

## Encefalopatía hipóxico-isquémica: lesiones en resonancia magnética

### Hypoxic ischaemic encephalopathy: lesions on magnetic resonance

Sr. Editor:

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es un cuadro anatomoclínico caracterizado por secuelas motoras y neuropsicológicas secundarias a la falta de oxígeno por cese de flujo sanguíneo cerebral. La severidad de las lesiones se correlaciona con la duración de la falta de oxígeno, y se estima que a partir de 4-5 minutos de anoxia las lesiones son irreversibles<sup>1</sup>.

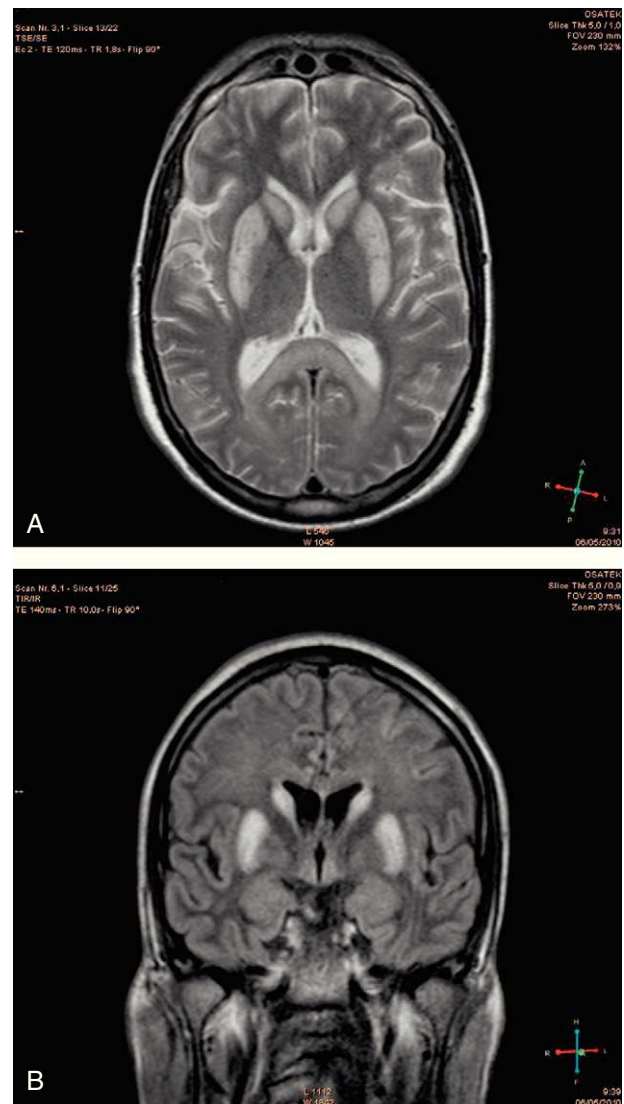
Se presenta el caso de un varón de 41 años que bajo el efecto de sustancias tóxicas sufre una caída de 5 metros de altura que le provoca traumatismo craneoencefálico y parada cardiorrespiratoria (PCR). La parada revierte tras reanimación cardiopulmonar con una duración estimada de anoxia total de 20 minutos. Ingresado en la UCI, el estudio toxicológico fue positivo para etanol, cocaína y cannabis. Tras retirar la sedación inicial el paciente presentó estatus mioclónico que revirtió tras el tratamiento con levetiracetam, midazolam y ácido valproico.

En la exploración realizada a los 3 meses del ingreso el paciente se encuentra en estado vegetativo con apertura ocular espontánea y pupilas intermedias arreactivas, presenta movimientos oculares horizontales lentos y reflejos oculocefálicos conservados y mantiene una buena mecánica respiratoria, sin respuesta motora a estímulos visuales ni dolorosos.

