

Atrofia cerebral frontal asociado retraso del neurodesarrollo en una lactante con asfixia perinatal: a propósito de un caso clínico

Frontal cerebral atrophy associated with neurodevelopmental delay in an infant with perinatal asphyxia: a clinical case report

David Andrés Quintero Álvarez¹; José Alexander Rubiano Pedroza²;
Carlos Andrés Vera Aparicio³

¹Médico Interno – Hospital Universitario Erasmo Meoz – Universidad de Santander

²Médico Interno – Hospital Universitario Erasmo Meoz

³Médico Especialista en Pediatría y puericultura – Docente – Universidad de Santander.

Citar así: Quintero Álvarez DA, Rubiano Pedroza JA, Vera Aparicio CA. Atrofia cerebral frontal asociado retraso del neurodesarrollo en una lactante con asfixia perinatal: a propósito de un caso clínico. Revista Científica Signos fónicos. 2025 ; 11 (1): 32-40

Correspondencia: José Alexander Rubiano Pedroza
Correo electrónico:
rubiano999@hotmail.com

Recibido: 22/04/2025
Revisado: 01/05/2025
Aceptado: 30/05/2025

Copyright: © 2025. La Revista

Resumen

La asfixia perinatal es una de las principales causas de encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal, condición que puede generar atrofia cerebral estructural con repercusiones significativas en el neurodesarrollo infantil; Se presenta el caso clínico de una lactante de 15 meses con antecedentes de asfixia neonatal severa, quien cursó con retraso global del desarrollo, microcefalia e irritabilidad persistente. La resonancia magnética cerebral mostró atrofia frontal bilateral severa, ventriculomegalia y hematoma subdural prefrontal crónico; se implementó un abordaje terapéutico intensivo e interdisciplinario con mejoras parciales en el control postural y la interacción social, permitiendo ilustrar la correlación entre el daño hipóxico estructural y las alteraciones funcionales, así como la relevancia del diagnóstico precoz y la intervención integral para mejorar el pronóstico funcional.

Palabras clave: Asfixia perinatal, atrofia cerebral, encefalopatía hipóxico-isquémica, neurodesarrollo infantil.

Abstract

Perinatal asphyxia is one of the main causes of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy, a



Científica Signos Fónicos
proporciona acceso abierto a
todo su contenido bajo los
términos de la licencia:



Agradecimientos:

Departamento neurocirugía del
Hospital Universitario Erasmo
Meoz.

condition that can lead to structural brain atrophy with significant repercussions on child neurodevelopment. We present the clinical case of a 15-month-old infant with a history of severe neonatal asphyxia, who presented with global developmental delay, microcephaly, and persistent irritability. Brain MRI showed severe bilateral frontal atrophy, ventriculomegaly, and chronic prefrontal subdural hematoma. An intensive, interdisciplinary therapeutic approach was implemented, with partial improvements in postural control and social interaction. This allowed us to illustrate the correlation between structural hypoxic damage and functional alterations, as well as the importance of early diagnosis and comprehensive intervention to improve functional prognosis.

Keywords: Perinatal asphyxia, brain atrophy, hypoxic-ischemic encephalopathy, child neurodevelopment.

Introducción

El neurodesarrollo infantil es un proceso dinámico y altamente vulnerable, que depende de la interacción entre la maduración biológica del sistema nervioso central y los estímulos ambientales que recibe el niño durante las etapas críticas de su crecimiento. Las primeras etapas de la vida representan un periodo sensible en el cual se definen estructuras cerebrales fundamentales y se consolidan funciones cognitivas, motoras, sensoriales, lingüísticas y socioemocionales. Dentro de este contexto, cualquier evento que altere la oxigenación o la perfusión cerebral en la etapa perinatal puede tener consecuencias profundas, duraderas e incluso irreversibles.

