

ARTÍCULO ESPECIAL

Recomendaciones para el uso de la resonancia magnética cerebral en el periodo neonatal

Miriam Martinez-Biarge^{a,b,*}, Juan Arnaez^{a,c}, Gemma Arca^{a,d}, Eva Valverde^{a,e}, Roberto Llorens-Salvador^f y Alfredo García-Alix^a, en representación del Grupo Cerebro Neonatal Español¹

^a Fundación NeNe, Madrid, España

^b Hammersmith Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, Londres, Reino Unido

^c Unidad de Neonatología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^d Unidad de Neonatología, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona, España

^e Servicio de Neonatología, Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid, España

^f Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

Recibido el 5 de mayo de 2025; aceptado el 11 de junio de 2025

PALABRAS CLAVE

Resonancia magnética;
Neurología neonatal;
Encefalopatía neonatal;
Infarto cerebral;
Prematuridad;
Neuroimagen;
Ecografía cerebral

Resumen La resonancia magnética (RM) cerebral es una herramienta clave en el diagnóstico y pronóstico de enfermedades neurológicas en recién nacidos, especialmente cuando se complementa con ecografía cerebral. Aunque su uso ha aumentado en la última década, persisten variaciones significativas en los protocolos entre centros. Este documento, desarrollado por el Grupo Cerebro Neonatal Español en colaboración con neurorradiólogos pediátricos, establece recomendaciones basadas en la evidencia científica y la experiencia clínica para estandarizar su uso.

El documento describe la logística de la RM neonatal, incluyendo la preparación del paciente, adquisición de imágenes y protocolos específicos según la entidad. Se señalan las indicaciones clínicas y el momento óptimo para realizar la RM, con el fin de maximizar su valor diagnóstico y pronóstico en diferentes enfermedades como encefalopatía hipóxico-isquémica, metabólica, infarto cerebral arterial, trombosis del seno venoso, infecciones congénitas y daño neurológico asociado a hipoglucemia, hiperbilirrubinemia o prematuridad. Se describen los patrones de daño específicos de cada condición y su correlación pronóstica.

Asimismo, se proponen recomendaciones para la estandarización de informes radiológicos y la notificación de hallazgos críticos, con el fin de facilitar una mejor comunicación entre los radiólogos, los clínicos y las familias.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miriam.martinez-biarge@nhs.net (M. Martinez-Biarge).

¹ El Grupo Cerebro Neonatal Español es un grupo de trabajo impulsado por la Fundación NeNe en 2018, fundación sin ánimo de lucro dedicada a los problemas neurológicos del recién nacido y del lactante. Los miembros del Grupo Cerebro Neonatal Español se presentan en Anexo 1.

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2025.503935>

1695-4033/© 2025 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

En conclusión, la implementación de esta propuesta busca optimizar el uso de la RM cerebral en neonatología, lo que se traducirá en diagnósticos más precisos y decisiones terapéuticas mejor informadas, con el objetivo final de mejorar los resultados neuroevolutivos en esta población vulnerable.

© 2025 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Magnetic resonance imaging;
Neonatal neurology;
Neonatal encephalopathy;
Cerebral infarction;
Preterm brain injury;
Neonatal neuroimaging;
Cranial ultrasound

Recommendations for the use of brain MRI in the neonatal period

Abstract Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain is a key tool in the diagnosis and prognosis of neurological conditions in newborn infants, especially when used along cranial ultrasound. Although its use has increased over the last decade, significant variations in protocols between centers persist. This document, developed by the Spanish Neonatal Brain Group in collaboration with pediatric neuroradiologists, establishes recommendations based on scientific evidence and clinical experience to standardize its use.

The document describes the logistics of neonatal MRI, including patient preparation, image acquisition, and condition-specific protocols. Clinical indications and optimal timing of MRI are outlined to maximize its diagnostic and prognostic value in different pathologies such as hypoxic-ischemic encephalopathy, metabolic encephalopathy, arterial infarction, venous sinus thrombosis, congenital infections and brain damage associated with hypoglycemia, hyperbilirubinemia or prematurity. Condition-specific patterns of damage and their prognostic correlation are described.

The document offers recommendations for the standardization of radiological reports and the reporting of critical findings to improve communication between radiologists, clinicians and parents.

