GMD
Facultad Cs. Médicas
Biblioteca
TFEM 2925

UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO EN DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

T E S I S

PROTOCOLO ULTRA RÁPIDO DE RM CEREBRAL SIN ANESTESIA EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y LOS HALLAZGOS MÁS COMUNES

Autora: GOMEZ, Debora

Tutora: MICHELETTI, Lucía

HOSPITAL ESCUELA EVA PERÓN
Rosario, Santa Fe
2026

Índice

- **Introducción ..... Pag. 3**
- **Objetivos ..... Pag. 4**
- **Marco Teórico ..... Pag. 5**
  - 1. Encefalopatía hipóxico-isquémica ..... Pag. 8
    - A. Lesión de sustancia blanca ..... Pag. 10
      - -Clasificación según grado de severidad ..... Pag. 11
      - -DEHSI ..... Pag. 12
      - -Alteración en la mielinización ..... Pag. 14
      - -Áreas terminales de mielinización ..... Pag. 15
      - -Alteraciones del cuerpo calloso ..... Pag. 16
    - B. Lesión de sustancia gris ..... Pag. 18
  - 2. Hemorragia de la matriz germinal ..... Pag. 19
- **Materiales y métodos ..... Pag. 23**
- **Resultados ..... Pag. 33**
- **Discusión ..... Pag. 42**
- **Conclusión ..... Pag. 43**
- **Bibliografía ..... Pag. 44**

Introducción

La resonancia magnética (RM) cerebral constituye actualmente el método de referencia para la evaluación del sistema nervioso central en el período neonatal. En los recién nacidos prematuros, esta técnica permite detectar con alta sensibilidad hemorragias intraventriculares, lesiones de la sustancia blanca, alteraciones del desarrollo cortical y otras anomalías estructurales que pueden condicionar el pronóstico neurológico a corto y largo plazo.

La obtención de estudios de RM en neonatos plantea, sin embargo, desafíos técnicos y clínicos particulares. Tradicionalmente, la inmovilidad necesaria para la adquisición de imágenes de adecuada calidad ha requerido el uso de sedación o anestesia. No obstante, la inmadurez fisiológica característica de los recién nacidos, y especialmente de los prematuros, los hace más vulnerables a complicaciones asociadas a estos procedimientos, incluyendo depresión respiratoria, inestabilidad hemodinámica y alteraciones en la termorregulación.

En los últimos años, diversos estudios han señalado además la necesidad de limitar la exposición temprana a agentes anestésicos, debido a la posible asociación con efectos adversos sobre el neurodesarrollo en etapas críticas de maduración cerebral (12, 13, 14, 15). Este contexto ha impulsado el desarrollo de estrategias destinadas a obtener estudios diagnósticos de calidad minimizando o evitando la sedación farmacológica. Entre estas estrategias, los protocolos de RM “ultra-rápidos” o técnica de “niño envuelto” han demostrado ser una alternativa eficaz y segura para la realización de RM cerebral en neonatos. Estos protocolos se basan en la optimización de secuencias esenciales y en la reducción del tiempo total de adquisición, permitiendo obtener estudios diagnósticos adecuados mientras el paciente permanece en sueño fisiológico (1, 2, 8, 9, 10). Su implementación no solo reduce riesgos clínicos asociados a la sedación, sino que además optimiza el uso de recursos y mejora la accesibilidad al estudio.

En el Hospital Escuela Eva Perón de Granadero Baigorria, Rosario, el incremento progresivo en la demanda de RM cerebral en neonatos ha planteado la necesidad de optimizar la vía diagnóstica mediante protocolos de corta duración y alta eficiencia. Al tratarse de un centro que cuenta con maternidad y servicio de neonatología de tercer nivel, recibe un volumen significativo de recién nacidos prematuros, lo que constituye una condición poco frecuente en otros centros de la región y ofrece una oportunidad singular para la evaluación sistemática de esta población. En este contexto, la presente tesis tiene como objetivo evaluar la implementación y el desempeño del protocolo de RM ultra-rápido durante el período noviembre 2024 a noviembre del 2025, así como describir los hallazgos imagenológicos más frecuentes observados en neonatos prematuros, con el propósito de contribuir al desarrollo de estrategias diagnósticas seguras, accesibles y eficientes en la práctica clínica neonatal.

Objetivos

A) Objetivo general:

Evaluar la factibilidad, seguridad y rendimiento diagnóstico del Protocolo Ultra-Rápido para Resonancia Magnética Cerebral en recién nacidos y describir los hallazgos neurorradiológicos más comunes en prematuros atendidos en el Hospital Escuela Eva Perón durante noviembre del 2024 y enero del 2026.

B) Objetivos específicos:

1. Establecer el Protocolo Ultra Rápido (Niño Envuelto) empleado en la práctica institucional para la realización de RM cerebral neonatal sin sedación.

2. Describir los parámetros técnicos y secuencias seleccionadas, justificando su pertinencia para la evaluación cerebral en recién nacidos prematuros.

3. Identificar y caracterizar los hallazgos neurorradiológicos más comunes observados en la población de estudio durante el período analizado.

4. Proponer recomendaciones de procedimiento y flujo de trabajo orientadas a optimizar la implementación del protocolo en el Hospital Escuela Eva Perón.

Marco Teórico

Resonancia magnética cerebral en el período neonatal.

La RM cerebral ofrece una mayor resolución anatómica y una superior capacidad para caracterizar estructuras cerebrales y detectar lesiones tempranas del parénquima cerebral en comparación con otras técnicas de neuroimagen (25, 26).

La RM permite evaluar de manera detallada la organización anatómica del cerebro en desarrollo, identificar alteraciones estructurales y lesiones adquiridas que pueden tener impacto significativo en el desarrollo neurológico posterior. Diversos estudios han demostrado que la RM realizada en el período neonatal tiene un valor pronóstico significativo, permitiendo identificar pacientes con mayor riesgo de desarrollar trastornos motores, cognitivos o conductuales durante la infancia (22, 5).

Es esencial estar familiarizado con la apariencia normal de las imágenes por RM del cerebro neonatal para una correcta interpretación de los hallazgos patológicos. En el recién nacido a término, la sustancia blanca amielínica se observa hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, mientras que la sustancia gris presenta la relación de señal inversa.

Las estructuras mielinizadas (que muestran señal hiperintensa en T1 e hipointensa en T2) en el RN a término son: centros semiovales, tercio posterior del brazo posterior de la cápsula interna (BPCI), núcleo ventrolateral del tálamo, globos pálidos, nervios y tractos ópticos, tronco encefálico, mesencéfalo, pedúnculos cerebelosos inferiores y superiores, y núcleos dentados del cerebelo (26, 27).

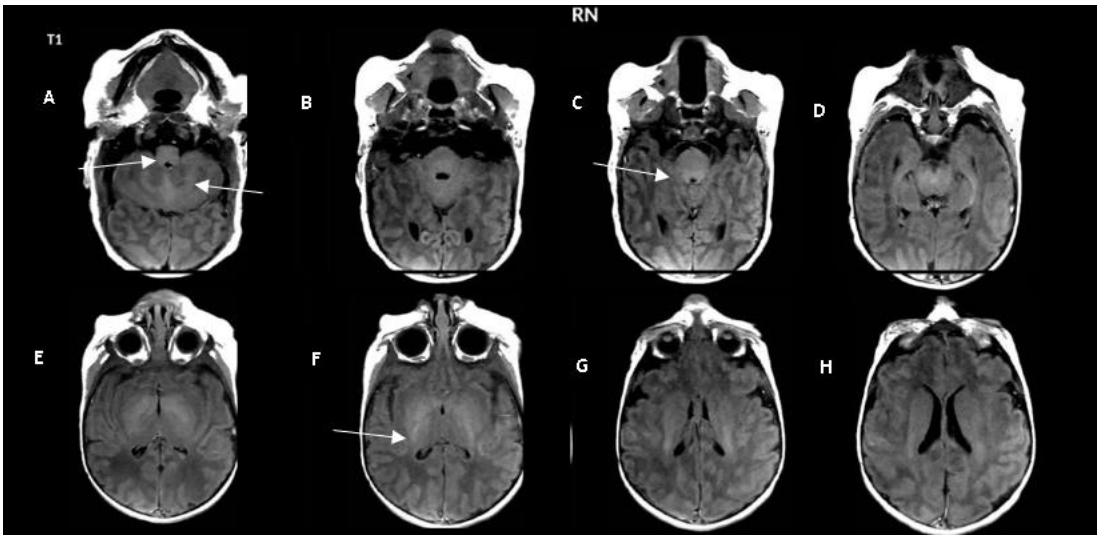


Figura 1A. Atlas de RM del cerebro normal del recién nacido – Cortes axiales T1 (de fosa posterior a vertex). Las flechas señalan estructuras normalmente mielinizadas en el RN a término, con señal hiperintensa en T1: Pedúnculos cerebelosos y núcleos dentados del cerebelo (A), dorso de protuberancia (C) y BPCI (F).

Fuente: Adaptado de atlas de mielinización por RM (myelinationmriatlas.com).

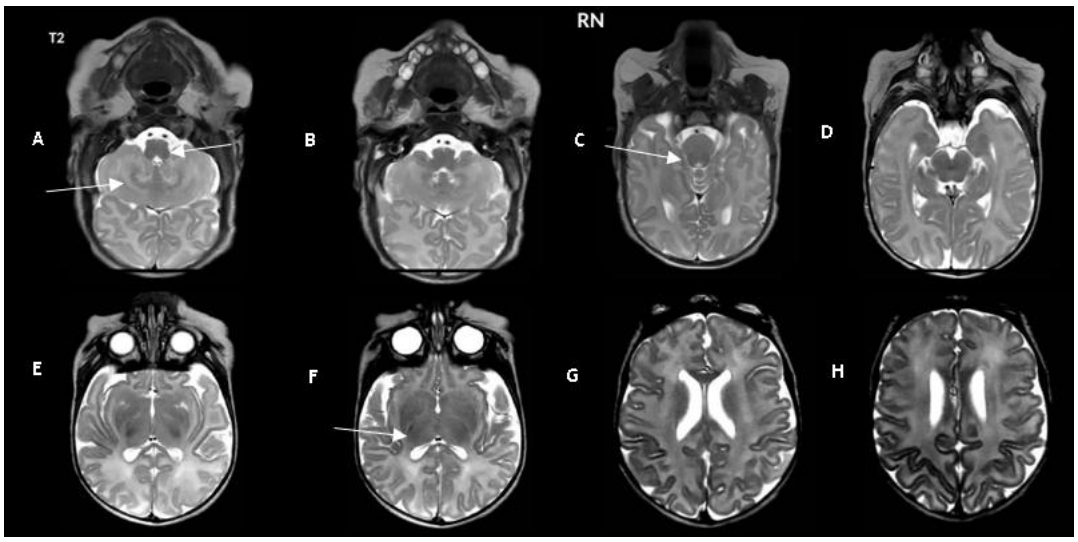


Figura 1B. Atlas de RM del cerebro normal del recién nacido – Cortes axiales T2 (de fosa posterior a vertex). Las flechas señalan estructuras normalmente mielinizadas en el RN a término, con señal hipointensa en T2: Pedúnculos cerebelosos y núcleos dentados del cerebelo (A), dorso de protuberancia (C) y BPCI (F).

Fuente: Adaptado de atlas de mielinización por RM (myelinationmriatlas.com).

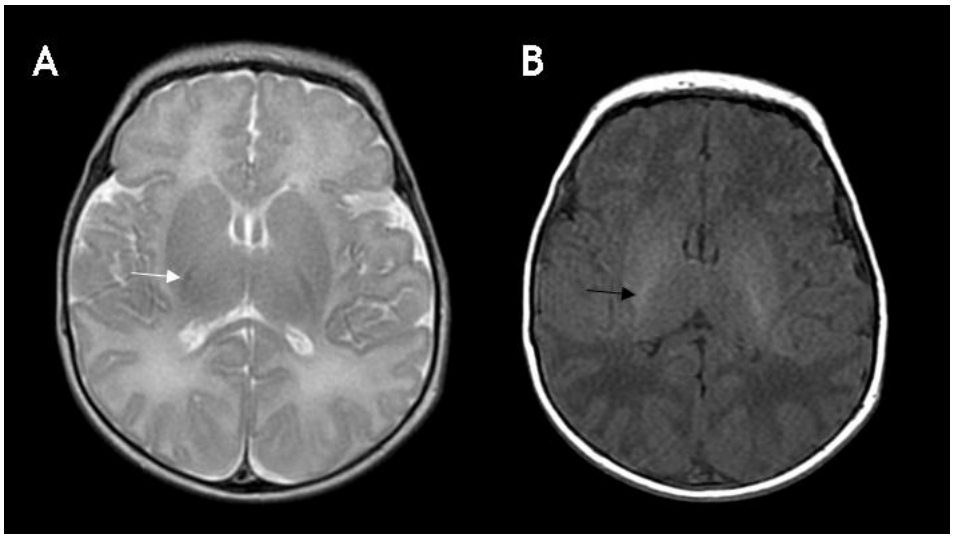


Figura 1C. Imágenes axiales de RM.

A: Secuencia T2, donde el BPCI se visualiza hipointenso, indicando mielinización normal.

B: Secuencia T1, donde el BPCI se observa hiperintenso, confirmando la presencia de mielina.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

Particularidades del cerebro neonatal: Pretérmino vs. Término

El cerebro del recién nacido presenta características estructurales y funcionales que difieren significativamente según la edad gestacional. Comprender estas diferencias resulta fundamental para interpretar correctamente los hallazgos imagenológicos y predecir los patrones de lesión ante eventos hipóxico-isquémicos.

La distribución del flujo sanguíneo cerebral varía de forma significativa entre el recién nacido pretérmino y el recién nacido a término, lo cual determina las áreas más vulnerables ante la hipoperfusión (28, 27).

En el nacido pretérmino, el patrón de flujo es ventrículopetal (centrípeto): los vasos perforantes se dirigen desde la superficie cortical hacia la región periventricular. Esto determina que la **sustancia blanca periventricular** sea la zona más susceptible a la hipoperfusión, y por lo tanto, a sufrir lesiones de origen hipóxico-isquémico.

