



UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABI

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE RADIOLOGIA E IMAGENOLOGIA

ANÁLISIS DE CASO

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN RADIOLOGÍA
E IMAGENOLOGIA**

TEMA:

**ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA INFANTIL Y SU DIAGNÓSTICO
IMAGENOLOGICO.**

AUTOR:

IBARRA PONCE ENRIQUE ANTENOR.

TUTOR:

DR. LENIN CANO VACA

MANTA-MANABI-ECUADOR

2017-2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad del Tutor del Análisis de Caso sobre el tema: **“ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA INFANTIL Y SU DIAGNOSTICO IMAGENOLÓGICO”** presentado por **IBARRA PONCE ENRIQUE ANTENOR**, de la Licenciatura en Radiología e Imagenología de la Universidad Laica “Eloy Alfaro de Manabí” considero que dicho informe de investigación reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la revisión y evaluación respectiva por parte del Tribunal de Grado, que el Honorable Consejo Superior designe.

Manta, 19 de Septiembre del 2017

TUTOR:

Dr. Lenin Cano Vaca.

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso, sobre el tema **“ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA INFANTIL Y SU DIAGNOSTICO IMAGENOLOGICO”** del Sr. **IBARRA PONCE ENRIQUE ANTENOR**, luego de haber dado cumplimiento a los requisitos exigidos, previo a la obtención del título de Licenciatura en Radiología e Imagenología.

Lic. Pablo Barreiro
Presidente del Tribunal

Calificación _____

Dra. Eufemia Briones
Vocal 1

Calificación _____

Dr. Jorge Castillo
Vocal 2

Calificación _____

Manta, 19 de Septiembre del 2017

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Yo, **IBARRA PONCE ENRIQUE ANTENOR** portador de la cédula de identidad No. **131293270-8**, declaro que los resultados obtenidos en la investigación que presento como informe final, previo a la obtención del título de **“ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA INFANTIL Y SU DIAGNOSTICO IMAGENOLOGICO”** son absolutamente originales, auténticos y personales.

En tal virtud, declaro que el contenido, las conclusiones y los efectos legales y académicos que se desprenden del trabajo propuesto de investigación y luego de la redacción de este documento son y serán de mi sola, exclusiva responsabilidad legal y académica.

AUTOR:

Ibarra Ponce Enrique Antenor

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, para que haga de este análisis del caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación. Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de ese caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Manta, 19 de Septiembre del 2017

El autor

Ibarra Ponce Enrique Antenor

DEDICATORIA

Principalmente a Dios por permitirme compartir una de las etapas de superación académica más importante en mi vida, a mis Padres Simón, Martina y, Ángela, Vidal a quienes amo profundamente y constituyen los pilares fundamentales en mi vida, por su ejemplo de superación, perseverancia, sus palabras de aliento, su apoyo incondicional durante todo este proceso.

A mis Hermanos y hermanas que con supieron inculcarme valores fundamentales para el desarrollo de mi profesión y a luchar cada día por mis ideales.

A todos mis familiares por el apoyo, solidaridad y confianza en todo momento que si lograría esta meta.

Enrique Antenor Ibarra Ponce

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a Dios por haberme dado la vida, sabiduría y perseverancia para superar los obstáculos y aprovechar las oportunidades que la vida me ha brindado.

A mis padres por ser el pilar fundamental del cumplimiento de este logro; por enseñarme que con esfuerzo y dedicación se puede superar cada una de las barreras que se presentan en el camino.

A mis hermanas y hermanos por el apoyo y colaboración que me brindaron de manera directa e indirecta para culminar con mis estudios universitarios.

A todos los docentes por haberme brindado enseñanza y aprendizaje durante todo el proceso académico.

A mi tutor, **Dr. Lenin Cano Vaca** por su ayuda y paciencia.

Enrique Antenor Ibarra Ponce

RESUMEN

El presente trabajo investigativo tiene como objetivo mostrar la utilidad de las técnicas de imagen en el diagnóstico de la encefalomalacia en la infancia, determinar las principales causas, pautas de tratamiento, para diseñar una propuesta de intervención que permita el adecuado manejo de la misma. Del mismo modo, permitirá realizar un adecuado diagnóstico diferencial y llegar al diagnóstico definitivo de esta enfermedad. Para ello se estudió una paciente pediátrica; la cual, presenta esta infrecuente, pero de muy mal pronóstico patología. Las pruebas imagenológicas representan una herramienta imprescindible para el personal de salud responsable de tratar la entidad. Los resultados arrojados por las mismas son clásicos e irrefutables; por lo cual, sin estos exámenes no se podría hablar de encefalomalacia.

Palabras claves: Encefalomalacia, infantil, diagnóstico imagenológico.

