

seRam 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA 24 MAYO
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

Hallazgos en RM de la patología hipóxicoisquémica perinatal

**Ladera González E,
Nieto Baltar B,
González Plaza J,
Martínez Vázquez A,
Nieto Parga A,
Arias González M
Hospital Álvaro
Cunqueiro, Vigo,
Pontevedra, España**

Objetivo docente

- Revisar los hallazgos radiológicos en RM de la encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal, tanto en el paciente a término como prematuro.
- Revisar la utilidad de secuencias de difusión en patología hipóxica cerebral perinatal, especialmente aquellas con un valor de b alto en el paciente a término.

Revisión del tema

La encefalopatía hipóxico-isquémica (HIE) perinatal es una entidad grave asociada a discapacidad severa en el paciente pediátrico.

Múltiples condicionantes periparto pueden derivar en una asfixia perinatal, con un flujo sanguíneo cerebral disminuido, pérdida de la autorregulación cerebral y, finalmente, muerte neuronal.

La prueba de imagen con mayor sensibilidad y especificidad para valorar pacientes con sospecha de HIE es la resonancia magnética. Además, secuencias de difusión (DWI) y la espectroscopía, han incrementado esta especificidad y sensibilidad para detectar lesiones del espectro de HIE.

La evaluación clínica, no obstante, es clave en el manejo precoz de estos pacientes, así como el ultrasonido es la primera prueba a realizar, ya que permite detectar hemorragia y ventriculomegalia.

La TC se utiliza frecuentemente para detectar y seguir cambios hemorrágicos o fracturas perinatales.

El paciente neonato

El paciente neonato presenta unas características en relación a la madurez cerebral que condicionan el comportamiento en la imagen de RM.

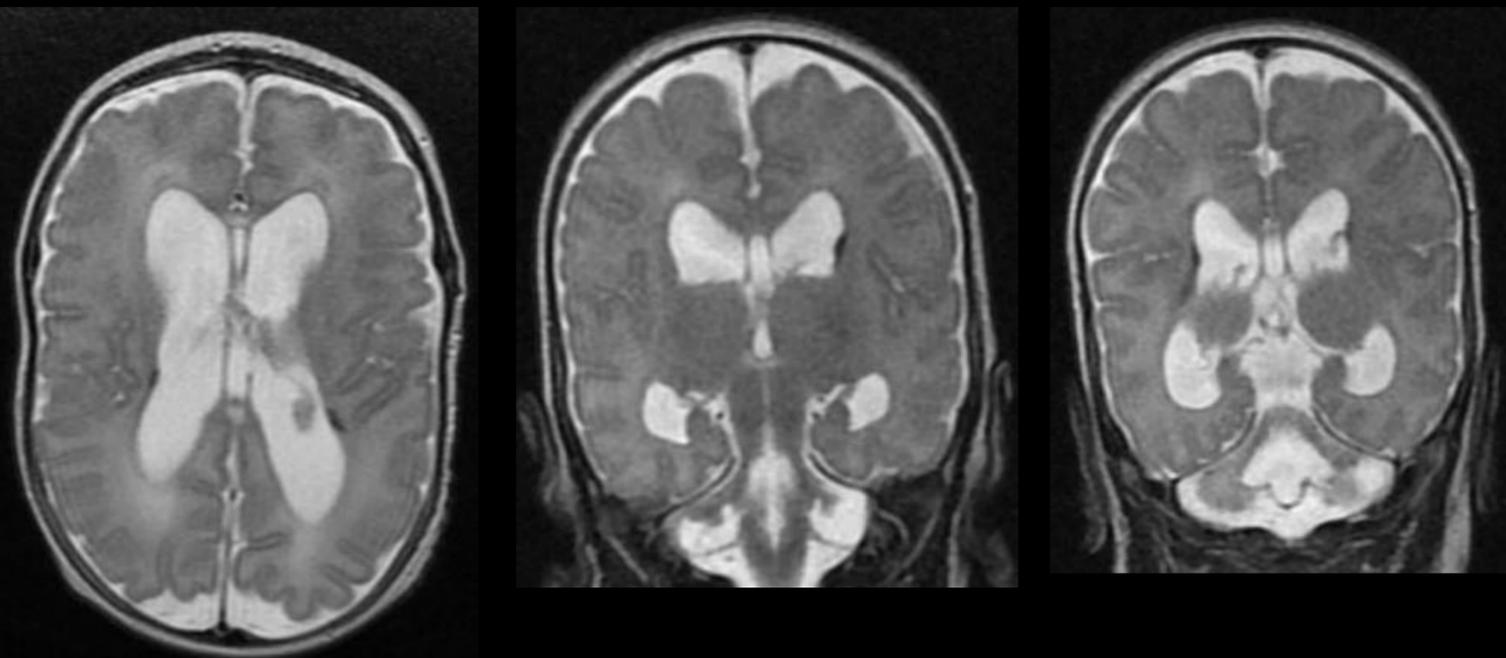
El cerebro normal del neonato se encuentra predominantemente amielinizado y tiene una proporción mayor de componente hídrico y, por tanto, una señal T2 más elevada en condiciones normales

Debemos distinguir entre paciente pretérmino (menor a 35 semanas de gestación) y paciente a término, en función al momento de mielinización de la sustancia blanca subcortical.