La asfisia perinatal constituye uno de los principales eventos adversos que comprometen la integridad cerebral neonatal, siendo definida como una falla aguda en el intercambio gaseoso durante el periodo intraparto o posnatal inmediato, que genera hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. Esta alteración fisiológica desencadena una cascada de eventos bioquímicos como la excitotoxicidad glutamatérgica, el estrés oxidativo, la inflamación neurotóxica y la disfunción mitocondrial (1), que culminan en la muerte neuronal por apoptosis o necrosis. El resultado clínico más severo es la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), cuyas manifestaciones varían desde alteraciones transitorias hasta discapacidades neurológicas permanentes (2).

Uno de los desenlaces anatómicos más frecuentes y devastadores de la EHI es la atrofia cerebral, entendida como la pérdida o reducción significativa del volumen encefálico, con adelgazamiento cortical, dilatación ventricular y ampliación de surcos; Esta condición puede comprometer de manera focal o difusa las regiones cerebrales y tiene implicaciones directas sobre el neurodesarrollo infantil.

La afectación frontal, por ejemplo, se asocia a déficits ejecutivos, del lenguaje y del comportamiento, mientras que el compromiso de estructuras subcorticales puede generar alteraciones motoras, sensoriales o epilépticas; Desde la perspectiva clínica, el diagnóstico



oportuno de la atrofia cerebral postasfíctica mediante herramientas como la resonancia magnética, así como la identificación de signos de retraso en el desarrollo motor y cognitivo, permiten implementar estrategias de intervención temprana que estimulen la neuroplasticidad cerebral. La atención multidisciplinaria integrando neurología, fisiatría, terapia ocupacional, fonoaudiología, psicología y genética médica se convierte en un pilar fundamental para optimizar el pronóstico funcional del niño afectado.

Presentación del caso

Se presenta el caso de una lactante femenina de 15 meses, nacida a término, producto de embarazo normo evolutivo controlado, sin antecedentes familiares relevantes; Durante el trabajo de parto, presentó compromiso del bienestar fetal evidenciado por bradicardia mantenida, requiriendo parto instrumentado urgente.

Al nacer, obtuvo un puntaje de Apgar de 3 al primer minuto y 6 a los cinco minutos, por lo que se desarrollaron maniobras de reanimación con intubación en sala de partos y traslado a unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), donde permaneció en soporte ventilatorio durante 48 horas, no recibió hipotermia terapéutica por limitaciones logísticas en el centro de atención inicial.

Durante el seguimiento en consulta de alto riesgo neurológico, se documentó retraso global del neurodesarrollo, caracterizado por no lograba sostener la cabeza ni sentarse sin apoyo, no vocalizaba y no mostraba intención de interacción comunicativa, adicionalmente se identificaba irritabilidad constante, pobre fijación visual, tono muscular aumentado, hiperreflexia osteotendinosa generalizada y ausencia de reacciones de protección postural.

Se diagnosticó microcefalia progresiva con perímetro cefálico de 41 cm (por debajo de -3 DE para la edad y sexo), ver figura No. 1 que evidencia en un corte axial de resonancia magnética la atrofia cortical frontal bilateral severa, con dilatación de surcos y reducción del grosor cortical.

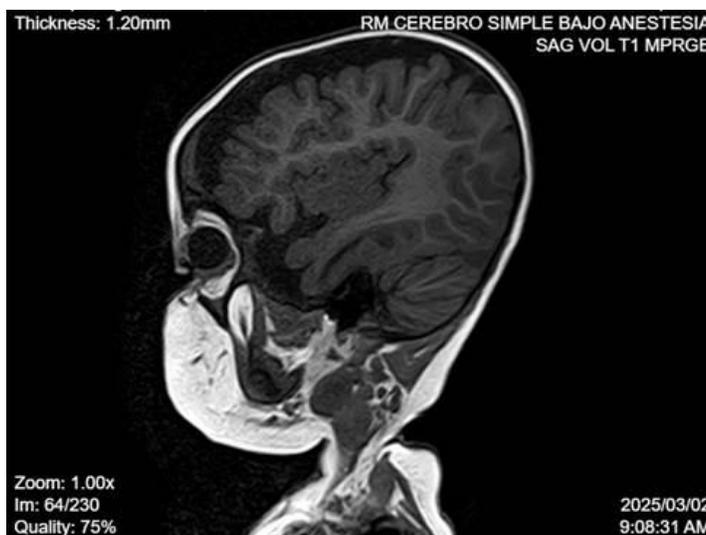


Figura No.1. Imágenes propias, Corte axial de resonancia magnética cerebral. Se observa atrofia frontal bilateral con dilatación de surcos y ventrículos laterales, compatible con atrofia cortical post-hipóxica.



