

Manifestaciones radiológicas de la encefalopatía hipóxico- isquémica en el paciente adulto: patrones característicos en TC craneal simple.

Leire Ormaetxe Albeniz¹, José María Asensi
Miranda¹, Marta Pérez Bea¹, Mikel Grau García¹,
Uxue Martínez Urabayen¹, Irene Díaz Mediavilla¹

¹Hospital Universitario de Basurto, Bilbao

1. OBJETIVO DOCENTE:

- Describir los hallazgos radiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica en el paciente adulto en el TC craneal simple.
- Valorar la correlación clínico-radiológica e identificar los signos radiológicos de pronóstico desfavorable.

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.1. Generalidades:

La encefalopatía hipóxico-isquémica es un término empleado en la práctica clínica para definir el daño cerebral producido por la profunda pérdida del flujo sanguíneo cerebral o por una situación de isquemia, con o sin hipoperfusión asociada.

Se trata de un evento devastador, que condiciona una elevada morbimortalidad, causando una discapacidad neurológica severa en los pacientes supervivientes.



Evento isquémico

Fase aguda

Fase crónica

Elevada mortalidad

Elevada morbilidad

2.1.1. Etiología

Hipoxia hipoxémica

Patología del SNC
Patología pulmonar

Hipoxia circulatoria

Parada cardiorrespiratoria
Oclusión vascular
Shock
HTA severa

Hipoxia histotóxica

Intoxicación por metanol o cianuro

Hipoxia anémica

Anemia
Intoxicación por CO

Causas más frecuentes en el adulto:

PCR, hipotensión e hipertensión severa, trombosis de senos venosos.

2.2. Recuerdo anatómico:

Tanto las consecuencias como los hallazgos radiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica dependen, en gran medida, de la anatomía vascular cerebral y de la susceptibilidad de las diferentes estructuras cerebrales frente a la hipoxia.