En el nacido a término, el patrón de flujo es ventrículofugal (centrífugo): los vasos se dirigen desde las regiones profundas hacia la periferia. La hipoperfusión por ende, afecta predominantemente las **áreas parasagitales y la sustancia blanca subcortical, en zonas limítrofes o cuencas hidrográficas**, así como las estructuras profundas con alto requerimiento metabólico (ganglios basales y tálamos).

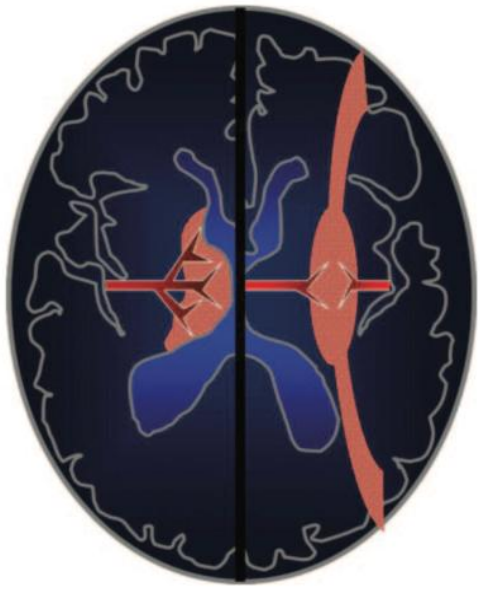


Figura 2. Distribución del suministro vascular según la maduración cerebral. Izquierda: patrón ventrículopetal del pretérmino (hipoperfusión periventricular). Derecha: patrón ventrículofugal del RN a término (hipoperfusión periférica y parasagital).

Fuente: Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. RadioGraphics. 2006;26(suppl 1):S159–S172.

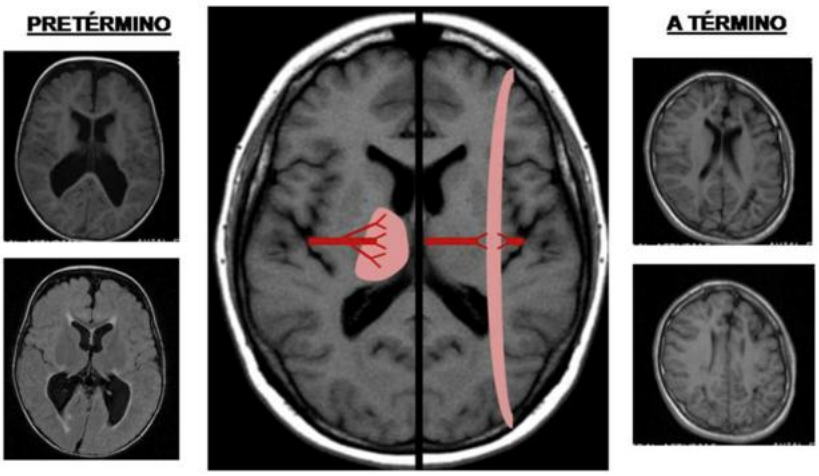


Figura 3. RM cerebral, secuencias T1 y FLAIR, plano axial. Comparación de los patrones de lesión en RN pretérmino (izquierda: T1 arriba y FLAIR abajo, con compromiso periventricular) y a término (derecha: secuencias T1, con compromiso parasagital y periférico). En el centro se esquematiza la distribución vascular.

Fuente: Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. RadioGraphics. 2006;26(suppl 1):S159–S172.

Patologías más frecuentes en el cerebro neonatal

1. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (EHI)

La EHI es el conjunto de signos y síntomas producto de la falta de oxígeno en el período perinatal.

Afecta de 2-3/1.000 nacidos vivos en países desarrollados y hasta 25/1000 nacidos vivos en países en vías de desarrollo y compromete hasta un 60% de los pacientes prematuros (26, 3).

Hasta un 30% de los neonatos nacidos vivos desarrollan EHI moderada o grave, siendo la causa más frecuente de lesión cerebral y el determinante más importante de discapacidad en la infancia (26).

La hipoxia puede ocurrir ya sea en el útero, intra parto o luego del nacimiento.

La **hipoxia intrauterina** se debe a una inadecuada perfusión placentaria con un deterioro del intercambio gaseoso que puede ser causado por factores fetales (bradicardia fetal, trombosis fetal y hemorragia fetal), factores maternos (preeclampsia, abruptio placentae, hipotensión materna, anemia severa, asma y enfermedad vascular crónica) y otros factores por ejemplo vinculados al cordón umbilical.

La **hipoxia intraparto** puede ocurrir cuando la fase expulsiva es prolongada determinando sufrimiento fetal, o por otros causales como prolapso del cordón.

La **hipoxia posnatal** puede ser resultado de condiciones pulmonares que determinan una disminución del intercambio gaseoso (insuficiencia pulmonar neonatal, enfermedad de membrana hialina severa, síndrome de aspiración de meconio, neumonía), o de patologías que condicionan una hipoperfusión o **isquemia cerebral** (enfermedad cardíaca congénita, shock).

La hipoxia-isquemia conduce a una cascada de eventos incluyendo acidosis, liberación de mediadores inflamatorios, liberación de glutamato y formación de radicales libres, con el consiguiente daño excitotóxico y oxidativo sobre neuronas y pre-oligodendrocitos (Pre-OL), con la consecuente lesión cerebral (muerte celular neuronal).

Las características o patrón de las lesiones dependen de la gravedad y duración de la hipoxia y del grado de maduración del cerebro. Por lo tanto, los hallazgos en imágenes dependen de la edad gestacional y del momento en el que se realice el estudio.

En la **fase aguda**, se evidencia el edema citotóxico secundario a la falla energética celular, detectable precozmente mediante secuencias de difusión (DWI/ADC).

En la **fase crónica**, el tejido dañado evoluciona hacia gliosis, pérdida de volumen de sustancia blanca, ventriculomegalia ex vacuo y, en las formas más severas, formación de quistes periventriculares (3-6 semanas post-injuria).

Esta distinción temporal es clínicamente relevante porque determina la ventana óptima para cada secuencia de RM: la difusión es la técnica más sensible en los primeros días, mientras que las secuencias convencionales (T1, T2, FLAIR) adquieren mayor valor diagnóstico en la etapa crónica (26) (Figura 7).

En cuanto a estructuras anatómicas, la injuria hipóxico isquémica puede comprometer tanto la **sustancia blanca** como la **sustancia gris**. A continuación, se describe cada una.

1.A Lesión de la sustancia blanca

El daño de la sustancia blanca de la prematuridad es la forma más característica de lesión cerebral en el recién nacido pretérmino. De causa multifactorial, responde principalmente a hipoxia-isquemia e inflamación. Resulta en aumento de niveles de glutamato, radicales libres y citoquinas con toxicidad sobre **Pre-OL,** microglía y neuronas. La pérdida de Pre-OL se traduce en daño de la sustancia blanca y alteración en el proceso de mielinización (Figura 4).

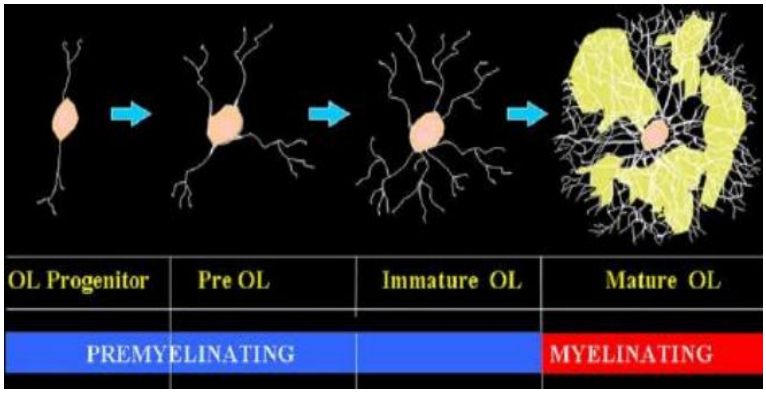


Figura 4. Etapas de maduración del linaje oligodendroglial: desde el progenitor (OL Progenitor) hasta el oligodendrocito maduro mielinizante (Mature OL). Los Pre-OL representan la etapa de mayor vulnerabilidad frente a la hipoxia-isquemia e inflamación en el cerebro prematuro.

Fuente: Volpe JJ. Volpe's Neurology of the Newborn. 7th ed. 2025. Basado en (31) Late oligodendrocyte progenitors coincide with the developmental window of vulnerability for human perinatal white matter injury. J Neurosci. 2001;21(4):1302–1312.

- **Clasificación de las lesiones de sustancia blanca según grado de severidad**

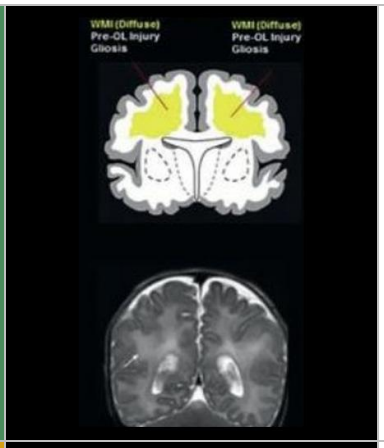
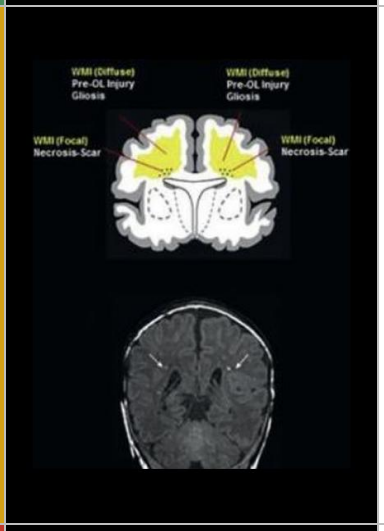
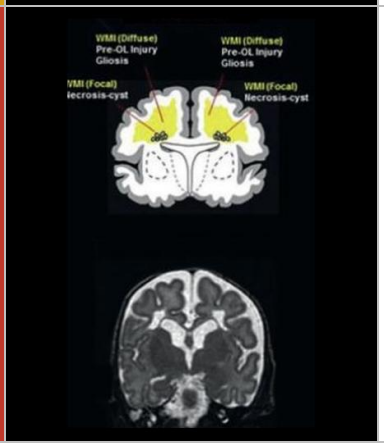
LEVE		• Necrosis focal microscópica menor de 1 mm. • Su correlato en RM son los cambios difusos de señal (DEHSI: Diffuse Excessive High Signal Intensity), sin evidencia de lesiones focales.
MODERADA		• Componente necrótico focal de 1 a 2 mm. • No evoluciona a componente quístico, sí a cicatriz glial focal. • A veces visible como imágenes puntiformes (PWML: Punctate White Matter Lesions, lesiones puntiformes de la sustancia blanca) con señal hiperintensa en T1 en RM. • Incidencia de alrededor del 25% de los infantes vivos.
SEVERA		• Necrosis focal macroscópica. • Evoluciona con disolución del tejido y cambios quísticos luego de semanas. • Con frecuencia denominada “leucomalacia periventricular (LPV) quística o lesión de la sustancia blanca (LSB) quística”. • Detectada tanto por ecografía como por RM. •Incidencia del 3%.

Tabla 1. Clasificación de la lesión de la sustancia blanca del prematuro según el grado de severidad. Se describen los tres niveles de necrosis focal (leve, moderada y severa), sus correlatos imagenológicos en RM y su frecuencia relativa.

Fuente de las imágenes: Volpe JJ. Volpe’s Neurology of the Newborn. 7th ed. 2025; Dysmaturation of the premature brain: Importance, cellular mechanism, and potential interventions. Ped Neurol. 2019;95:42–66.

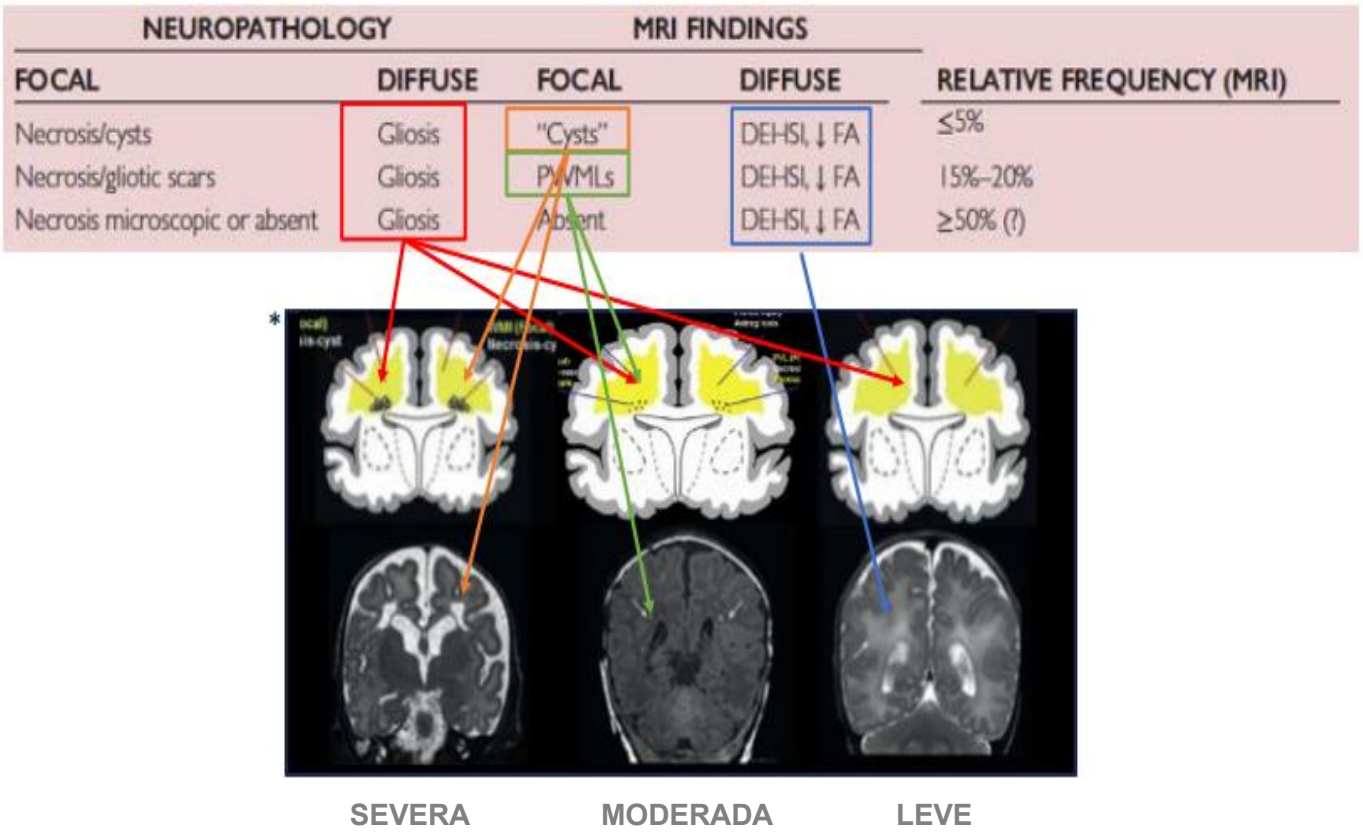


Figura 5. Espectro de la lesión de la sustancia blanca del prematuro: correlación entre los hallazgos neuropatológicos (componente focal y difuso), los hallazgos en RM y su frecuencia relativa. Las imágenes coronales inferiores ilustran ejemplos representativos de cada grado de severidad (severa, moderada y leve, de izquierda a derecha).