ABSTRACT

The present research aims to show the usefulness of imaging techniques in the diagnosis of encephalomalacia in childhood, to determine the main causes, treatment guidelines, to design a proposal for intervention that allows proper management of the same. In the same way, it will allow to make an adequate differential diagnosis and arrive at the definitive diagnosis of this disease. A pediatric patient was studied; Which presents this infrequent but very poor prognosis pathology. The imaging tests represent an essential tool for the health personnel responsible for treating the entity. The results are classic and irrefutable; Therefore, without these tests one could not speak of encephalomalacia.

Key words: Encephalomalacia, infantile, imaging diagnosis.

INDICE GENERAL

APROBACION DEL TUTOR.....	ii
APROBACION TRIBUNAL DE GRADUACIÓN.....	iii
DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD	iv
DERECHO DE AUTOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTOS.....	vii
Resumen.....	viii
Abstract.....	ix
I. JUSTIFICACIÓN	1
II. INFORME DEL CASO.....	3
2.1 Presentación del caso.....	3
2.1.1 Ámbitos de estudio.....	7
2.1.2 Actores implicados.....	7
2.1.3 Identificación del problema.....	7
2.2 Metodología.....	8
2.2.1 Lista de preguntas.....	8
2.2.2 Fuentes de información.....	8
III DIAGNÓSTICO.....	9
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	13
ANEXOS.....	16

I. JUSTIFICACION

El término malacia proviene del griego antiguo "malakia" que significa, reblandecimiento. Es un sufijo utilizado para formar palabras que describen una alteración patológica de los tejidos del organismo, caracterizada por un deterioro progresivo de la consistencia normal de dichos tejidos. Cuando eso sucede en el Sistema Nervioso Central (SNC) se denomina encefalomalacia. (Mazas – Artasona 2016)

Referido al SNC, el término encefalomalacia es, en origen, anatomopatológico, y "postmortem" pero desde la introducción de las diferentes técnicas imagenológicas, especialmente de la Tomografía Computarizada (TC) y de la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) es posible descubrir "in vivo" las áreas de encefalomalacia que se producen en el SNC. La encefalomalacia no es una enfermedad en sí, sino la consecuencia y secuela irreversible de algunos procesos patológicos que producen la muerte de las células nerviosas, fundamentalmente los episodios isquémicos que provocan necrosis focal o múltiple del parénquima encefálico, las infecciones (encefalitis o meningitis), los traumatismos craneales y algunas intervenciones quirúrgicas complicadas.

Desde el punto de vista del Diagnóstico por Imagen, la encefalomalacia es un hallazgo patológico, que se observa al cabo de unos meses después del episodio desencadenante, y persistirá durante toda la vida. La TC y la IRM son las modalidades de elección para detectar el número de focos de encefalomalacia y su extensión. Y, dependiendo de los hallazgos, se pueden intuir las secuelas clínicas. Algunas áreas de encefalomalacia extensas pueden confundirse con edema vasogénico porque tienen un aspecto parecido, en Tomografía Computarizada e IRM. Pero hay que tener en cuenta que el edema vasogénico es transitorio y desaparece cuando se elimina la causa que lo ha producido y, por el contrario, la encefalomalacia es permanente, porque refleja destrucción parenquimatosa. (Masas – Artasona 2016, Karaman 2011)

Esta patología puede encontrarse en adultos, pero su diagnóstico principalmente se hace en pacientes en edad pediátrica, sobre todo en aquellos con episodios hipoxicos-isquémicos relacionados con el parto y el puerperio. La incidencia mundial es baja (1:100000 aproximadamente) y la tendencia es que siga disminuyendo, a raíz de la evolución en los cuidados de la embarazada y su producto; así como la mejoría de los cuidados neonatales, pediátricos y de los esquemas de vacunación (está demostrada la

aparición de encefalomalacia luego de episodios de infección por algunos agentes como la rubeola) (Ferrer-Navarro 2013). La voluntad política de los gobiernos juega también un papel importante. Todo este conjunto demuestra porque la incidencia es mayor en países del tercer mundo y en vías de desarrollo con respecto a países desarrollados.

En nuestro país hay pocos casos reportados. Es posible que los subregistros y el no pensar en la entidad, produzca esta baja incidencia; desvirtuando quizás un posible problema de salud. Hasta ahora no se han encontrado casos similares en Manabí, por lo cual consideramos podría ser este un estudio de impacto en nuestra región.

La Imagenología se ha ido convirtiendo en una herramienta invaluable dentro del ámbito de la salud. Los continuos adelantos tecnológicos dentro de la misma han venido a traer luz donde antes pululaba el desconocimiento. La mejoría en el diagnóstico, evolución, conducta y tratamiento de la encefalomalacia tiene su justificación en la evolución de la TC y la RM

Nuestro caso es un clásico dentro de la poca bibliografía sobre el tema. La edad, el antecedente de hipoxia perinatal, la epilepsia como secuela del mismo y la poca repercusión clínica, coincide con publicaciones encontradas sobre el tema.