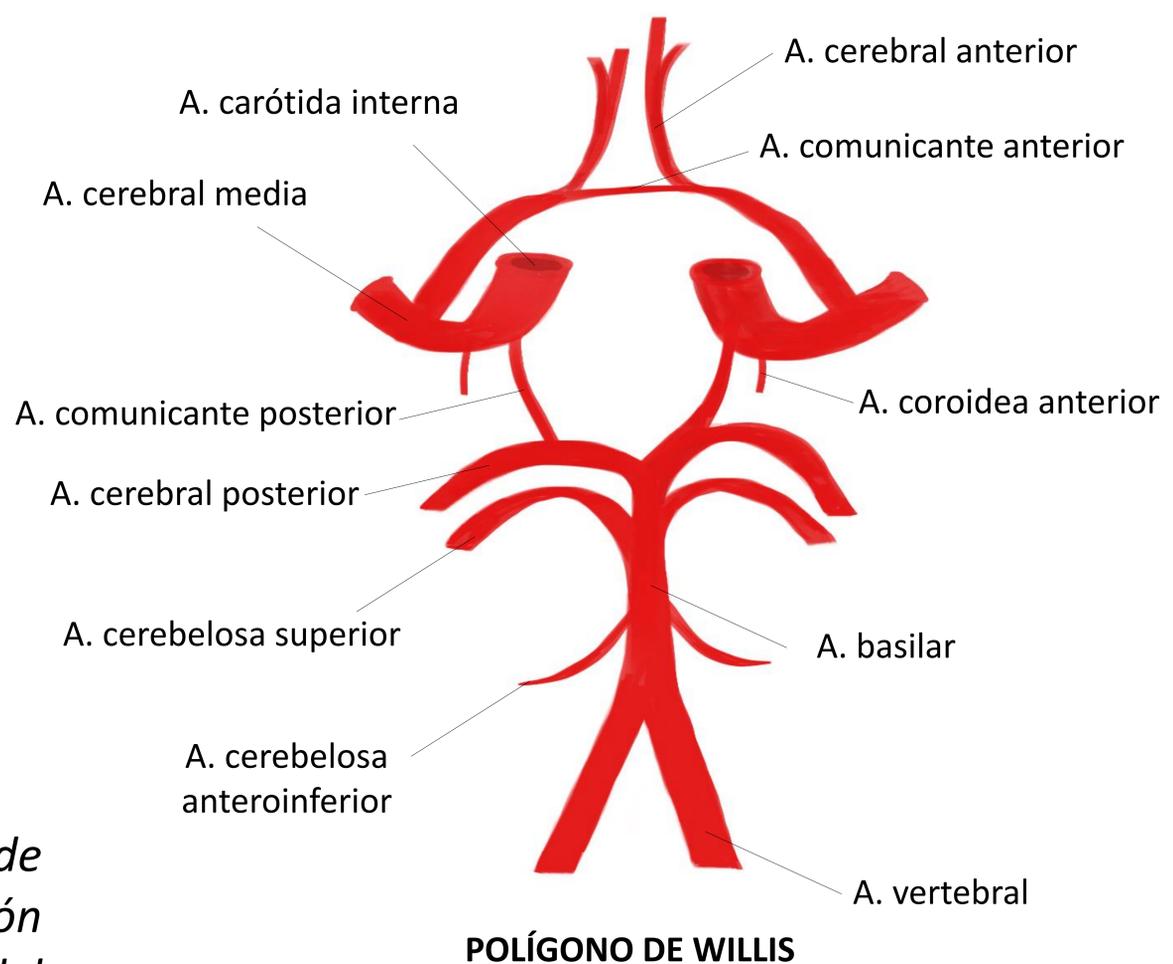
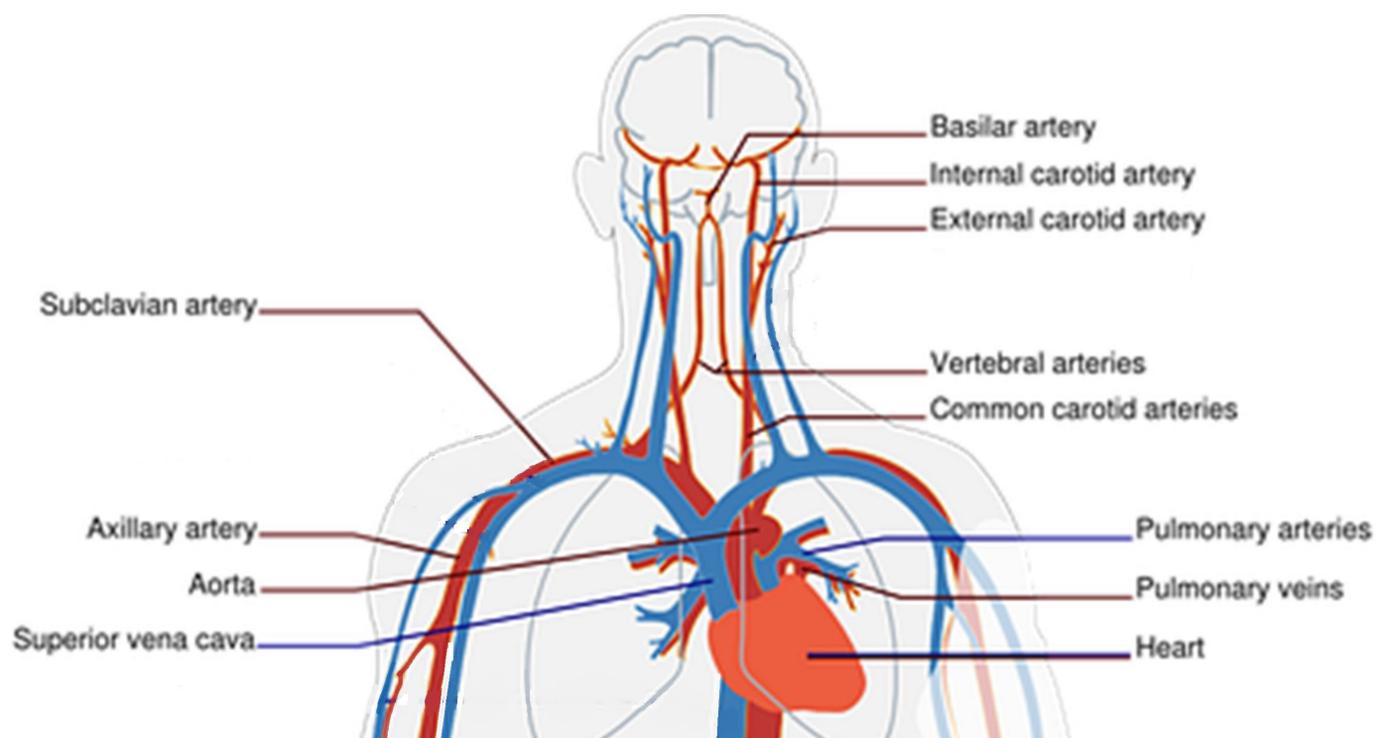
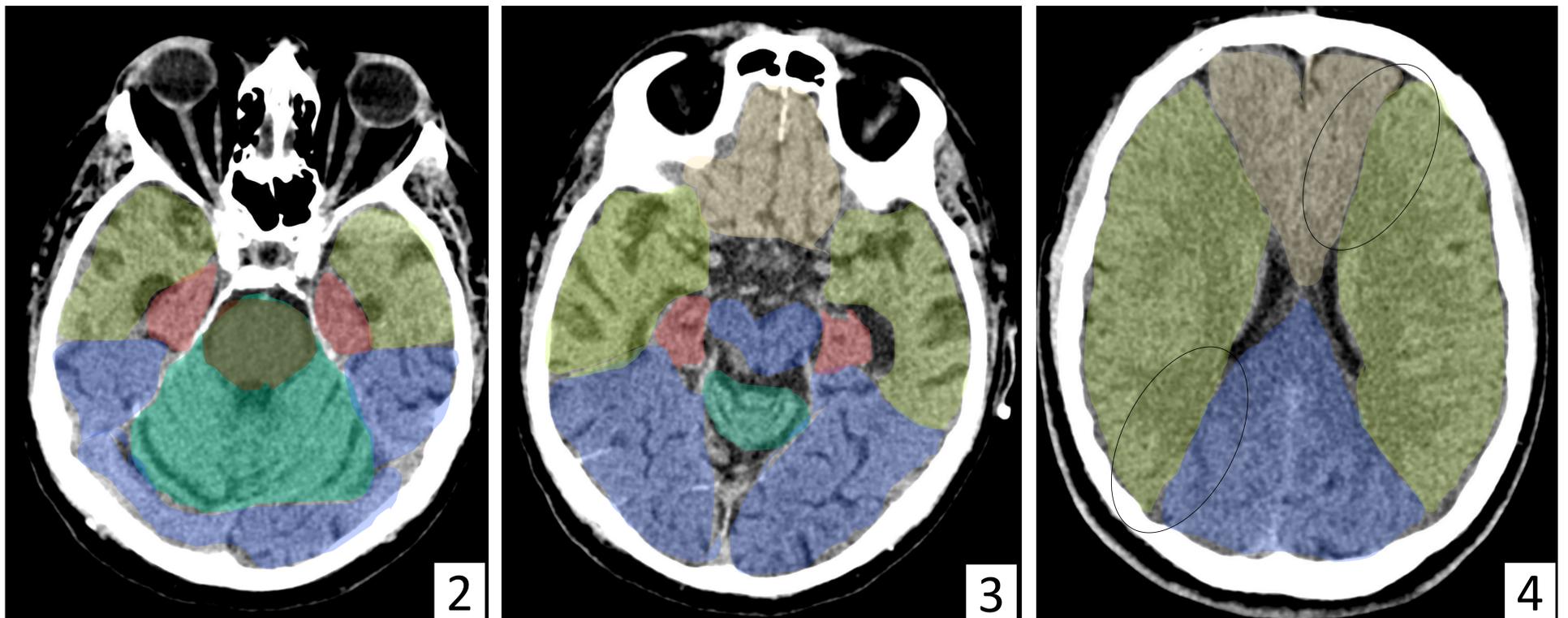