Ante la sospecha de encefalopatía estructural crónica, le solicitan resonancia magnética cerebral cuya conclusión refleja: Atrofia cortical frontal bilateral severa, con adelgazamiento de la corteza y dilatación de surcos, ventriculomegalia compensatoria a expensas de los ventrículos laterales, sin signos de hidrocefalia activa. Ver Figura No.2. Adicionalmente hematoma subdural prefrontal izquierdo de aproximadamente 6 cm, en organización crónica, sin efecto de masa ni indicación quirúrgica.



Figura 2. Corte sagital de resonancia magnética. Se evidencia reducción del grosor cortical frontal y expansión del sistema ventricular anterior.



Figura 3. Imagen que muestra hematoma subdural prefrontal izquierdo, no susceptible de abordaje quirúrgico.

Estos hallazgos fueron compatibles con atrofia cerebral secundaria a encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal moderada a severa, con componente hemorrágico subdural, lo que requirió un abordaje terapéutico interdisciplinario intensivo y un esquema de rehabilitación intensiva con enfoque en el neurodesarrollo.



Durante el seguimiento, se documentaron avances discretos pero significativos en la respuesta a estímulos sociales, mejora en el contacto visual, tolerancia a posiciones de sedestación asistida y mejoría parcial en la irritabilidad.

No se ha documentado aún evolución del lenguaje oral ni adquisición de control motor voluntario independiente, estos hallazgos clínicos, junto con el perfil imagenológico y la evolución funcional, son consistentes con un cuadro de retraso global del neurodesarrollo secundario a atrofia cerebral postasfíctica, con énfasis en el compromiso frontal, lo cual condiciona severamente las funciones ejecutivas, motoras y comunicativas de la paciente.

Resultados

El papel central de la asfixia perinatal como evento precipitante de daño encefálico estructural, la hipoxia y la isquemia perinatal inducen un fenómeno de encefalopatía hipóxico-isquémica (3;4), caracterizado por la desregulación metabólica, la excitotoxicidad glutamatérgica, la sobreproducción de radicales libres y la cascada inflamatoria, que culminan en muerte celular neuronal por apoptosis y necrosis.

Este proceso impacta particularmente en regiones cerebrales inmaduras y metabólicamente activas, como la corteza frontal, los ganglios basales y el hipocampo, el caso clínico analizado mostró un patrón clínico congruente con daño estructural cerebral: microcefalia progresiva, retraso psicomotor severo, hipertonia espástica, irritabilidad persistente y déficit del lenguaje.

Estos signos fueron corroborados por hallazgos de neuroimagen que evidenciaron una marcada atrofia cortical frontal, dilatación ventricular y un hematoma intracraneal no operable. La correlación clínica-radiológica reafirma el valor diagnóstico y pronóstico de la resonancia magnética cerebral como herramienta central en la valoración de daño cerebral neonatal (5).

La atrofia cerebral en esta etapa temprana altera procesos esenciales del neurodesarrollo, como la mielinización, sinaptogénesis y conectividad funcional, procesos fisiopatológicos que inciden directamente en la consolidación de funciones cognitivas superiores, conducta adaptativa, control motor y adquisición del lenguaje.

Uno de los resultados más relevantes fue el reconocimiento de la importancia del abordaje terapéutico integral, articulado desde una etapa temprana las intervenciones sistemáticas con fonoaudiología, terapia física, ocupacional y estimulación cognitiva, en conjunto con el seguimiento especializado en neurología pediátrica, fisioterapia, psiquiatría infantil y genética, permiten modular el deterioro funcional y aprovechar las ventanas de neuroplasticidad cerebral.

Se destaca, además, que el entorno familiar y el soporte psicosocial juegan un rol decisivo en la evolución funcional del niño (6;7), al igual que programas educativos para cuidadores, acompañamiento emocional y fortalecimiento del vínculo afectivo mejoran la adherencia terapéutica y potencian el pronóstico general.