Fuente: Adaptado de Volpe JJ. Volpe's Neurology of the Newborn. 7th ed. 2025; Dysmaturation of the premature brain: Importance, cellular mechanism, and potential interventions. Ped Neurol. 2019;95:42–66. DEHSI: Diffuse Excessive High Signal Intensity (Intensidad de señal excesiva y difusa). PWML: Punctate White Matter Lesions (Lesiones puntiformes de la sustancia blanca).

El término **Diffuse Excessive High Signal Intensity (DEHSI)** hace referencia al aumento en la intensidad de la señal en T2 que compromete la sustancia blanca periventricular, lobular y subcortical, de distribución difusa y bilateral (Figura 6). Comienza a ser más evidente a la edad equivalente al término y podría reflejar el componente gliótico difuso del daño o un retraso en la maduración de la sustancia blanca. No obstante, no se asocia de manera clara con resultados adversos a largo plazo y puede persistir hasta la edad escolar (32).

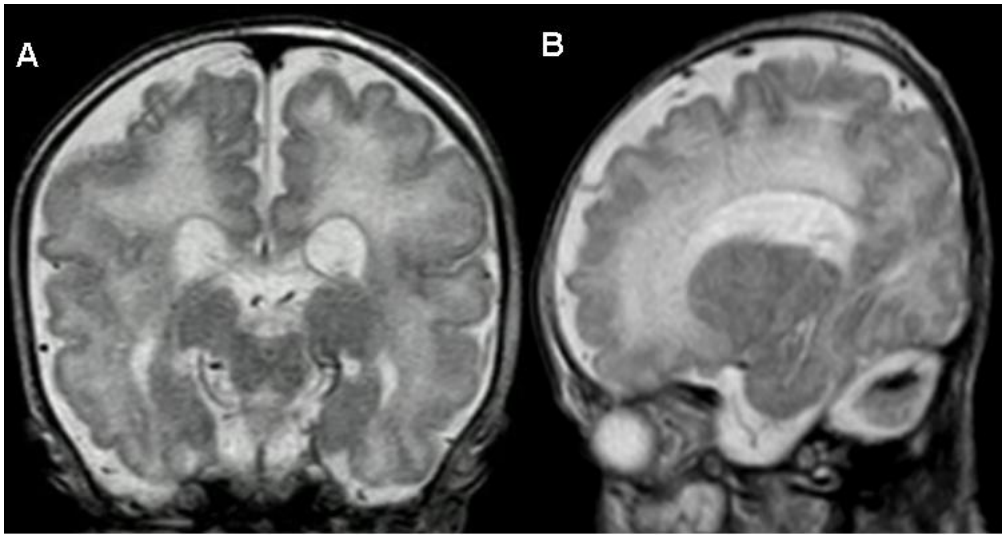


Figura 6. Coronal T2 (A) y sagital T2 (B). DEHSI: se evidencia un aumento difuso de señal en T2 de la sustancia blanca periventricular, lobular y subcortical.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

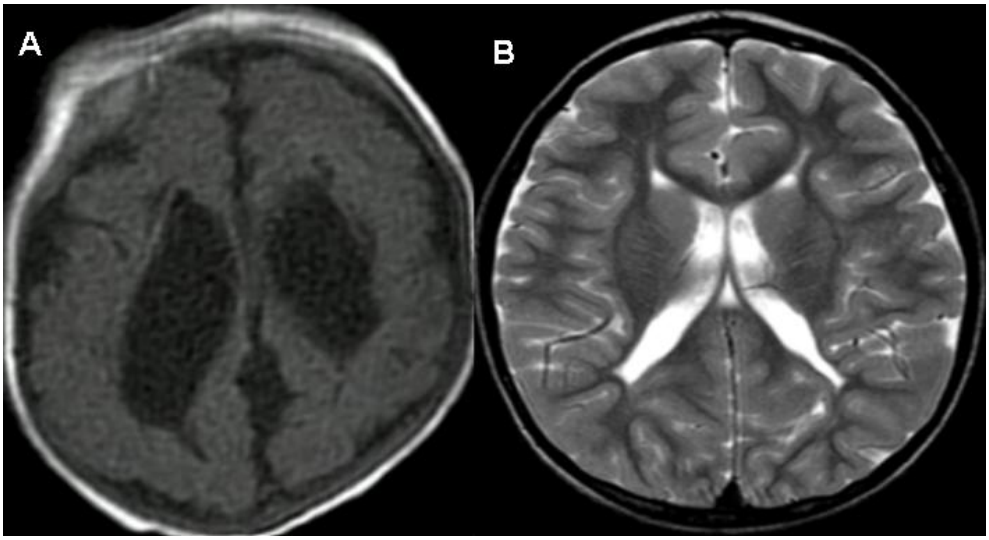


Figura 7. Axiales T1 (A) y T2 (B) de diferentes pacientes. En ambos se observa leucomalacia periventricular moderada que determina dilatación retráctil de los ventrículos laterales y pérdida de volumen de la sustancia blanca.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

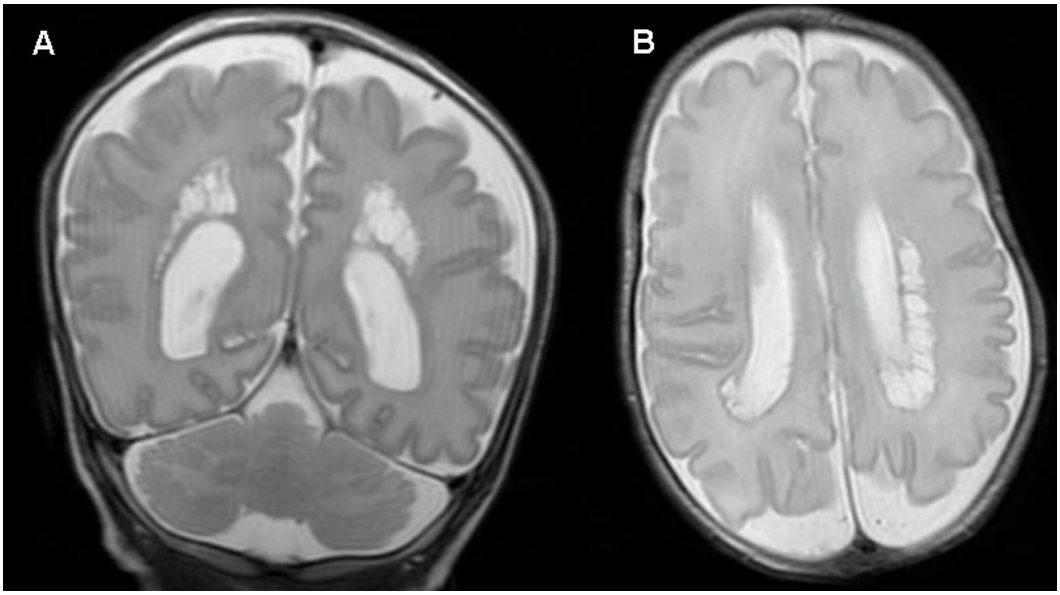


Figura 8. Coronal T2 (A) y axial T2 (B). Leucomalacia periventricular (variante quística-severa), donde pueden observarse los quistes periventriculares bilaterales.

Fuente**:** Radiopaedia.org. Periventricular leukomalacia – Case 44. Disponible en: https://radiopaedia.org/cases/periventricular-leukomalacia-44

- **Alteración en la mielinización**

La lesión de la sustancia blanca puede asociarse a una alteración en el proceso de mielinización, secundario a la pérdida de Pre-OL. En esos casos se evidenciará una alteración en la señal habitual de la mielina, que normalmente es hipointensa en T2 e hiperintensa en T1 (26) (Figura 9).

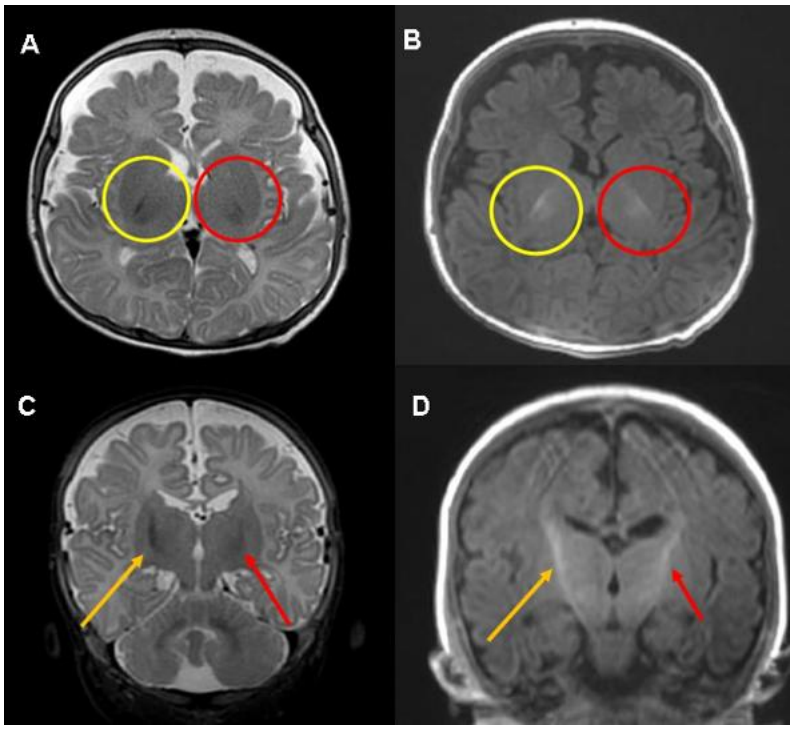


Figura 9. Axial T2 (A), axial T1 (B), coronal T2 (C) y coronal T1 (D), en donde podemos ver de forma comparativa la vía cortico-espinal derecha con mielinización normal (círculos y flechas amarillas), y la vía cortico-espinal izquierda con hipomielinización (en los círculos y flechas rojas).

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

- **Áreas terminales de mielinización**

Es importante no confundir las áreas terminales de mielinización con la leucomalacia periventricular. Las primeras son regiones normales de sustancia blanca aparentemente amielinizadas dentro de la sustancia blanca mielinizada y no representan patología. Aparecen como parches de hiperseñal en T2 en topografía periatrial. Hay dos características imagenológicas que ayudan a diferenciar estas áreas terminales de la leucomalacia periventriuclar:

- En las áreas terminales de mielinización, existe una capa de sustancia blanca mielinizada interpuesta entre la superficie ependimaria atrial y la zona terminal, mientras que en la LPV esa capa está ausente (26, 34).
- La presencia de espacios perivasculares de Virchow-Robin sugiere que se trate de áreas terminales de mielinización y no de LPV. (Figura 10).

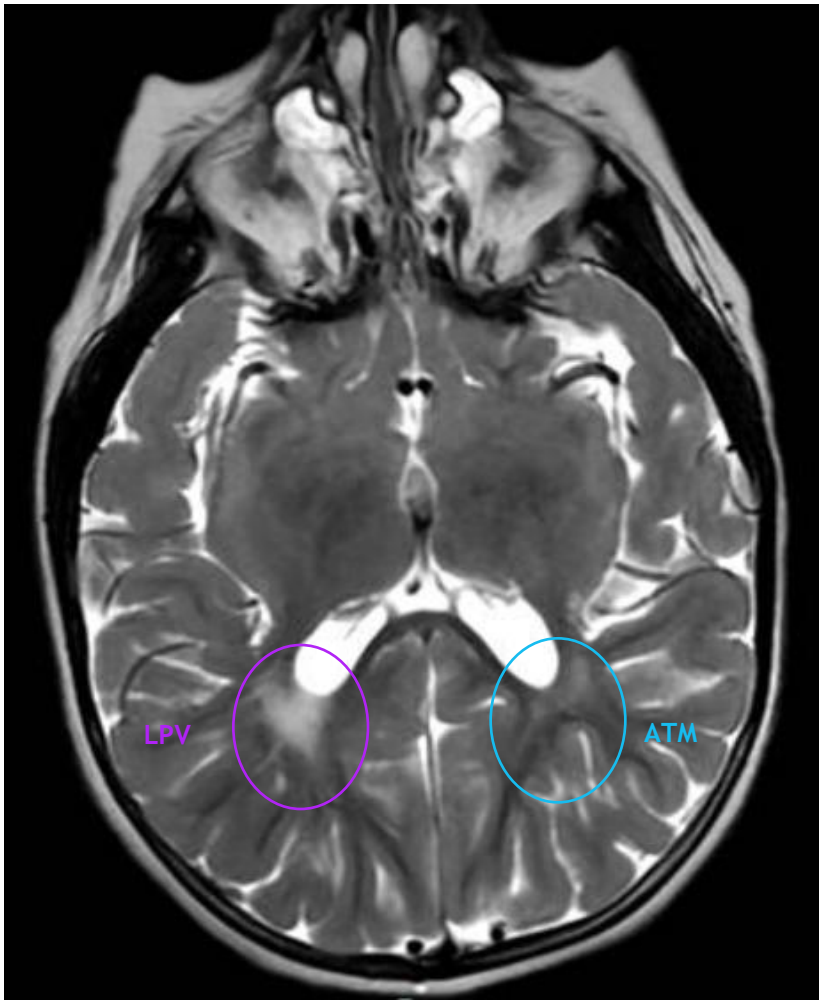


Figura 10. Axial T2. Área terminal de mielinización periatrial izquierda (círculo celeste): Se puede observar un borde delgado de sustancia blanca hipointensa, normalmente mielinizada, entre la superficie ependimaria y la zona terminal de mielinización. LPV periatrial derecha (círculo violeta) que contacta directamente con el borde ventricular.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

- **Alteraciones del cuerpo calloso**

Es frecuente en los pacientes con EHI observar una reducción del volumen o afinamiento del cuerpo calloso. Su afectación está relacionada a la injuria axonal difusa de la sustancia blanca. El segmento posterior (cuerpo y esplenio) es el más frecuentemente afectado, estrechamente vinculado a la reducción en el volumen de la sustancia blanca periatrial. La alteración en su tamaño se valora en adquisiciones sagitales por mediciones realizadas en la rodilla, cuerpo y esplenio (29). (Figura 11).