Figura 1. Corte axial de angioTC de troncos supraaórticos con reconstrucción MIP que muestra la anatomía normal del polígono de Willis.

2.2.1. Territorios vasculares

A partir de las ramas principales del polígono de Willis, y de sus múltiples ramas terminales, se logra la vascularización de la totalidad del parénquima cerebral.

Cada uno de los vasos principales irriga un área cerebral determinada. Las zonas límite entre los territorios vasculares de dos arterias principales (como ACA y ACM o ACM y ACP), conocidas como territorios frontera, resultan especialmente vulnerables a los eventos isquémicos, dado que cuentan con una menor circulación colateral. La corteza parietooccipital, y especialmente la corteza sensitivo-motora y visual, son especialmente sensibles a la isquemia.



Figuras 2, 3 y 4. Cortes axiales de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, en sentido caudocraneal de izquierda a derecha, que muestran los territorios vasculares cerebrales y los principales territorios frontera.

	Arteria cerebelosa superior		Arteria cerebral anterior (ACA)
	Arteria coroidea anterior		Arteria cerebral media (ACM)
	Arteria cerebral posterior (ACP)		Arteria basilar
	Territorios frontera		

2.2.2. Estructuras anatómicas supratentoriales

Las diferentes estructuras cerebrales presentan un origen embrionario, una histología y una función diferente, que marcan, en gran medida, su susceptibilidad a la hipoxia. Su conocimiento y su correcta caracterización en las pruebas de imagen resulta fundamental para una correcta valoración de las mismas.



Figura 5. Corte axial de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestra la anatomía cerebral normal y la diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris.

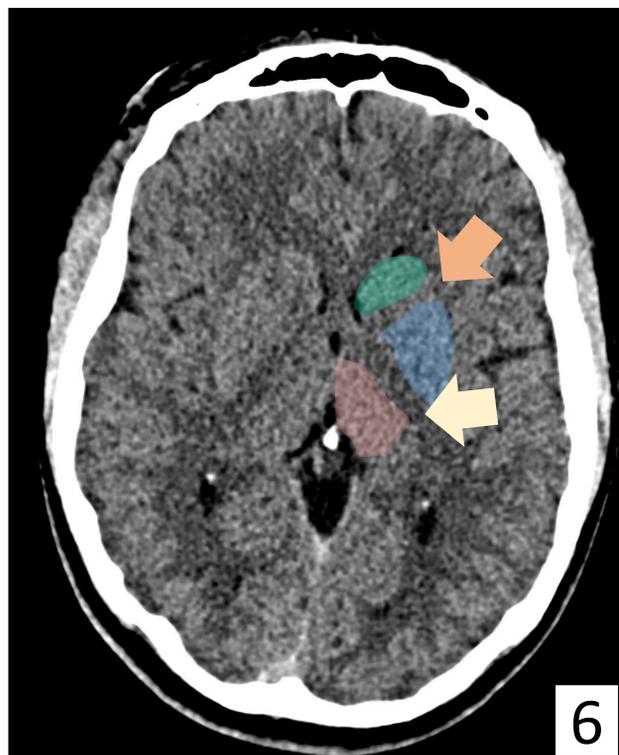


Figura 6. Corte axial de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestra la densidad fisiológica de los ganglios de la base.

■ Núcleo caudado
■ Tálamo
■ Núcleo lenticular (putamen + globo pálido)

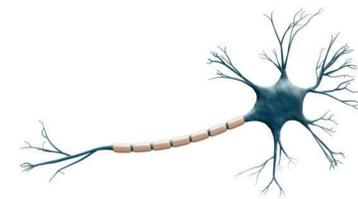
➔ Brazo anterior de la cápsula interna
➔ Brazo posterior de la cápsula interna

2.3. Distribución espacial:

Aunque esta patología afecta característicamente a la totalidad del parénquima cerebral, la distribución de las lesiones tiende a seguir un determinado patrón espacial.



Bilateralidad y simetría



Necrosis neuronal selectiva: mayor afectación de sustancia gris y córtex cerebral.

PATRÓN ESPACIAL



Susceptibilidad filogenética: mayor afectación de las estructuras más recientes en la escala filogenética (núcleo caudado, putamen).



Gradiente de afectación neuronal: mayor afectación de los territorios frontera, y especialmente del córtex parietooccipital.