II. INFORME DEL CASO

2.1 Presentación del caso

Paciente femenina de 5 años de edad que acude a nuestra sala de urgencias por presentar crisis convulsiva tónico-clónica. Presenta Antecedentes Patológicos Personales de Epilepsia secundaria a un evento hipoxico-isquemico grave en el periodo perinatal. La última crisis fue hace 2 años y se había mantenido estable con el tratamiento médico. Antecedentes Patológicos Familiares negativos.

Al examen físico positivo el emergenciólogo pediatra encuentra: paciente en estado post ictal , poco colaborativa. No signos meníngeos, ligera hemiparesia braquial derecha. Estable hemodinamicamente (TA 65/30 FC 110 lat/m), ligera taquipnea. Resto del examen físico negativo.

Se le indica oxígeno suplementario, canalización de vena periférica, administración de fenobarbital a 20mg/kg como profilaxis de las convulsiones. Diagnóstico de estado post ictal por crisis epiléptica. Se le indican estudios hematológicos e imagenológicos.

La TAC de cráneo simple nos informa:

TC cráneo simple a cortes axiales de 5 mm con ventana de hueso y cerebro, apreciándose; ausencia de fractura, lesión osteolítica ni reacción perióstica en las estructuras de la bóveda y base del cráneo.

Parte del parénquima cerebral frontal derecho es reemplazado por líquido cefalorraquídeo en un área de 48 x 30 mm asociado a ligera ectasia del ventrículo lateral del mismo lado en relación con encefalomalacia.

No se observan áreas de isquemia, hemorragia ni lesiones tumorales supra e infratentorial.

No existe desplazamiento de las estructuras de la línea media; tercer ventrículo, lamina cuadrigémina de calibre normal. Tálamo y núcleos basales sin alteraciones.

No se aprecian alteraciones a nivel de la fosa posterior y el ángulo ponto cerebeloso; hemisferios cerebelosos, vermix, protuberancia normal.

ID: Encefalomalacia de la región frontal derecha

Uroanálisis:

Análisis físico:

Color. Amarillo pH 7.0

Aspecto. Ligeramente Turbio

Densidad. 1.010

Análisis químico.

Leucocitos Negativo

Nitritos Negativo

Proteínas Negativo

Glucosa Negativo

Cuerpos cetónicos Negativo

Urovilinógeno Negativo

Bilorrubina Negativo

Hemoglobinuria	Negativo
----------------	----------

Sangre Negativo

Examen Microscópico.

Células epiteliales 2 – 3 / campo

Pocitos 1 – 3 / campo

Leucocitos 2 – 4 / campo

Bacterias ++

Filamento mucoide Esc

Serología:

Menor a 6 mg/dl referencia hasta 6

Bioquímica:

Glucosa en ayunas 146.2 mg/dl referencia 70.00 – 100.00

Creatinina 0.68mg/dl 0.60 – 0.90

TGO (ast) 49.1 u/l 0.00 – 37.00

TGP (alt) 46.2 u/l 0,00 – 42.00

Electrolitos:

Na 135,5 mmol/l 135 – 155

K 4,12 mmol/l 3,85 – 5,1

Hematología:

Biometría hemática:

Leucocitos 12,55 10e3/u/l 5.00 – 10.00

Neutrófilos 79,3 % Ad 50 – 70 niños 20 – 44

Linfocitos 15,6 % 48 – 78

Monocitos 2,4 % Ad 2 – 9 niños 2 – 11

Eosinófilos 2,5 % 0,5 – 5.0

Basófilos	0,2	%	0 – 1
Hematíes	3,86	10e6/u/l	3,50 – 5,20
Hemoglobina	11,6	g/dl	12.00 – 16.00
Hematocrito	35,1	%	35.00 – 49.00
VCM	83,3	fl	80 – 100
HCM	27,6	pg	27 – 34
CHCM	33,1	g/dl	31.00 – 37.00
RDW-CV	0.123	%	0.110 – 0.160
RDW-SD	42,7	fl	35.00 – 56.00
Plaquetas	294	10e3/ul	150 – 450
V plaquetario medio	7.1	fl	
PDW	15,6		
Palquetocrito	2,09	ml/l	

Con todo lo anterior se le pone tratamiento con:

S/S 0.9% 100ml + 30 mg Fenitoina EV

Dextrosa 5% en S/S 1000 ml + K 40 ml + Na 10 ml a 40 ml /h

Fenitoina 60 mg EV c/12 h

2.1.1 Ámbito de estudio

Los ámbitos a intervenir en el presente estudio de caso son: en la sala de urgencia, el interrogatorio y examen físico; en el departamento de Imagenología: la TAC realizada y el informe diagnóstico; en la sala, el seguimiento médico con el diagnóstico definitivo, la evolución, procedimientos y el tratamiento.