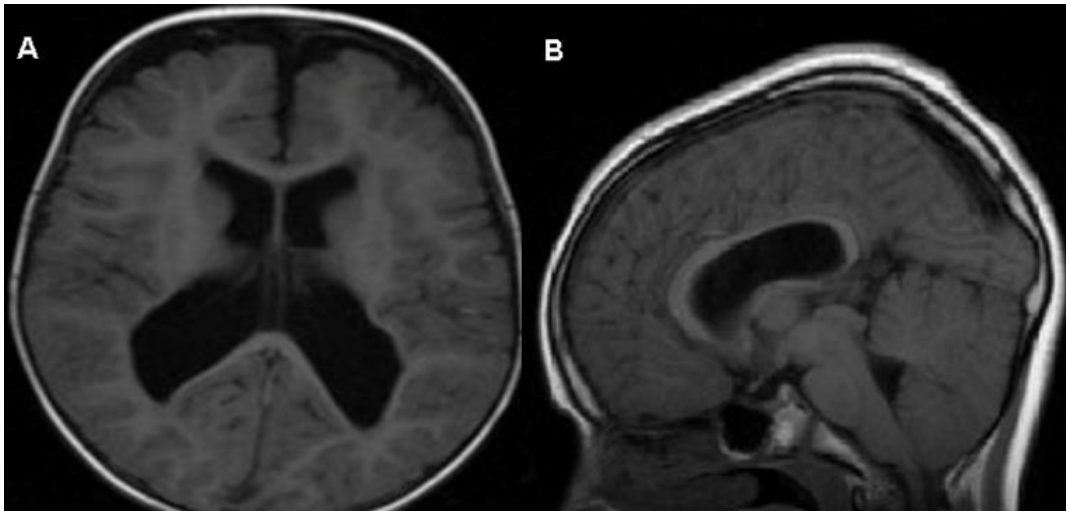


Figura 11. Axial T1 (A) y sagital T1 (B). Adelgazamiento del cuerpo calloso: mayor compromiso del segmento posterior (esplenio). Se evidencia pérdida de volumen de sustancia blanca periventricular bilateral.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

1.B Lesión de la sustancia gris

Las marcas histopatológicas distintivas en la lesión de la sustancia gris del prematuro son la pérdida neuronal y la gliosis. Esta afectación involucra múltiples estructuras: tálamos, ganglios basales, corteza cerebral y sustancia gris cerebelosa. Las alteraciones en la sustancia gris pueden ser reflejo tanto de injuria directa como secundaria a efectos retrógrados o anterógrados.

A su vez, el tálamo puede sufrir una reducción de tamaño o atrofia, debido a la degeneración de los axones que conectan la sustancia blanca dañada con el tálamo, sobre todo el pulvinar, que se conecta con la sustancia blanca región parieto-occipital, que es la más frecuentemente afectada en la LPV. (Figura 12)

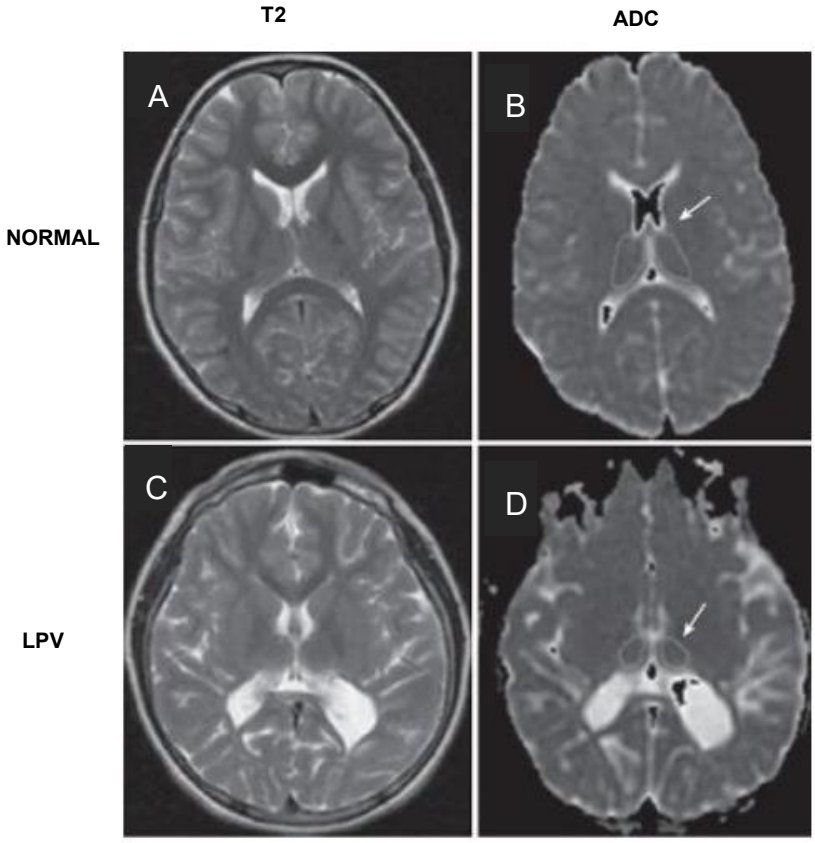


Figura 12. Comparación entre RM neonatal normal y patológica.

A / B: Imágenes axiales T2 (A) y mapa de ADC (B) de un recién nacido normal, sin alteraciones de señal en los ganglios basales ni tálamos.
C / D: Imágenes axiales T2 (C) y mapa de ADC (D) de un recién nacido con EHI, donde se evidencia compromiso de la sustancia gris profunda (reducción del volumen talámico), asociado a LPV.

Fuente: Volpe's Neurology of the Newborn. Seventh edition (26). From Nagasunder AC, et al. Abnormal microstructure of the atrophic thalamus in preterm survivors with periventricular

leukomalacia. AJNR Am J Neuroradiol. 2011;32:185-191. Volpe JJ. Dysmaturation of the premature brain: Importance, cellular mechanism, and potential interventions. Ped Neurol. 2019; 95:42–66)

2. HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL

La matriz germinal es un tejido subependimario altamente vascularizado que involuciona entre las 32 y 34 semanas de gestación (25). La hemorragia de la matriz germinal constituye una de las complicaciones neurológicas más frecuentes en los recién nacidos prematuros, especialmente en aquellos con peso inferior a 2.000 gramos.

La misma se clasifica en cuatro grados de severidad según la escala de Papile (33):

-Grado I: Hemorragia localizada en la matriz germinal subependimaria.

-Grado II: Hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.

-Grado III: Hemorragia intraventricular con dilatación del ventrículo.

-Grado IV: Hemorragia intraparenquimatosa asociada (Figuras 13, 14 y 15).

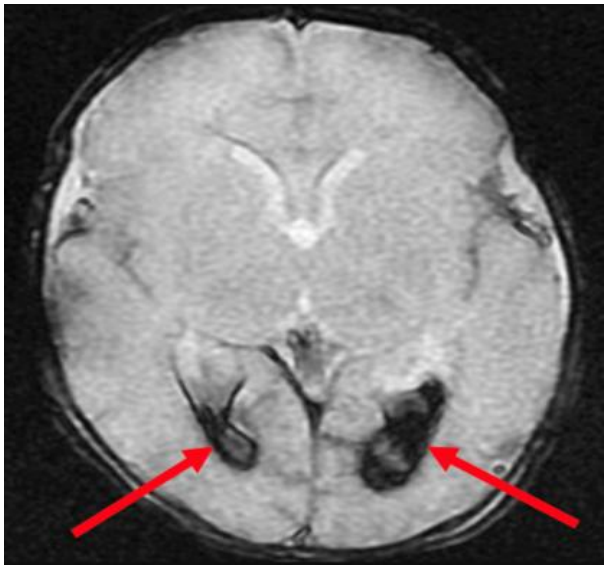


Figura 13. Axial GRE. Se pueden observar los depósitos de hemosiderina a nivel ventricular bilateral (flechas rojas).

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

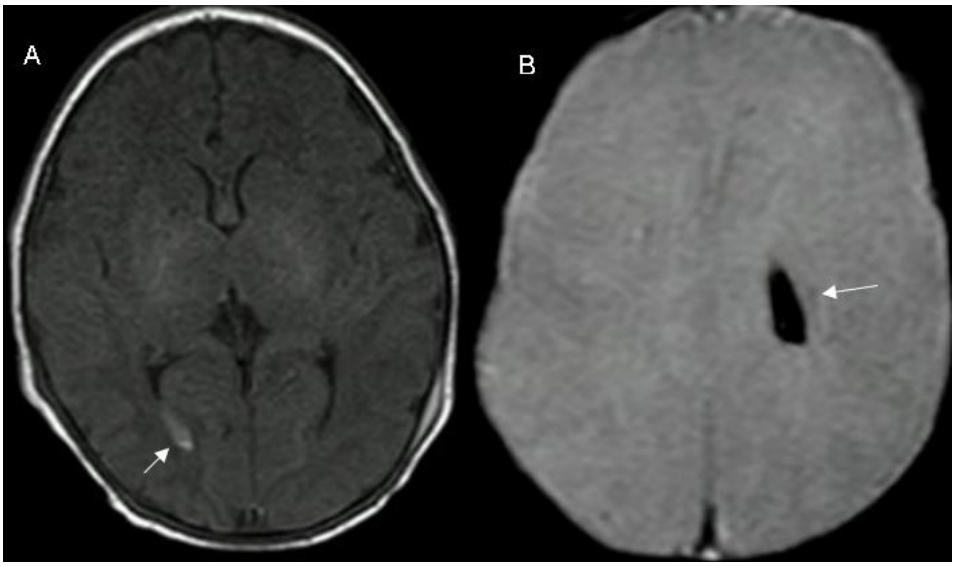


Figura 14. Axiales T1 (A) y secuencia de susceptibilidad magnética (SWI, B) de dos pacientes diferentes con hemorragia de la matriz germinal grado II. En la imagen A podemos ver presencia de sangre en el ventrículo derecho, y en la imagen B se pueden observar restos de hemosiderina en el ventrículo izquierdo (flechas).

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

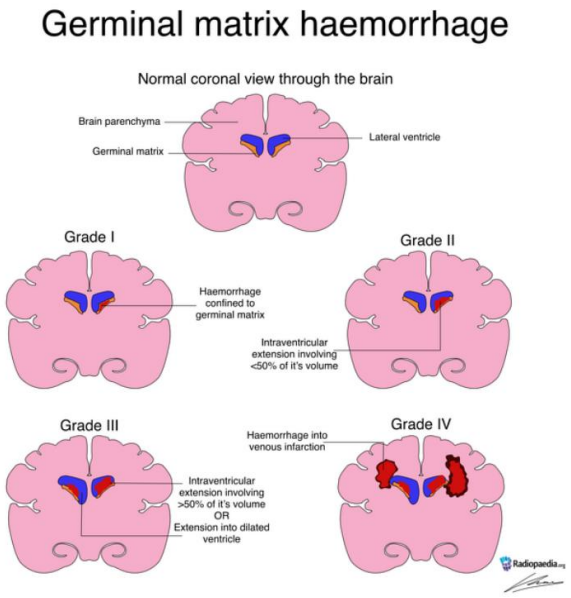


Figura 15. Esquema ilustrativo de la clasificación de la hemorragia de la matriz germinal/hemorragia intraventricular según grados I–IV.

Fuente: Radiopaedia.org. Germinal matrix hemorrhage. Disponible en: https://radiopaedia.org. Basado en (33), Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. J Pediatr. 1978;92(4):529–534.

Desafíos de la resonancia magnética en neonatos

La realización de estudios de RM en neonatos presenta múltiples desafíos técnicos y clínicos. La obtención de imágenes de calidad requiere que el paciente permanezca inmóvil durante el estudio, lo cual resulta difícil en este grupo etario debido a su incapacidad para mantener la inmovilidad de manera voluntaria.

Tradicionalmente, la inmovilidad necesaria para la adquisición de imágenes se ha logrado mediante el uso de sedación o anestesia. Sin embargo, los recién nacidos, y especialmente los prematuros, presentan una inmadurez fisiológica que los hace particularmente susceptibles a los efectos adversos de estos procedimientos. Entre las complicaciones más relevantes se encuentran la depresión respiratoria, la bradicardia, la hipotensión y las dificultades en la termorregulación (12, 13, 25).

En los últimos años, además, ha surgido preocupación respecto al posible impacto de la exposición temprana a agentes anestésicos sobre el desarrollo cerebral, especialmente en pacientes que requieren procedimientos repetidos durante períodos críticos de maduración neurológica (14, 15). Estas consideraciones han impulsado la búsqueda de estrategias alternativas que permitan realizar estudios de RM sin recurrir a sedación farmacológica.

Resonancia magnética sin sedación: técnica “ultra-rápida”

La técnica conocida como “ultra-rápida” o “niño envuelto” se ha desarrollado como una estrategia destinada a realizar estudios de RM en neonatos sin la necesidad de sedación farmacológica. Este enfoque se basa en aprovechar el sueño fisiológico del recién nacido posterior a la alimentación, combinándolo con medidas de confort y contención que favorecen la inmovilidad durante el estudio.