Regiones cerebrales más sensibles al daño hipóxico-isquémico:

1. Hipocampo
2. Neocorteza cerebral
3. Cerebelo
4. Tálamo y ganglios de la base
5. Troncoencéfalo
6. Médula espinal

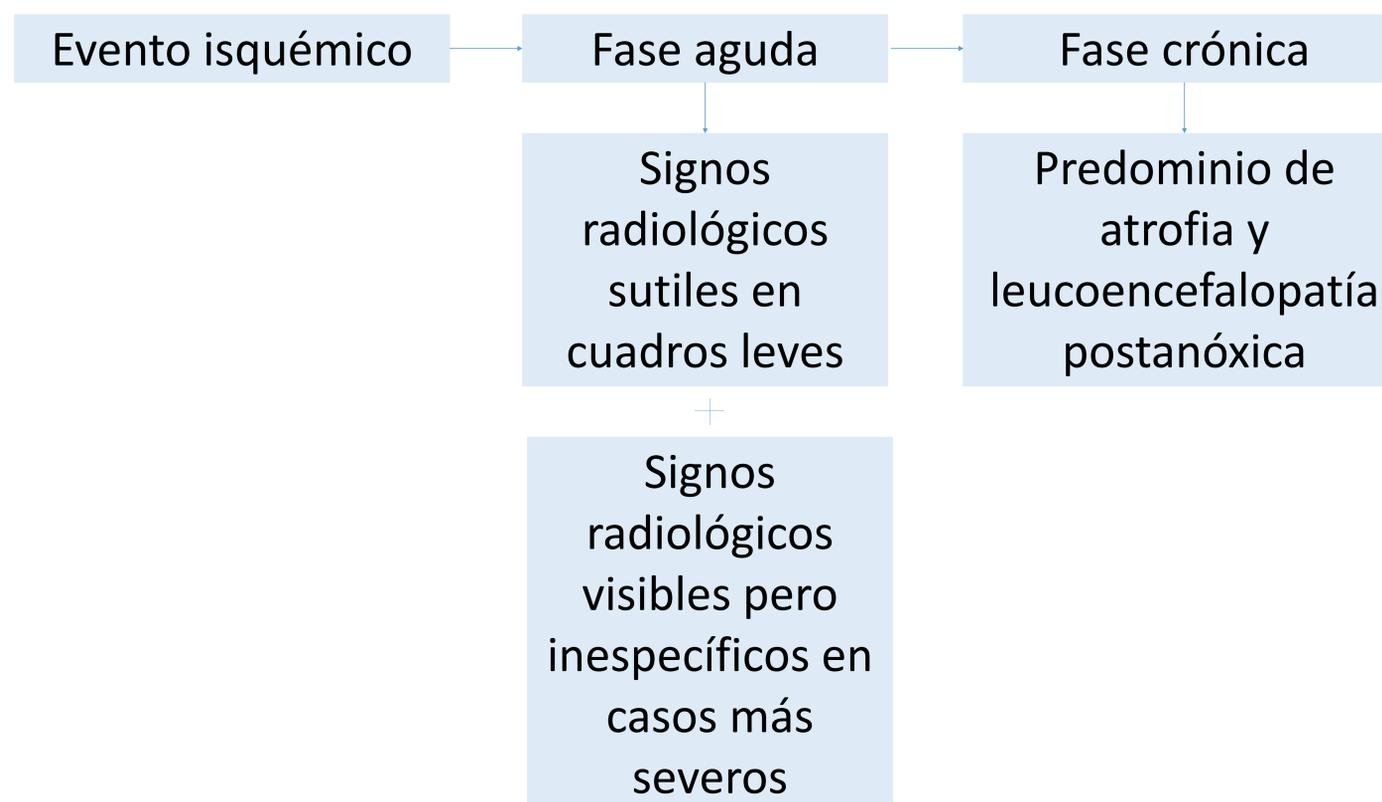
2.4. Hallazgos radiológicos:

La resonancia magnética es la prueba de imagen más sensible y de elección para la valoración del daño cerebral derivado de un evento isquémico.

Sin embargo, el TC craneal simple, sin administración de CIV, es, en muchas ocasiones, la primera y única prueba de imagen realizada en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica. Por ello, resulta fundamental conocer los principales signos radiológicos asociados a este cuadro y aquellos identificables en el TC craneal simple.