2.1.2 Actores implicados

Los actores participantes son los siguientes: paciente con encefalomalacia frontal que es el objeto de estudio, médicos pediatras y neurólogos que realizaron la valoración, presunción diagnóstica y seguimiento clínico, equipo de imagenólogos y de laboratorio.

2.1.3 Identificación del problema

Ante la presencia de un individuo con Encefalomalacia se debe analizar la causa que lleva al paciente al médico y esta puede ser variable. Una buena anamnesis ayudara a encontrar algún dato relevante para sospechar de esta entidad. El diagnóstico se realiza fundamentalmente por radiología.

Paciente que presenta cuadro clínico de convulsiones generalizadas, con encefalomalacia. Dicha patología tiene una baja incidencia y para su diagnóstico es imprescindible el uso de medios imagenológicos (TC y RM). Por lo antes expuesto y por las secuelas incapacitante que deja esta entidad, es objeto de estudio en esta investigación.

2.2 METODOLOGÍA

2.2.1. Lista de preguntas

Para reproducir la información respecto a las necesidades de estudios complementarios imagenológicos para el diagnóstico y seguimiento, se plantean las siguientes interrogantes:

1. ¿Es la TAC un medio diagnóstico adecuado para el estudio de esta entidad?
2. ¿Se corresponde el diagnóstico presuntivo con los resultados de la TAC?
3. ¿Presenta alguna ventaja la RMN sobre la TAC?
4. ¿Cuáles son las utilidades de los otros medios diagnósticos para esta entidad?

2.2.2 Fuentes de información y técnicas para la recolección de la información.

La fuente de información la constituyeron la historia clínica del paciente, estudios imagenológicos realizados; los cuales fueron revisados por el autor y se incluyeron en una planilla de recolección de datos con el máximo de calidad y fidelidad. Se utilizó como técnica de reproducción de la información, una entrevista, dirigida al paciente estudiado (familiares responsables y la evaluación y observación del mismo).

III. DIAGNÓSTICO

La Encefalomalacia es una entidad que ocurre en la infancia, en la que el parénquima cerebral es sustituido por cavidades de diferente tamaño. Se afectan tanto la sustancia gris como la sustancia blanca. Las lesiones se localizan fundamentalmente en la zona de unión de la sustancia blanca y la sustancia gris. Los territorios vasculares predominantemente afectados son los que corresponden a las arterias cerebral anterior y media. Los ganglios basales, cerebelo y tronco cerebral, en general, no se afectan.

Desde el punto de vista patológico, el cuadro se caracteriza por un reblandecimiento del tejido cerebral, con reabsorción posterior del tejido necrótico y formación de quistes, los cuales están separados por abundante tejido glial cicatricial. La lesión se relaciona, generalmente, con las gestaciones múltiples, pero puede también ocurrir con asfixia perinatal, infecciones víricas, traumatismos, hemorragia, isquemia y aumento de presión intracraneal.

Con respecto a la fisiopatología, los casos más estudiados han sido los secundarios a gestaciones gemelares. La hipótesis vascular, es decir, la trombosis de las arterias cerebrales provenientes de émbolos de tejido placentario, es la más admitida por la mayoría de los autores. (Halligan 2013, Junque 2009, Kolb 2016)

El diagnóstico de encefalomalacia es raro, como planteamos anteriormente antiguamente era un diagnóstico postmortem, en la actualidad gracias a los medios imagenológicos este diagnóstico se realiza en pacientes vivos con distintas enfermedades neurológicas como nuestro caso es secundario a una encefalopatía Hipóxico Isquémica, nos referiremos a esta enfermedad. La encefalopatía Hipóxico Isquémica es el daño producido al encéfalo como consecuencia de uno o varios eventos de asfixia en el periodo perinatal, cuyas manifestaciones están en relación a la intensidad del evento asfíctico. (Tirapu, 2016)

Aproximadamente 23% de los 4 millones de muertes neonatales son atribuibles a asfixia. La encefalopatía hipóxico – isquémica ocurre en, aproximadamente 1 a 2 de cada 1000 recién nacidos de término. Una proporción significativa de estos neonatos mueren o sobreviven con secuelas graves a largo plazo. Entre los recién nacidos de término entre el 6% y 23% de los casos de parálisis cerebral son atribuibles a asfixia intraparto. (Murray 2009)

El diagnóstico se va a basar en la causa que lleva al paciente al médico y esta puede ser variable, desde episodios neurológicos leves hasta cuadros graves que ponen en peligro la vida de la persona.