In conclusion, these recommendations aim to optimize the use of brain MRI in neonatology, which will result in improved diagnostic accuracy and better-informed therapeutic decision-making, with the ultimate goal of improving neurodevelopmental outcomes in this vulnerable population.

© 2025 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La resonancia magnética (RM), especialmente cuando se combina con la ecografía cerebral (EC), es la mejor técnica de imagen para establecer el diagnóstico y el pronóstico en las enfermedades neurológicas que afectan a los recién nacidos (RN). Aunque no existen datos oficiales ni resultados de encuestas, su uso en las unidades neonatales españolas ha aumentado progresivamente en la última década. Sin embargo, existe una marcada heterogeneidad entre centros en cuanto a los protocolos de estudios de neuroimagen utilizados, el momento de su realización y la interpretación de los hallazgos. Estos aspectos son fundamentales, ya que pueden determinar la verdadera utilidad clínica de la prueba.

Por estos motivos, el Grupo Cerebro Neonatal, constituido por profesionales con particular dedicación a los problemas neurológicos del neonato, en colaboración con neurorradiólogos pediátricos, ha decidido elaborar una guía de recomendaciones para el uso clínico de la RM en el periodo neonatal. Estas recomendaciones están basadas en una síntesis del conocimiento científico disponible y en la experiencia clínica e investigadora de los integrantes del grupo.

Los objetivos de este documento son:

- Describir las mejores prácticas y el conjunto mínimo de aspectos logísticos que han de ofrecer los centros para realizar estudios de RM neonatal y para la adquisición de las imágenes (proceso de preparación del paciente y de ejecución de la RM), con el fin de que esta sea una prueba segura tanto para los neonatos como para el personal sanitario que acompaña al RN.
- Proporcionar recomendaciones sobre las indicaciones clínicas y el momento óptimo para la RM cerebral neonatal.
- Impulsar un procedimiento sistematizado de notificación de hallazgos que ayude a los clínicos a comprender su gravedad y repercusión en el pronóstico neuroevolutivo del paciente, así como a informar adecuadamente a las familias.

Para lograr estos objetivos se crearon 8 grupos de trabajo cuyos integrantes revisaron la bibliografía para cada una de las enfermedades neuroneonatales y elaboraron un resumen de la evidencia. Posteriormente, todo el grupo decidió por consenso las recomendaciones.

Tabla 1 Protocolo básico de RM neonatal

Secuencia	Utilidad	Parámetros sugeridos
Secuencias eco de espín potenciadas en T2 (T2SE), en plano axial y coronal	Evaluación de la anatomía cerebral y de la maduración de la sustancia blanca. Permite evaluar la corteza y la presencia de trastornos de la migración. También permite visualizar lesiones hipóxico-isquémicas y hemorrágicas	TR 4300 TE 135
Secuencia de difusión en plano axial (con el mapa ADC, de coeficiente de difusión aparente correspondiente)	Permite detectar lesiones hipóxico-isquémicas agudas e inflamatorias recientes	B 1000
Secuencias eco de gradiente potenciadas en T1, en plano axial y sagital (pueden ser obtenidas a partir de secuencia volumétrica T1)	Evaluación de la anatomía cerebral y de la mielinización. Permite visualizar lesiones hipóxico-isquémicas y hemorrágicas	TR 9.9 TE 4.2
Secuencia eco de gradiente T2* o de susceptibilidad magnética en plano axial	Permite visualizar lesiones hemorrágicas, calcificaciones y anomalías vasculares	

TE: tiempo de eco; TR: tiempo de repetición.

Aspectos generales sobre el uso de las técnicas de neuroimagen en el periodo neonatal

En la mayoría de las enfermedades neurológicas neonatales, la EC y la RM son complementarias. La EC es la prueba de primera línea gracias a su mejor disponibilidad a pie de cuna o incubadora y la posibilidad de los estudios precoces y seriados.

