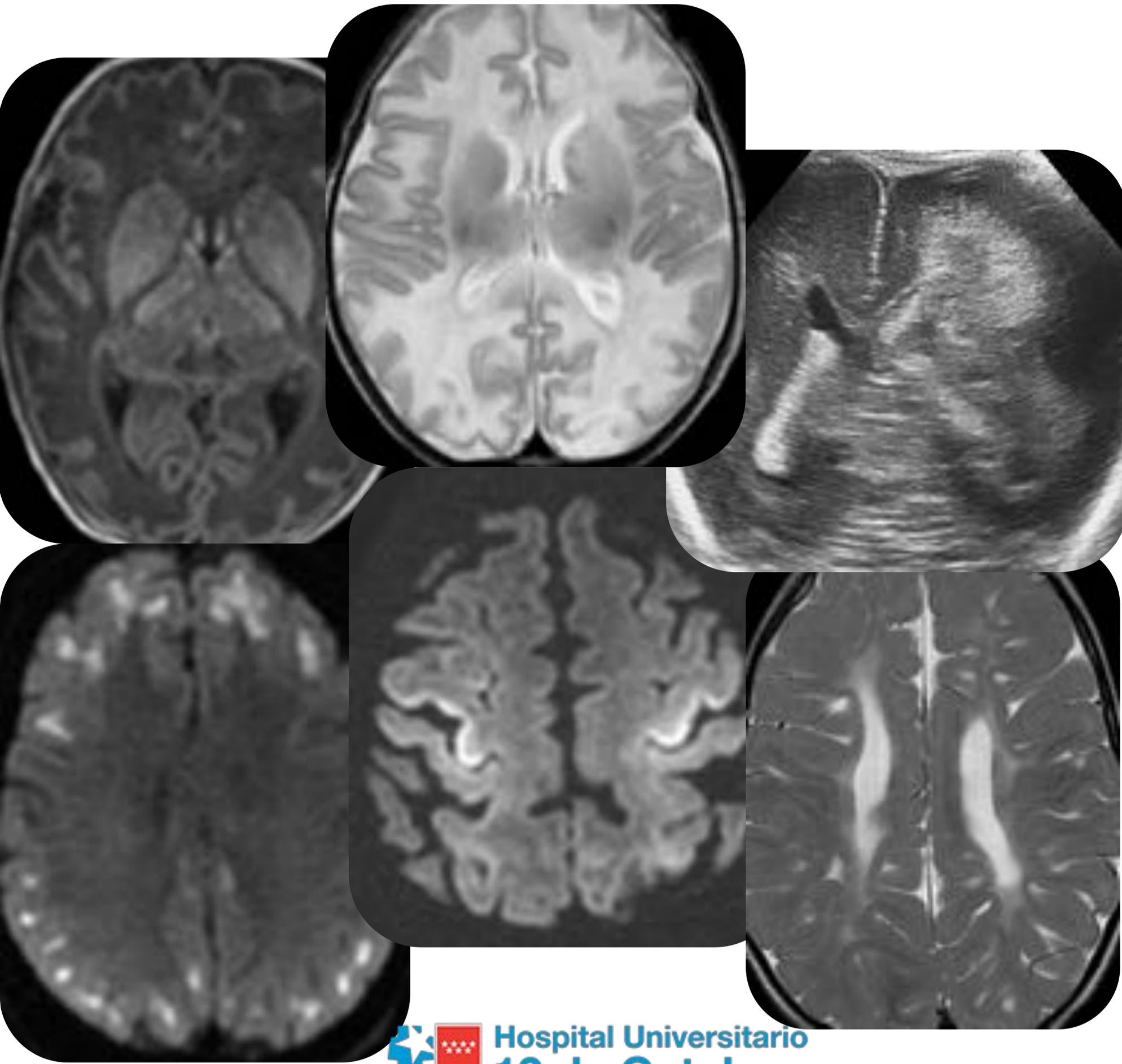


ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA: MECANISMOS DE LESIÓN Y PATRONES DE AFECTACIÓN CEREBRAL EN NIÑOS Y ADULTOS

A. Hilario, P. Martín, E. Salvador, A. Martínez de Aragón, C. Liébana, A. Ramos
Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid



OBJETIVOS DOCENTES

La **deprivación de oxígeno** antes o durante el nacimiento resulta en ocasiones en **daño cerebral inducido por hipoxia-isquemia**, que continúa siendo una causa común de lesión neonatal y afecta de 1 a 3 por cada 1000 recién nacidos vivos en los países desarrollados. Esta incidencia aumenta hasta 26 por 1000 recién nacidos vivos en los países en desarrollo

El **PATRÓN LESIONAL** depende del nivel de desarrollo del cerebro, así como de la gravedad y duración del insulto

La encefalopatía neonatal que resulta de una lesión hipóxico-isquémica se caracteriza por alteración del nivel de conciencia, convulsiones y exploración neurológica anómala. Se ha demostrado además una asociación entre encefalopatía neonatal moderada o severa y autismo

El **TRATAMIENTO** de la encefalopatía hipóxico-isquémica consiste en gran parte en terapia de soporte. Antes de la era de la hipotermia para la neuroprotección, las tasas de mortabilidad eran altas entre los bebés con encefalopatía hipóxico-isquémica severa. Los niños que sobrevivían a la encefalopatía neonatal tenían déficits cognitivos incluso en ausencia de déficits funcionales

Tres de los ensayos controlados aleatorios de hipotermia para encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal han demostrado que la **Resonancia Magnética es un biomarcador pronóstico a los 18-24 meses de edad**

El **ENSAYO TOBY** demostró una disminución de las lesiones en los ganglios basales y el tálamo, sustancia blanca y brazo posterior de la cápsula interna en los bebés sometidos a hipotermia en comparación con los bebés control

El **ENSAYO ICE** concluyó que la lesión de sustancia blanca disminuyó en la RM neonatal en los niños sometidos a hipotermia. Las lesiones de ganglios basales, tálamo y brazo posterior de la cápsula interna se asociaron con muerte o discapacidad a los 24 meses de edad

El **ENSAYO NICHD NRN** describió una disminución del tamaño de las áreas de infarto en territorio frontera en los niños tratados con hipotermia en comparación con el grupo control

Los **OBJETIVOS** de este trabajo son:

- Revisar los mecanismos fisiopatológicos implicados en la encefalopatía hipóxico-isquémica
- Describir los diferentes patrones de afectación de la encefalopatía hipóxico-isquémica según la edad de presentación (recién nacidos prematuros y a término, niños mayores y adultos)
- Definir la utilidad de la RM en el diagnóstico precoz y seguimiento de la encefalopatía hipóxico-isquémica

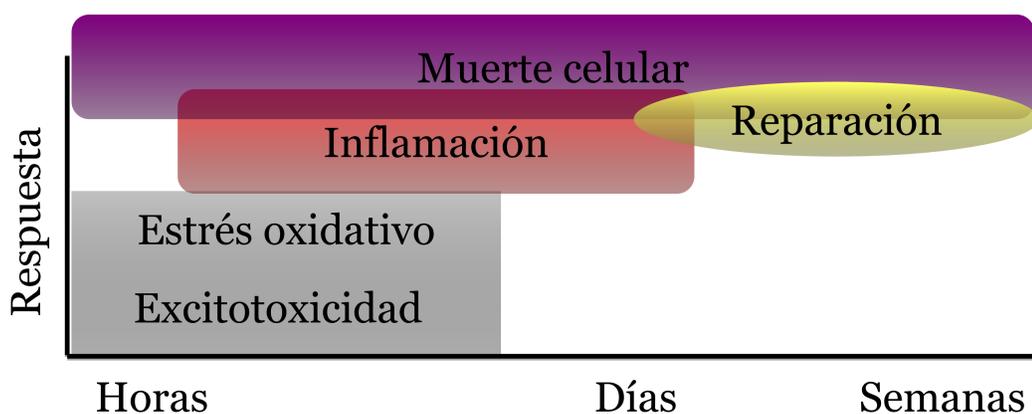
REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

Es bien conocido que la lesión cerebral producida por hipoxia-isquemia es un síndrome que evoluciona a lo largo de días, incluso semanas, y que refleja la evolución de una cascada de eventos moleculares desencadenada por el insulto inicial

En **CONDICIONES NORMALES**, el cerebro humano tiene un alto requerimiento de oxígeno y glucosa, normalmente utilizado en la fosforilización oxidativa para producir adenosintrifosfato (ATP)

Durante un EPISODIO DE HIPOXIA-ISQUEMIA, la fosforilización oxidativa se reduce rápidamente y conduce a un fallo energético primario en las neuronas glutamatérgicas



FASE I (0-6 horas)

CAMBIOS EN LA VASCULATURA

PÉRDIDA DE LA AUTORREGULACIÓN

+

↓ PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

O₂

+

ATP

CALCIO
EXCITOTOXICIDAD
ESTRÉS OXIDATIVO
DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Una de las primeras fases resulta en **CAMBIOS EN LA VASCULATURA**

Si el flujo sanguíneo de la placenta se interrumpe, se produce un período de asfixia que causa una pérdida en la autorregulación, lo que conduce a que el **flujo sanguíneo cerebral dependa de la presión arterial sistémica**

Como resultado de este cambio en la regulación del flujo sanguíneo cerebral, la disminución de la presión arterial sistémica aumenta el riesgo de acidosis tisular y de lesión cerebral isquémica

En esta fase se produce un **fallo energético primario** que ocurre a **nivel celular**

Dado que hay una pérdida del oxígeno disponible para el cerebro, el metabolismo energético celular cambia y pasa a depender del **metabolismo anaeróbico**

A continuación se produce una acumulación de ácido láctico y la depleción del trifosfato de adenosina

La acumulación intracelular de sodio, calcio, agua y la liberación de neurotransmisores excitatorios conduce a una **CASCADA EXCITOTÓXICA-OXIDATIVA**

El aumento del calcio también conduce a una mayor activación de la lipasa, causando una liberación de ácidos grasos, y una mayor activación de la óxido nítrico sintasa neuronal que da lugar a la producción de radicales libre y **DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL**