Análisis y Discusión

La asfixia perinatal representa una de las principales emergencias neonatales con potencial para generar daño cerebral irreversible (8), la estrecha relación entre este evento hipóxico-isquémico y la aparición de atrofia cerebral en etapas tempranas del desarrollo. Este vínculo patológico no solo condiciona el volumen estructural del encéfalo, sino que compromete múltiples dimensiones del neurodesarrollo infantil: desde la función motora y el lenguaje, hasta la esfera cognitiva y emocional (9).

En el caso clínico analizado, la presencia de atrofia cerebral frontal severa, acompañada de signos clínicos de microcefalia, hipertensión, déficit en el lenguaje y retraso psicomotor, se alinea con lo descrito en la literatura internacional respecto a los efectos neuroestructurales de la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)(10; 11). Este tipo de daño cerebral es particularmente frecuente en neonatos con historia de asfixia perinatal severa, en quienes la corteza frontal se ve especialmente comprometida por su alta demanda metabólica y susceptibilidad al insulto hipóxico (12; 13).

Desde la perspectiva fisiopatológica, el evento hipóxico desencadena una cascada de alteraciones bioquímicas (excitotoxicidad glutamatérgica, estrés oxidativo, inflamación neurotóxica) que conllevan a la disfunción mitocondrial, pérdida de integridad sináptica y muerte neuronal (14; 15).

Estas alteraciones son responsables de la reducción de volumen cortical, de la dilatación de surcos y ventrículos, y de la disminución del grosor encefálico, hallazgos comúnmente observados en las neuroimágenes de pacientes con atrofia cerebral infantil postasfíctica.

A nivel funcional, la afectación del lóbulo frontal explica los trastornos del lenguaje, la alteración del control motor voluntario, la disfunción ejecutiva y los cambios conductuales descritos en la paciente (16).

Estas secuelas neurológicas afectan la autonomía, la capacidad de aprendizaje y la integración social, perpetuando un ciclo de vulnerabilidad clínica y psicosocial (17).

La revisión crítica de la literatura permite afirmar que la atrofia cerebral infantil, aunque irreversible en su aspecto estructural, puede ser parcialmente compensada a nivel funcional si se interviene en etapas tempranas (18). La neuroplasticidad cerebral, especialmente activa en los primeros dos años de vida, permite la reorganización de redes neuronales y la reasignación de funciones a regiones cerebrales no lesionadas, siempre que el entorno estimule adecuadamente estos procesos (19).

En este contexto, el rol de la neuroimagen en especial la resonancia magnética con secuencias avanzadas es crucial no solo para el diagnóstico, sino también para la estratificación pronóstica y planificación terapéutica. Las imágenes del caso analizado revelan una atrofia frontal simétrica con hematoma intracraneal asociado, confirmando la severidad del daño y orientando hacia la necesidad de intervención médica y terapéutica intensiva.

Los resultados clínicos observados refuerzan el valor de una intervención temprana,



estructurada e interdisciplinaria. La articulación de servicios como neurología pediátrica, fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiología, genética médica, psiquiatría infantil y apoyo familiar es indispensable para abordar integralmente las múltiples dimensiones del deterioro neurofuncional. Esta estrategia terapéutica no solo promueve mejores desenlaces clínicos, sino que también reduce la sobrecarga del cuidador y mejora la calidad de vida familiar.

Adicionalmente, este caso clínico reafirma la importancia del acompañamiento psicosocial como componente esencial en el manejo de estos pacientes. La educación parental, el soporte emocional y la inclusión del entorno familiar en los procesos terapéuticos han demostrado potenciar la respuesta al tratamiento y reducir los efectos del trauma crónico asociado al diagnóstico.

La relación entre asfixia perinatal, atrofia cerebral y deterioro del neurodesarrollo infantil es complejo, dinámico y multidimensional, la severidad de las secuelas dependerá no solo del daño inicial, sino también de la capacidad del sistema sanitario para diagnosticar precozmente, intervenir eficazmente y sostener el acompañamiento a largo plazo.

