonas limítrofes.

## B. Evolución Temporal

1. Fase Aguda (< 24 horas). En CT se visualizan edema cerebral con borramiento de surcos corticales, disminución de cisternas basilar y estrechamiento de los ventrículos, pérdida de diferenciación entre la sustancia gris y blanca, pérdida de densidad de ganglios basales. En MRI se visualiza en secuencia T2 y en difusión (DWI) lesiones hiperintensas en tálamo, ganglios basales y corteza cerebral con coeficiente de difusión aparente (ADC) de baja señal que me permite asegurar la presencia de un edema de naturaleza citotóxica



Axial TC. Paciente varón de 51 años con parada cardiorrespiratoria. Borramiento de surcos corticales, estrechamiento de ventrículos, pérdida de diferenciación cortical y sustancia blanca con hipodensidad de ganglios de la base y tálamos.

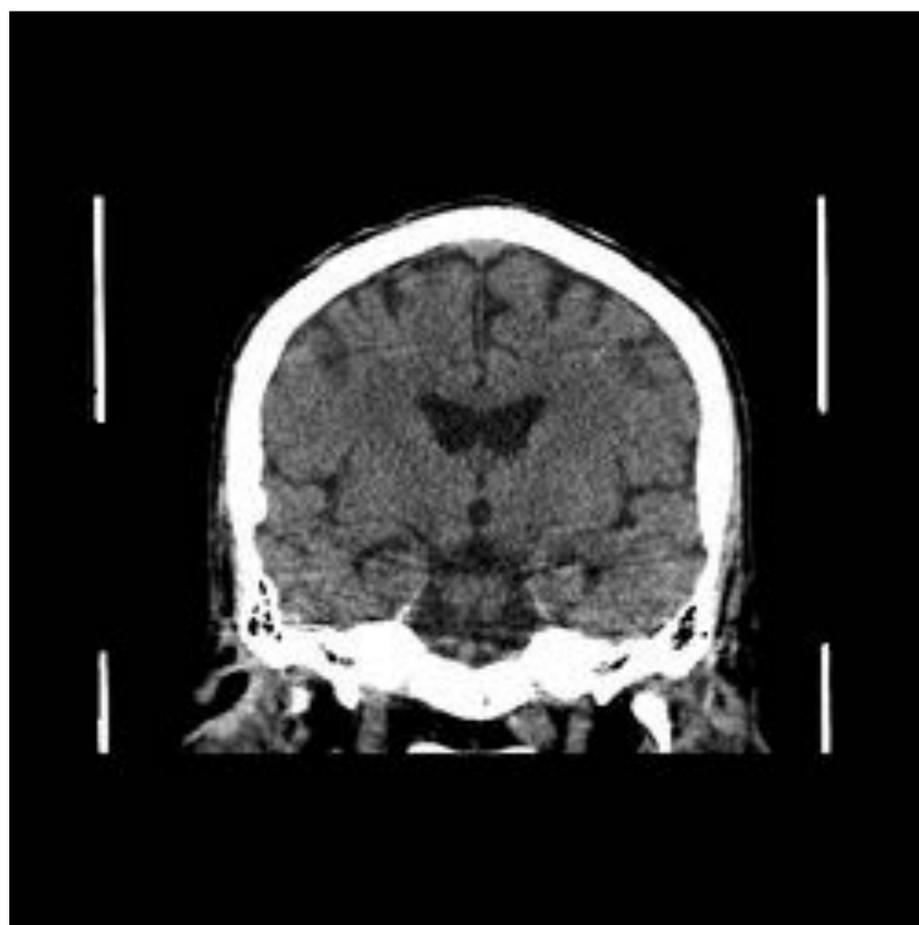
. Fase Subaguda Precoz (1 – 13 días). En CT se visualizan lesiones similares a la fase aguda. En MRI se visualiza en la secuencia T2 y en difusión (DWI) lesiones hiperintensas en corteza, hipocampo, siendo más marcado en tálamo y ganglios basales con un ADC mixto (zonas con alta señal y otras con baja señal) fenómeno conocido como “pseudonormalización del ADC.