La tomografía computarizada (TC) tiene un papel muy limitado en neurología neonatal. Salvo urgencias quirúrgicas en las que no haya un acceso rápido a una evaluación mediante RM, la TC no debería usarse en el RN¹. No ofrece ventajas diagnósticas ni pronósticas frente a la combinación RM+EC y los riesgos derivados de la exposición a radiación ionizante son considerables y cada vez mejor documentados. Un estudio multicéntrico europeo reciente encontró una relación lineal positiva entre la dosis de radiación céfalica en la edad pediátrica y el riesgo de tumores malignos cerebrales, especialmente glioma de rápido crecimiento².

Solicitud de la resonancia magnética

Para lograr una óptima valoración e interpretación de los hallazgos de neuroimagen, en la solicitud de RM al servicio de neurorradiología se debe incluir la información fundamental del paciente: edad gestacional al nacimiento, edad posmenstrual y cronológica actual; episodios importantes desde el nacimiento y cuándo ocurrieron, además de comorbilidades relevantes; signos neurológicos si los hubiera y perímetro cefálico (con percentil). También es deseable mencionar si se sospecha alguna condición clínica concreta o si se necesita descartar alguna lesión o problema en particular, ya que esto permite seleccionar el protocolo de estudio de RM más adecuado. Hablar directamente con el equipo radiológico facilita este proceso.

Preparación del paciente para la resonancia magnética y cuidados durante y después de la prueba

La realización de RM cerebral sin sedación en los RN es segura y, si se lleva a cabo de forma adecuada, permite obtener imágenes de calidad, si bien precisa de un plan de actuación y un entrenamiento adecuados del equipo sanitario. Debería ser la modalidad de elección siempre que sea posible.

La [tabla S1 del Appendix B](#) muestra los cuidados de enfermería que se requieren antes, durante y tras la RM.

Adquisición de imágenes

Para obtener una información precisa y clínicamente útil es esencial un estudio de buena calidad, lo que requiere como mínimo equipos de 1,5 T. Además, es deseable usar una bobina específica para cabeza neonatal y, en su defecto, una bobina de cabeza multicanal en la que el RN quede bien centrado.

El protocolo de secuencias y parámetros debe optimizarse para el cerebro neonatal, ser adecuado para detectar diversas afecciones y adaptarse al historial clínico específico del paciente. Aunque hay un protocolo básico para todos los neonatos ([tabla 1](#)), a este protocolo basal han de añadirse otras secuencias de forma individualizada ([tabla 2](#)).

Papel de la resonancia magnética en las diferentes enfermedades neurológicas neonatales

En esta sección, así como en todas las tablas a partir de la 2 y la [tabla S2 del anexo](#), se describen las enfermedades neurológicas neonatales en las que la RM juega un papel diagnóstico y pronóstico.

Además de ellas, existen dos urgencias neurológicas muy frecuentes para las que un diagnóstico precoz es esencial: la encefalopatía neonatal aguda y las convulsiones neonatales.

Tabla 2 Indicaciones de la RM cerebral neonatal

Entidad	Indicaciones	Momento óptimo de realización	Secuencias especiales (en adición al protocolo básico, tabla 1)
Encefalopatía aguda (no EHI) o convulsiones sin origen definido	En todos los casos	Tan pronto como sea posible	ERM en todos los casos
Encefalopatía hipóxico-isquémica	Todos los pacientes tratados con HT RN con EHI leve con curso atípico o hallazgos ecográficos anormales	Óptimo: 4-7 días posnatales Válido: 4-14 días posnatales Precoz (2-4 días) si se valora redirección de cuidados	Valorar ERM si el equipo lo permite: vóxel en GBT T2-axial: son necesarios cortes de 2 mm para visualizar los cuerpos mamilares
Infarto cerebral arterial	Sospecha clínica (convulsión clónica o apnea) Hallazgos ecográficos sugestivos (aumento de la ecogenicidad correspondiente a un territorio vascular)	Primera semana tras el inicio clínico	Secuencia vascular cerebral y cervical sin contraste tipo 3D-TOF para valorar disección de la arteria carótida, oclusión o estenosis de vasos grandes o medianos, o anomalías vasculares SSM puede mostrar presencia de trombo
Infarto venoso	Sospecha clínica Hallazgos ecográficos sugestivos	Primera semana tras el inicio clínico	SSM permite visualizar las pequeñas venas intracerebrales congestionadas y la congestión aislada o trombosis de las venas medulares profundas y las venas intracerebrales superficiales Venografía por RM basadas en contraste de fase (si se sospecha TSV)
Trombosis senovenosa	Sospecha clínica Hallazgos ecográficos sugestivos (especialmente si hemorragia intraventricular, hemorragia talámica o afectación de la sustancia blanca)	Lo antes posible tras la sospecha diagnóstica si se considera tratamiento anticoagulante Si no tratamiento: 5-7 días después para ver progresión y delinear las alteraciones parenquimatosas asociadas Si tratamiento: considerar control para suspender tratamiento a las 6 semanas y, si persiste trombo, a las 12 semanas	SSM) permite visualizar trombo intraluminal; asimetrías significativas en la perfusión vascular Venografía: detección del flujo venoso
Meningo-encefalitis	Hallazgos anormales o sugestivos en la EC Evolución clínica complicada	Según evolución clínica y ecográfica Si sospecha de infección viral: primera semana (y repetir 2-3 semanas después si es patológica)	