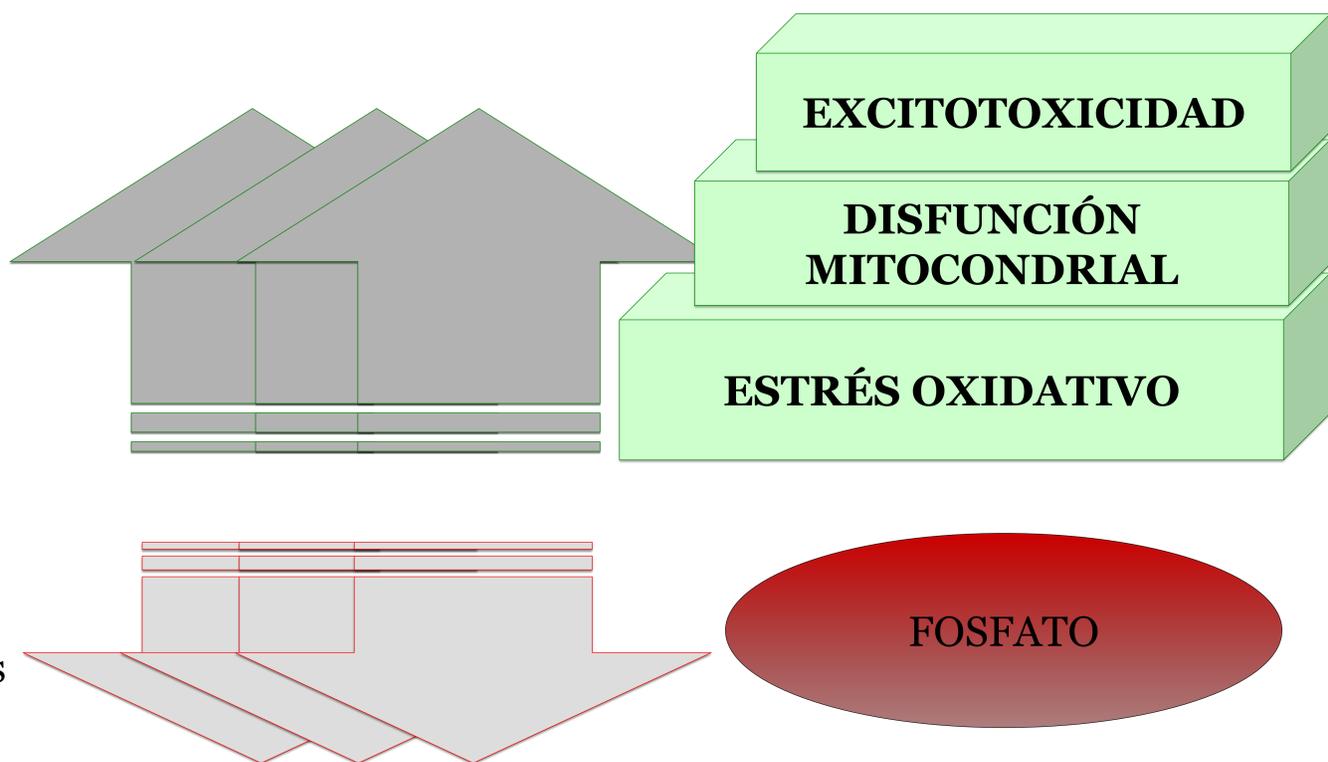
La disfunción mitocondrial en última instancia estimula la muerte celular necrótica y apoptótica

FASE II (6-48 horas)

La segunda fase del fallo energético ocurre entre 6-48 horas después de un episodio de hipoxia-isquemia

Esta fase también da como resultado:

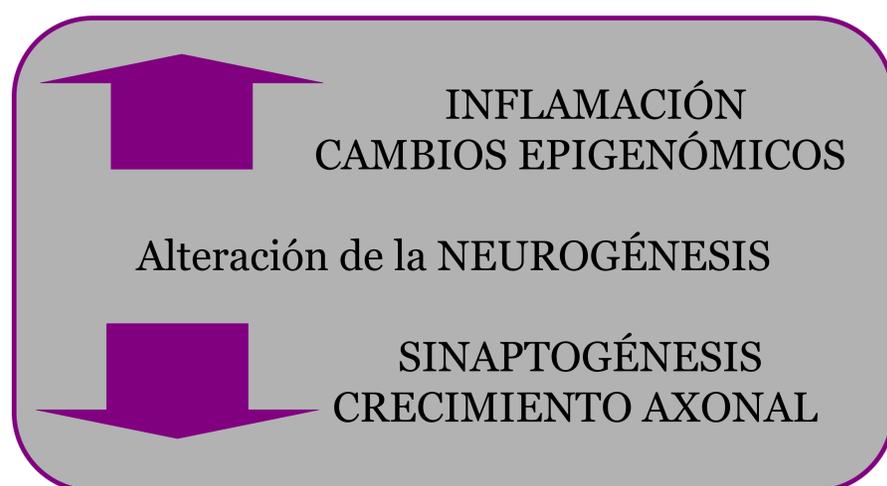
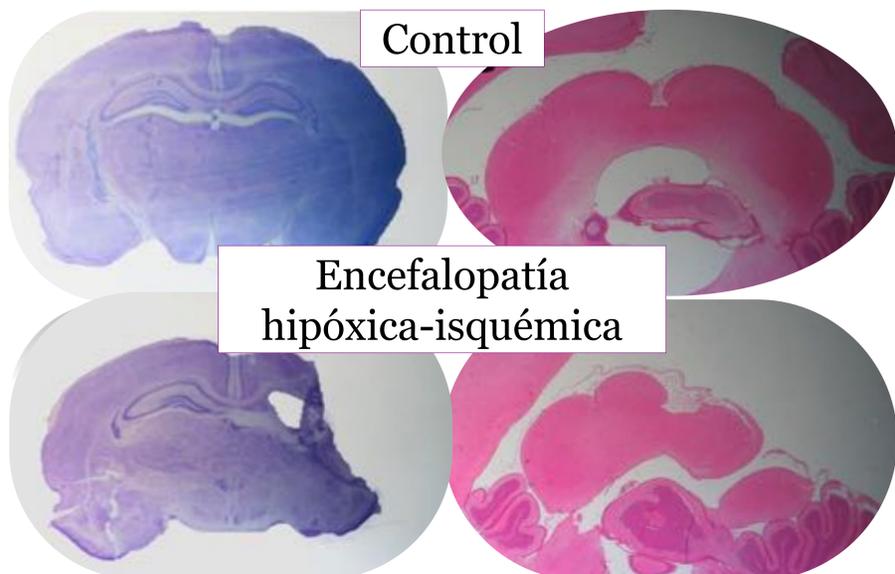
- Liberación perjudicial de neurotransmisores excitadores y radicales libres
- Agotamiento de altas reservas de fosfato



La segunda fase difiere de la fase de fallo energético primario ya que es **INDEPENDIENTE DE LA ACIDOSIS CEREBRAL**

FASE III (después de 48 horas)

Se cree que la tercera fase incluye mecanismos de inflamación y cambios epigenéticos que conducen a un deterioro o alteración del crecimiento axonal, neurogénesis y sinaptogénesis



Pérdida de tejido celular inducida por hipoxia-isquemia en ratas de 7 días de edad. Fotografía estereomicroscópicas representativas de la corteza y el hipocampo en la tinción de Nissl y el colículo inferior en la tinción con hematoxilina-eosina

En resumen, el principal mecanismo patogénico subyacente al daño neurológico en la encefalopatía hipóxico-isquémica resultante de la hipoxemia, la isquemia o ambos es la privación de suministro de glucosa y oxígeno que cauda un fallo energético e inicia una cascada de eventos bioquímicos que conducen a la disfunción celular o la muerte

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA DEL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

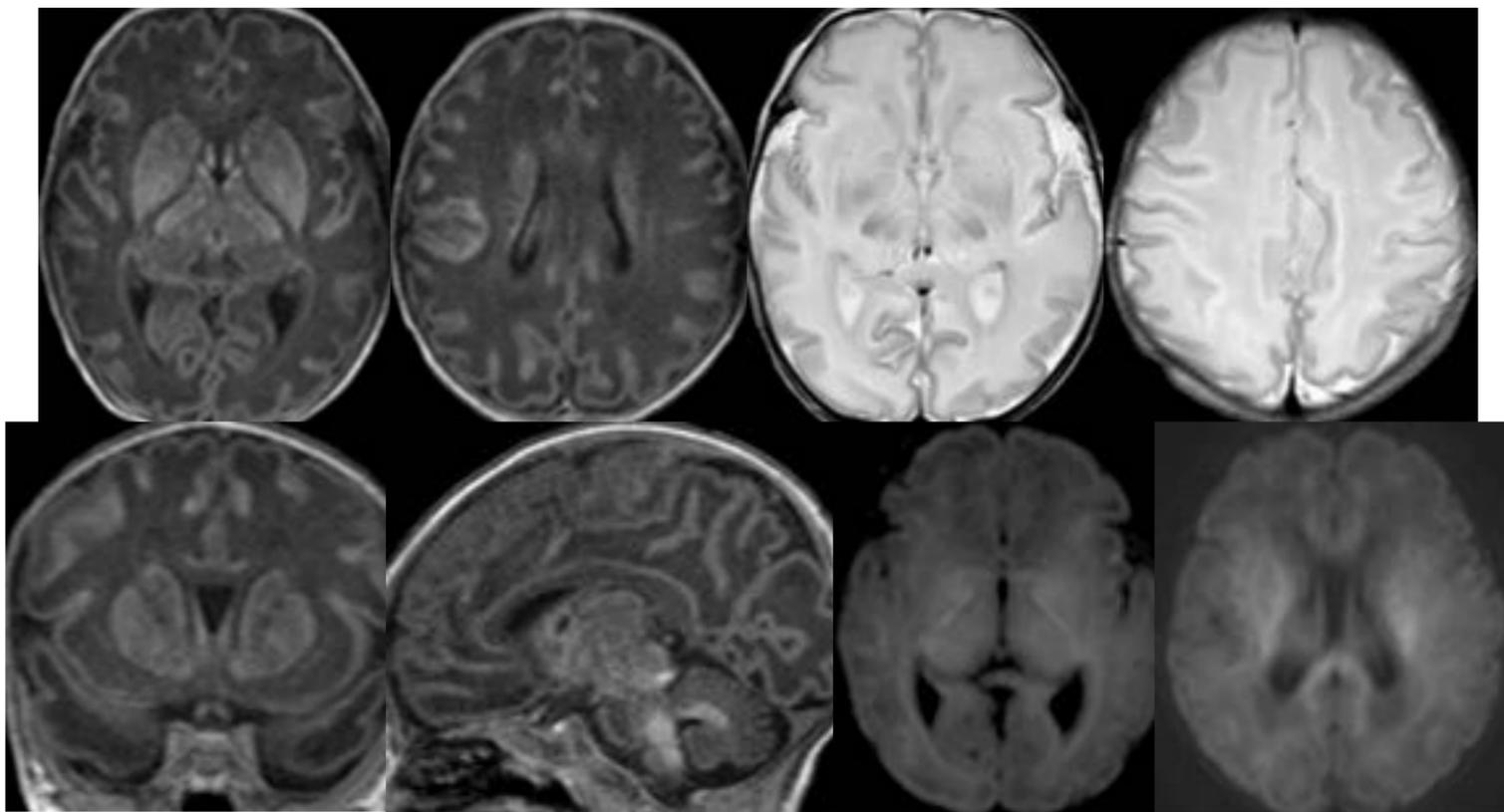
La lesión hipóxico-isquémica es más común en neonatos prematuros que en recién nacidos a término

Al menos el 5% de los bebés nacidos antes de las 32 semanas de gestación y hasta el 19% de los bebés que nacen antes de la semana 28 desarrollan parálisis cerebral

DEBIDO A LA INMADUREZ CEREBRAL DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO, LOS HALLAZGOS DE IMAGEN EN LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA DIFIEREN ENTRE LOS NEONATOS PREMATUROS Y A TÉRMINO