Financiación: Este estudio no recibió financiación.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias

1. Millar, L. J., Shi, L., Hoerder-Suabedissen, A., & Molnár, Z. (2017). Neonatal hypoxia ischaemia: mechanisms, models, and therapeutic challenges. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 11, 78.
2. Douglas-Escobar, M., & Weiss, M. D. (2015). Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. *JAMA Pediatrics*, 169(4), 397-403.
3. Shankaran, S., Laptook, A. R., Ehrenkranz, R. A., Tyson, J. E., McDonald, S. A., & Donovan, E. F., et al. (2005). Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *The New England Journal of Medicine*, 353(15), 1574-1584.
4. Gunn, A. J., & Thoresen, M. (2006). Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx*, 3(2), 154-169.
5. Amorim, R., van Haastert, I. C., Groenendaal, F., Rijken, M., Koopman, C., & Nieuvelstein, R. A. J., et al. (2023). Additional value of 3-month cranial magnetic resonance imaging in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *The Journal of Pediatrics*, 244, 113-119.e1.
6. Nair, M. K. C., George, B., Philip, E., Lekshmi, M. A., Haran, J. C., Sathy, N., et al. (2009). Randomized trial of early developmental intervention on outcomes in children after birth asphyxia. *The Journal of Pediatrics*, 154(5), 673-678.e4.
7. Milligan, J. E., Dhillon, S. K., & Yoxall, C. W. (2011). Feasibility of implementing an early intervention program in an African setting for children surviving birth asphyxia. *Field Actions Science Reports*, Special Issue 4.
8. Araujo Quintero, M. D. V., & Urbaneja Montilva, X. V. (2012). Oxigenoterapia materna durante el trabajo de parto: Correlación gasométrica y ecografía cerebral neonatal en pacientes con riesgo de asfixia perinatal.
9. Couceiro, C., Escandar, A., Novali, L., Oreiro, V., Schapira, I., Santín, L., & Zarlenga, M. (2001). Evaluación del neurodesarrollo. Unidad Coordinadora Ejecutora de Programas Materno



- Infantiles y Nutricionales, Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Seguimiento del Recién Nacido de Riesgo, 66-92.
10. Chalak, L. F., Nguyen, K. A., Prempunpong, C., Heyne, R. J., & Thayyil, S. (2021). Long-term cognitive outcomes following perinatal hypoxia. *Clinics in Perinatology*, 48(3), 583-597.
 11. Pappas, A., & Korzeniewski, S. J. (2016). Long-term cognitive outcomes of birth asphyxia and hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clinics in Perinatology*, 43(3), 525-538.
 12. Robertson, C. M., & Finer, N. N. (2006). Does perinatal asphyxia impair cognitive function without cerebral palsy? *Pediatric Research*, 59(6), 883-888.
 13. Perlman, J. M. (2023). Birth asphyxia. En *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing.
 14. Ibid Millar et al (2017)
 15. Gopagondanahalli, K. R., Li, J., Fahey, M. C., Hunt, R. W., Jenkin, G., & Miller, S. L., et al. (2016). Preterm hypoxic-ischemic encephalopathy. *Frontiers in Pediatrics*, 4, 114.
 16. Castro, J. G., Leal, A. G., Bravo, A. M., Quereda, C. C., Armas, C. E., López, J. G., ... & Montes, Á. M. (2023). Síndromes topográficos del cerebro, cerebelo y troncoencéfalo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(75), 4437-4451.
 17. Sotalin-Ortiz, E. D., Abril-Lucero, G. L., Labre-Tarco, V. E., & Quishpe-Sarabia, D. E. (2025). Aumento de la autonomía en pacientes con discapacidad motora. *Revista Científica Retos de la Ciencia*, 1(5), 149-158.
 18. Delgado, J. G., Saavedra, M. M., & Miranda, N. M. (2022). Actualización sobre neuroplasticidad cerebral. *Revista médica sinergia*, 7(06).
 19. Aldana, E. M., Valverde, J. L., & Fábregas, N. (2016). Consciencia, cognición y redes neuronales: nuevas perspectivas. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 63(8), 459-470.