Axial TC. Paciente varón de 45 años con parada cardiorrespiratoria. Borramiento de surcos corticales asociado a edema de predominio frontal, estrechamiento de ventrículos, hipodensidad de ganglios de la base y tálamos.

Fase Subaguda Tardía (14 – 20 días). En CT se visualiza pérdida de densidad de sustancia blanca; luego de aplicar contraste EV se visualiza su captación en corteza y ganglios basales. En MRI se visualiza en la secuencia T2 lesiones hiperintensas en sustancia blanca, cortical y ganglios de la base; con una DWI con una pérdida de señal en la corteza y ganglios de la base e incremento en sustancia blanca.

4. Fase Crónica (>20 días). En CT se visualiza atrofia difusa (cerebral y cerebelosa principalmente) e incremento del tamaño de los ventrículos. En MRI se normaliza la señal en las secuencias T2 y DWI pudiendo asociarse lesiones sugestivas de necrosis cortical.

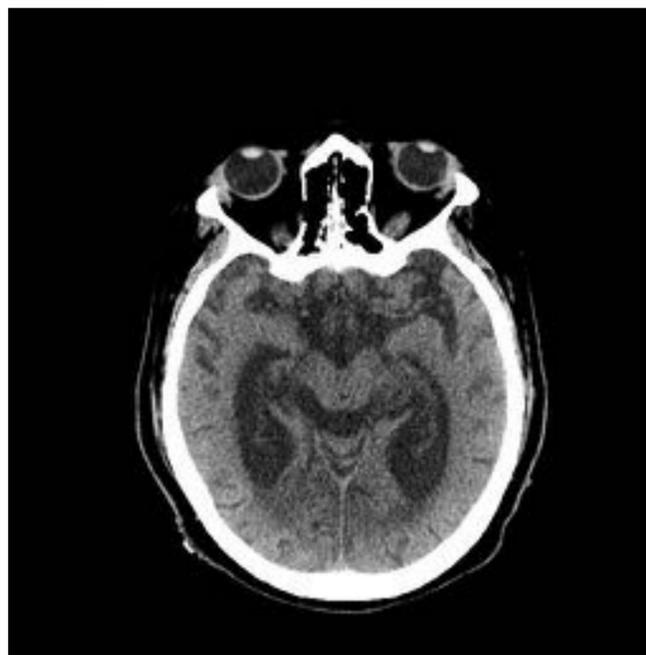
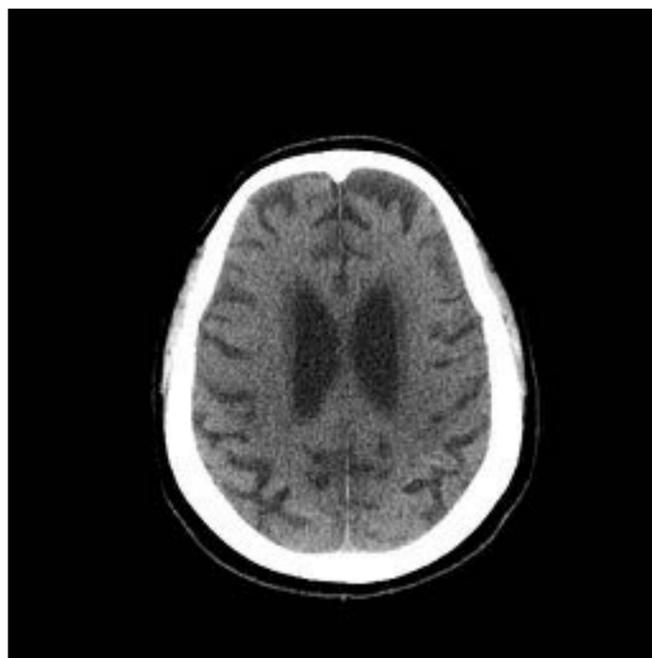
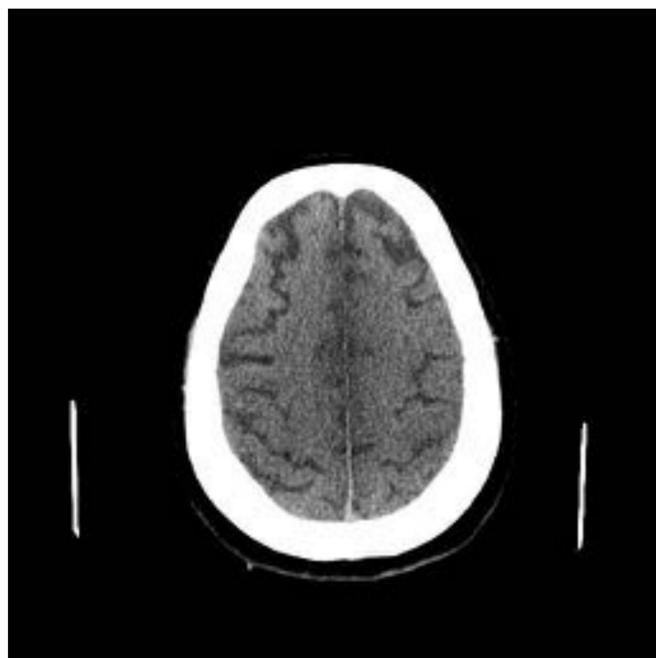