2.4.1. Objetivos del TC craneal simple

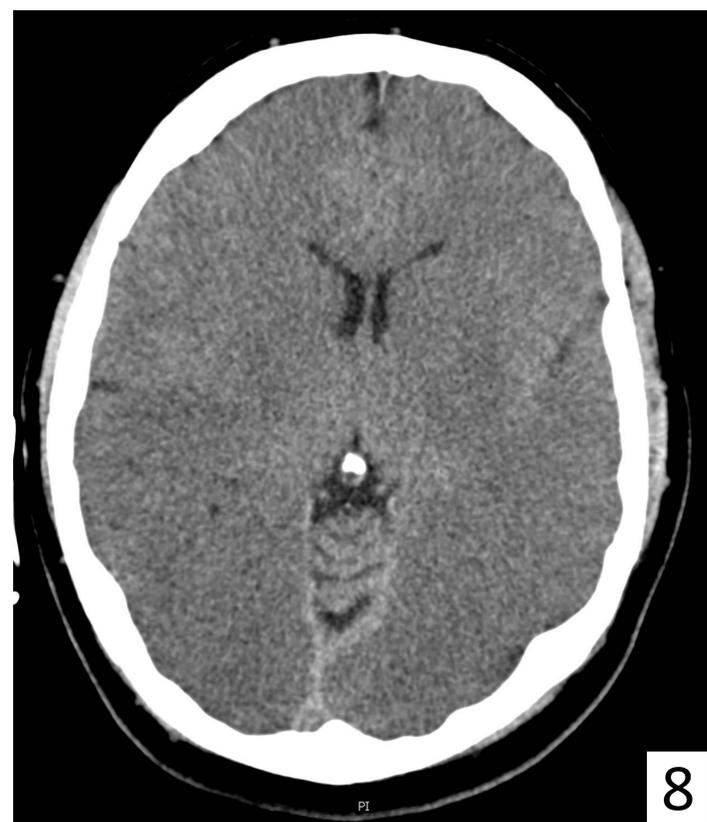
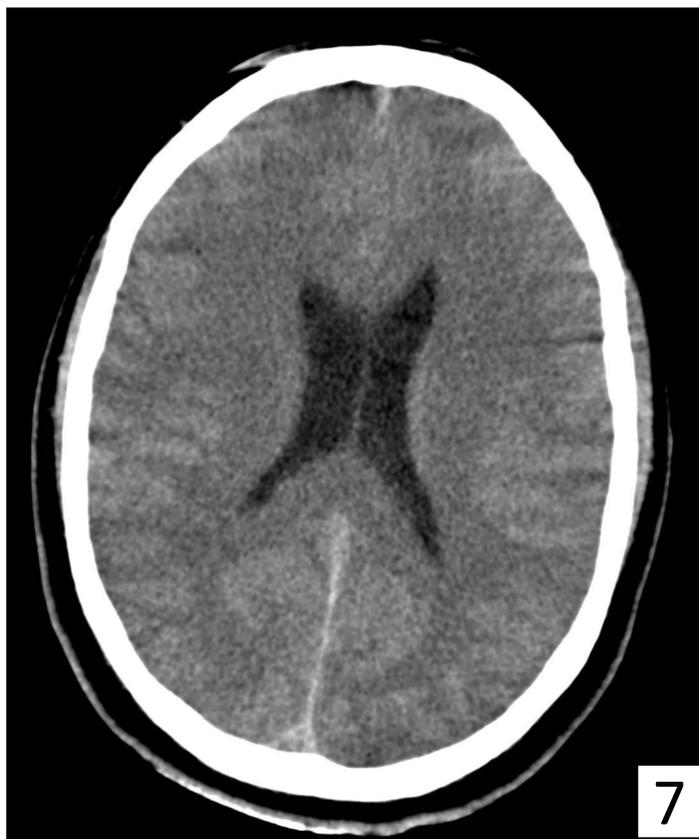
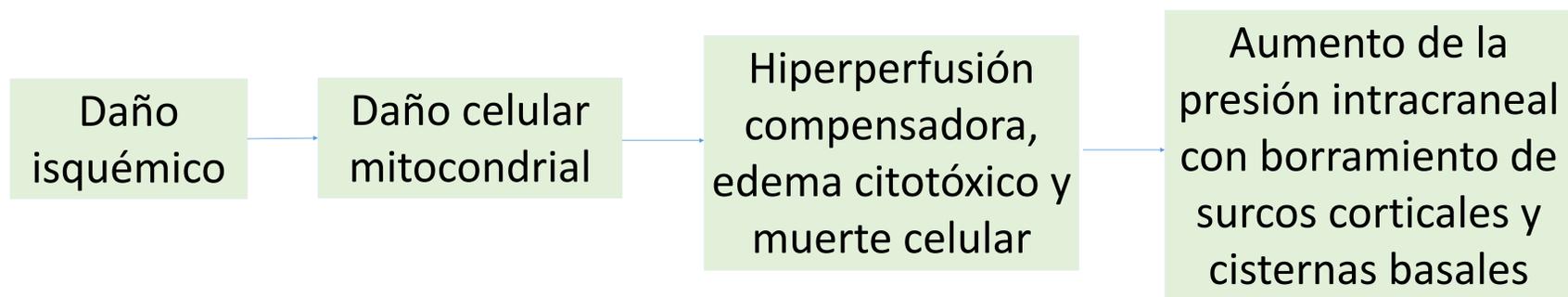
1. Descartar patología concomitante o imitadora.
2. Identificar el cuadro clínico en su fase aguda.
3. Orientar el pronóstico y tratamiento del paciente.



Estudio de TC negativo: obliga a realizar RM cerebral en caso de elevada sospecha clínica.

2.4.1. Hallazgos radiológicos más frecuentes

- a) Edema cerebral difuso
- b) Pérdida de la diferenciación corticosubcortical
- c) Lesiones isquémicas el córtex cerebral
- d) Lesiones isquémicas en ganglios de la base