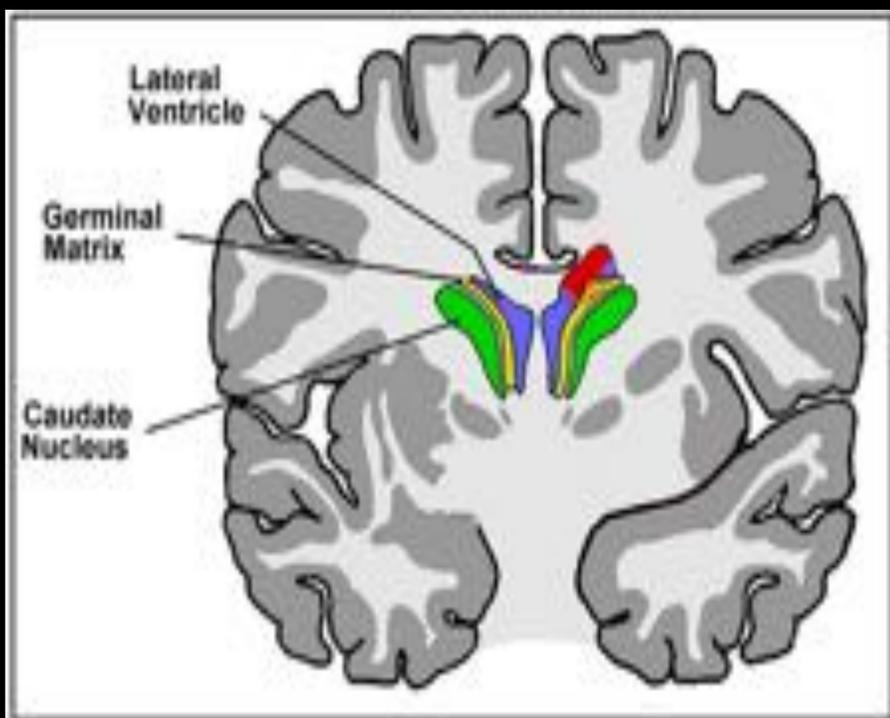
HIE en el paciente pretérmino

	Tipo de lesión		Hallazgos característicos
Hipoxia moderada y mantenida	Lesión de sustancia blanca prematura (leucomalacia periventricular)	<ul style="list-style-type: none"> Lesión cavitaria Lesión no cavitaria 	<ul style="list-style-type: none"> Desarrollo de quistes (3-6 semanas tras el evento). Reducción de volumen de sustancia blanca con irregularidad ventricular y márgenes festoneados (estadio final)
Hipoxia severa	Infarto de regiones altamente metabólicas con receptores NMDA elevados)	Afectación de sustancia gris profunda <ul style="list-style-type: none"> Tálamo Vermis Tronco cerebral dorsal Núcleo lenticular 	<ul style="list-style-type: none"> Alteración en la difusión (desde 6h hasta 7 días) Hiperintensidad en T1 y T2 (3-14 días)
Hemorragia de la Matriz Germinal	Grado I: Subependimaria Grado II: Subependimaria e intraventricular Grado III: Subependimaria, intraventricular con dilatación ventricular Grado IV: Infarto hemorrágico parenquimatoso		