La resonancia magnética nuclear (RMN) fue realizada a los 15 días del ingreso y mostró las siguientes lesiones: hiperintensidad del esplenio calloso en difusión, hiperintensidad de ganglios basales en secuencias T1, T2 (fig. 1A) y FLAIR (fig. 1B), compatible con infartos hemorrágicos subagudos, imágenes girales de hiperseñal en ambos lóbulos occipitales sugestivos de necrosis pseudo-laminar en T1, focos córtico-subcorticales sugestivos de infarto subagudo en territorio límite de arterias cerebral media y anterior a nivel bilateral frontal e insular, con desdiferenciación de sustancia gris y sustancia blanca (figs. 1A y 1B) y patrón ventricular normal.

La RMN es una prueba complementaria a solicitar en la EHI y muestra un conjunto de lesiones características: en menos de 24 horas se observa aumento de la restricción en la secuencia de difusión como consecuencia del edema citotóxico. Durante los primeros 15 días la restricción de la difusión se reduce progresivamente y en las secuencias T2 y FLAIR se aprecia hiperintensidad de las zonas afectadas e imagen de ausencia de surcos por edema. Los infartos hemorrágicos se observan como hiperintensidad de aspecto petequeal y existe una desdiferenciación generalizada de la sustancia gris y blanca. Posteriormente, se pueden observar cambios atróficos y signos de necrosis cortical laminar en T2<sup>2</sup>.

La afectación cerebral en la EHI es característicamente bilateral y simétrica, pero existen estructuras como el hipo-



**Figura 1** RMN craneal realizada 15 días después del ingreso. A. Corte axial en secuencia T2; destaca la hiperintensidad en ganglios basales y la desdiferenciación de sustancia blanca y gris. B. Corte coronal en FLAIR; además de la hiperintensidad en ganglios basales y la desdiferenciación de sustancia gris y blanca se observa edema cerebral generalizado dando imagen de atrofia de surcos, *gyral swelling*.

campo (región CA1), la capa media de la corteza cerebral, el cuerpo estriado, el tálamo y las células de Purkinje que se afectan con mayor intensidad<sup>2,3</sup>. Determinadas características de estas zonas contribuyen a su vulnerabilidad selectiva a la falta de oxígeno: una mayor demanda metabólica relativa, una mayor cantidad de neurotransmisores excitatorios, un origen filogenético más moderno que justifica que se afecte el cuerpo estriado, pero no el globo pálido, y la localización en la encrucijada de dos territorios arteriales<sup>2</sup>.

Las lesiones observadas en la RMN de este paciente no apuntan hacia una etiología tóxica, ya que en las encefalopatías secundarias a las sustancias consumidas por el paciente se afectan principalmente otras estructuras como el globo

pálido y la sustancia blanca supratentorial en el caso de la cocaína<sup>4</sup>, y el tercer ventrículo y los cuerpos mamilares en el caso de la encefalopatía aguda de Wernicke por déficit de B1 secundario al consumo de alcohol<sup>5,6</sup>.

En cuanto al pronóstico, los hallazgos en la RMN de necrosis cortical laminar e hiperintensidad en ganglios basales, junto con los datos clínicos, duración de la anoxia, ausencia de respuesta pupilar<sup>7</sup>, ausencia de respuesta motora<sup>7</sup> y estatus mioclónico precoz<sup>8</sup> permitían predecir una mala evolución de este paciente.

En conclusión, la progresión y difusión de las técnicas de RCP ha generado un incremento en el número de pacientes que sobreviven a PCR con EHI secuelear, y ello ha incrementado la necesidad de determinar marcadores clínicos, electrofisiológicos o radiológicos que permitan establecer un pronóstico a corto y largo plazo. La RMN aporta información pronóstica desde el momento agudo<sup>3,9,10</sup> y es especialmente útil en los casos de pacientes bajo sedación, en los que los parámetros clínicos tienen menor utilidad<sup>5</sup>.