El procedimiento generalmente incluye la alimentación previa del paciente, seguida de su envoltura con mantas o dispositivos de contención que simulan el entorno intrauterino. De esta manera, muchos neonatos permanecen dormidos durante el tiempo necesario para completar la adquisición de imágenes (1, 2, 10).

Diversos estudios han demostrado que esta técnica puede alcanzar tasas de éxito diagnóstico elevadas, evitando al mismo tiempo los riesgos asociados a la sedación y reduciendo la necesidad de recursos anestésicos. Además, su implementación puede contribuir a optimizar el flujo de trabajo en los servicios de diagnóstico por imágenes y mejorar la accesibilidad al estudio (8, 9, 11).

Evidencia científica y justificación del estudio

En los últimos años, diversos estudios han evaluado la eficacia y seguridad de la técnica ultra-rápida para la realización de RM en neonatos, reportando tasas de éxito diagnóstico que oscilan entre el 70% y el 90%, dependiendo de la edad gestacional, la experiencia del equipo y la optimización del protocolo de adquisición (1, 8, 9). Los estudios comparativos entre resonancia con sedación y sin sedación han demostrado que, mediante protocolos optimizados combinados con técnicas de contención y sueño fisiológico, es posible obtener imágenes de calidad diagnóstica adecuada sin recurrir a anestesia, reduciendo así los riesgos asociados y optimizando la utilización de recursos en los servicios de diagnóstico por imágenes (8, 10, 11, 2).

En el Hospital Escuela Eva Perón de Granadero Baigorria, el incremento progresivo en la demanda de RM cerebral neonatal ha planteado la necesidad de implementar este tipo de estrategias. En este contexto, el presente trabajo tiene como objetivo analizar la aplicación del protocolo de RM ultra-rápida en pacientes neonatales durante el período noviembre 2024–enero 2026, así como identificar y caracterizar los hallazgos imagenológicos más frecuentes en recién nacidos prematuros, con el propósito de aportar evidencia que permita optimizar los circuitos diagnósticos y contribuir a una mejor atención de esta población.

Materiales y métodos

El protocolo ultra-rápido consiste en alimentar al lactante 30–45 minutos antes de la RM, cambiar el pañal, envolverlo de forma firme y confortable, colocar protección auditiva y realizar la RM mientras el bebé duerme naturalmente.

Diseño del trabajo y población

Diseño del estudio: Estudio observacional descriptivo tipo retrospectivo realizado en el Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Escuela Eva Perón de Baigorria, Rosario, entre noviembre 2024- enero 2026.

- Criterios de inclusión: recién nacidos que hayan requerido RM cerebral;
- Criterios de exclusión: neonatos con contraindicación a RM (p. ej., implantes metálicos no compatibles), inestabilidad hemodinámica y requerimiento de soporte de oxígeno.

Tamaño muestral: 20 neonatos estudiados.

Procedimiento



1. Preparación

- Coordinación entre Servicio de RM y Neonatología.
- Consentimiento informado firmado por los padres.
- Sala de RM acondicionada: temperatura controlada, luz tenue, reducción de ruidos en sala de preparación.

2. Alimentación y cambio

- Alimentar al neonato 30–45 minutos antes de la hora programada, cambiar pañal y dejar al bebé con ropa ligera.

3. Protección auditiva

- Uso de auriculares aprobados para RM / tapones de algodón.

4. Envoltura

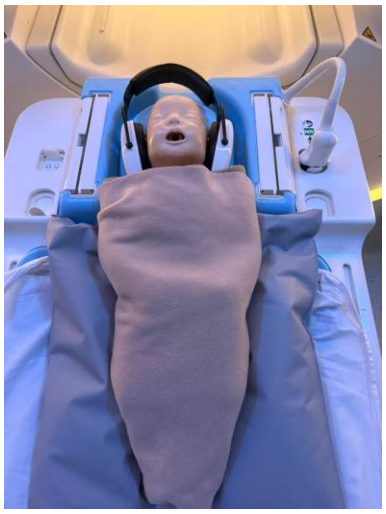
- Envolver con mantas y/o utilizar sistema de inmovilización específico (En nuestro caso, almohadillas) asegurando cabeza libre y sin compresión torácica.

5. Posicionamiento y bobina

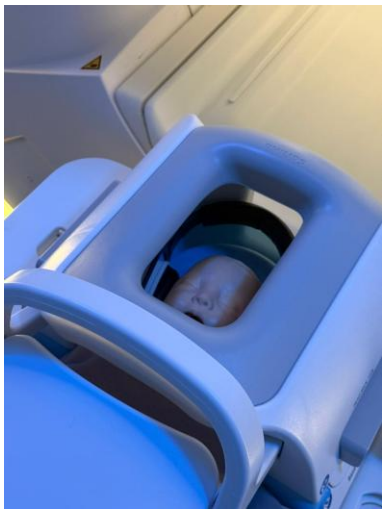
- Uso de bobina cerebral. Posicionar el neonato lo más cercano posible a la bobina.



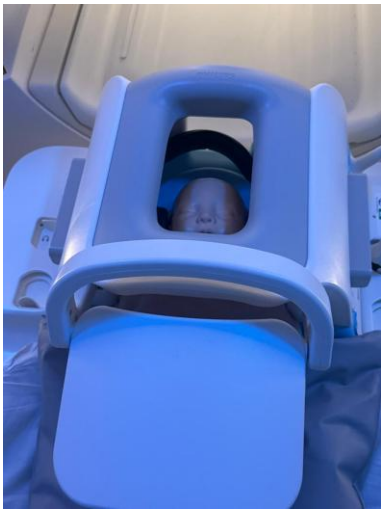
(A) Almohadillas y protección auditiva



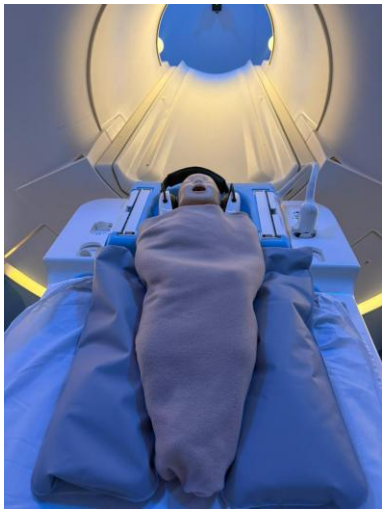
(B) Envolvimiento del neonato



(C) Posicionamiento en bobina



(D) Bobina de cabeza cerrada



(E) Ingreso al gantry del resonador



(F) Neonato envuelto en camilla

Figura 16. Panel ilustrativo del procedimiento del protocolo ultra-rápido de RM cerebral.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

6. Adquisición de RM. Secuencias y tiempos.

Los pacientes fueron estudiados en resonador 1,5 T (Philips Ingenia Evolution) en posición supina utilizando bobina cerebral.

Entre las secuencias habitualmente incluidas se encuentran las ponderadas en T1 y T2, así como secuencias de susceptibilidad magnética. La optimización de los parámetros de adquisición permite reducir la duración total del estudio manteniendo una adecuada calidad de imagen.

Secuencia	TE	TR	FOV (mm)	Voxel (mm)	NSA	Tiempo
T1 SE (Axial y agital)	**15**	**400**	**160 x 160 x 92**	**1.3 x 1.45 x 3**	**1**	**02:02**
T2 Single Shot (Axial, Coronal y Sagital)	**120**	**5000**	**160 x 160 x 92**	**0.9 x 1.12 x 3**	**1**	**06:00**
DWI (Axial)	**87**	**2871**	**170 x 181 x 96**	**1.5 x 2.19 x 4**	**1**	**00:49**
SWI/Fase (Axial)	**12**	**52**	**180 x 154 x 110**	**1.1 x 1.1 x 4**	**1**	**00:56**

Opcionales:

-**3D PCA Venosa** (TE 6.1 TR 9.4) Tiempo: 1’ 52”

-**Espectroscopía.**

-Tiempo total sin secuencias opcionales más tiempo de Survey/Localizador: 10’ 14”

-Tiempo total con Angio Venosa 3D: 11’39”

Priorizar secuencias críticas y tiempos cortos aumenta el éxito del protocolo.

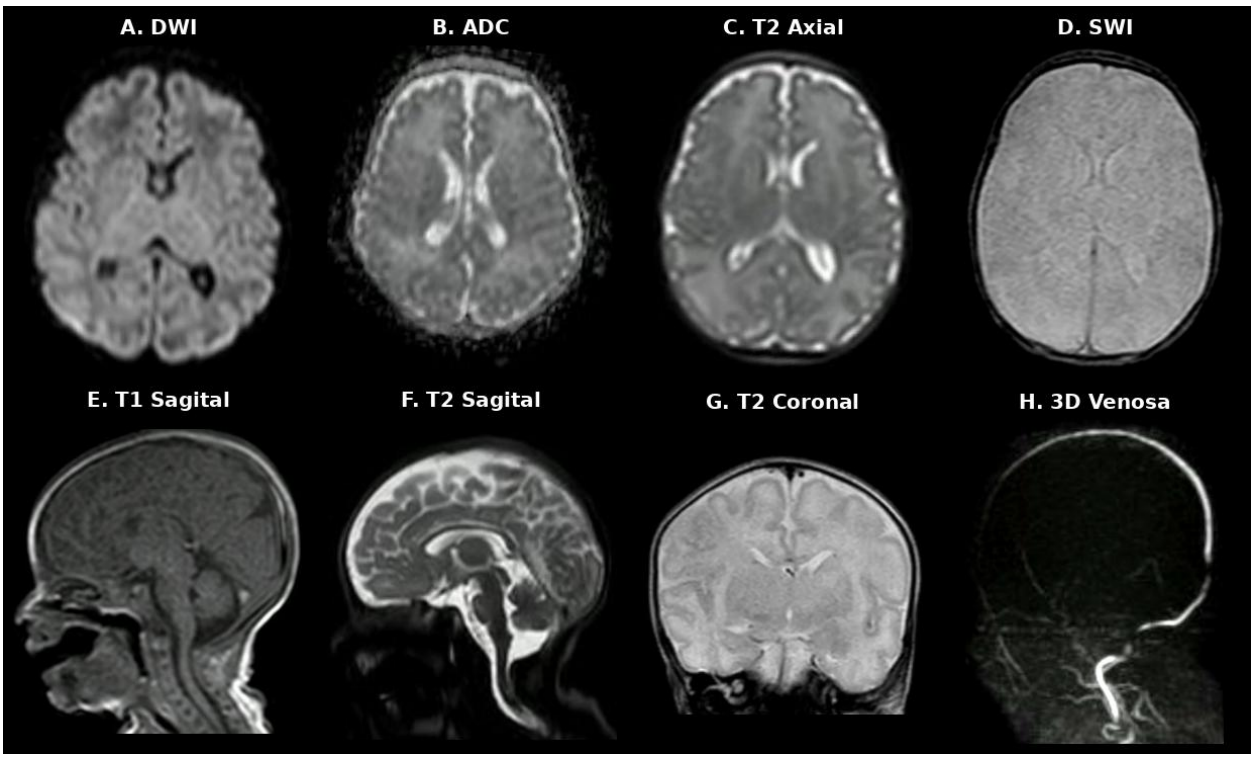


Figura 17. Panel representativo de las secuencias del protocolo ultra-rápido de RM cerebral neonatal sin sedación en un resonador Philips 1,5 T.

(A) Secuencia de difusión (DWI), plano axial. (B) Mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC). (C) T2 axial. (D) Secuencia de susceptibilidad magnética (SWI), plano axial. (E) T1 sagital. (F) T2 sagital. (G) T2 coronal. (H) Angiografía 3D venosa por contraste de fase (s3D PCA).

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

Se definió como estudio técnicamente válido aquel en el que las secuencias prioritarias (DWI, T2 axial y T1 axial) fueron completadas en su totalidad sin artefactos de movimiento que impidieran la valoración de las estructuras cerebrales críticas. La calidad de imagen fue evaluada de forma cualitativa por el médico radiólogo informante, considerando como adecuada aquella que permitía la diferenciación entre sustancia gris y blanca, la identificación del sistema ventricular y la detección de lesiones focales de al menos 3 mm.

Todos los estudios fueron informados por un médico radiólogo con experiencia en neuroimagen pediátrica, sin conocimiento previo de los hallazgos de la ecografía transfontanelar al momento de la interpretación de la RM, a fin de minimizar el sesgo de información. Los informes de ambas modalidades fueron posteriormente cotejados de forma retrospectiva para el análisis de concordancia.

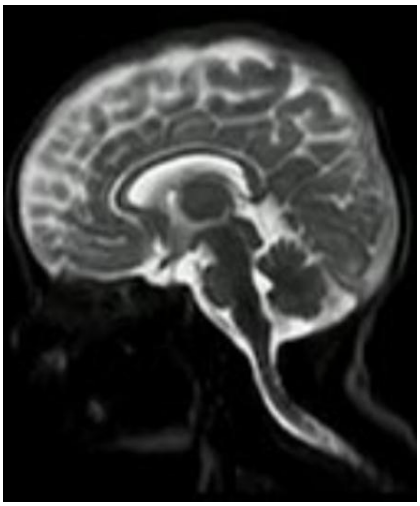
En los casos en que el movimiento del neonato comprometiera la calidad de alguna secuencia no prioritaria, se registró el evento pero el estudio fue igualmente considerado válido si las secuencias críticas resultaban interpretables. No se registraron estudios que requirieran interrupción definitiva ni rescate farmacológico durante el período analizado.

Justificación de las principales secuencias utilizadas

La selección del protocolo de RM en neonatos e infantes prematuros debe responder tanto a consideraciones fisiopatológicas como a las particularidades del neurodesarrollo cerebral en esta población. En consecuencia, el presente estudio adoptó un protocolo multiparamétrico compuesto principalmente por las secuencias de difusión (DWI), secuencias ponderadas en T1 y en T2, excluyendo deliberadamente la secuencia FLAIR. Este protocolo se encuentra en concordancia con los protocolos de RM cerebral ultra rápida realizados en otros centros de alta complejidad y con la literatura.

Destacamos que no establecemos un orden predeterminado estricto para la adquisición de las secuencias, dado que consideramos a todas necesarias para realizar una correcta evaluación del cerebro neonatal y para poder llegar así a un diagnóstico. Por lo tanto, el médico a cargo del estudio podrá optar por realizar las secuencias en el orden que crea más conveniente según su preferencia y experiencia.