HIE en el paciente pretérmino: Hemorragia de la matriz germinal



Paciente de 4 meses con HMG

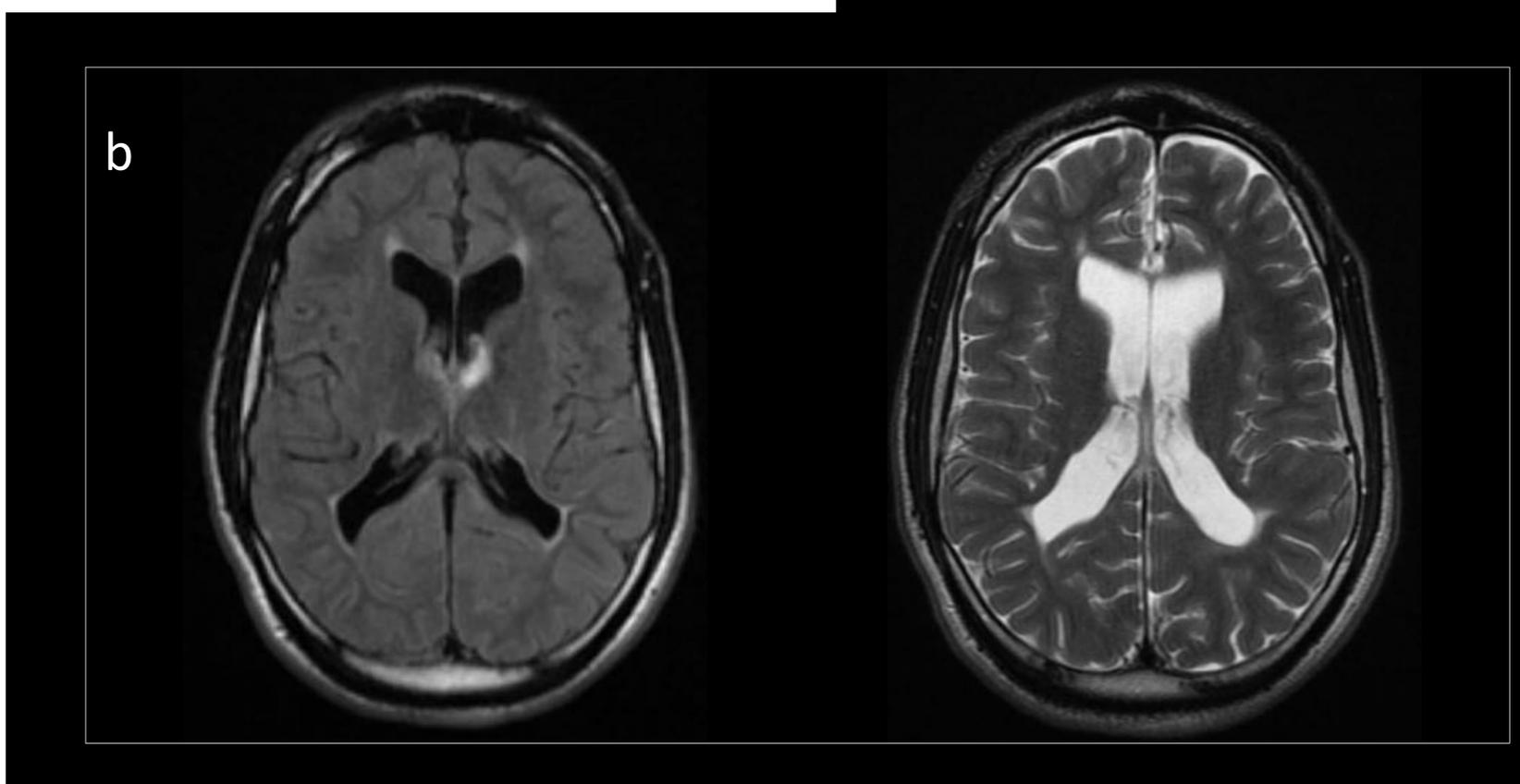
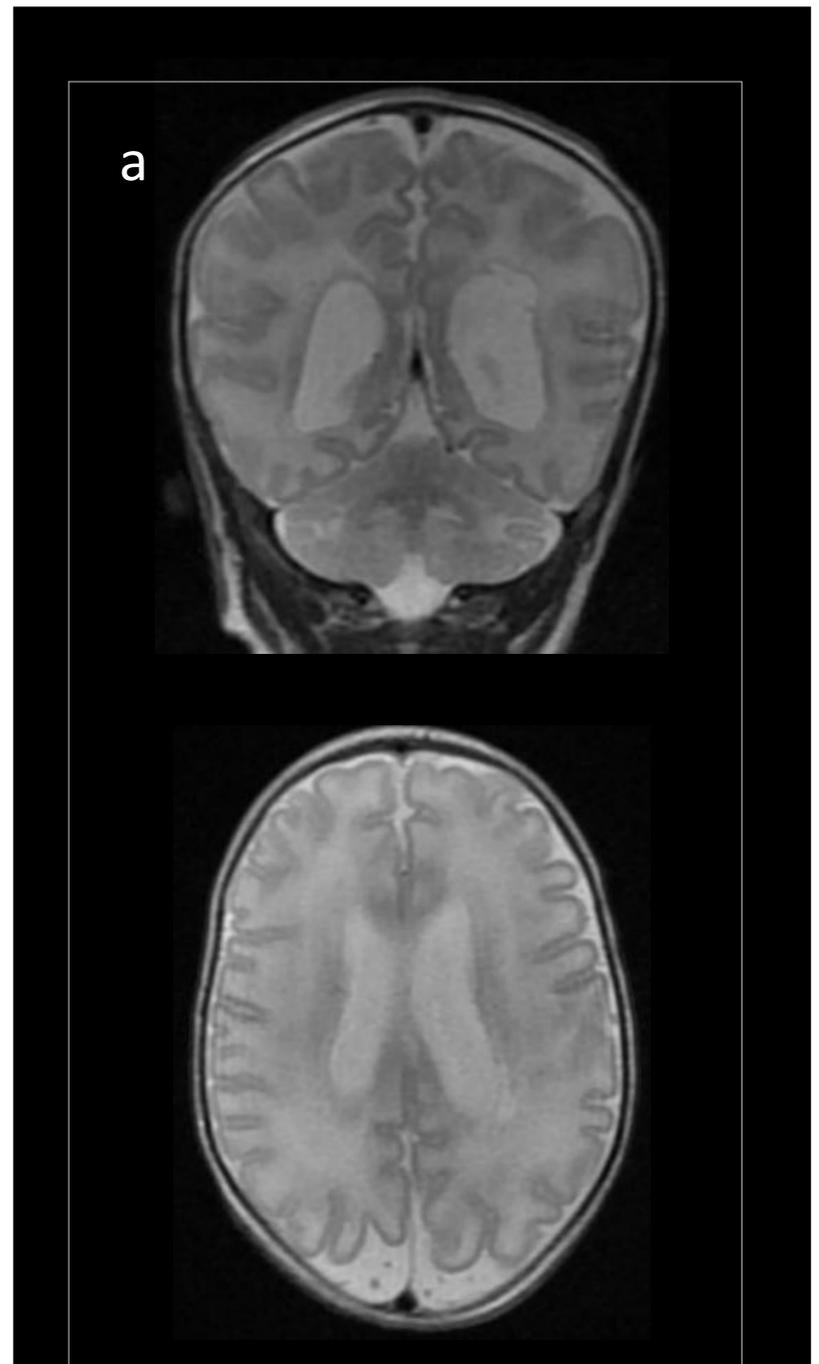