## Bibliografía

1. Nogami K, Fujii M, Kato S, Nishizaki T, Suzuki M, Yamashita S, et al. Analysis of magnetic resonance imaging (MRI) morphometry and cerebral blood flow in patients with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Clin Neurosci* <http://www.sciencedirect.com/science/journal/09675868>. 2004;11:376–80.
2. Gutiérrez LG, Rovira A, Pezzi Portela LA, da Costa Leite C, Tavares Lucato L. CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*. 2010;52:949–762.
3. Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, Naccache L, Puybasset L. Clinical review: Prognostic value of magnetic resonance imaging acute brain injury and coma. *Crit Care*. 2007;11:230.
4. De Roock S, Hantson P, Laterre PF, Duprez T. Extensive pallidal and white matter injury following cocaine overdose. *Intensive Care Med*. <http://www.springerlink.com/content/0342-4642/2007;33:2030-1>.
5. Spampinato MV, Castillo M, Rojas R, Palacios E, Frasccheri L, Descartes F. Magnetic Resonance Imaging Findings in Substance Abuse. *Top Magn Reson Imaging*. 2005;16:223–30.
6. Dietemann JL, Botelho C, Nogueira T, Vargas MI, Audibert C, Eid MA, et al. Imagerie des encephalopathies toxiques aiguës. *J Neuroradiol*. 2004;31:313–26.
7. Berek K, Jexchow M, Aichner F. The prognostication of cerebral hypoxia after out-of-hospital cardiac arrest in adults. *Eur Neurol*. 1997;37:135.
8. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol*. 1994;35:239–43.
9. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-Weighted MR Imaging of Global Cerebral Anoxia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:999–1007.
10. Choi SP, Park KN, Park HK, Kim JY, Youn CS, Ahn KJ. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care*. 2010;14:R17.

P. de la Riva<sup>a,\*</sup>, M. Maneiro<sup>a</sup>, J.F. Martí-Massó<sup>b</sup> y A. López de Munain<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Departamento de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián, España*

<sup>b</sup> *Departamento de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián, Área de Neurociencias, Instituto Biodonostia y Centro de Investigación Biomédica en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto Carlos III, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [patricia.delariva@gmail.com](mailto:patricia.delariva@gmail.com) (P. de la Riva)

doi:10.1016/j.nrl.2010.12.005

## Asociación entre parálisis facial periférica recurrente y seropositividad HTLV-1: a propósito de un caso

### Association of peripheral facial nerve palsy and seropositivity of HTLV 1, a case report

Sr. Editor:

El diagnóstico etiológico de la parálisis facial periférica (PFP) abarca un amplio espectro de patologías; a pesar de ello, en una proporción muy variable, que oscila entre el 62 y 93%, se considera idiopática o de Bell<sup>1</sup>. No debemos perder de vista que este es un diagnóstico de exclusión, y estar atentos a los datos que nos hagan sospechar otras causas para no sobreestimar las cifras de parálisis facial idiopática (PFI). Una de estas etiologías, emergente y todavía en estu-

dio, es la seropositividad para el virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1).

Presentamos el caso de un varón de 56 años, natural de Perú y residente en España desde hace 18 años. Entre sus antecedentes médicos destacaban HTA y obesidad. Inicialmente presentó PFP izquierda con respuesta incompleta al tratamiento con corticoides, persistiendo leve borramiento de surco nasogeniano izquierdo y signo de Bell. Aproximadamente 6 meses después el paciente acudió a urgencias por PFP contralateral y, tras la realización de una tomografía computerizada (TC) cerebral, que resultó normal, se remitió a su domicilio con pauta descendente de corticoides. Un mes más tarde consultó por empeoramiento clínico, objetivándose en la exploración imposibilidad para la oclusión del ojo derecho, signo de Bell, epífora y escasa movilidad en la región inferior derecha de la cara, lo que condicionaba una importante dificultad para la alimentación y disartria. El resto de la exploración neurológica era