En varios estudios revisados vemos que, los principales motivos por los que se consultó fueron: estatus convulsivo neonatal, síndrome de hiperexcitación y crisis convulsivas. Otros motivos fueron: asimetrías motoras, coma, microcefalia y retraso psicomotor. Se detectaron casos al realizar una evaluación rutinaria, por tener como antecedente una gestación múltiple, con gemelo fallecido intraútero. No se puede relacionar la clínica de presentación según la etiología, pero sí según la edad al diagnóstico, ya que los casos detectados en el período neonatal, debutan con más frecuencia como estatus convulsivo o síndrome de hiperexcitabilidad y los casos detectados más tarde se manifiestan como crisis convulsivas aisladas, asimetrías motoras o microcefalia. (Vargas Díaz 2015)

El diagnóstico se realiza fundamentalmente por radiología. Por ecografía, tomografía computadorizada (TC) craneal y resonancia magnética (RM) craneal.

En cuanto a la TC craneal, en la mayoría de los casos es anormal, y casi siempre da el diagnóstico. Los hallazgos radiológicos en la TC craneal son: atrofia córtico-subcortical, ventriculomegalia más o menos simétrica y lesiones quísticas bihemisféricas o únicas en general de diferentes tamaños. Las imágenes de la TC presentan una especificidad alta que coincide con el diagnóstico presuntivo y es el Gold estándar para el diagnóstico definitivo.

La RM craneal, que siempre es patológica, en general, no aporta ninguna información adicional que no aporte la TAC, salvo una mejor definición y localización de las lesiones. Razón a la que se le suma su menor coste, mayor disponibilidad y facilidad de su manejo. Todo lo cual justificaría la preferencia de esta última sobre la RM.

Los otros métodos de diagnósticos ofrecen variables utilidades, entre las que destacan: La ultrasonografía craneal es un estudio no invasor, de bajo costo y no somete al recién nacido a radiación, es útil cuando en el recién nacido se encuentra con inestabilidad hemodinámica ya que se puede realizar en la UCIN (en la cuna del paciente). Es útil para la detección de hemorragia peri-intraventricular, leucomalacia periventricular e hidrocefalia. La realización de Doppler y la evaluación del índice de resistencia proveen

información adicional sobre la perfusión cerebral. Realizar ultrasonografía craneal, de acuerdo a los criterios establecidos por el American Institute of Ultrasound in Medicine, dentro de las 24 horas siguientes al evento asfíctico, sin área de cuidados intensivos neonatales. (Cabrera 2014)

El Electroencefalograma permite establecer un pronóstico preciso para decidir quiénes se beneficiarán del inicio de la terapia neuroprotectora como la hipotermia selectiva inducida.

La Tomografía Computarizada de Cráneo (TCC) tiene mayor sensibilidad, especificidad y concordancia inter-observador que la ultrasonografía, en la detección de lesión cerebral hipóxico – isquémica como: infartos cerebrales focales y multifocales, cambios isquémicos globales, encefalomalacia quística, infartos cerebelares, de los ganglios basales, talámicos y del tallo cerebral. Realizar TCC en recién nacidos con encefalopatía hipóxica – isquémica moderada a severa, cuando no se cuente con Resonancia Magnética, durante las primeras semanas de edad.

La Resonancia magnética es de alta calidad dan la mayor información acerca de la gravedad del daño cerebral en el neonato asfixiado en el período neonatal temprano. Realizar resonancia magnética en presencia de duda diagnóstica o bien para cuando se requiera conocer con mayor detalle la zona afectada: si el recién nacido puede salir de la UCIN y se cuenta con el recurso.

Angiografía por Resonancia Magnética permite identificar lesiones vasculares que pueden conducir a sangrado o infartos, sin necesidad de realizar angiografía con catéter. Realizar estudio de resonancia magnética en cuanto las condiciones clínicas del paciente permitan su traslado, y se cuente con el recurso, se recomienda que se realice durante la primera semana de vida para determinar la extensión de la lesión encefálica, evolución y pronóstico. (González 2016).

En lo que respecta al pronóstico hasta el momento no existe una prueba que pueda predecir con certeza el pronóstico neurológico en los recién nacidos con encefalopatía hipóxico – isquémica. Si bien algunas escalas se han relacionado con pronóstico desfavorable, por ejemplo, los neonatos con calificaciones de Pagar 0, 1 y 2 a los 10 minutos tienen 76%, 82% y 80% respectivamente de posibilidades de discapacidad o muerte.

Se sabe que, a mayor grado de severidad, duración del cuadro clínico y presencia de disfunciones orgánicas mayor será la mortalidad y morbilidad neurológica a corto, mediano y largo plazo.