Axial/Coronal/Sagittal TC. Paciente varón de 54 años. Incremento del tamaño de surcos corticales asociado a pérdida de volumen del tronco.

## SIGNOS RADIOLOGÍCOS DE MAL PRONÓSTICO EN EHI

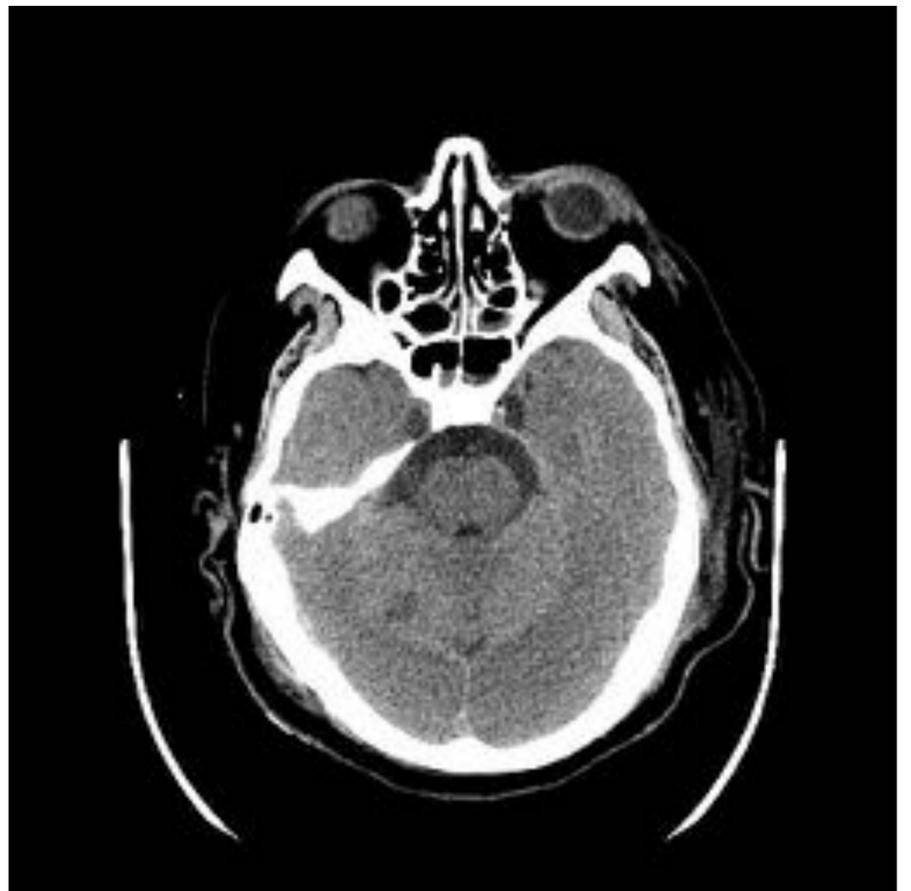
Pseudohemorragia subaracnoidea. Se visualiza un aparente incremento de densidad en cisternas basales, hoz y tentorio cerebral por el marcado edema cerebral.