a) EDEMA CEREBRAL DIFUSO

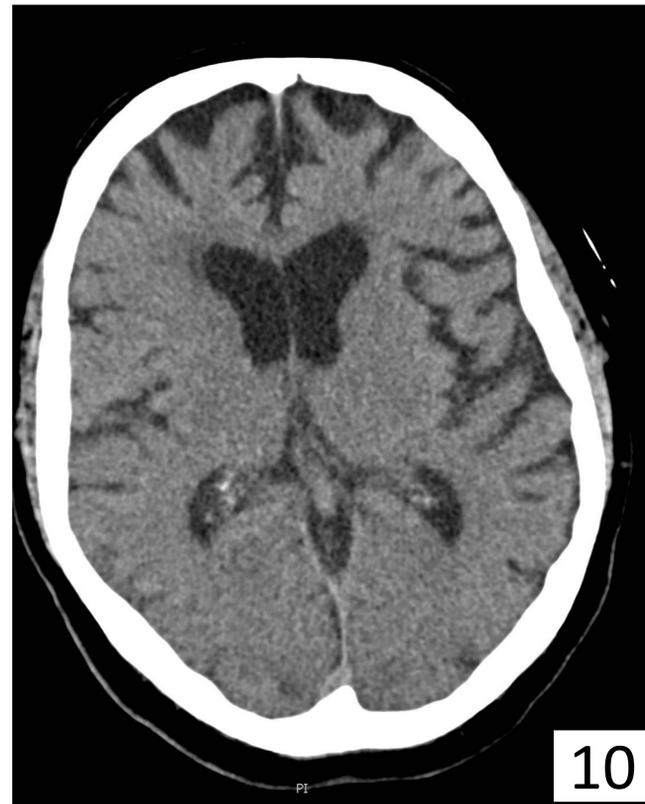
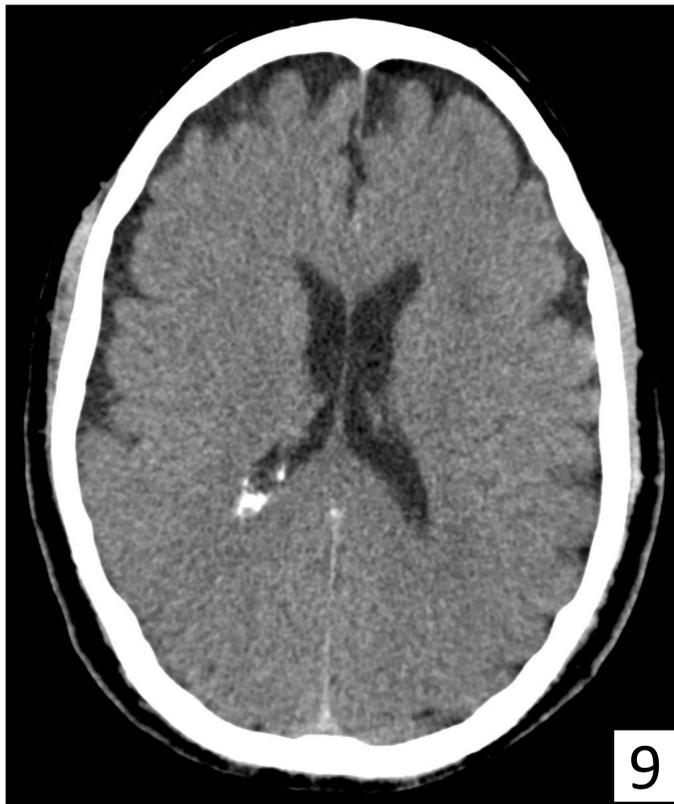
Figuras 7 y 8. Cortes axiales de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestran borramiento de los surcos cerebrales y las cisternas basales, como signos de edema cerebral difuso. En la figura 6, también destacan el colapso parcial de los ventrículos laterales, derivado del edema cerebral, y la pérdida de la diferenciación corticosubcortical.

b) PÉRDIDA DE LA DIFERENCIACIÓN CORTICOSUBCORTICAL

Aumento del contenido acuoso de la sustancia gris

Disminución de su densidad

Disminución del contraste respecto a la sustancia blanca



Figuras 9 y 10. Cortes axiales de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestran una pérdida de la diferenciación corticosubcortical, como signo precoz de encefalopatía hipóxico-isquémica.

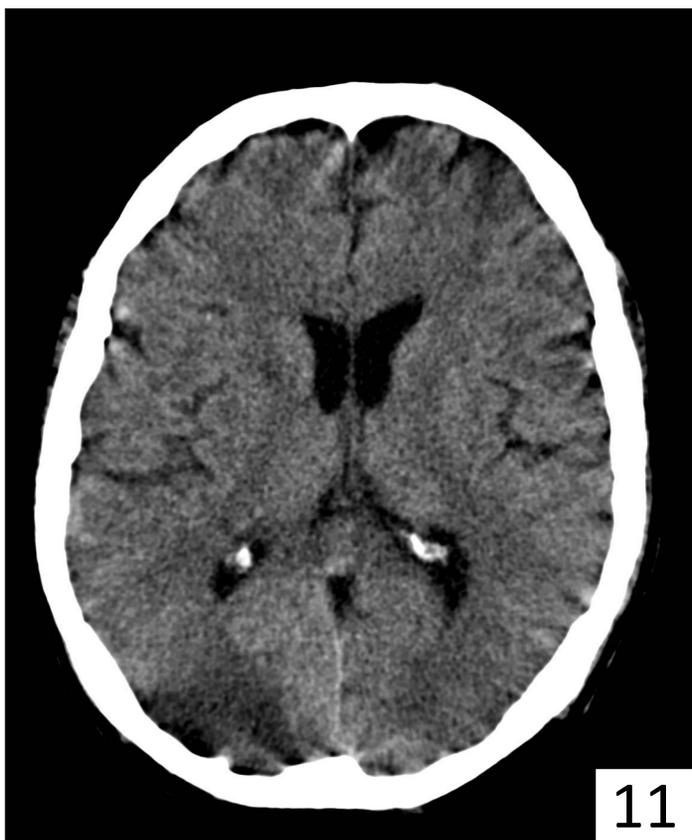
- Ratio de atenuación SG/SB **<1,22**: predictor de estado vegetativo.
- Ratio de atenuación SG/SB **<1,18**: predictor de muerte cerebral.

c) LESIONES ISQUÉMICAS CORTICALES

Disminución del volumen sanguíneo cerebral

Mayor vulnerabilidad de sustancia gris y territorios con menor circulación colateral

Lesiones hipodensas corticales de predominio en territorios frontera



11

Figura 11. Corte axial de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestra lesiones hipodensas cortico-subcorticales frontales bilaterales y occipital derecha de aspecto isquémico, reflejando la mayor afectación de los territorios frontera.