Los hallazgos tempranos en el Electro Encefalograma de grados 2, 3 y 4 (Cuadro II) se asocian con presencia significativa de alteraciones en el neurodesarrollo a los 2 años de edad.

En el recién nacido prematuro, los hallazgos en la RM predicen mal pronóstico neurológico cuando se observan lesiones extensas en tallo cerebral, ganglios basales y tálamo.

En la resonancia magnética la comparación de la intensidad de señal (SI) entre el putamen posterolateral y la rama posterior de la cápsula interna; si la SI es menor en el putamen que en la cápsula interna el pronóstico es bueno, pero si la SI es igual o mayor en el putamen que en la cápsula interna el pronóstico será adverso, este hallazgo es de mayor utilidad en los pacientes con encefalopatía moderada. (García – Alix A 2009)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aicardi J, Goutieres F, Hodeburg A. (1972) Multicystic encephalomalacia of infants and its relation to abnormal gestation and hydranencephaly. *J Neurol Sci* 15:357-373.

Aicardi J, Goutieres F, Hodeburg A. (2012). Multicystic encephalomalacia of infants and its relation to abnormal gestation and hydranencephaly. *J Neurol Sci* 15:357-373.

American Academy of Pediatrics Committee and Newborn. (2016) Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* Dec 78(6): 1148-9

Angeles DM, Wycliffen N, Michelson D et al. (2015). Use of opioids in asphyxiated term neonates; effects of neuroimaging and clinical outcome. *Pediatr Res* 57: 873-878

Benirschke K. (1961) Twin placenta in perinatal mortality. *State J Med* 61:1499-1508.

Chutorian AM, Michener RC, Defendini R y cols. (2013) Neonatal polycystic encephalomalacia: four new cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:154-160.

Cohen M, Kriskansen K. (1954) Multiple encephalomalacia of infancy. *Acta Psychiatr Neurol* 17:295-298.

Cabrera GD, Vallejos PA, Jaimes BL, Matias MD, Ruiz RA. (2014) Mortalidad infantil: Perfil epidemiológico de las defunciones post asfixia del recién nacido. México. *Rev Fac Med. UNAM* v52 (1): 8 – 13

Ferrer I, Navarro C. (2013) Multicystic encephalomalacia of infancy. *J Neurol Sci* 57:785-878.

García – Alix A, Martínez - Biarge M, Diez J, Goya E, Quero J. (2009). Incidencia y prevalencia de la encefalopatía Hipóxica - Isquémica en la primera década del siglo XXI. *An Pediatr (Barc)* 71: 319-26

Gonzalez FF, Ferreiro DM, (2016) Neuroprotection in the newborn. *Clin perinatol.* 36:859-880

Gupta RK, Pant CS, Sharma A y cols. (2014) Ultrasound diagnosis of multiple cystic encephalomalacia. *Pediatr Radiol* 1988; 18:6-8.

Halligan P.W, Kisha U y Marshall J (2013). *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Oxford University Press.

Junqué C, Barroso J (2009). *Manual de Neuropsicología*. Madrid. Síntesis Psicología.

Karaman E, Isildak H, Yilmaz M. (2011). Encefhalomalacia in the frontal lobe: complication of the endoscopic sinus surgery. *J Craniofacial Surgery*. nov. 22(6);23745.

Kramer W. (1956) Multilocular encephalomalacia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 19:209-211.

Kolb B, Whishaw I.Q (2016): *Neuropsicología Humana*. Médica Panamericana

Keeney SE, Adcock E, McArdle CB. (1991) Prospective observations of 100 high-risk neonates by high-field (1.5 Tesla) Magnetic Resonance Imaging of the Central Nervous System. II. Lesions associated with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 87:431-438.

Mazas – Artasona L. (2016). Encefalomalacia. Hallazgos en TC e IRM. *El Baul Radiológico*. <http://www.elbaulradiologico.com> Revisado junio 2017

Murray DM. (2009) Early EEG findings in hypoxic ischemic encephalopathy predict outcomes at two years.

Naidich P, Chakera T. (2014). Multicystic encephalomalacia: CT appearance and pathological correlation. *J Comput Assist Tomography* 8:631-634.

Hallervorden J, Meyer JE. Cerebral Kinderlahmung. (1956) En: Lubarsch O, Henke F, Röslle R (eds). *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, vol 13, pt 4. Berlin: Springer-Verlag, p. 262

Melnick M. (2015) Brain damage in survivor after death of monozygoticco-twin. *Lancet* 2:1287.

Raybaud C. (2013) Destructive lesions of the brain. *Neuroradiology* 25:265-291.

Tirapu Ustárroz J, Ríos Lago M, Maestú Unturbe F. (2008). Manual de Neuropsicología. Barcelona. Viguera Editores.