A continuación, se exponen los fundamentos técnicos y clínicos que sustentan dicha selección.



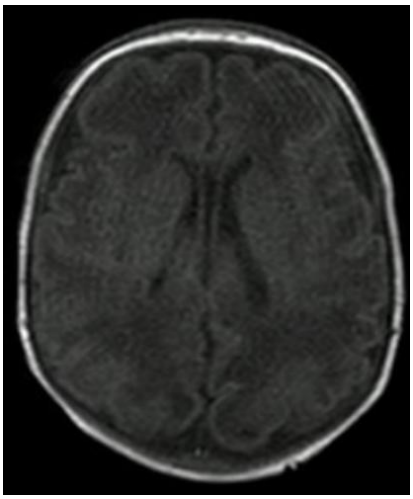
A) Secuencia ponderada en T2

Duración de la secuencia: 6:00 (3 planos).

La secuencia ponderada en T2 representa la base del protocolo de RM en neonatos y constituye la secuencia de mayor rendimiento diagnóstico global para la evaluación de la morfología cerebral, la detección de anomalías del desarrollo cortical, la cuantificación del grado de mielinización y la identificación de lesiones de la sustancia blanca periventricular. En el período neonatal, el cerebro presenta alto contenido de agua, lo que otorga a la sustancia blanca no mielinizada una señal hiperintensa en T2, contrastando con la sustancia gris, que resulta hipointensa. Este patrón "invertido" respecto al adulto es fisiológico y hay que tenerlo en cuenta a la hora de interpretar las imágenes para no confundirlo con patología. No obstante, las secuencias T2 son las que mejor definen la giración cortical y permiten estadificar la madurez cerebral según la edad gestacional corregida (25, 26, 27).

Esta secuencia permite además evaluar el sistema ventrículo-cisternal, gracias al contraste de señal entre el LCR (hiperintenso) y el parénquima cerebral.

Por lo expuesto anteriormente, consideramos de preferencia adquirir la secuencia T2 en tres planos (axial, coronal y sagital).

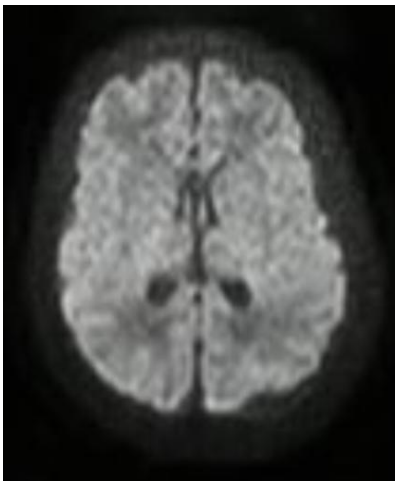


B) Secuencia ponderada en T1

Duración de la secuencia: 02:02

La ponderación en T1 aporta información complementaria e indispensable, especialmente para la valoración del proceso de mielinización, detección de hemorragias y detección de focos de necrosis con componente proteico, que se manifiestan como hiperintensidades en T1.

En los protocolos de adquisición bajo la técnica ultra-rápida la inclusión de T1 ha sido validada como técnica de alta eficacia diagnóstica con tiempos de adquisición compatibles con la tolerancia del neonato sin sedación (1, 8).



C) Secuencia de difusión (DWI)

Duración de la secuencia: 00:49

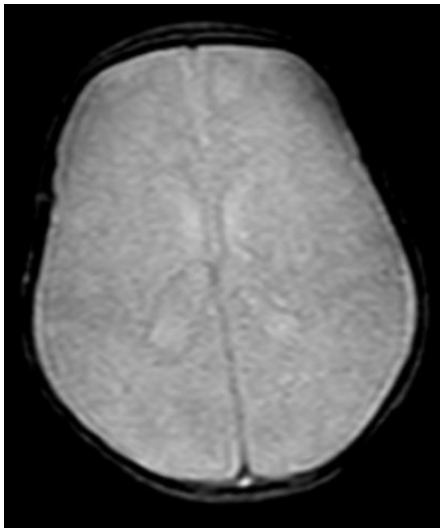
La secuencia de difusión constituye una herramienta de alta sensibilidad para la detección precoz de lesión hipóxico-isquémica.

En el cerebro prematuro, la sustancia blanca inmadura (dominada por precursores de oligodendrocitos) presenta una restricción de difusión característica que se modifica con la maduración y que puede alterarse en forma temprana ante injurias hipóxico-isquémicas o inflamatorias, incluso antes de que dichos cambios sean visibles en secuencias convencionales.

La secuencia de difusión es imprescindible para la identificación de lesiones en fase aguda-subaguda, en las cuales la restricción (caracterizada por un incremento de la señal en secuencia de difusión asociado a caía de la señal en el mapa ADC), precede a los cambios en T1 y T2 en al menos 48 hs. Por estos motivos, las guías internacionales de neuroimagen neonatal recomiendan su inclusión sistemática en todo protocolo de evaluación del prematuro (5, 25, 26).

D) Susceptibilidad magnética

Duración de la secuencia: 00:56

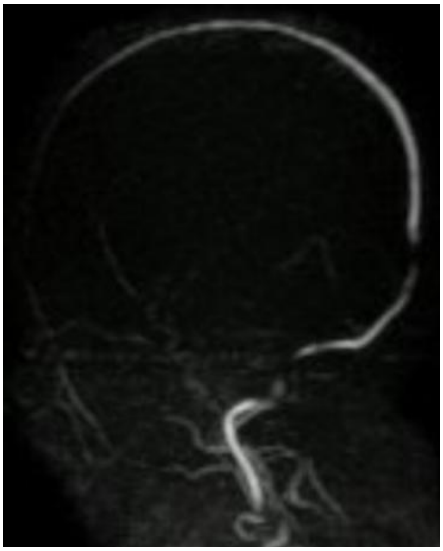


La secuencia SWI es altamente sensible para la detección de productos de degradación de la hemoglobina, lo que la convierte en una herramienta fundamental para identificar microhemorragias cerebrales no visibles en secuencias convencionales. En el contexto neonatal, resulta especialmente útil para la detección de hemorragias de la matriz germinal de bajo grado, hemorragias cerebelosas puntiformes y depósitos de hemosiderina subependimarios. (19, 18, 16).

Es además una técnica útil para detectar hematomas subdurales, frecuentes en este grupo etario.

E) Secuencias optativas

- **Angiografía venosa por contraste de fase (s3D PCA)**
  Duración de la secuencia: 01:52



La angiografía venosa 3D por contraste de fase permite evaluar la anatomía del sistema venoso cerebral profundo sin necesidad de contraste endovenoso. Los neonatos tienen mayor riesgo de trombosis venosa cerebral que los niños de otros grupos de edad. Con frecuencia, se asocian a lesiones intracraneales como la hemorragia talámica unilateral. Confirmar el diagnóstico tiene implicancias terapéuticas directas, ya que permite considerar el inicio de anticoagulación (cuya ausencia se identificó como factor de riesgo independiente de mal pronóstico) y la búsqueda de trombofilias subyacentes con riesgo de recurrencia (25, 26).

- **Espectroscopía**

La espectroscopía de protones permite cuantificar metabolitos cerebrales como N-acetilaspartato (NAA), colina, creatina y lactato, aportando información metabólica complementaria a las secuencias morfológicas. En la EHI neonatal, la elevación del pico de lactato y la reducción del cociente NAA/colina en ganglios basales y tálamos se asocian con pronóstico neurológico adverso, incluso cuando las imágenes convencionales son normales en las primeras horas de vida (5, 27)

F) Exclusión de la Secuencia FLAIR y de angiografía arterial

La secuencia FLAIR, ampliamente utilizada en la neuroimagen del adulto y del niño mayor por su capacidad para suprimir la señal del líquido cefalorraquídeo y realzar lesiones del parénquima cerebral, resulta técnicamente inadecuada e interpretativamente no confiable en el cerebro neonatal e infantil menor de 18-24 meses. El fundamento de esta limitación radica en el elevado contenido de agua del parénquima cerebral inmaduro. En consecuencia, la hiperintensidad intrínseca o fisiológica de la sustancia blanca no mielinizada no permite distinguir adecuadamente las lesiones y el edema. Esta superposición entre la señal hiperintensa fisiológica de la sustancia blanca a esta edad y la señal patológica determina una baja especificidad diagnóstica que invalida su uso sistemático en esta franja etaria. Por lo tanto, la secuencia FLAIR fue excluida del protocolo de estudio en todos los pacientes incluidos en el presente trabajo.

Asimismo, no se incluyó la secuencia de angiografía arterial porque la lesión característica del prematuro no obedece, como se detalló al explicar la fisiotogenia, a oclusión de un vaso arterial mayor, sino que es consecuencia de hipoxia y/o isquemia por hipoflujo. Por este motivo, la secuencia angiografia arterial no aporta información relevante que justifique aumentar los tiempos de adquisición.

No obstante, dada la alta prevalencia de trombosis venosa en este grupo etario, la secuencia angiografica venosa sí es considerada de utilidad, motivo por el cual se puede incluir en el protocolo, aunque deben priorizarse las otras secuencias si la sospecha clínica de trombosis venosa no es contundente.

Conclusión del protocolo

Este protocolo permite:

- Explorar todas las estructuras cerebrales críticas en neonatos.
- Detectar hemorragias, isquemia, malformaciones, lesiones infecciosas y alteraciones del desarrollo.
- Reducir al máximo el tiempo total de adquisición, manteniendo calidad diagnóstica.

Es un protocolo equilibrado entre velocidad, seguridad y valor diagnóstico, optimizado para estudios sin anestesia y con mínima inmovilización.

Check-list sugerido

CHECKLIST – PROTOCOLO ULTRA-RÁPIDO DE RM NEONATAL		
▶ PRE-RMI	▶ DURANTE RMI	▶ POST-RMI
• Estabilidad cardiorrespiratoria. • Sin apneas/bradicardias en 24 h. • Afebril. • Alimentación 30–45 min antes para inducir sueño. • Pañal limpio, abrigo adecuado. • Protección auditiva colocada. • Retiro de objetos metálicos. • Envolvimiento firme sin comprometer respiración. • Cabeza estabilizada con almohadillas o rollos. • Protocolo ultrarrápido cargado en consola. • Sala silenciosa con luz tenue.	• Observación visual constante. • Monitoreo con saturómetro. • Secuencias rápidas en orden prioritario (DWI – T2 – T1). • Interrumpir si hay llanto persistente o movimiento significativo.	• Control inmediato de $SatO_2$, FC y temperatura. • Reabrigar y reposicionar. • Alimentar si está despierto y estable. • Registrar tolerancia, necesidad de sedación/rescate e incidentes. • Verificar calidad diagnóstica de las secuencias. • Comunicar hallazgos preliminares al equipo tratante.

Resultados

A continuación, se presentan los resultados obtenidos en la serie de 20 recién nacidos prematuros estudiados mediante el protocolo ultra-rápido de RM cerebral sin anestesia en el Hospital Escuela Eva Perón entre noviembre de 2024 y enero 2026. Se describen las características de la población, los hallazgos de la ecografía transfontanelar (ETF) y de la RM, el análisis de concordancia entre ambos métodos y la distribución de los patrones neurorradiológicos identificados.

Características de la población

Se incluyeron un total de 20 recién nacidos prematuros (rango: 24–32 semanas de edad gestacional; media: 29,0 semanas). Todos los estudios se completaron con éxito mediante el protocolo ultra-rápido sin necesidad de sedación ni rescate farmacológico. No se registraron eventos adversos durante ninguno de los procedimientos.

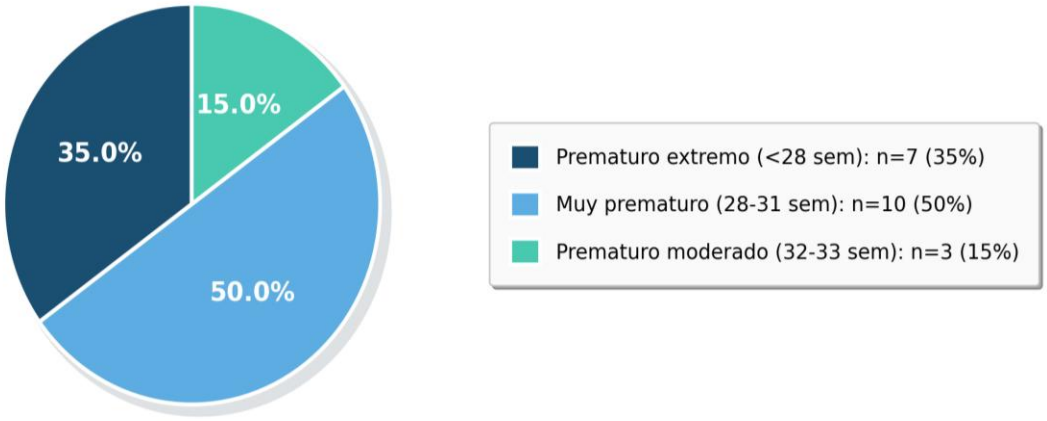


Gráfico 1. Distribución de la población por edad gestacional al nacimiento.

Distribución de hallazgos: normales vs. Patológicos

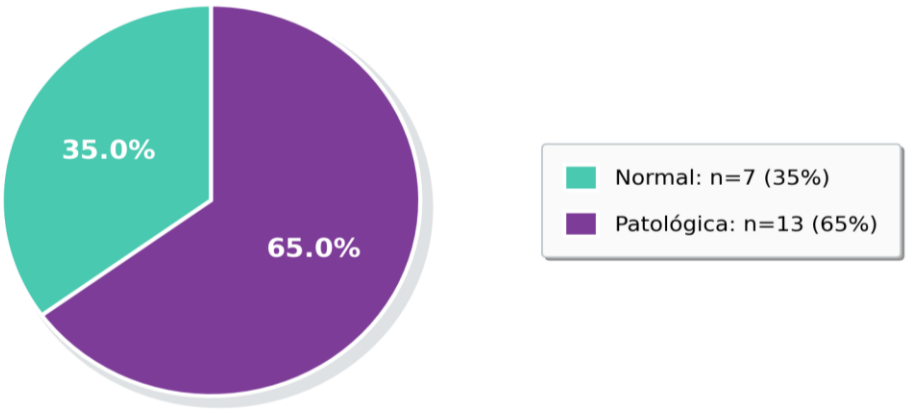


Gráfico 2. Distribución de hallazgos en RM cerebral: normal vs. patológica (n=20).