12

Figura 12. Corte axial de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestra lesiones hipodensas cortico-subcorticales parietooccipitales bilaterales de aspecto isquémico, reflejando la mayor vulnerabilidad de los territorios frontera posteriores.

d) LESIONES ISQUÉMICAS EN GANGLIOS DE LA BASE

Disminución del volumen sanguíneo cerebral

Mayor vulnerabilidad de núcleos caudado y lenticular, con menor afectación del tálamo

Lesiones hipodensas en ganglios de la base bilaterales



Figuras 13 y 14. Cortes axiales de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestran pérdida de la diferenciación corticosubcortical, borramiento de surcos, colapso ventricular y una marcada hipodensidad de los ganglios de la base, afectando principalmente a los núcleos lenticulares y caudado. También destaca la presencia de lesiones hipodensas corticosubcorticales parietoccipitales bilaterales.

d) LESIONES ISQUÉMICAS EN GANGLIOS DE LA BASE

Disminución del volumen sanguíneo cerebral

Mayor vulnerabilidad de núcleos caudado y putamen, con menor afectación del tálamo

Lesiones hipodensas en ganglios de la base bilaterales



Figura 15. Corte axial de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestra pérdida de la diferenciación corticosubcortical, con un parénquima cerebral difusamente hipodenso, borramiento de surcos, y una hipodensidad simétrica de los núcleos caudados y lenticulares y del mesencéfalo.

2.4.2. Hallazgos radiológicos de peor pronóstico

- e) Signo de la pseudohemorragia subaracnoidea
- f) Signo reverso
- g) Signo del cerebelo blanco
- h) Ratio de atenuación SG/SB <1,18

e) SIGNO DE LA PSEUDOHEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Hipodensidad cortical debida al edema difuso



Estrechamiento de espacios subaracnoideos con redistribución del LCR



Distensión de los vasos superficiales debido a la hipertensión intracraneal

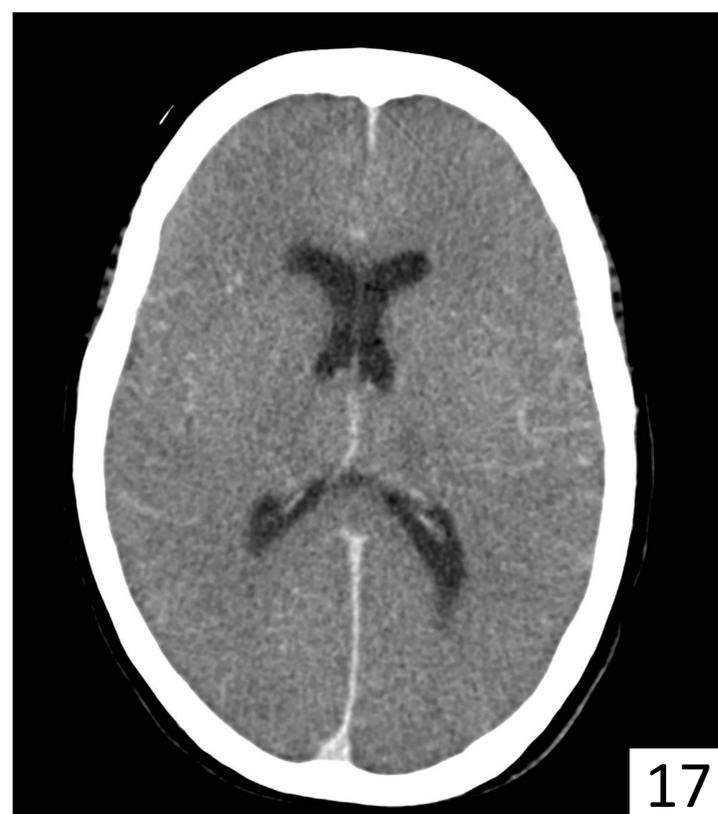


Falso aumento de densidad en cisternas basales, espacios subaracnoideos y tentorio

Indicador de daño cerebral severo y de pronóstico muy desfavorable



16



17

Figuras 16 y 17. Cortes axiales de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestran pérdida de la diferenciación corticosubcortical, borramiento de surcos y una hiperdensidad del espacio subaracnoideo que, en el contexto isquémico, resulta compatible con signos de pseudohemorragia subaracnoidea.

e) SIGNO REVERSO

Hipodensidad de la sustancia gris debido al edema



Hiperdensidad o densidad preservada de la sustancia blanca



Inversión de la relación normal entre la densidad de SG/SB

Signo menos frecuente pero indicador de pronóstico desfavorable



18



19

Figuras 18 y 19. Cortes axiales de TC craneal secuencial, sin administración de CIV, que muestran una disminución de la densidad de la sustancia gris, en forma de lesiones corticales hipodensas, que contrasta con la atenuación mantenida de la sustancia blanca. Este hallazgo se conoce como signo reverso.