La matriz germinal es una estructura fetal muy vascularizada que transcurre a lo largo de las paredes de los ventrículos laterales. El surco caudotalámico suele afectarse en la HMG

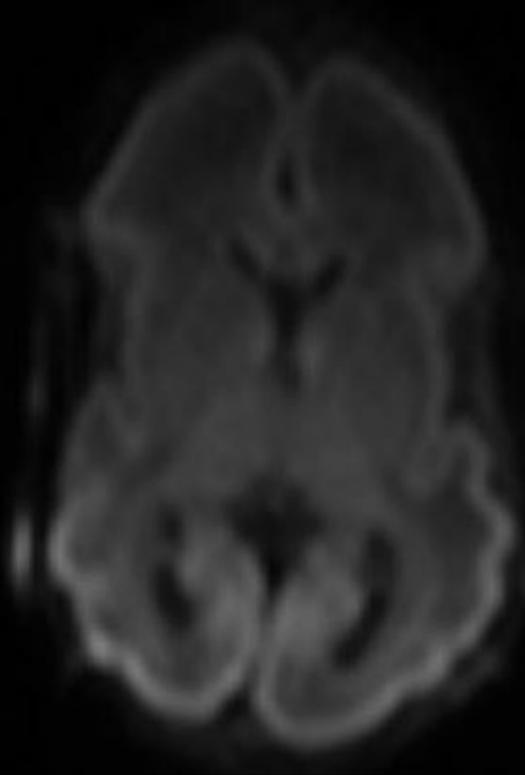
La matriz germinal involuciona en la 35 semana de la gestación. La última porción en hacerlo es la eminencia gangliónica, localizada en el aspecto posterior del nodo caudotalámico

HIE en el paciente pretérmino: Hipoxia moderada y mantenida

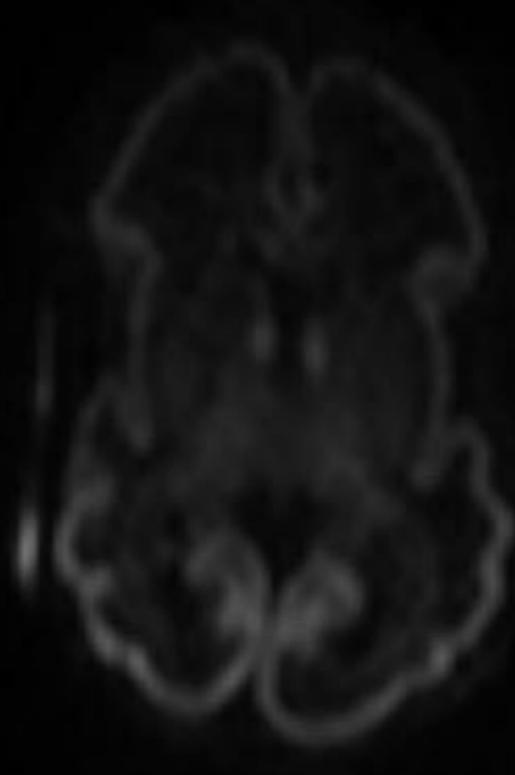
- Lesión por prematuridad de la sustancia blanca: leucomalacia periventricular
 - A: Neonato pretérmino de 34 semanas. RM realizada 3 semanas tras el nacimiento donde se identifica leucomalacia periventricular cavitaria
 - B: Estadio final de leucomalacia periventricular. Disminución del volumen de sustancia blanca con márgenes ventriculares festoneados