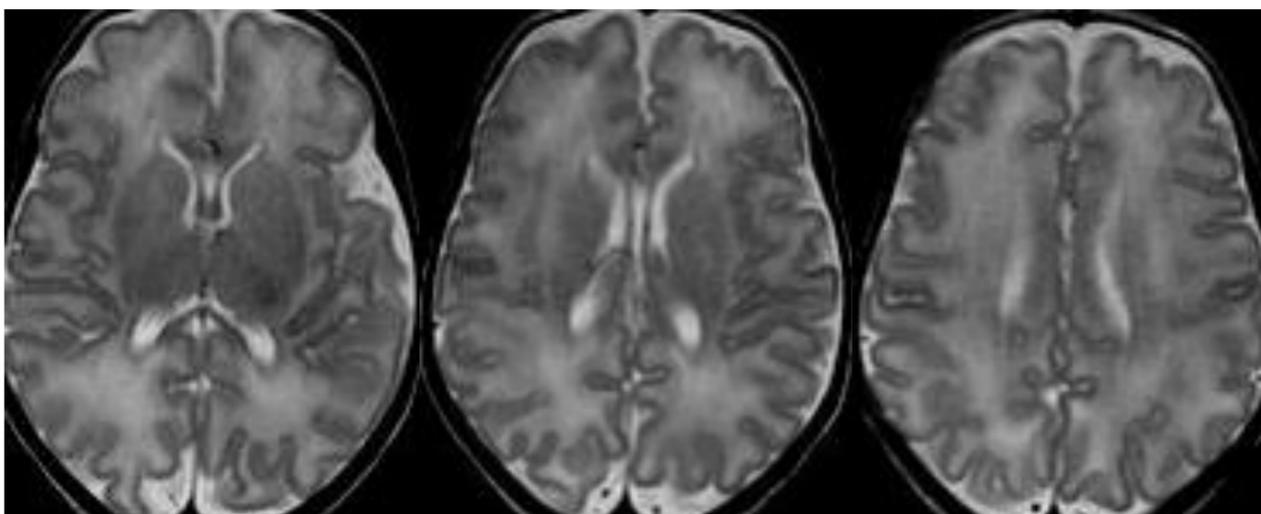
ASFIXIA SEVERA

El insulto hipóxico-isquémico severo en un neonato prematuro se manifiesta predominantemente como daño a las estructuras de la sustancia gris profunda y al tronco cerebral. Las localizaciones más frecuentes de afectación cerebral son el **TÁLAMO, EL VERMIS ANTERIOR Y LA REGIÓN DORSAL DEL TRONCO CEREBRAL**



Recién nacido pre-término con encefalopatía hipóxico-isquémica severa debido a un síndrome de transfusión feto-fetal. La RM demuestra daño cortical, en la sustancia gris profunda, en la región dorsal del tronco cerebral y en la sustancia blanca

Las áreas de mielinización más avanzada en el cerebro generalmente corresponden a las áreas de mayor actividad metabólica. Estas son las áreas que se espera sean más susceptibles al daño en el contexto de la privación de oxígeno



Es más probable que la **corteza perirolándica** esté **respetada** en los recién nacidos **prematuros** que en los neonatos a término

Se pueden observar hemorragias de la matriz germinal y lesión de la sustancia blanca periventricular

La **RM** realizada dentro del primer día después del insulto hipóxico-isquémico puede ser normal o mostrar únicamente anomalías sutiles

Las alteraciones en difusión son normalmente evidentes en el tálamo en las primeras 24 horas, pero son más evidentes alrededor de los días 3 a 5 tras el episodio hipóxico-isquémico

Después de 2 días, podemos ver prolongación de los tiempos de relajación en T2 en el tálamo y en los ganglios basales

Al tercer día, veremos hiperintensidad de señal en secuencias T1 que permanecerá en fases crónicas

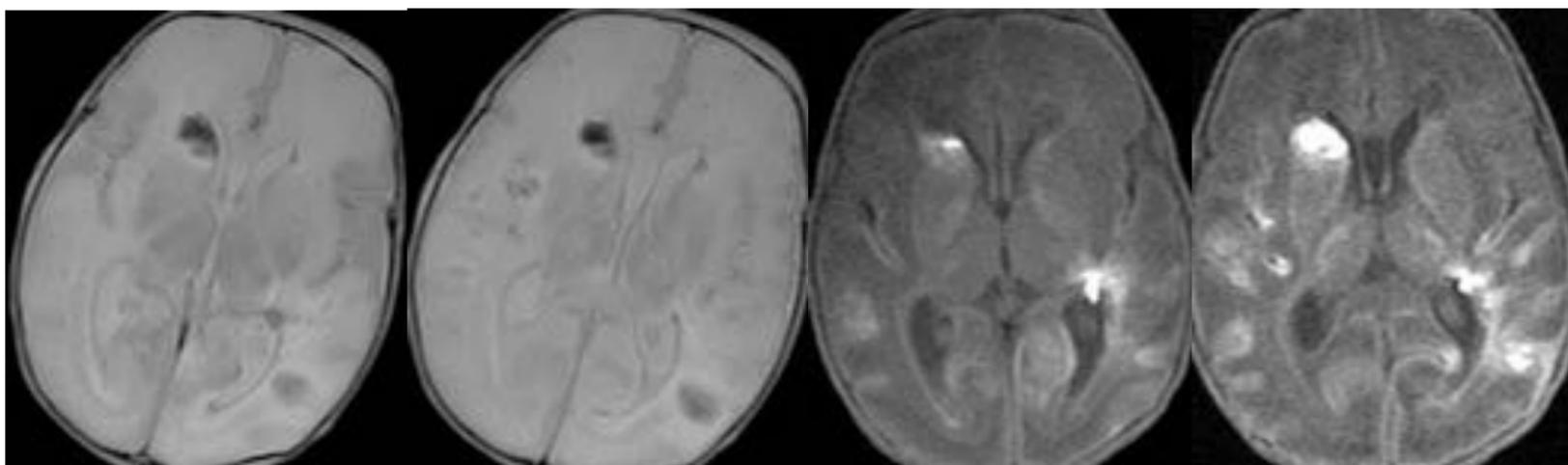
El acortamiento de la señal en T2 (hipointensidad de señal) se desarrolla en las áreas cerebrales lesionadas aproximadamente a los 7 días

ASFIXIA LEVE O MODERADA: HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

La prevalencia está inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer

El sangrado ocurre en la mayoría de los casos dentro de las primeras 24 horas de vida

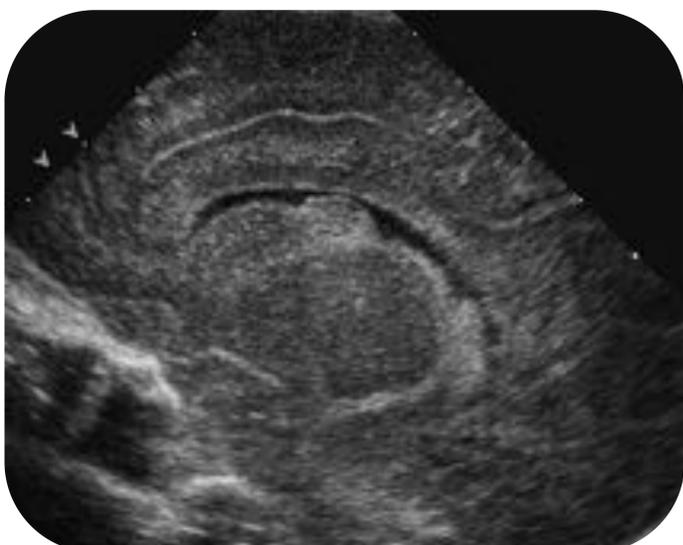
La mayoría de las hemorragias intraventriculares en el neonato prematuro están asociadas con **HEMORRAGIAS EN LA MATRIZ GERMINAL** → zona de células que recubre las paredes de los ventrículos laterales en la vida fetal, y que en última instancia da lugar a las neuronas y la glía del cerebro



A las 34 semanas de gestación, las zonas germinales han involucionado casi por completo, lo que explica por qué las hemorragias son infrecuentes después de este tiempo

La última porción de la matriz germinal en involucionar (**EMINENCIA GANGLIÓNICA**) se localiza en la profundidad del epéndimo en la escotadura caudotalámica, un surco entre la cabeza del núcleo caudado y el tálamo. Es donde se **ORIGINAN LA MAYORÍA DE LAS HEMORRAGIAS DE LA MATRIZ GERMINAL**

Grados de la hemorragia intraventricular/hemorragia de la matriz germinal



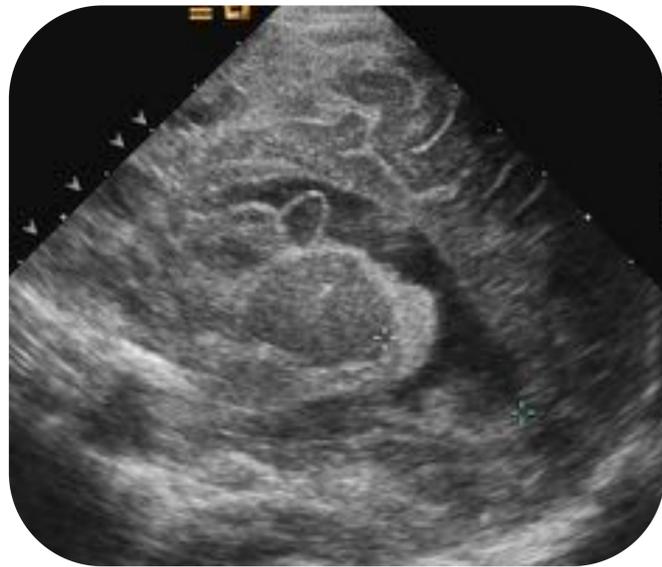
GRADO I

Hemorragia subependimaria con extensión ventricular nula o mínima



GRADO II

Hemorragia que se extiende desde la matriz germinal hacia los ventrículos sin aumento del tamaño ventricular



GRADO III

Hemorragia que se extiende desde la matriz germinal hacia los ventrículos con dilatación ventricular



GRADO IV

Infarto hemorrágico periventricular

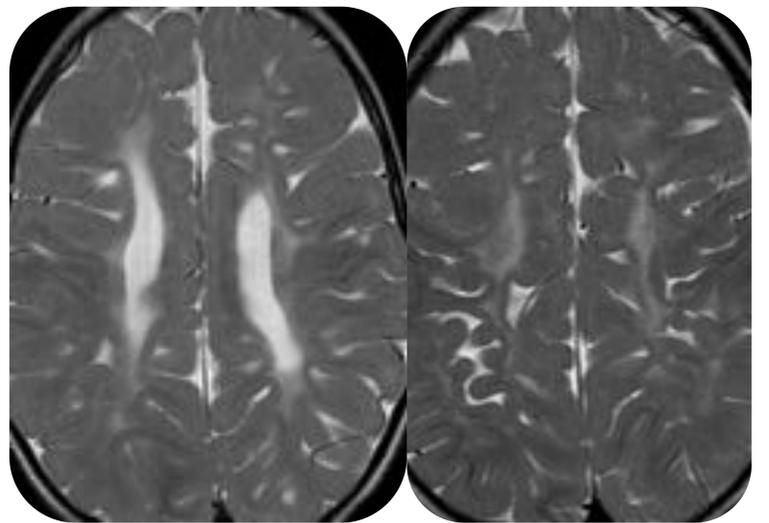
Hemorragia grado II con infarto hemorrágico periventricular

ASFIXIA LEVE O MODERADA: LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR
(lesión de sustancia blanca de la prematuridad)

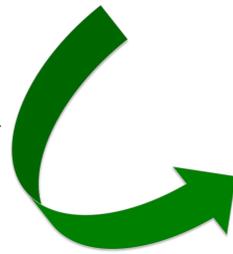
La prevalencia de la lesión está inversamente relacionada con la edad gestacional al nacer

La leucomalacia periventricular está posiblemente relacionada con:

- ❑ Vulnerabilidad selectiva de las células de estirpe oligodendroglial a los cambios producidos por la hipoxia-isquemia
- ❑ Daño a las neuronas de la subplaca



La disminución de la prevalencia de la leucomalacia periventricular después de la semana 32 de gestación coincide con la maduración de los oligodendrocitos en la sustancia blanca periventricular



Se observa con mayor frecuencia junto a los trígonos de los ventrículos laterales y adyacente a los agujeros de Monro

Estadios de la leucomalacia periventricular en ecografía

CONGESTIÓN

Áreas globulares de mayor ecogenicidad en la región periventricular en las primeras 48 horas