Clasificación de hallazgos patológicos

Los 13 pacientes con RM patológica fueron clasificados en dos grandes grupos: **EHI**, que incluye lesiones de sustancia blanca y lesiones de sustancia gris; y **hemorragia de la matriz germinal e intraventricular** y sus complicaciones. Cabe señalar que algunos pacientes presentaron hallazgos correspondientes a ambos grupos simultáneamente.

Tabla 2. Clasificación de hallazgos patológicos según categoría diagnóstica

Grupo	Subcategoría	n	% RM patol.	% Total
EHI – Lesión de sustancia blanca	**Leve** (DEHSI)	3	23,1	15,0
	Moderada (lesión puntiforme / retraso mielinización / restricción vía corticoespinal)	3	23,1	15,0
	Severa (LPV / leucomalacia quística)	3	23,1	15,0
EHI – Lesión de sustancia gris	Lesiones secuelares en ganglios basales	1	7,7	5,0
Hemorragia de matriz germinal	HIC I-IV asociadas o no a hidrocefalia	4	30,8	20,0

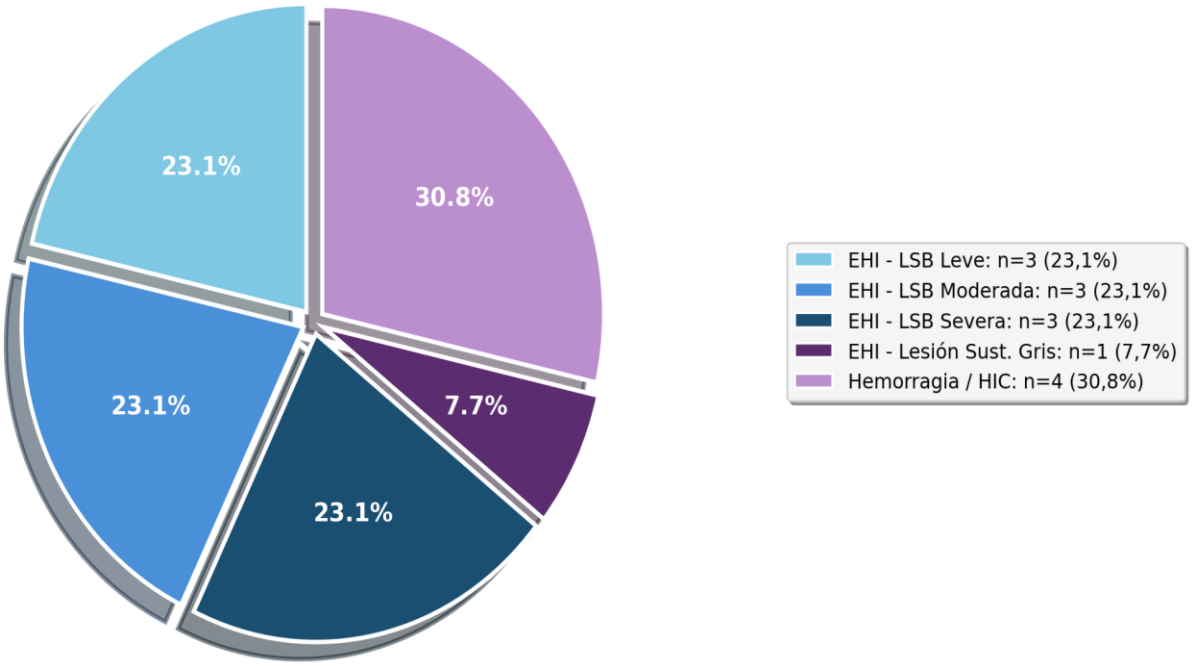


Gráfico 3. Distribución de hallazgos patológicos por categoría diagnóstica.

Tabla 3. Pacientes con hallazgos compatibles con EHI, clasificados por severidad de lesión de sustancia blanca.

EG	Severidad LSB	Lesión sustancia gris asociada	Hallazgos en RM
32	**Leve**	No	DEHSI
27	**Leve**	No	DEHSI
27	**Leve**	No	DEHSI
30	**Moderada**	No	Retraso en la mielinización
32	**Moderada**	No	Lesión de sustancia blanca puntiforme
31	**Moderada**	Sí (Ganglios basales)	Restricción vía corticoespinal.
31	**Severa**	No	Leucomalacia multiquística bifrontal
27	**Severa**	No	Leucomalacia periventricular
25	**Severa**	Sí (tálamo-capsular)	Severa hidrocefalia. Leucomalacia quística. Restos hemáticos periventriculares y tálamo-capsulares

Concordancia con la ecografía transfontanelar

	RM Normal	RM Patológica	Total
Eco Normal	6	5	11
Eco Patológica	1	8	9
Total	7	13	20

Concordancia global: 70,0% (14/20). En 5 pacientes (25%) la ecografía fue normal y la RM detectó patología. En 1 paciente (5%) la ecografía fue patológica con RM normal.

Hallazgos neurorradiológicos representativos

1. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA – LESIÓN DE SUSTANCIA BLANCA SEVERA

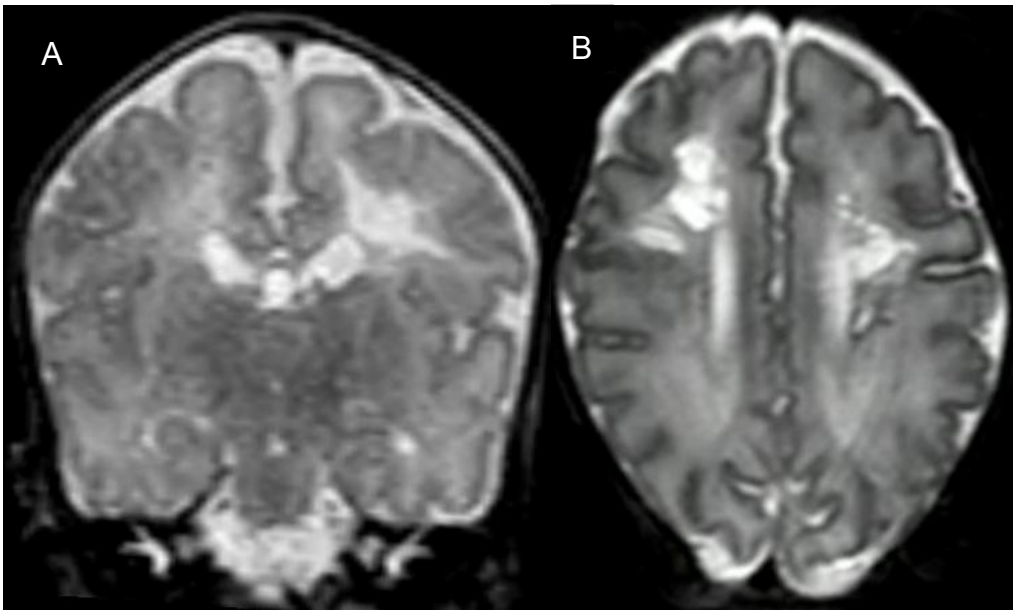


Figura 18. Coronal T2 (A) y axial T2 (B). Paciente que nació a las 31 semanas, donde se observan múltiples lesiones de aspecto multiquístico secuelar periventriculares bi-frontales.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

2. LEUCOMALACIA QUÍSTICA CON HIDROCEFALIA SEVERA.

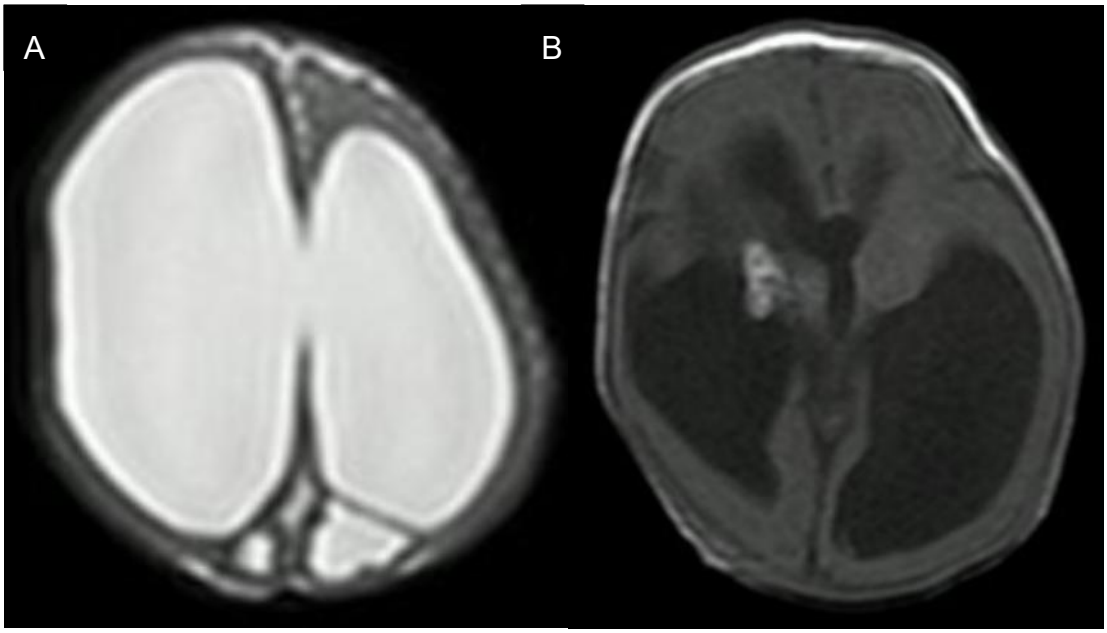


Figura 19. Axial T2 (A) y axial T1 (B). Paciente prematura que nació de 25 semanas. Se observa severa hidrocefalia supra e infratentorial, leucomalacia quística y restos hemáticos en topografía tálamo capsular derecha.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

3. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA – LESIÓN DE SUSTANCIA BLANCA MODERADA

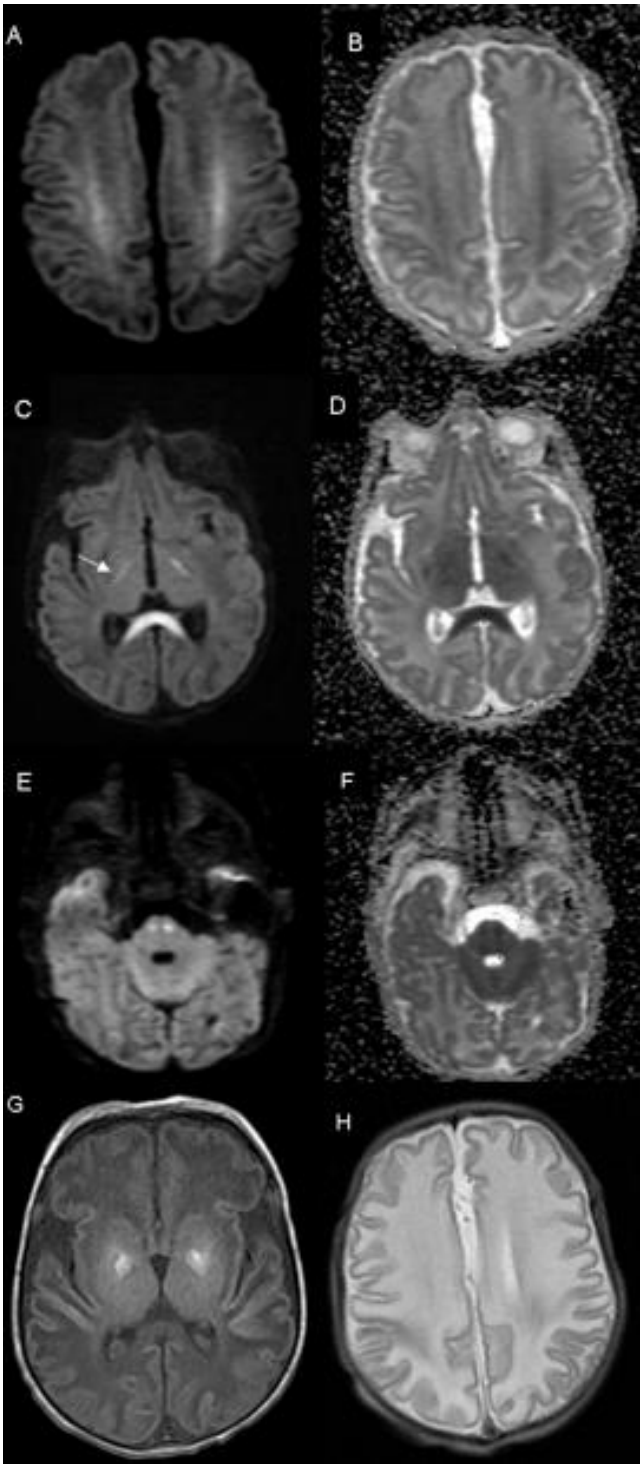


Figura 20. Imágenes de la resonancia de un paciente prematuro realizada en la etapa aguda, con restricción de la vía cortico-espinal:

Imagenes A y B muestran la difusión y ADC respectivamente, donde se evidencia restricción de la sustancia blanca de los centros semiovales;

C / D (difusión/ADC) restricción del brazo posterior de la capsula interna (vía cortico-espinal) (flecha), y restricción del cuerpo calloso (por probable excitotoxicidad);

E / F (difusión/ADC) muestran dos áreas de restricción a nivel ventral de la protuberancia (vía cortico-espinal);

G (axial T1) alteración hiperintensa a nivel del putamen;

H (axial T2) alteración difusa de la sustancia blanca bilateral.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

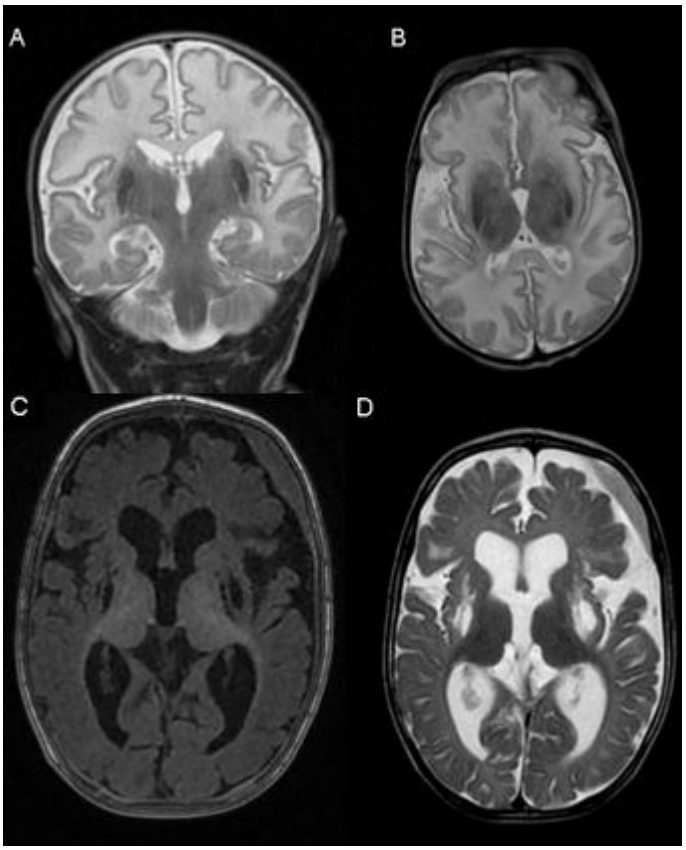


Figura 21. Control posterior del mismo paciente de la Figura 20, en donde se ven las lesiones de aspecto evolutivo, imágenes cavitadas de los ganglios de la base y disminución volumétrica bilateral de los tálamos (A y B coronal y axial T2) y atrofia de la sustancia blanca con ventriculomegalia (C y D axiales T1 y T2 respectivamente).