HIE en el paciente pretérmino: Hipoxia severa

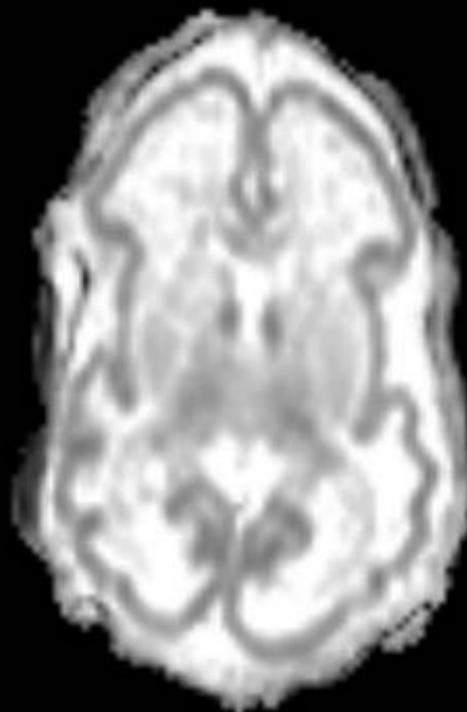


DWI b-1000



DWI b-2000

Necrosis cortical
extensa en paciente
pretérmino de 27
semanas de gestación



ADC

HIE en el paciente a término

Patrón de afectación	Eventos	Secuencias
Afectación severa de ganglios basales y tálamos (ASFIXIA AGUDA SUBTOTAL)	Infarto de regiones altamente metabólicas (con elevados receptores NMDA): <ul style="list-style-type: none"> • Sustancia gris profunda: <ul style="list-style-type: none"> • Putamen posterior • Tálamo ventrolateral • Hipocampo • Troncoencéfalo dorsal • Brazo posterior de cápsula interna (pérdida de normal señal en T1) desde días 2-3. • Afectación perirrolándica 	<ul style="list-style-type: none"> • DWI (desde 6h hasta 7 días) • Acortamiento de tiempos de señal T1 y T2 (desde día 3 hasta segunda semana) • Espectroscopia (días 2 al 7): <ul style="list-style-type: none"> • Lactato elevado • Índice lactato/NAA elevado • Índice lactato/Cho elevado
Afectación menos severa, predominando en territorios frontera (ASFIXIA PARCIAL PROLONGADA)	Hipoperfusión en territorios frontera <ul style="list-style-type: none"> • Córtex parasagital • Sustancia blanca subcortical 	<ul style="list-style-type: none"> • DWI (desde 5h hasta 7 días) • Estadío final: Encefalomalacia quística