PERÍODO TRANSITORIO DE NORMALIZACIÓN RELATIVA

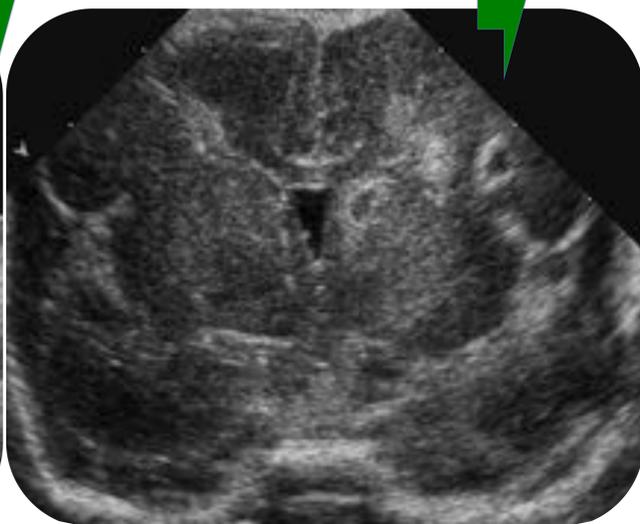
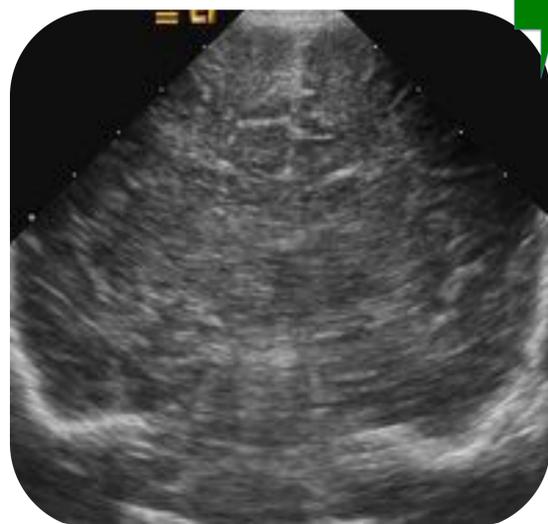
2^a-4^a semanas de vida

DESARROLLO DE QUISTES PERIVENTRICULARES

3-6 semanas de vida

ESTADIO FINAL

A los 6 meses de edad
Resolución de quistes y dilatación ventricular de contorno irregular



En RM, la lesión precoz de la sustancia blanca se manifestará como focos periventriculares hiperintensos en T1 sobre áreas más extensas de hiperintensidad de señal en T2. Estos focos son generalmente evidentes en 3-4 días, y posteriormente dan paso a una hipointensidad leve en T2 a los 6-7 días

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA DEL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO

En el niño a término, el mecanismo más común de encefalopatía hipóxico-isquémica es la asfixia intrauterina ocasionada por problemas circulatorios (coagulación de las arterias placentarias, desprendimiento de placenta o procesos inflamatorios)

ASFIXIA SEVERA

Incluye lesión selectiva del **PUTAMEN**, **TÁLAMO**, **TRONCO CEREBRAL** y **CORTEZA PERIRROLÁNDICA**

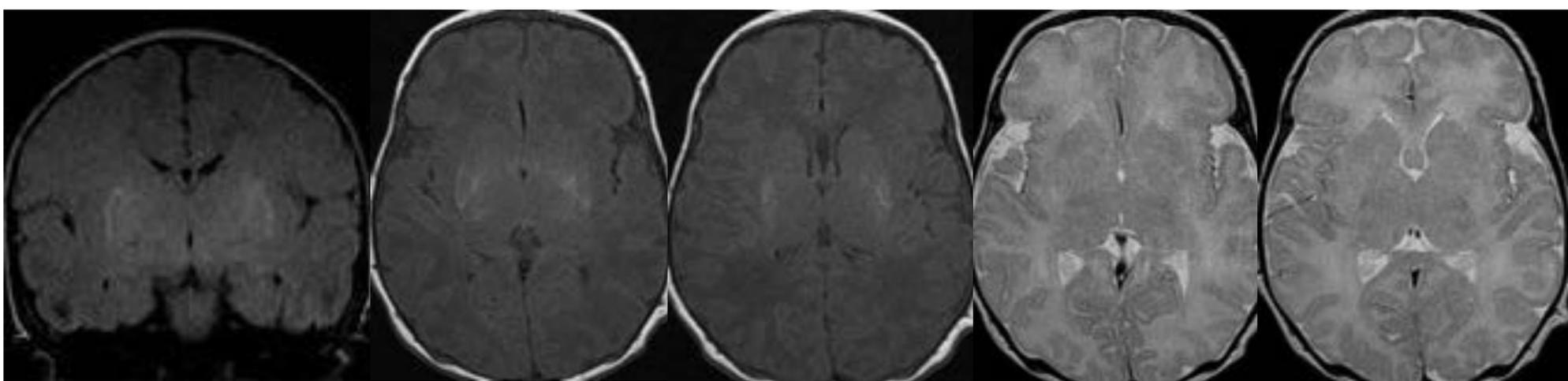
Los ganglios basales bilaterales y las lesiones talámicas están fuertemente asociados al desarrollo de insuficiencia motora

➔ Extensión de las lesiones relacionado con la severidad del daño



Disminución del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono y acidosis láctica severa

En la mayoría de los niños, la sustancia blanca está relativamente respetada, aunque a menudo se observa un incremento transitorio de la intensidad de señal en secuencias T2 en la cápsula interna posterior poco después de la hipoxia



Recién nacido a término con encefalopatía hipóxico-isquémica con afectación de la sustancia gris profunda

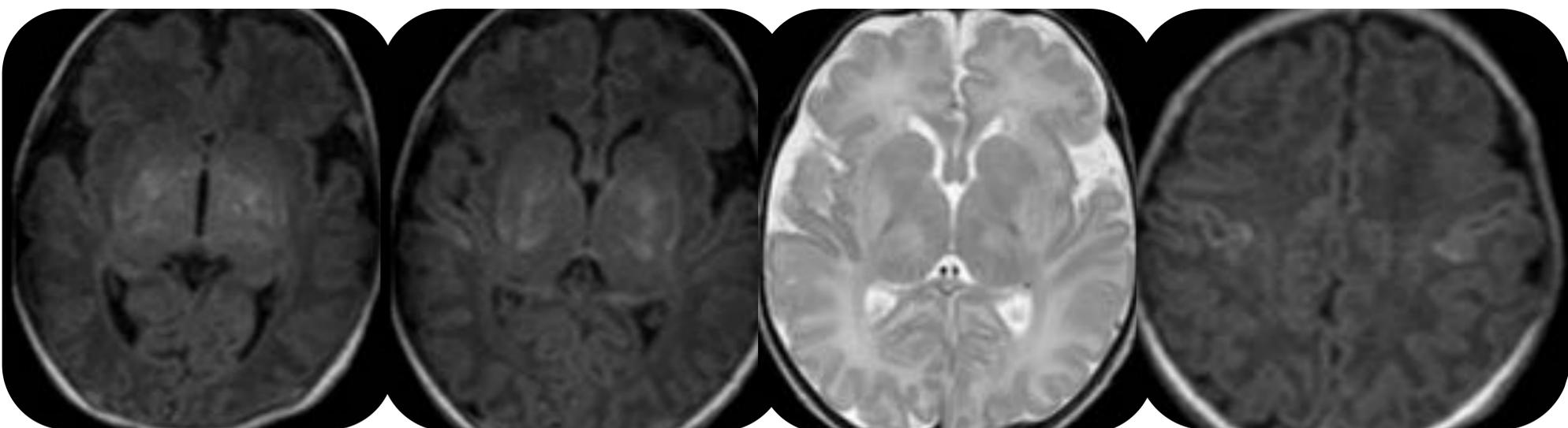
Las alteraciones corticales suelen acompañar a las lesiones clásicas de los ganglios basales y del tálamo

La lesión cortical suele verse en **surco central** y en **aspecto medial de la cisura interhemisférica**



Debido a la alta tasa metabólica tisular alrededor del surco central relacionado con la maduración y la mielinización temprana

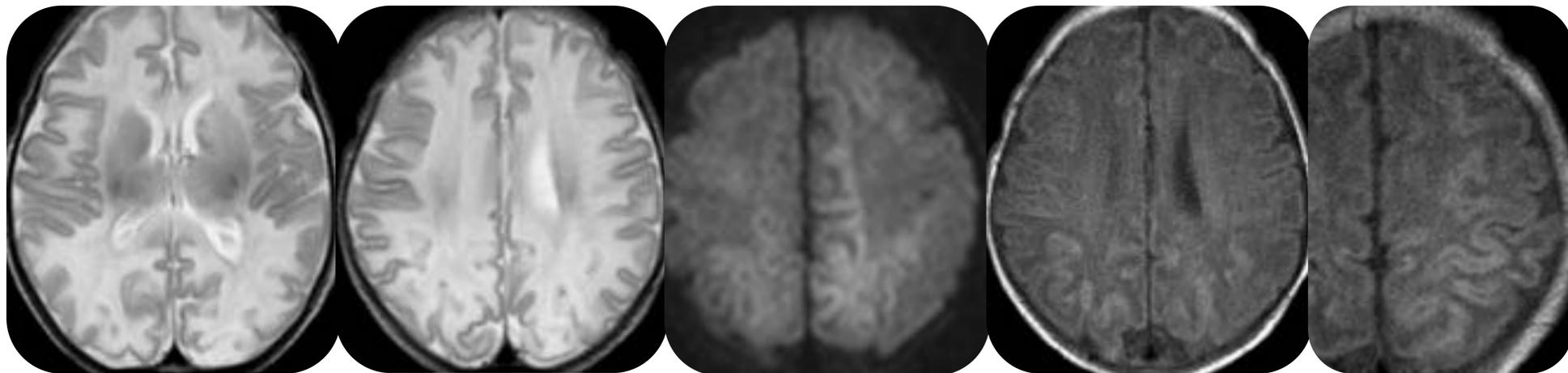
LAS ALTERACIONES CORTICALES OBSERVADAS EN RM REPRESENTAN NECROSIS LAMINAR EN LAS CAPAS PROFUNDAS DE LA CORTEZA



Encefalopatía hipóxico-isquémica en recién nacido a término con afectación de la sustancia gris profunda y del córtex del surco central

ASFIXIA PARCIAL

Da como resultado una lesión cortical más extensa



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA DURANTE EL PERÍODO POST-NATAL Y EN NIÑOS PEQUEÑOS

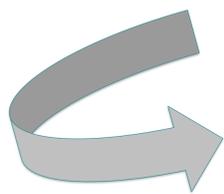
Las causas más frecuentes de encefalopatía hipóxico-isquémica durante el período post-natal (bebés y niños pequeños) son los ahogamientos y el traumatismo no accidental

A medida que se completa la mielinización a los 2 años de edad, las lesiones hipóxico-isquémicas muestran un patrón de afectación similar al del adulto

ASFIXIA SEVERA

En **niños entre 1 y 2 años** de edad resulta en lesiones de los cuerpos estriados, núcleos geniculados laterales, hipocampos y corteza cerebral (particularmente en la corteza anterior y parieto-occipital), con **RESPECTO RELATIVO DE LOS TÁLAMOS Y DEL CÓRTEX PERIROLÁNDICO**