Stannard MW, Jiménez JF. (2013). Sonographic recognition of multiple cystic encephalomalacia. AJR 141:1321-1324.

Schinzel A, Smith D, Miller JR. (2014) Monozygotic twinning and structural defects. J Pediatrics 95:921-930.

Sendelbach KM, Gujrati M, Husain AN. (2012) Web-like malformation of the carotid artery and multicystic encephalomalacia. Pediatric Pathology 12:706-710.

Querra – Romero L, (2016). La medicina basada en la evidencia: Un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. Med Clin (barc) 107: 377-382.

Vargas Diaz J, Puga Gomez R y col (2015). Infartos cerebrales de repetición y anemia drepanocítica en un niño: revisión de la literatura médica. Rev Cubana Pediatr v 81 n 4. ISSN 1561 – 3119

Yoshioka H, Kadomoto Y, Mino M y cols. (2012) Multicystic encephalomalacia in liveborn twin with a stillborn macerated co-twin. J Pediatrics 95(Part 1):798-800.

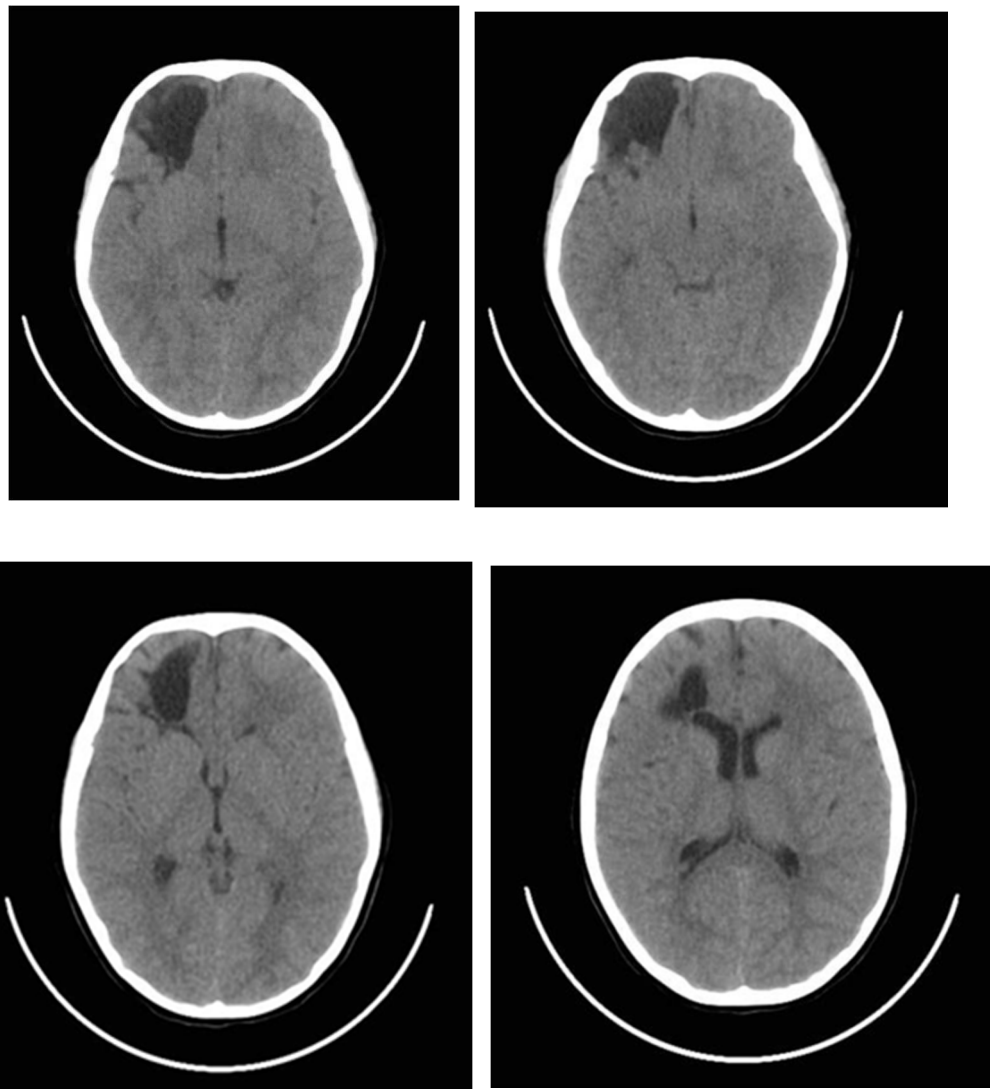
ANEXOS

Anexo # 1



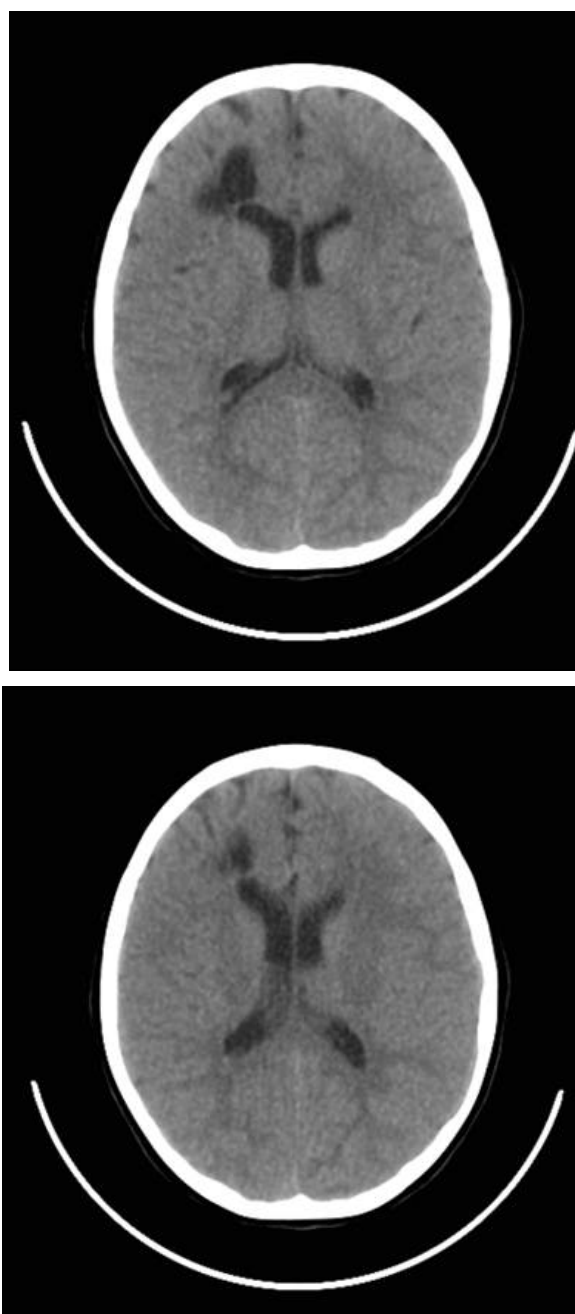
Tomografía Computarizada de Cerebro: Escaner, seleccionar área de estudio.

Anexo #2



Tomografía Computarizada de Cerebro Simple: Parte del parénquima cerebral frontal derecha reemplazado por LCR.

Anexo #3



Tomografía Computarizada de Cerebro Simple: Ligera ectasia de ventrículo

lateral derecho.

ASPECTOS ETICOS:

Este estudio seguirá las recomendaciones de la Comisión de Bioética de la FCM-ULEAM. La cual establece que:

En este estudio de caso se revisará la historia clínica correspondiente y se manejarán datos de índole clínica y radiológica del paciente objetivo de análisis; no realizándose ningún proceder invasivo con el analizado.