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

4. LESIÓN DE SUSTANCIA BLANCA PUNTIFORME

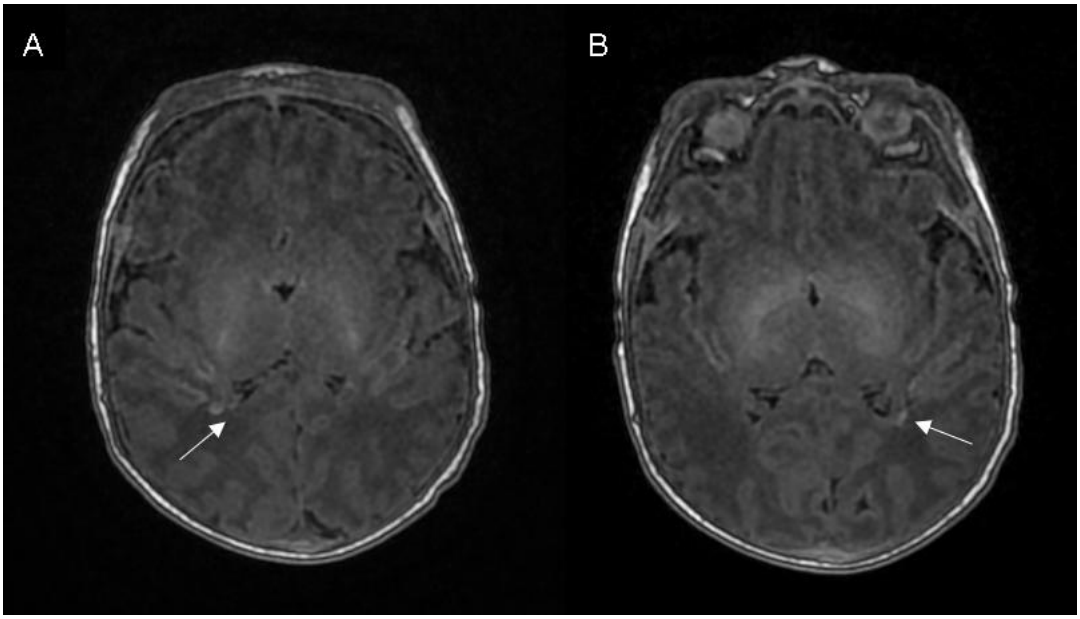


Figura 22. A y B: Imágenes axiales T1. LSB moderada, visualizándose lesiones puntiformes hiperintensas en topografía de la sustancia blanca periatrial bilateral, (flechas) en un paciente que nació de 32 semanas de edad gestacional.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

5. ALTERACIÓN DIFUSA DE LA SUSTANCIA BLANCA

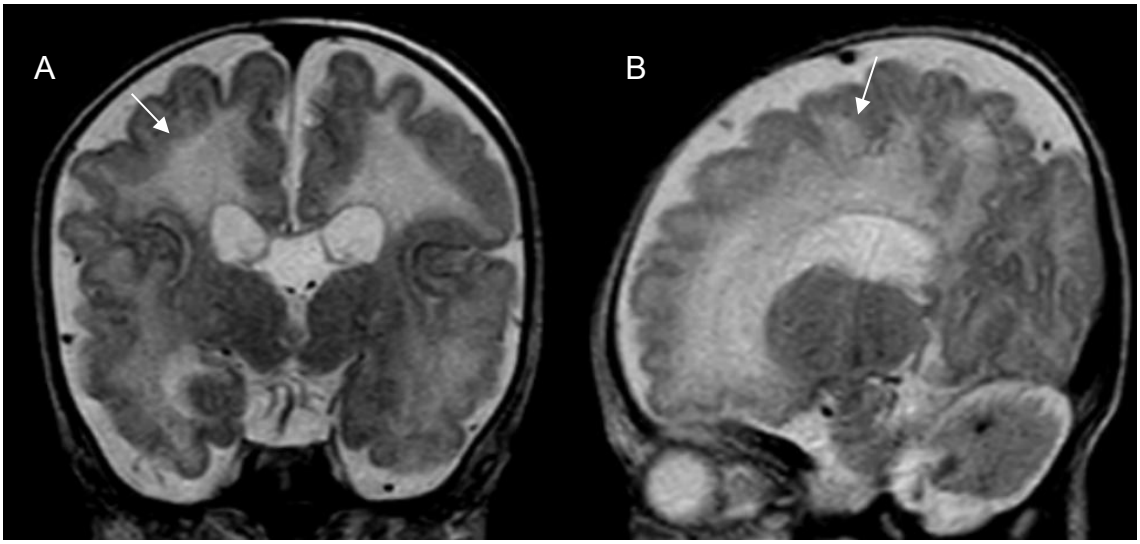


Figura 23. Imagen coronal T2 (A) y sagital T2 (B) donde se visualiza lesión difusa de la sustancia blanca (DEHSI) en un paciente que nació de 27 semanas.

Fuente: Archivo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Escuela Eva Perón.

Discusión

Los resultados del presente estudio demuestran la factibilidad de implementar un protocolo de RM cerebral ultra-rápido sin sedación en recién nacidos prematuros en el contexto de un hospital público de tercer nivel. La totalidad de los estudios pudo completarse sin necesidad de sedación farmacológica ni interrupción del procedimiento, lo que respalda la viabilidad operativa del método cuando se aplican estrategias de preparación adecuadas y se optimiza el protocolo de adquisición.

La decisión de prescindir de la sedación farmacológica encuentra sustento científico y regulatorio. En 2016, la FDA emitió una advertencia formal sobre el uso de agentes anestésicos generales y sedantes en menores de 3 años, advirtiendo sobre su posible asociación con alteraciones del neurodesarrollo tras exposiciones prolongadas (13). Estudios posteriores han profundizado en esta preocupación, sugiriendo una potencial repercusión a largo plazo sobre el desempeño cognitivo y académico. El cerebro prematuro, por su mayor vulnerabilidad biológica, representa la población con mayor riesgo potencial ante estos agentes—depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, necesidad de vía aérea invasiva— son los más relevantes y justifican ampliamente la búsqueda de alternativas no farmacológicas (12, 14, 15).

Desde el punto de vista técnico, el protocolo implementado se basó en la selección de secuencias consideradas esenciales para la evaluación del cerebro prematuro, incluyendo difusión, secuencias ponderadas en T1 y T2 y susceptibilidad magnética. La elección de estas secuencias se encuentra respaldada por las recomendaciones internacionales de neuroimagen neonatal, que destacan la importancia de la difusión para la detección precoz de injuria cerebral y de las secuencias convencionales para la caracterización morfológica y el análisis del patrón de mielinización (25, 5).

En cuanto a los hallazgos neurorradiológicos observados, el espectro de lesiones identificado fue concordante con lo descrito para la población de recién nacidos prematuros en la literatura (26, 3). Predominaron las alteraciones de la sustancia blanca leve, moderada y severa, así como complicaciones hemorrágicas.

El presente trabajo muestra fortalezas relevantes: se trata del primer registro sistemático del protocolo ultra-rápido en un hospital público de la región de Rosario.

No obstante, deben reconocerse ciertas limitaciones. El tamaño muestral reducido (n: 20) limita la potencia estadística. Por otro lado, el protocolo se aplicó exclusivamente a prematuros clínicamente estables fuera de los primeros días de vida (menos uno que se realizó en los primeros días de vida postnatal), lo que excluye la población más crítica y limita la generalización de los resultados.

Aun con estas limitaciones, el estudio evidencia la viabilidad, seguridad y utilidad clínica del protocolo ultra-rápido en un contexto real de atención pública, y sienta bases para la ampliación del acceso a neuroimagen avanzada en neonatos prematuros.

Conclusión

El protocolo de RM cerebral ultra-rápido sin sedación resultó ser una herramienta útil y aplicable para la evaluación del sistema nervioso central en recién nacidos prematuros en el contexto de un hospital público de tercer nivel. Su implementación permitió realizar los estudios en tiempos cortos, aprovechando el sueño fisiológico del neonato y evitando el uso de sedación. En base a la experiencia obtenida, consideramos que este protocolo puede seguir aplicándose y consolidarse como parte de la práctica habitual del servicio.

Bibliografía

1. Moltoni G, et al. MRI scan with the “feed and wrap” technique. Front Pediatr. 2024;12:1360729.
2. Antonov NK, Ruzal Shapiro J. Feed and wrap MRI technique in infants. Clin Pediatr (Phila). 2017;56(9):NP1–NP5.
3. Lee YA, et al. White matter injury of prematurity. Front Pediatr. 2017;5:139.
4. Hinojosa-Rodríguez M, et al. Clinical neuroimaging in the preterm infant. J Perinat Med. 2017;45(6):677–686.
5. Inder TE, et al. Neuroimaging of the preterm brain: review and recommendations. J Pediatr. 2021.
6. Radiopaedia.org. Periventricular leukomalacia; Intraventricular hemorrhage. https://radiopaedia.org
7. Texas Children’s Hospital. Feed and swaddle MRI protocol. Houston: TCH; 2020.
8. Lollert A, et al. Feed-and-wrap vs deep sedation for neonatal MRI. Eur Radiol. 2024;34(11):7104–7114.
9. Thestrup J, et al. Nonpharmacological interventions to reduce sedation in pediatric MRI: meta-analysis. Hosp Pediatr. 2023;13(10):e301–e313.
10. Jaimes C, et al. Strategies to perform MRI in infants without sedation. Pediatr Radiol. 2022;52(3):374–386.
11. Barkovich MJ, et al. Tips for brain MRI in premature neonates. Semin Perinatol. 2021;45(7):151468.
12. Rappaport BA, et al. Anesthetic neurotoxicity: FDA warning. N Engl J Med. 2017;376(10):905–907.
13. US FDA. New warnings about general anesthetics in young children. Silver Spring: FDA; 2016.
14. Glatz P, et al. Anesthesia in childhood and long-term academic performance. JAMA Pediatr. 2017;171(1):e163470.
15. Andropoulos DB. SmartTots update: anesthetic neurotoxicity. Anesth Analg. 2018;126(4):1462–1472.
16. Sarkar S, et al. Neuroimaging of WM injury, IVH and cerebellar hemorrhage. Clin Perinatol. 2014;41(1):91–107.
17. Steggerda SJ, et al. WM injury in premature: cranial US vs MR at term. AJNR. 2021;42(3):508–514.
18. Stoll BJ, et al. Accuracy of head US for ICH detection: comparison with MRI and SWI. Eur J Paediatr Neurol. 2015;19(3):328–336.
19. Kwong A, et al. Neuroimaging of GMH-IVH in premature infants. J Korean Soc Radiol. 2023;84(3):574–590.
20. Duerden EG, et al. Preterm WM injury: US diagnosis and classification. Pediatr Res. 2020;87(6):975–985.
21. Cayam-Rand D, et al. Early US assessment of preterm WM injury: MRI and outcomes. Pediatr Radiol. 2024;54(5):812–823.
22. Woodward LJ, et al. Neonatal MRI to predict outcomes in preterm infants. N Engl J Med. 2006;355(7):685–694.
23. Mercuri E, et al. Newborn brain MRI and long-term impairments in very preterm children. J Pediatr. 2017;187:30–37.
24. Garbi A, et al. Brain MRI at TEA: predictive value for neurodevelopment at school age. Brain Imaging Behav. 2022;16(2):878–887.
25. Barkovich AJ, Raybaud C. Pediatric Neuroimaging. 6th ed. Wolters Kluwer; 2019.
26. Volpe JJ. Volpe’s Neurology of the Newborn. 7th ed. Elsevier; 2025.
27. Rutherford MA. MRI of the Neonatal Brain. London: King’s College. Disponible en: https://www.mrineonatalbrain.com.
28. Chao CP, et al. Neonatal HIE: multimodality imaging. RadioGraphics. 2006;26(S1):S159–S172.
29. Kidokoro H, et al. New MRI assessment tool for brain abnormalities in very preterm infants at term. Pediatrics. 2013;131(2):e460–e468.
30. Kidokoro H, et al. Brain injury and altered brain growth in preterm infants. Pediatrics. 2014;134(2):e444–e453.
31. Back SA, et al. Late oligodendrocyte progenitors and vulnerability for perinatal WM injury. J Neurosci. 2001;21(4):1302–1312.
32. Broström L, Ådén U. Clinical implications of DEHSI on neonatal MRI in extremely preterm. PLoS One. 2016;11(2):e0149578.
33. Papile LA, et al. Incidence and evolution of subependymal and IVH: infants <1500 g. J Pediatr. 1978;92(4):529–534.
34. Tan AP. Pediatric MRI Brain: Normal or abnormal, that is the question. J Radiol Diagn Imaging. 2017;1(1):1–10.