Las lesiones que ocurren después del período perinatal inmediato, pero antes del primer año de vida, demuestran **CARACTERÍSTICAS DE LA ASFIXIA DEL NACIMIENTO Y LA ASFIXIA INFANTIL POSTERIOR** con la participación de los ganglios basales (posterior), el tálamo lateral, el mesencéfalo dorsal y la corteza



Diferencias debidas a los cambios fisiológicos y bioquímicos que ocurren con la maduración cerebral

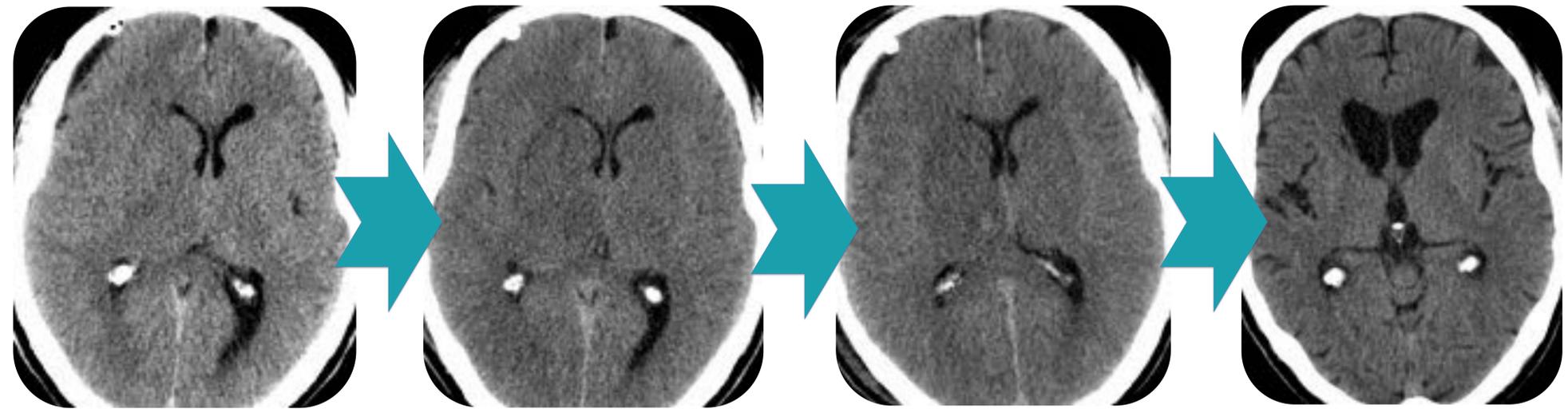


Diferentes patrones de actividad y requerimientos de energía regional

La ecografía deja de ser la técnica de imagen de elección una vez que se cierra la fontanela anterior

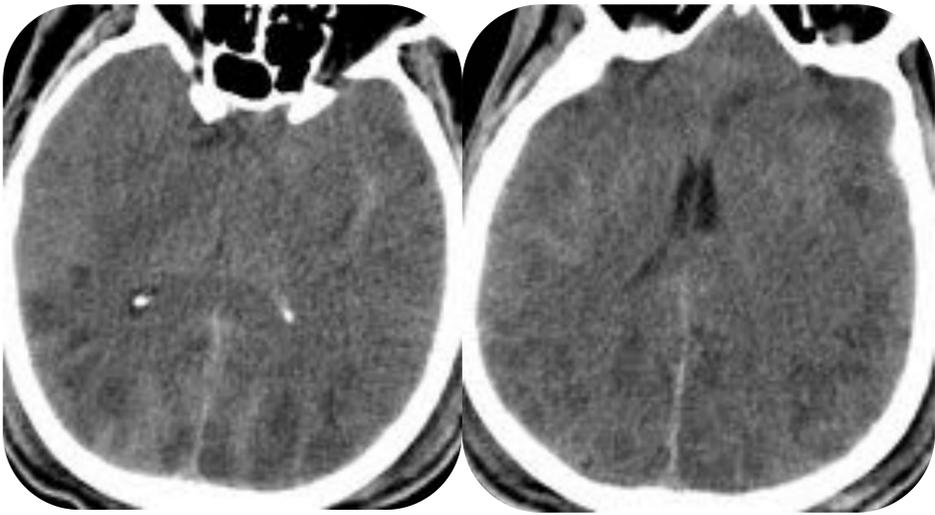
A partir de este momento la **TC** se convierte en la **TÉCNICA DE IMAGEN INICIAL** en los niños con **SOSPECHA DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA**

- La TC dentro de las primeras 24 horas puede ser negativa o mostrar una hipoatenuación sutil en la sustancia gris profunda
- TC de control seriados: anomalías difusas de los ganglios basales con edema cerebral difuso (hipoatenuación cortical, pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y la sustancia blanca, borramiento cisternal y de los surcos)
- Los infartos hemorrágicos de los ganglios basales pueden ser evidentes a los 4-6 días
- Las **FASES CRÓNICAS** revelan atrofia cerebral difusa con dilatación de los surcos hemisféricos y aumento del tamaño ventricular



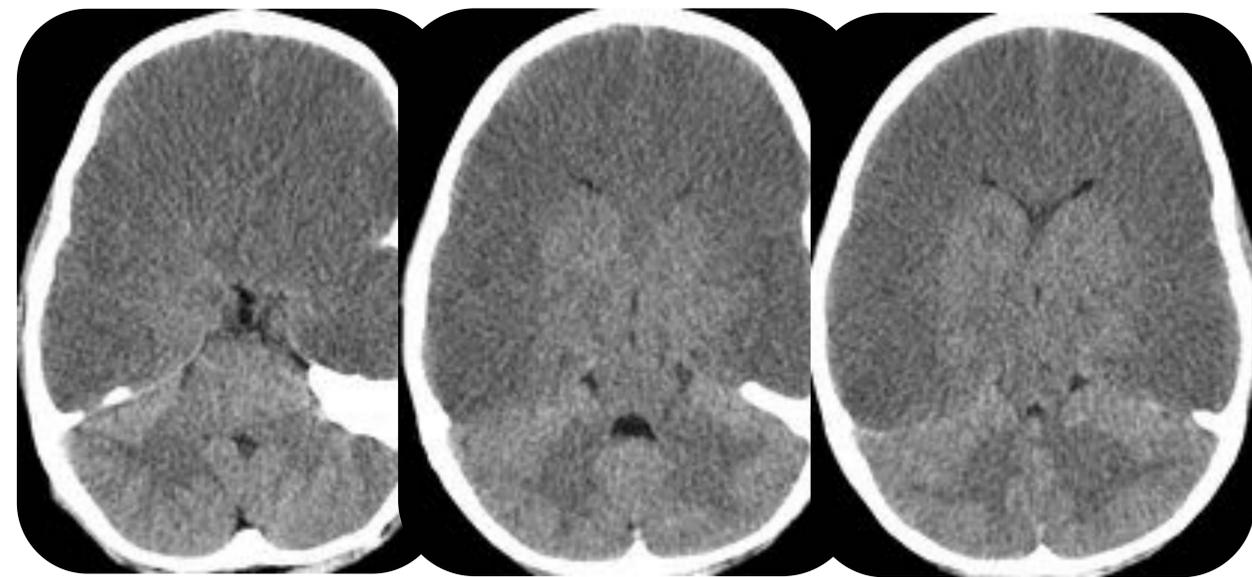
TC de control seriados en paciente con encefalopatía hipóxico-isquémica: hipodensidad de sustancia gris profunda y edema cerebral que evoluciona en las fases crónica a atrofia cerebral global

En las primeras 24 horas, un pequeño número de pacientes mostrará el **“REVERSAL SIGN”** (inversión de la atenuación normal de la sustancia gris y la sustancia blanca)



Se ha propuesto que este hallazgo se debe a la distensión de las venas medulares profundas secundarias a la obstrucción parcial del flujo venoso secundario a la hipertensión intracraneal causada por el edema cerebral difuso

Otro signo de TC de lesión hipóxico-isquémica grave es el **“WHITE CEREBELLUM SIGN”** o signo del cerebelo blanco, que se ha descrito como parte del “reversal sign”

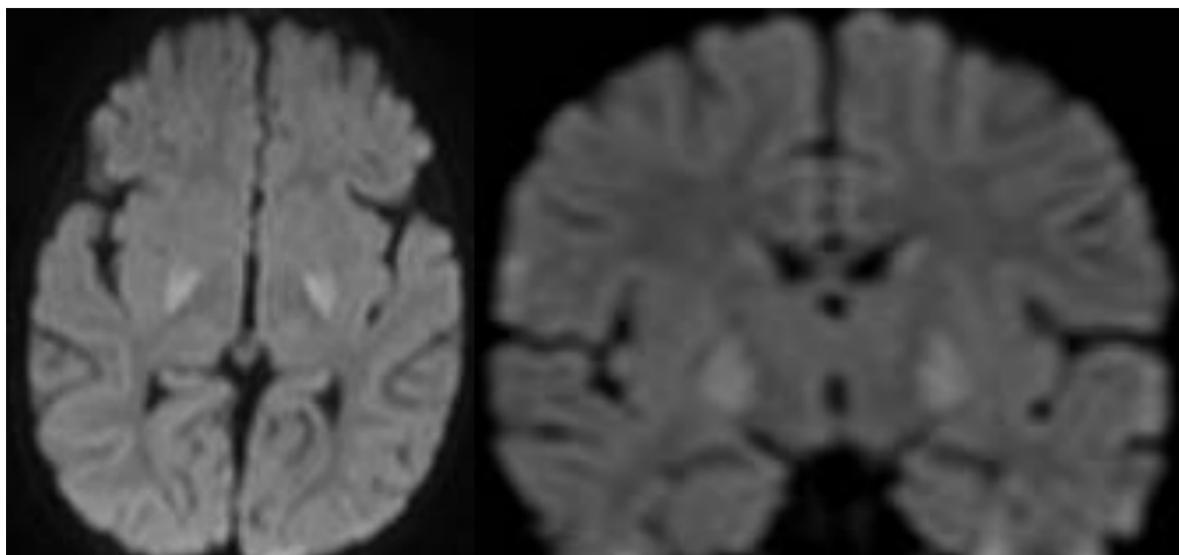


Hay edema cerebral difuso e hiperatenuación aparente de la fosa posterior en relación con la hipodensidad de los hemisferios cerebrales

Es debido a la redistribución de la sangre a la fosa posterior que ocurre durante los episodios de anoxia cerebral

La secuencia de difusión será anormal dentro de las primeras 12-24 horas, inicialmente mostrando hiperintensidad de señal o restricción en la región posterolateral de los núcleos lenticulares. La afectación talámica implicará a los núcleos ventrolaterales

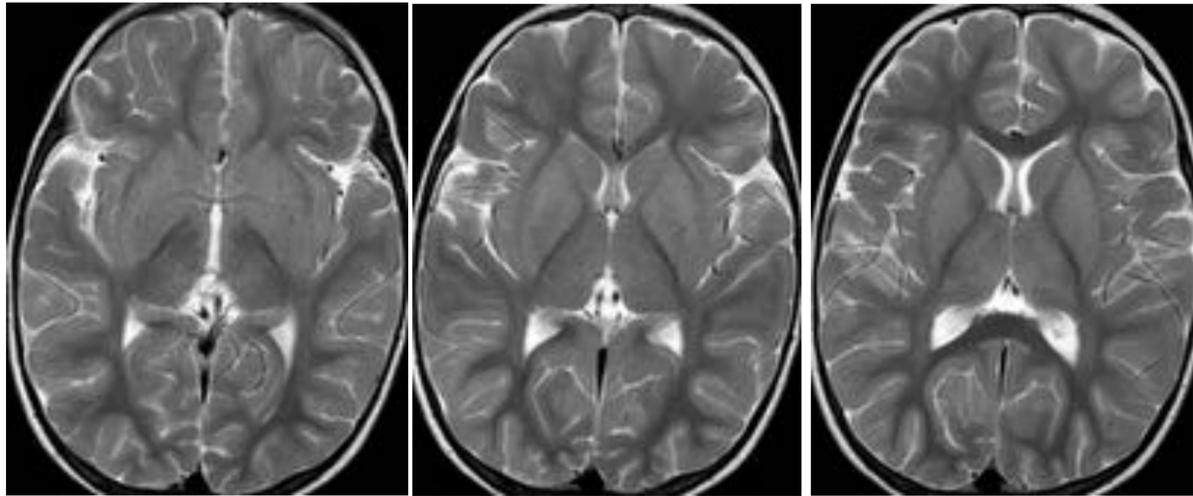
En esta primera fase las secuencias T1 y T2 son a menudo normales