Reversal Sign (inversión del patrón de atenuación normal entre la sustancia gris y blanca). Se visualiza una pérdida de densidad de la sustancia gris asociado a una sustancia blanca de densidad normal o levemente incrementada.



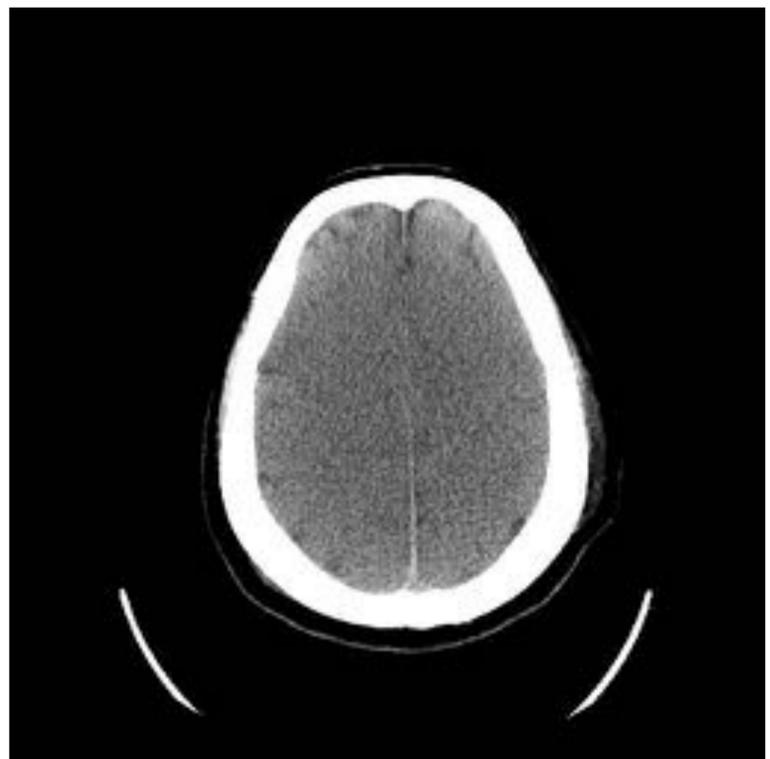
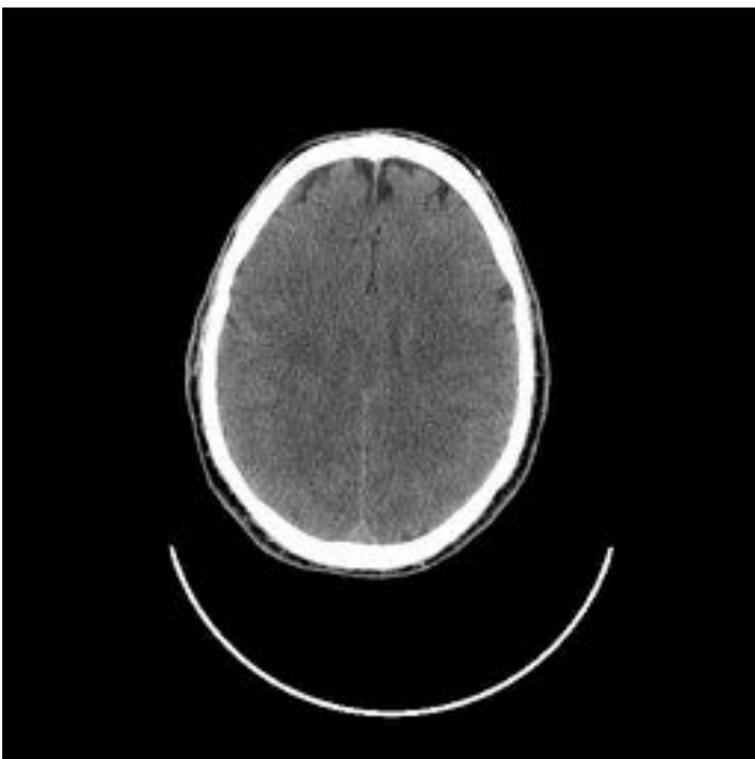
Hipodensidad de la corteza supratentorial, evidenciándose de forma más evidente en regiones perirrolándicas y en lóbulos occipitales (reversal sign).