Al paciente se le explicará correctamente: que formará parte de un estudio de caso clínico, que tiene como título: **“ENCEFALOMALACIA MULTIQUÍSTICA INFANTIL Y SU DIAGNOSTICO IMAGENOLOGICO”**; así como el carácter absolutamente privado del estudio y los resultados obtenidos; que no se revelará su identidad, ni ninguna otra información que pueda poner en evidencia su persona y que deberá otorgar su Consentimiento Informado para participar en el mismo.

El protocolo de estudio respetará en todo momento la Declaración de Helsinki para la realización de investigaciones médicas con seres humanos.

DECLARACION DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Trabajo de investigación: “ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA INFANTIL Y SU DIAGNOSTICO IMAGENOLOGICO”

Estimado paciente, por medio del presente se le solicita amablemente participar en este estudio de caso clínico: el cual trata el tema de la Encefalomalacia multiquistica infantil y la eficiencia de los métodos de imagen para su diagnóstico; por lo que le rogamos que nos apoye con su colaboración, garantizándole que los datos se manejaran de forma totalmente anónima. Se requiere que nos aporte alguno de sus datos generales solo con el fin de organizar la información. Los datos obtenidos serán confidenciales; solamente se darán a conocer los resultados generales y no las respuestas concretas de la investigación. No está obligado a responder todas las preguntas y puede Ud. negarse a participar en el mismo de forma voluntaria.

Esta investigación responde al trabajo de terminación de la Licenciatura en Radiología e Imagenología.

Para cualquier pregunta puede consultar al autor: Ibarra Ponce Enrique Antenor, en la FCM-ULEAM o a la siguiente dirección de correo electrónico: kikeibarrap@gmail.com.

FIRMA