Durante las próximas 48 horas, la lesión hipóxico-isquémica progresa para afectar el resto de los ganglios basales y el córtex cerebral

La secuencia T2 mostrará hiperintensidad de señal difusas en los ganglios basales y en el córtex debido al edema

Puede haber respeto relativo de la corteza perirolándica y del tálamo

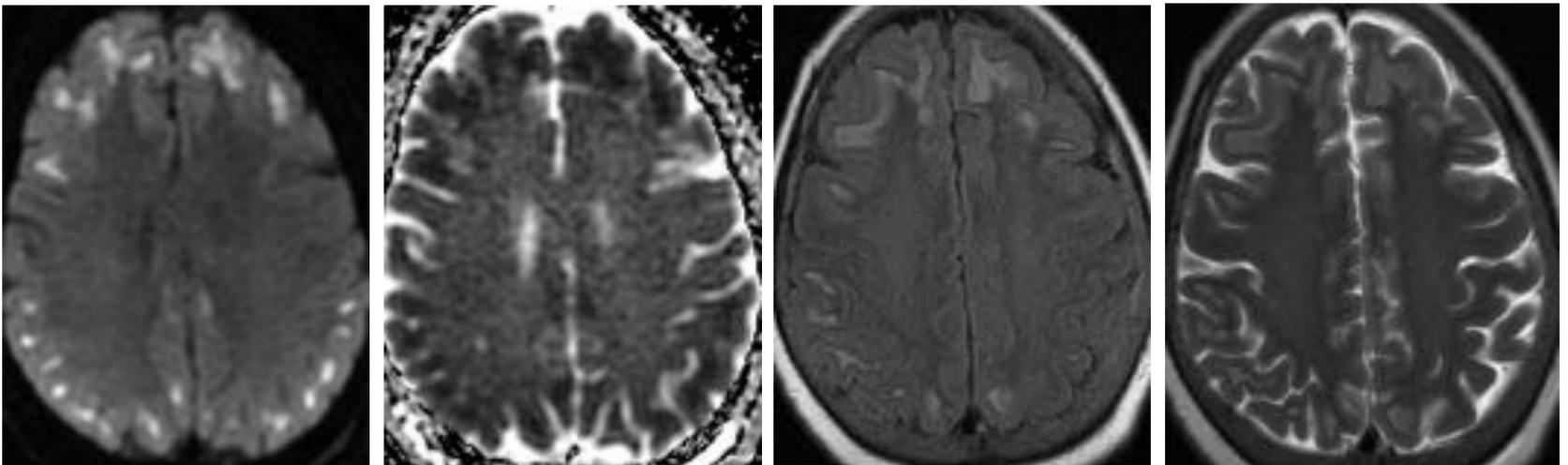


ASFIXIA LEVE O MODERADA

Los episodios más leves de anoxia cerebral resultarán en **lesiones en territorio frontera** afectando a la corteza y a la sustancia blanca subcortical

Las lesiones de sustancia blanca son más frecuentes en niños menores de 1 año

Respeto relativo de la sustancia blanca periventricular



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN NIÑOS MAYORES Y ADULTOS

ADULTOS

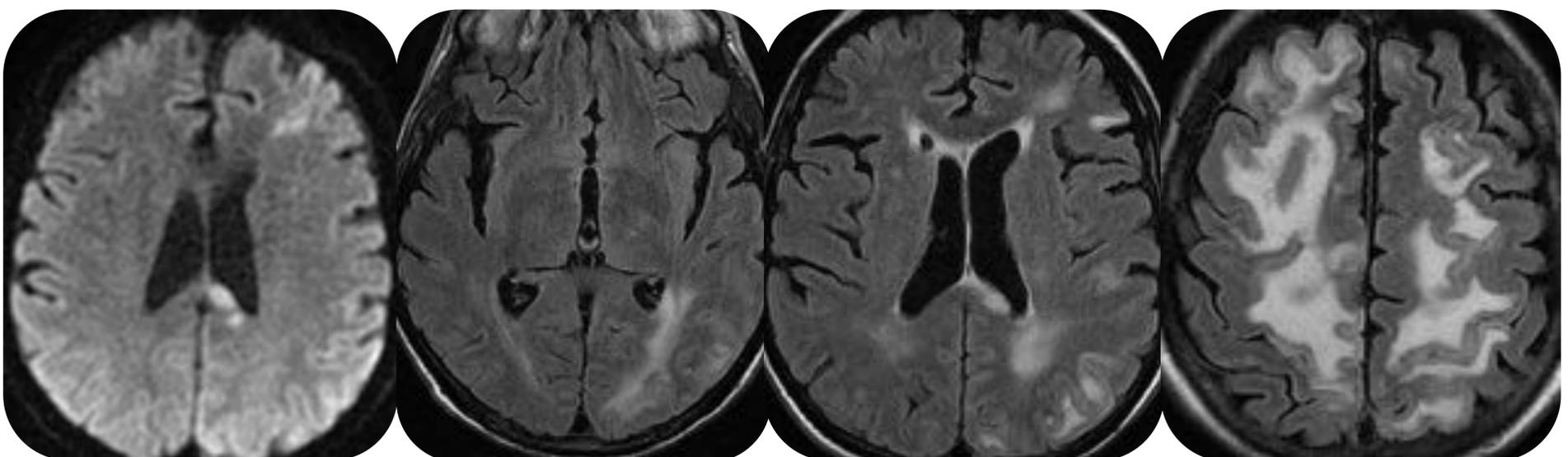
Parada cardiaca o enfermedad cerebrovascular con hipoxemia secundaria

CAUSAS DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

NIÑOS

Ahogamiento y asfixia

ASFIXIA LEVE O MODERADA: infartos en territorios frontera



ASFIXIA SEVERA

Afecta principalmente a la **sustancia gris profunda** (los ganglios basales y el tálamo), la **corteza cerebral** (en particular las cortezas sensoriomotoras y visuales, aunque a menudo difusas), el **cerebelo** y el **hipocampo**

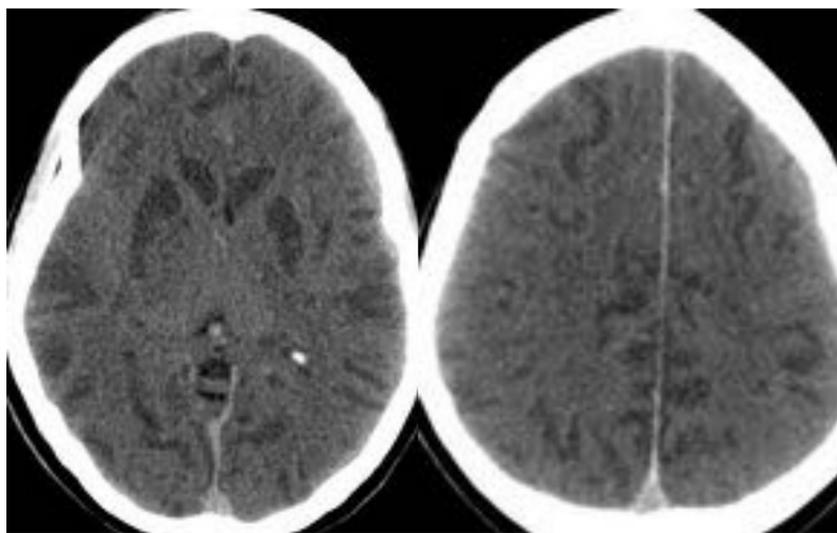
Que la lesión predomina en la sustancia gris se debe al hecho de que contiene la mayoría de las dendritas donde se ubican los receptores post-sinápticos de glutamato

La lesión cerebelosa tiende a ser más frecuente en los pacientes mayores

Más susceptible a los efectos de la exotoxicidad del glutamato

La TC es generalmente el primer estudio de imagen que se realiza a pacientes mayores con sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica

- ✓ Edema cerebral difuso
- ✓ Borramiento de surcos
- ✓ Disminución de la atenuación de los ganglios basales y córtex
- ✓ Pérdida de la diferenciación sustancia gris – sustancia blanca

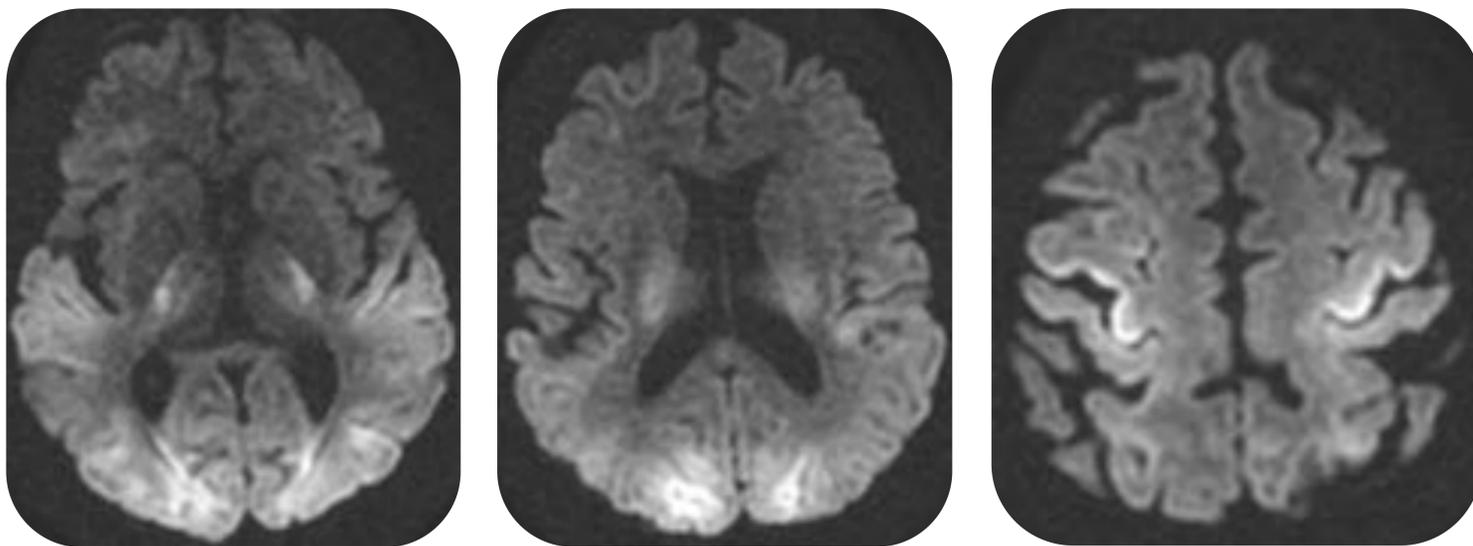


“Reversal sign”: mal pronóstico

La **difusión por RM** es la primera técnica de imagen en mostrar alteraciones, generalmente en las primeras horas