Signo del cerebelo blanco. Pérdida de densidad en forma difusa ambos hemisferios cerebrales con preservación de la densidad de la corteza cerebelosa.



Paciente con encefalopatía hipóxico isquémica que muestra el signo “White cerebrum sign”

Pérdida de diferenciación sustancia gris y blanca. La pérdida de densidad en sustancia gris está en relación con el incremento de contenido hídrico asociado a un incremento de flujo sanguíneo cerebral compensatorio que origina un incremento en la densidad de sustancia blanca.



Pacientes con pérdida de diferenciación sustancia gris y sustancia blanca.

## CONCLUSION

La CT como estudio inicial en una EHI así como el conocimiento de sus principales signos radiológicos nos permite realizar una correcta evaluación, diagnóstico, manejo e incipiente pronóstico del paciente afectado.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gutierrez LG, Rovira A, Portela LA, Leite Cda C, Lucato LT. CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*. 2010;52(11):949-76.
2. Bathla G, Hegde AN. MRI and CT appearances in metabolic encephalopathies due to systemic diseases in adults. *Clin Radiol*. 2013 Jun;68(6):545-54.
3. Cocchi MN, Lucas JM, Salciccioli J, Carney E, Herman S, Zimetbaum P, Donnino MW. The role of cranial computed tomography in the immediate post-cardiac arrest period. *Intern Emerg Med*. 2010;5(6):533-8.
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):551-61.
5. Little DM, Kraus MF, Jiam C, Moynihan M, Siroko M, Schulze E, Geary EK. Neuroimaging of hypoxic-ischemic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2010;26(1):15-25.

6. Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, Naccache L, Puybasset L. Clinical review: Prognostic value of magnetic resonance imaging in acute brain injury and coma. *Crit Care*. 2007;11(5):230.
7. Muttikkal TJ, Wintermark M. MRI patterns of global hypoxic-ischemic injury in adults. *J Neuroradiol*. 2013;40(3):164-71.
8. Topcuoglu MA, Oguz KK, Buyukserbetci G, Bulut E. Prognostic value of magnetic resonance imaging in post-resuscitation encephalopathy. *Intern Med*. 2009;48(18):1635-45. Epub 2009 Sep 15.
9. Bussièrè M1, Young GB. Anoxic-ischemic encephalopathy and strokes causing impaired consciousness. *Neurol Clin*. 2011;29(4):825-36.
10. Tymofiyeva O1, Hess CP, Xu D, Barkovich AJ. Structural MRI connectome in development: challenges of the changing brain. *Br J Radiol*. 2014;87(1039):20140086.
11. José Fidencio Mata-Vicente. Encefalopatía anoxo-isquémica posterior al paro cardiorrespiratorio. *Med Int Mex* 2013; 29:388-398