HIE en el paciente a término: Asfixia cortical subtotal

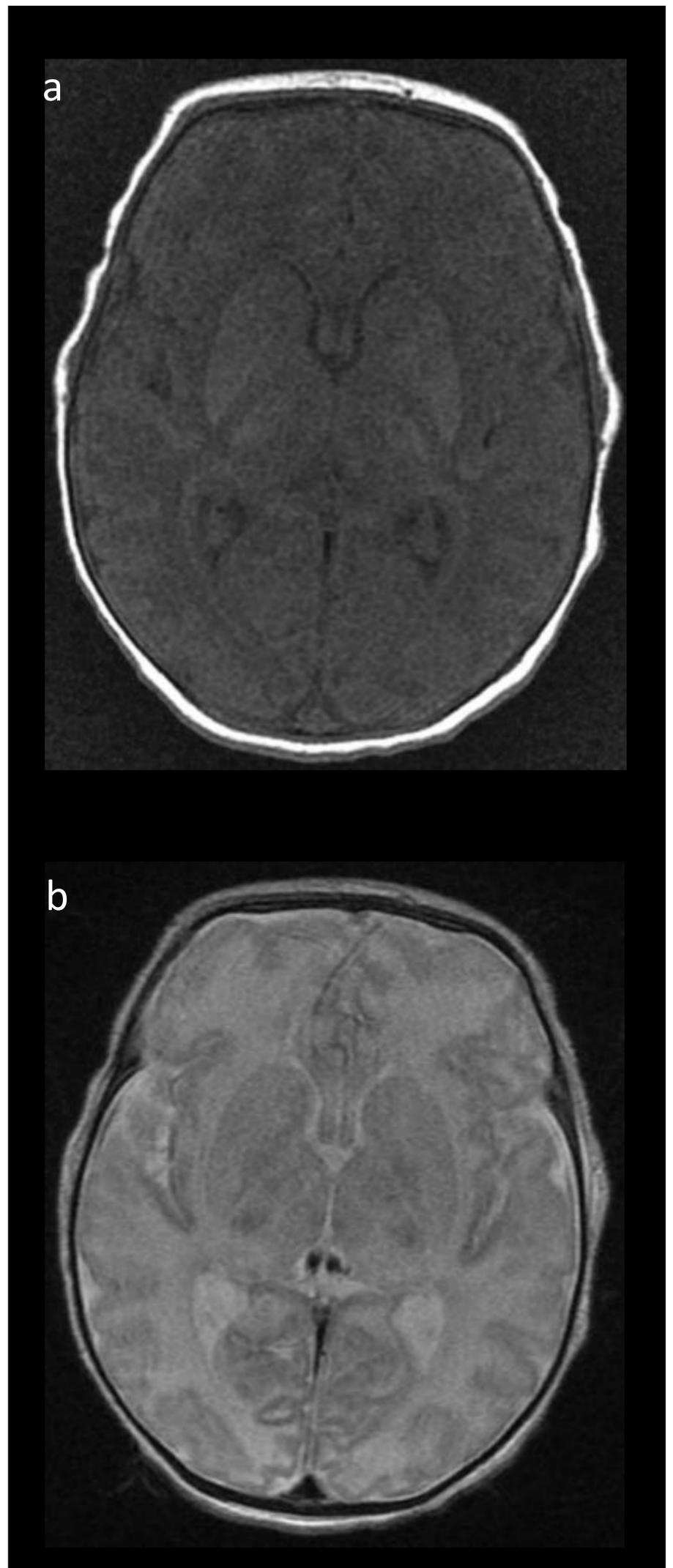
Patrón de afectación de ganglios basales y tálamo

Neonato a término.
Imágenes axiales de RM
potenciadas en T1 (a) y en
T2 (b) adquiridas 9 días
tras el evento

Se identifica acortamiento
de señal en T1 y en T2 en
putámenes y tn tálamo
ventrolateral

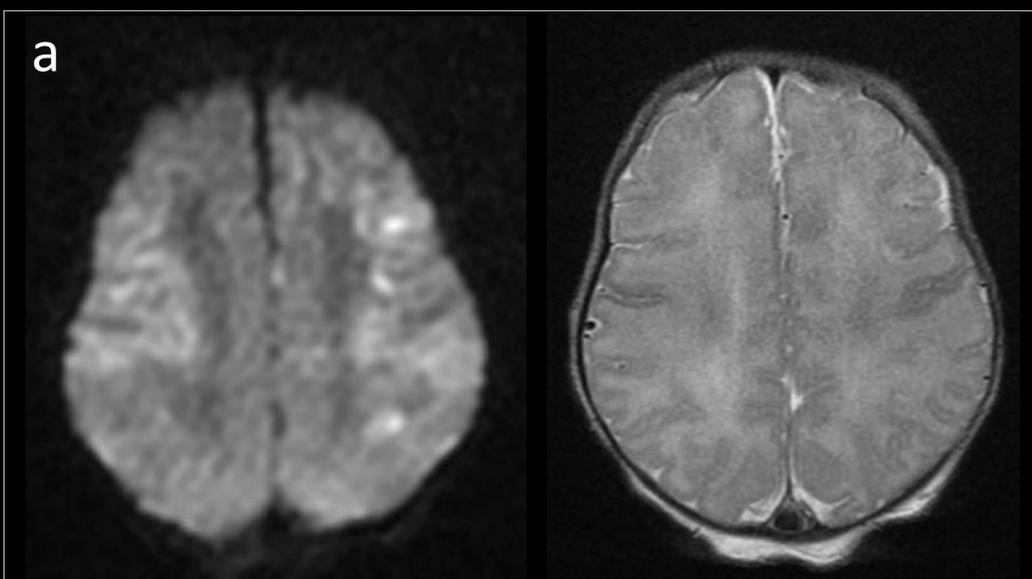
Ausencia de la normal
hiperintensidad de señal
T1 de brazos posteriores de
cápsulas internas

No se demostraron
lesiones en DWI.