Durante las primeras 24 horas, la difusión puede revelar una mayor intensidad de señal en los hemisferios cerebelosos, en los ganglios basales o en la corteza cerebral (en particular, córtex perirolándico y occipital). El tálamo, tronco cerebral o hipocampo también pueden estar afectados

Pseudonormalización de la difusión al final de la primera semana

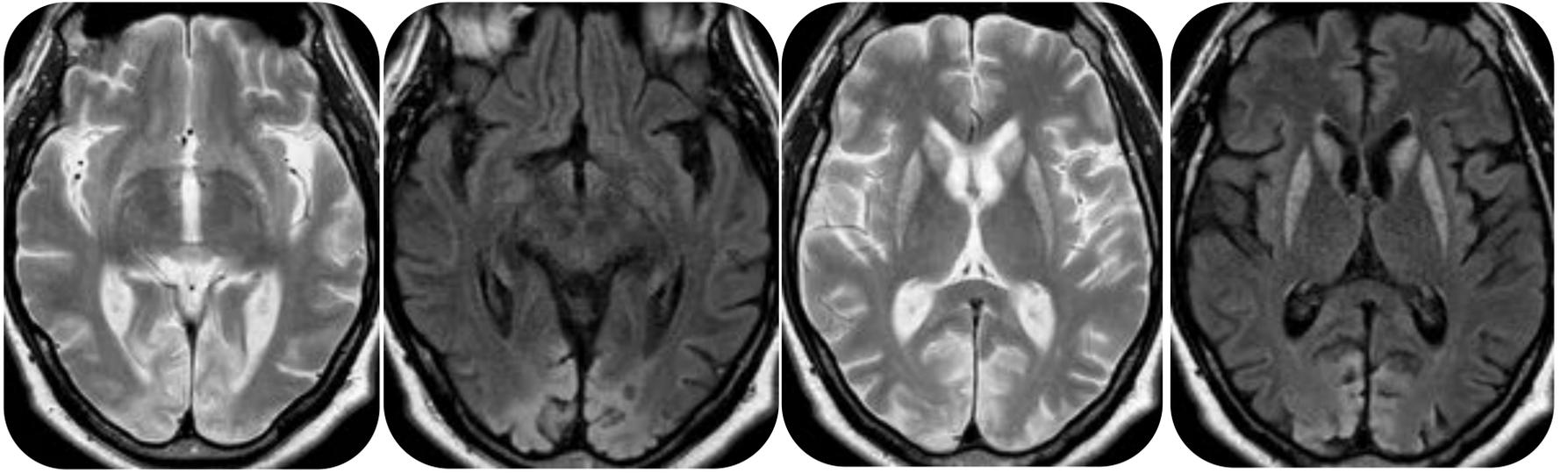


Fase aguda de la encefalopatía hipóxico-isquémica

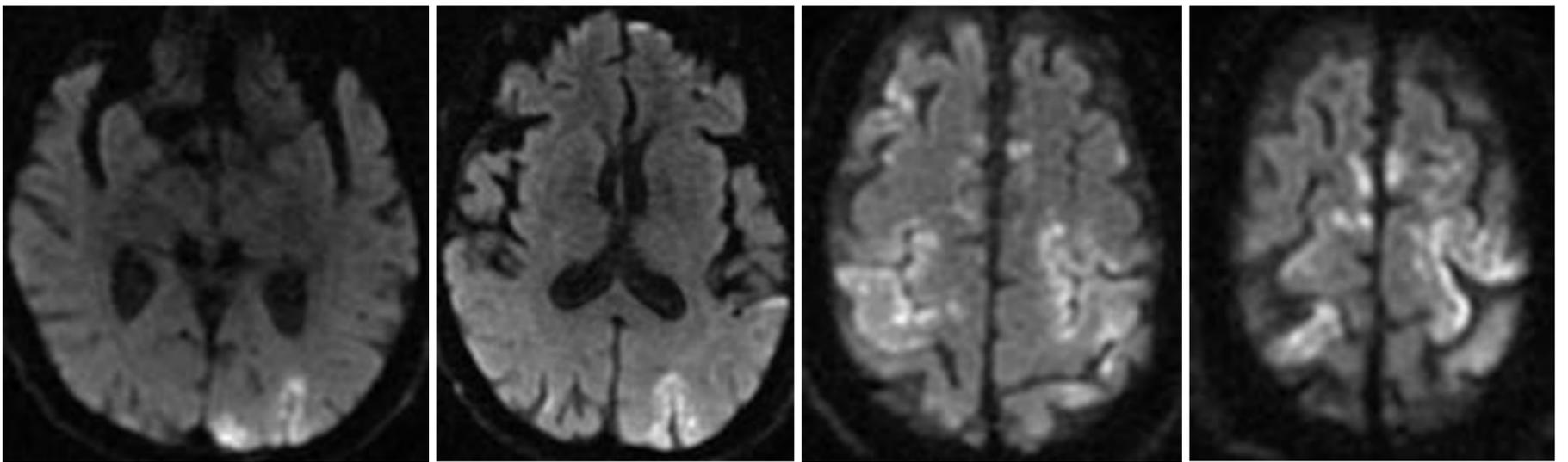
Período subagudo temprano (24 horas – 2 semanas): la secuencia T2 se vuelve típicamente positiva demostrando engrosamiento e hiperintensidad de señal de las estructuras de sustancia gris afectadas por la hipoxia-isquemia

Fase crónica: hiperintensidad de señal en T2 de aspecto residual

La secuencia T1 puede mostrar necrosis cortical, que se manifiesta como áreas de hiperintensidad de señal cortical en fases crónicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica



Fase crónica de la encefalopatía hipóxico-isquémica



Varón de 81 años con paresia bilateral de ambas extremidades después de una parada cardiorrespiratoria recuperada

LEUCOENCEFALOPATÍA POST-ANÓXICA

La leucoencefalopatía post-anóxica es un síndrome **poco frecuente** de **lesión tardía** de la **sustancia blanca** que aparece semanas después del insulto hipóxico-isquémico

Aparece en un 2-3% de los pacientes después de una lesión hipóxica global

Se caracteriza por un período de relativa estabilidad o mejoría clínica, seguido de un deterioro neurológico agudo, por lo general 2-3 semanas tras el insulto inicial

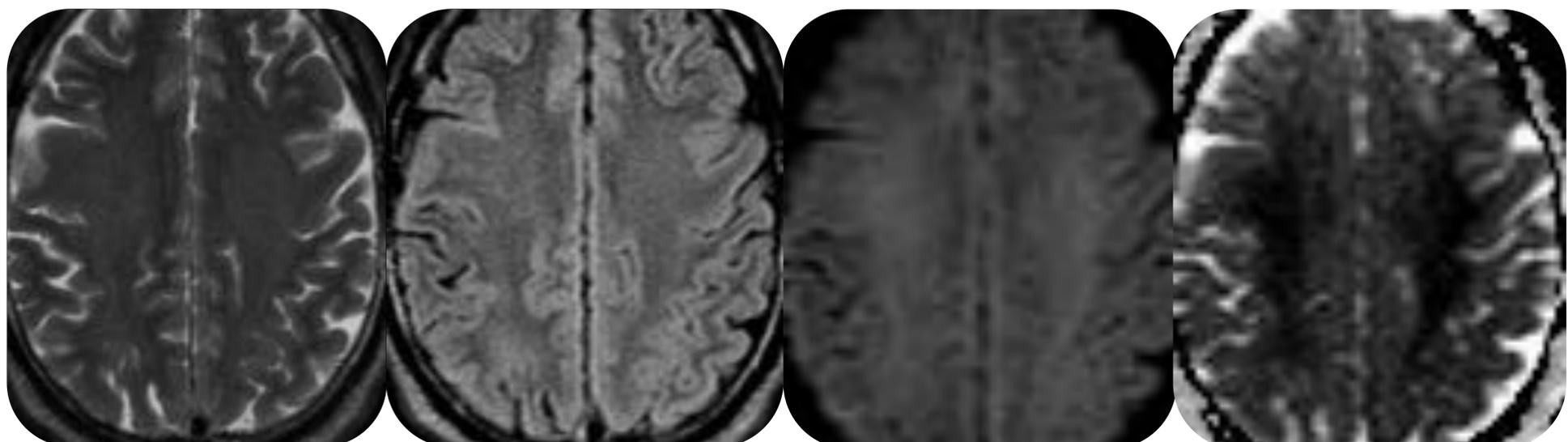
En difusión aparece en forma de áreas confluentes de hiperintensidad de señal o restricción en la sustancia blanca cerebral

Las áreas de restricción se manifiestan como zonas de hiperintensidad de señal en T2

En niños pequeños, la lesión post-anóxica de la sustancia blanca ocurre antes y se puede observar a los 2 días

Los pacientes que sobreviven pueden desarrollar atrofia cerebral en los estudios de seguimiento

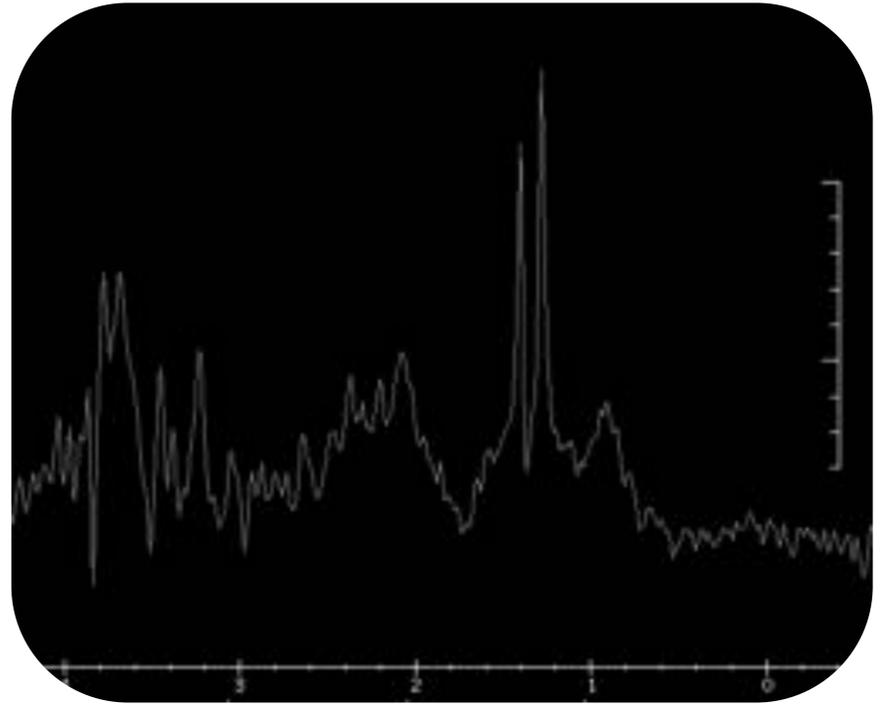
Proceso similar a la degeneración walleriana



PAPEL DE LA RM ESPECTROSCOPIA EN LAS LESIONES HIPÓXICO-ISQUÉMICAS

La RM espectroscopia es más sensible a las lesiones y más indicativa de la gravedad de la lesión en las primeras 24 horas después de un episodio hipóxico-isquémica, cuando la RM convencional y la secuencia de difusión pueden subestimar la extensión de la lesión