Tabla 2 (continuación)

Entidad	Indicaciones	Momento óptimo de realización	Secuencias especiales (en adición al protocolo básico, tabla 1)
Cardiopatías congénitas	Clínica neurológica Hallazgos anormales o sugestivos en la EC Valorar tras la cirugía extracorpórea	Tan pronto como el estado del paciente lo permita	
Infección congénita por citomegalovirus	Infección adquirida durante el primer trimestre del embarazo Infección sintomática (incluyendo aquellos con infección aislada del SNC) RN con alteraciones en la EC (vasculopatía arterias estriadas, ventriculomegalia, septaciones ventriculares, quistes caudotálamicos, periventriculares, o temporales, alteración de la ecogenicidad de sustancia blanca, disgenesia del cuerpo calloso)	Urgente si hay dudas sobre iniciar o no tratamiento Lo antes posible en el resto de los casos	SSM y EG: facilitan visualizar las calcificaciones
Enfermedades neurometabólicas	En todos los casos	Lo antes posible tras la sospecha clínica	ERM: la espectroscopia de vóxel único y TE corto es sensible a metabolitos a baja concentración. Colocar el vóxel en lesiones agudas con restricción a la difusión además de en los GBT y, opcionalmente, SB parietal o la sustancia gris parietal medial. Evitar zonas con lesiones crónicas de necrosis, hemorragia y calcificaciones
Hipoglucemia	Disfunción neurológica (encefalopatía, convulsiones) Hallazgos ecográficos sugestivos de daño	Primeras 2 semanas	
Hiperbilirrubinemia	Clínica neurológica aguda Considerar individualmente en hiperbilirrubinemia grave mantenida con necesidad de exanguinotransfusión y si no pasa los potenciales evocados auditivos	A la edad de término Repetir alrededor de los 6-9 meses si RM neonatal normal o incierta y desarrollo psicomotor anormal	
Sospecha anomalía estructural en SNC	Clínica neurológica, rasgos craneofaciales Hallazgos ecográficos sugestivos	Cuando sea posible Considerar repetir más adelante si hay dudas, especialmente con sospecha de anomalía del desarrollo cortical o en RNPT	Considerar incluir secuencias vasculares cerebrales sin uso de contraste paramagnético

Tabla 2 (continuación)

Entidad	Indicaciones	Momento óptimo de realización	Secuencias especiales (en adición al protocolo básico, tabla 1)
Lesiones asociadas a la prematuridad (ver también tabla 7)	1) Clínica neurológica (especialmente si patrón de movimientos generales espasmódico-sincrónico y otros signos de alarma en la esfera motora o conductual a la edad de término), o 2) Hallazgos en la EC realizada a la edad de término de lesión de SB (alteración en la ecogenicidad de la SB persistente o quística), infarto cerebral, dilatación ventricular posthemorrágica, hipoplasia/hemorragia cerebelosa En estos casos puede ayudar a definir mejor la naturaleza y extensión de la lesión y el pronóstico	A la edad de término, alrededor de la 40 semana posmenstrual En edad pretérmino si se considera redirección de cuidados	

EC: ecografía cerebral; EG: secuencia eco gradiente; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica; ERM: espectroscopia de resonancia magnética; GBT: ganglios basales y tálamos; HT: hipotermia; RM: resonancia magnética; RN: recién nacido; RNPT: recién nacido pretérmino; SB: sustancia blanca; SNC: sistema nervioso central; SSM: secuencia de susceptibilidad magnética; TE: tiempo de eco; TSV: trombosis senovenosa.