e) SIGNO DEL CEREBELO BLANCO

Hipodensidad difusa
de ambos
hemisferios



Redistribución de la
circulación posterior



Preservación de la
atenuación de cerebelo y
troncoencéfalo

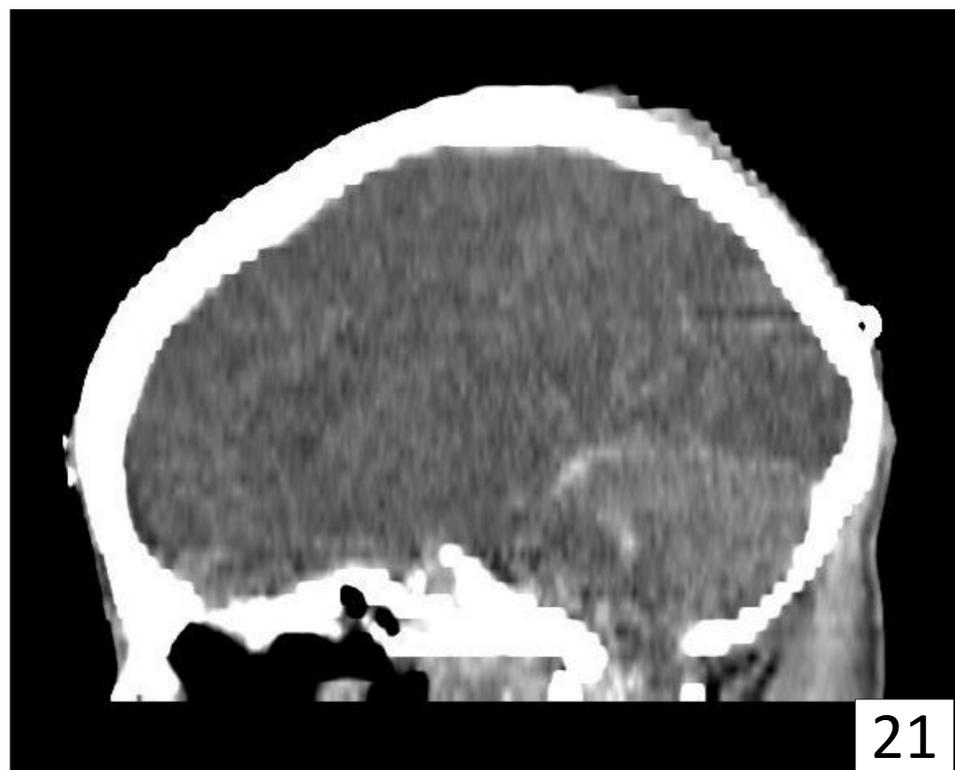


Mayor densidad relativa
de la fosa posterior
respecto al parénquima
supratentorial

Pronóstico muy
desfavorable, con daño
cerebral irreversible



20

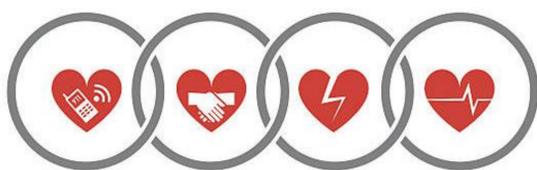


21

Figuras 20 y 21. Corte axial y reconstrucción sagital de TC craneal secuencial sin administración de CIV. Las imágenes muestran una pérdida de la diferenciación corticosubcortical, con borramiento de surcos de la convexidad y una hipodensidad difusa del parénquima cerebral, que contrasta con la densidad cerebelosa conservada, dando lugar al signo del cerebelo blanco.

2.4. Tratamiento y pronóstico:

A pesar de que se trata de un cuadro con pronóstico muy desfavorable y de elevada mortalidad, existen algunas medidas terapéuticas que han logrado aumentar la supervivencia de los pacientes afectados y reducir las secuelas a largo plazo. Por ello, resulta fundamental un diagnóstico temprano que asegure su aplicación.



Cadena de supervivencia: reanimación cardiopulmonar temprana. Una RCP de más de 15 minutos de duración se asocia a una supervivencia cercana al 0% a las 6 semanas del evento.



Hipotermia terapéutica (32-34°C) mantenida durante 48h: su aplicación en las horas iniciales después del evento, en especial en aquellos pacientes afectados por una PCR de origen cardiológico, ha demostrado mejorar el pronóstico.

Factores clínicos de valor pronóstico

Fase aguda

1. Presencia o ausencia de movimientos espontáneos
2. Respuesta a estímulos
3. Tamaño pupilar y respuesta a la luz
4. Patrón respiratorio

Fase subaguda

1. Escala de recuperación del coma revisada
2. RM craneal: alcanza su mayor validez 5 días después del evento isquémico.
3. PET: en algunos estudios, se ha mostrado superior a la RM.

Factores de buen pronóstico

- PCR presenciada
- FV o TV como causa de la PCR
- RCP iniciada en menos de 4'
- Corrección rápida de la causa

Factores de pronóstico desfavorable (especificidad cercana al 100%):

- Ausencia de respuesta motora o respuesta motora extensora al 3º día
- Ausencia de reflejos pupilares o corneales al 3º día

Mortalidad estimada previa al alta: 75-80%.

Morbilidad estimada entre los pacientes supervivientes: 90%.

3. CONCLUSIONES:

- El conocimiento de los principales hallazgos radiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica resulta fundamental para el reconocimiento precoz del cuadro clínico y la aplicación temprana de las medidas terapéuticas.
- El TC craneal simple es, con frecuencia, la primera y única prueba de imagen realizada a los pacientes afectados, por lo que resulta clave para establecer la sospecha diagnóstica inicial y la orientación pronóstica del paciente.
- A pesar de su inespecificidad, existen múltiples hallazgos identificables en el TC craneal simple que permiten orientar la sospecha diagnóstica y que pueden definir el pronóstico de los pacientes afectados por la encefalopatía hipóxico-isquémica, especialmente en los cuadros más severos.

4. BIBLIOGRAFÍA:

- Guilhermino L, Rovira A et al. CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*. 2010; 52:949-76.
- Moore MJ, Vagal AS, Strub W, Leach JL. Reducing the gray zone: imaging spectrum of hypoperfusion and hypoxic brain injury in adults. *Emerg Radiol*. 2010;17:123-30.
- Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from Birth to Adulthood. *Radiographics*. 2008;28:417-39.
- Weinhouse GL, Young GB. Hypoxic-ischemic brain injury in adults: evaluation and prognosis [internet]. Países Bajos: UptoDate; 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hypoxic-ischemic-brain-injury-in-adults-evaluation-and-prognosis/>.

5. ICONOGRAFÍA:

1. Imágenes de TC del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Basurto.
2. Imágenes no correspondientes a pruebas de imagen (empleadas en gráficos explicativos): todas ellas son imágenes de uso libre obtenidas de www.pixabay.com.