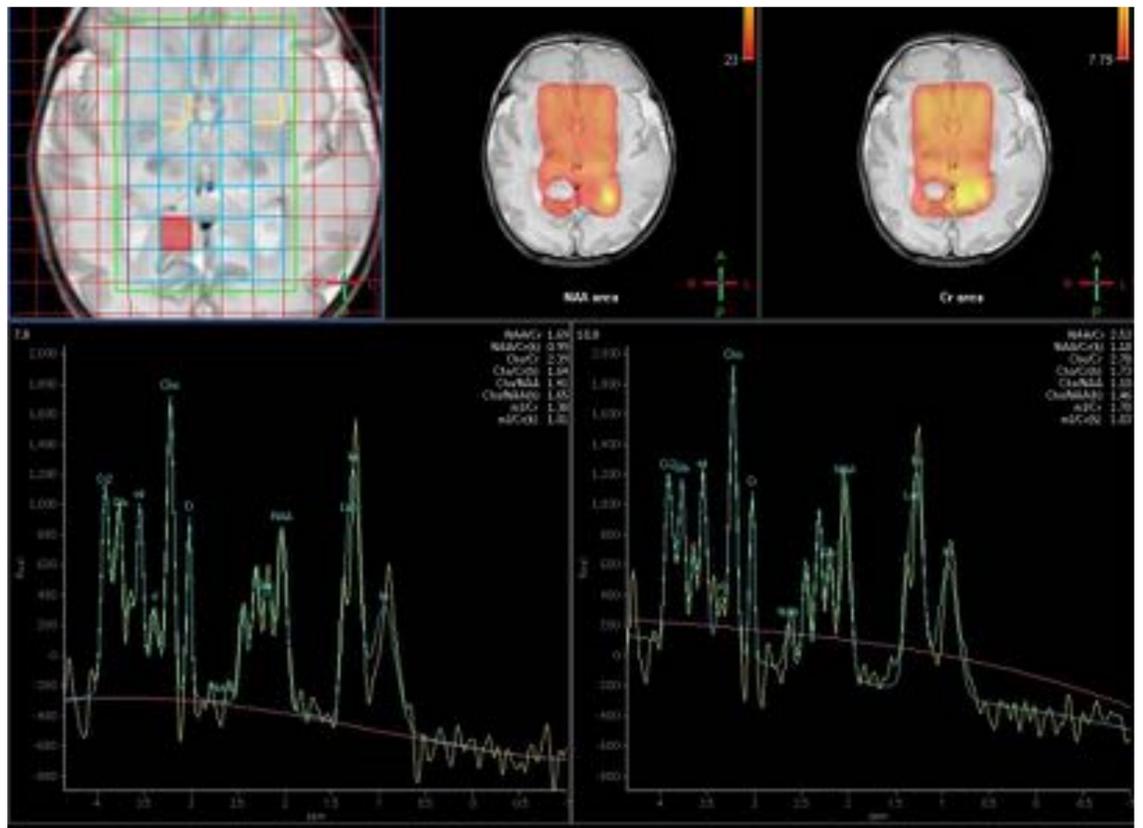
Los **neonatos** con asfixia tienen una **correlación** estadísticamente significativa entre la **RM espectroscopia** y el **estado neurológico y cognitivo a los 12 meses de edad**



Las localizaciones óptimas de la RM espectroscopia para determinar las anomalías asociadas a la lesión hipóxico-isquémica incluyen la corteza occipital, los ganglios basales y territorios frontera

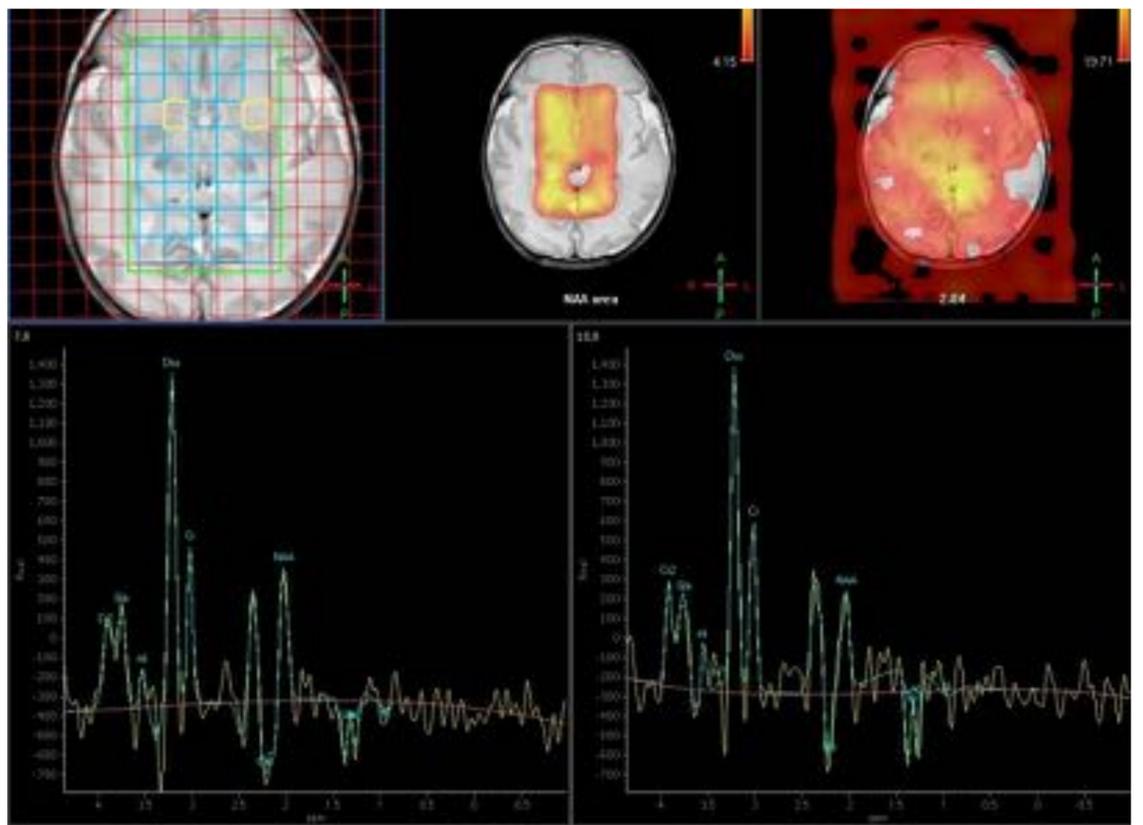
El **LACTATO** aparece de forma **precoz** (dentro de las primeras 12-24 horas) tras el episodio hipóxico-isquémico
 Es el **MEJOR INDICADOR PRONÓSTICO** en la ETAPA **INICIAL** y se relaciona con mal pronóstico

!!!**IMPORTANTE!!!**: es posible encontrar un pequeño pico de lactato en territorios frontera en recién nacidos pre-término



En las **fases tardías** de la encefalopatía hipóxico-isquémica el **MEJOR INDICADOR PRONÓSTICO** es el **N-ACETIL-ASPARTATO**

!!!**IMPORTANTE!!!**: una disminución de los niveles de N-acetil-aspartato es un hallazgo normal en el cerebro de los recién nacidos pre-término



CONCLUSIONES

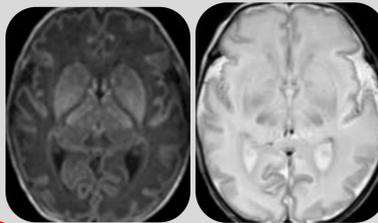
MENSAJES PARA LLEVARSE A CASA

Las manifestaciones radiológicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica son muy variables y dependen de muchos factores, incluida la madurez cerebral, la gravedad y duración del insulto, así como el tipo y momento en el que se adquieren los estudios de imagen

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN EL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

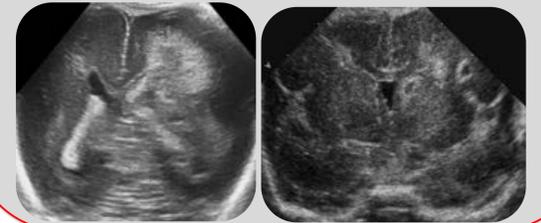
ASFIXIA SEVERA

Sustancia gris profunda y tronco cerebral con preservación relativa de la corteza perirolándica



ASFIXIA LEVE Y MODERADA

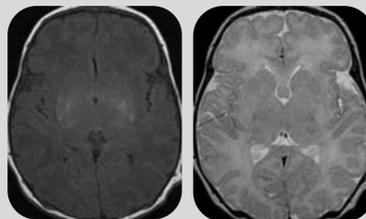
Hemorragia intraventricular de la matriz germinal
Leucomalacia periventricular



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN EL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO

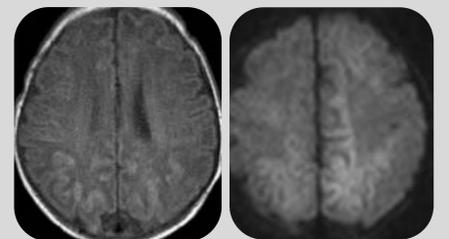
ASFIXIA SEVERA

Putamen, tálamo, tronco cerebral y córtex perirolándico



ASFIXIA PARCIAL

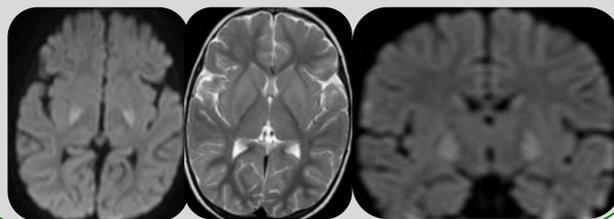
Daño cortical más extenso



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN EL PERÍODO POSTNATAL Y NIÑOS PEQUEÑOS

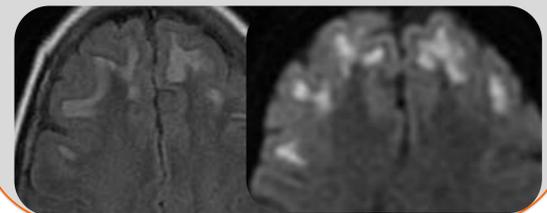
ASFIXIA SEVERA

Entre 1 y 2 años preservación del tálamo y córtex perirolándico
<1 año SG profunda y córtex



ASFIXIA LEVE Y MODERADA

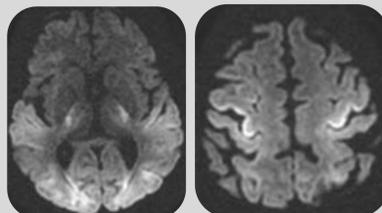
Territorios frontera
Respeto de la sustancia blanca periventricular



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN NIÑOS MAYORES Y ADULTOS

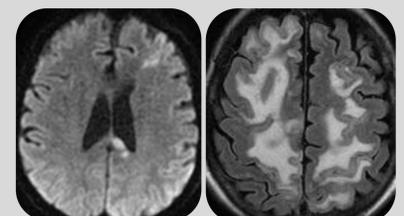
ASFIXIA SEVERA

Sustancia gris, cerebelo e hipocampo



ASFIXIA PARCIAL

Infartos en territorios frontera



La **RM espectroscopia** y la **difusión** son las técnicas de imagen más sensibles en la valoración inicial (fase aguda; lo ideal entre 2º y 6º día) de la encefalopatía hipóxico-isquémica

El **lactato** es el mejor indicador pronóstico en fase temprana y el **Naa** en fase tardía

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA: MECANISMOS DE LESIÓN Y PATRONES DE AFECTACIÓN CEREBRAL EN NIÑOS Y ADULTOS

A. Hilario, P. Martín, E. Salvador, A. Martínez de Aragón, C. Liébana, A. Ramos
Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