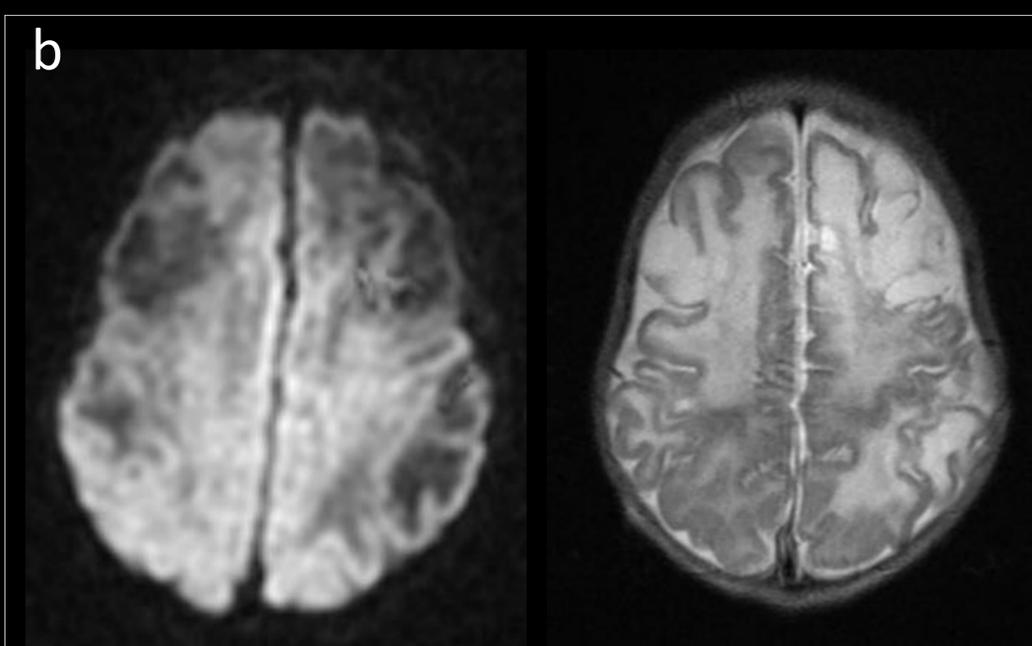
HIE en el paciente a término: Asfixia prolongada

Afectación extensa corticosubcortical con respeto relativo de sustancia gris central, lo cual puede alcanzar un estado conocido como “White cerebrum”.
Es un patrón menos frecuente.



Paciente a término con HIE perinatal.

Imágenes DWI (b-1000) y T2 obtenidas 12h tras nacimiento (a) y control 20 días tras nacimiento (b)



Extensa hiperintensidad corticosubcortical en DWI en el estudio temprano, que no se reflejan aún en la secuencia potenciada en T2 como pérdida de diferenciación corticosubcortical

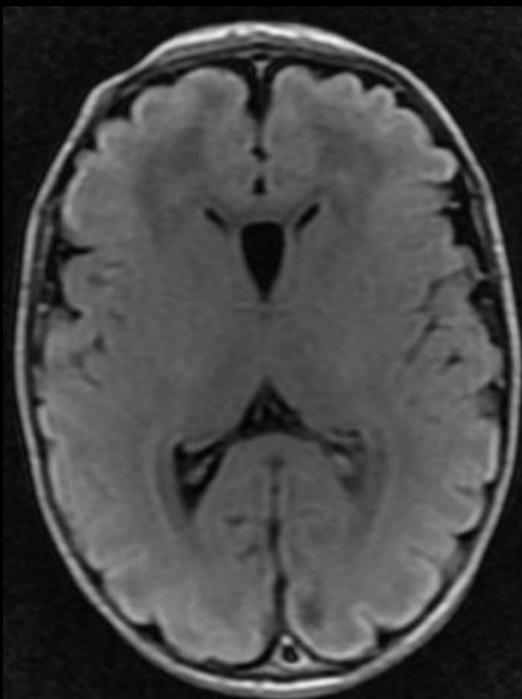
Las imágenes adquiridas 20 días tras el nacimiento reflejan extensa encefalomalacia quística corticosubcortical.

Utilidad de las secuencias de difusión

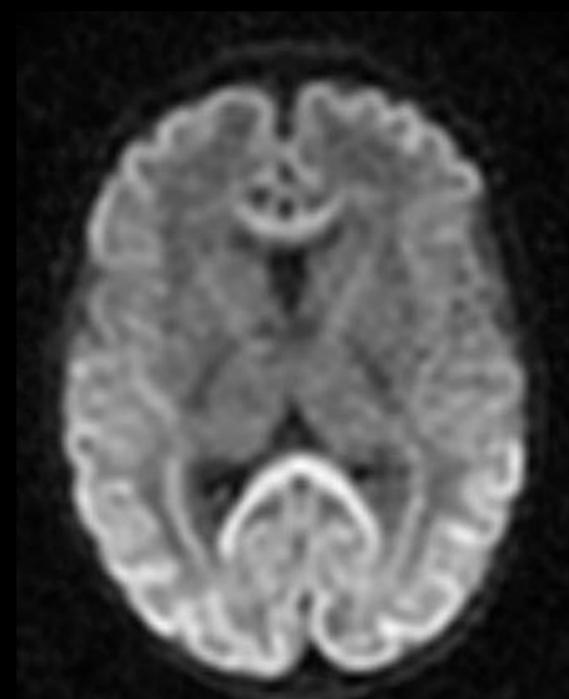
En la HIE perinatal se solapan dos circunstancias que disminuyen la detectabilidad de las lesiones:

- El cerebro neonatal presenta un aumento de señal en T2 en sustancia blanca, mayoritariamente amielinizada
- La mayoría de lesiones en el contexto de una HIE tienen un carácter bilateral y simétrico

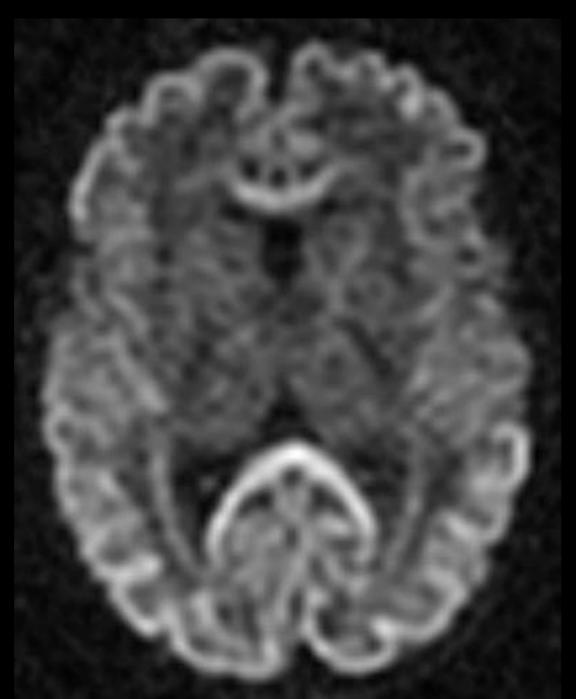
Las secuencias potenciadas en difusión (DWI) adquiridas en la primera semana tras el evento, especialmente aquellas que utilizan valores de “b” elevado (mayor de 1000) aumentan la detectabilidad de este tipo de lesiones y, con ello, la sensibilidad del estudio.



FLAIR



DWI b-1000



DWI b-1500

Conclusiones

- Es importante conocer los diferentes signos radiológicos asociados con HIE en pacientes neonatos, tanto a término como pretérmino:
 - Disminución de la diferenciación corticosubcortical (T2)
 - Anormalidad de la señal de núcleos de la base (T2)
 - Aumento de señal de ganglios basales en T1
 - Aumento de señal en DWI y White Cerebrum
- Las secuencias de difusión con valores de b elevados aumentan la detectabilidad de lesiones en el contexto de HIE perinatal, tanto en pacientes a término como pretérmino, especialmente en lesiones corticales y simétricas.
- Añadir una secuencia de difusión con valor alto de b puede aumentar nuestra sensibilidad para detección temprana de daño cortical.
- La RM es fundamental en la valoración de pacientes con sospecha de HIE perinatal, por su elevada sensibilidad (teniendo en cuenta secuencias de difusión) y por su capacidad de discernir entre patrones de afectación y severidad de la lesión.

Bibliografía

- Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. Radiographics. 2006;26 Suppl 1(Supplement 1):S159–72.
- Huang BY, Castillo M. Hypoxic-Ischemic Brain Injury: Imaging Findings from Birth to Adulthood. Radiographics. 2008;28(2):417–39–quiz 617.
- Heinz ER, Provenzale JM. Imaging findings in neonatal hypoxia: A practical review. Vol. 192, American Journal of Roentgenology. 2009. p. 41–7.
- Sie LTL, Van Der Knaap MS, Van Wezel-Meijler G, Taets Van Amerongen AHM, Lafeber HN, Valk J. Early MR features of hypoxic-ischemic brain injury in neonates with periventricular densities on sonograms. Am J Neuroradiol. 2000;21(5):852–61.
- Ghei SK, Zan E, Nathan JE, Choudhri A, Tekes A, Huisman TAGM, et al. MR Imaging of Hypoxic-Ischemic Injury in Term Neonates: Pearls and Pitfalls. RadioGraphics. 2014;34(4):1047–61.
- Vermeulen RJ, Fetter WPF, Hendriks L, Van Schie PEM, Van der Knaap MS, Barkhof F. Diffusion-weighted MRI in severe neonatal hypoxic ischaemia: The white cerebrum. Neuropediatrics. 2003;34(2):72–6.
- L’Abee C, De Vries LS, Van Der Grond J, Groenendaal F. Early diffusion-weighted MRI and 1H-magnetic resonance spectroscopy in asphyxiated full-term neonates. Biol Neonate. 2005;88(4):306–12.