La encefalopatía neonatal aguda es una entidad o síndrome clínico caracterizado por una alteración del nivel de alerta o de la neuroconducta, que puede estar acompañado de una alteración del tono o reflejos, del patrón de movimientos y, a veces, de convulsiones. Se trata de un término paraguas descriptivo que indica la presencia de una disfunción neurológica con origen en el encéfalo, no presupone una única causa y cuya etiología puede ser de origen hipóxico-isquémico, infeccioso, genético o metabólico.

En todo RN con encefalopatía neonatal aguda o convulsiones en el que no se sospecha un origen hipóxico-isquémico, la RM se hará tan pronto como sea posible. Esta RM busca orientar rápidamente el diagnóstico y, en ocasiones, el tratamiento, si bien esta indicación no exime de repetir la prueba en un momento posterior, si fuera necesario.

Encefalopatía hipóxico-isquémica

La RM es el estudio de elección tanto para diagnosticar la naturaleza y gravedad de la lesión cerebral en la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) como para proporcionar información pronóstica³.

La agresión hipóxico-isquémica asocia patrones de lesión (distribución topográfica de las lesiones) característicos, que varían en función de la edad gestacional, la naturaleza, gravedad y momento de la lesión^{3,4}. Estos patrones lesionales muestran una fuerte correlación con el pronóstico neurológico^{4,5} y, por ello, resulta fundamental que se describan con precisión en el informe radiológico ([tabla 3](#)). Existen varias escalas de graduación de la gravedad, con capacidad pronóstica⁵, que se han usado preferentemente

en investigación y requieren un cierto entrenamiento. Aunque pueden ser de utilidad, no es imprescindible usarlas, siempre que se describa de manera adecuada la afectación de las estructuras individuales.

Además de la afectación en las estructuras clásicas de corteza, ganglios basales, sustancia blanca (SB) y troncoencéfalo, recientemente se ha descrito lesión aguda de los cuerpos mamilares en la EHI. Estas lesiones pueden ocurrir en neonatos con daño en otras estructuras, pero también se han descrito en RN con pruebas de imagen por lo demás normales. Es importante identificarlas y describirlas, pues se correlacionan con problemas de aprendizaje y memoria en la edad escolar. Para visualizarlas es necesario obtener cortes axiales o coronales en T2 de 2 mm ([tablas 2 y 3](#))^{4,6}.

Aunque la EC se realiza de forma rutinaria en niños con EHI, su sensibilidad para establecer las lesiones, sobre todo corticales, cerebelosas y troncoencefálicas, y su valor pronóstico es más limitada. No obstante, la EC es un estudio complementario a la RM que permite estudios precoces y seriados y monitorizar así la evolución del daño. El análisis espectral de la onda de velocidad de flujo permite detectar patrones de pérdida de autorregulación vascular cerebral. Se ha desarrollado y validado un sistema de puntuación de la EC que se asocia con el desarrollo neurológico de estos pacientes⁷.

Infarto cerebral arterial neonatal

La RM cerebral es la técnica de elección para establecer tanto el diagnóstico de infarto cerebral arterial neonatal (ICAN)⁸ como su pronóstico a partir de la determinación

Tabla 3 Hallazgos en resonancia magnética en la EHI y su correlación pronóstica

Secuencias	Región anatómica	Descripción	Correlación pronóstica
Convencional + estudios difusión Valoración cualitativa y sistemática de las siguientes estructuras	Ganglios basales y tálamos	Describir si están lesionados y extensión e intensidad del daño	La presencia y gravedad de las lesiones se asocia con el riesgo y gravedad de afectación motora
	Brazo posterior cápsula interna	Describir si están mielinizadas de forma apropiada para la edad gestacional	La alteración de la mielinización es un factor de riesgo muy sensible de afectación motora
	Tronco encefálico	Describir afectación y extensión del daño	Aumenta la gravedad de los problemas motores e incrementa el riesgo de mortalidad
	Sustancia blanca y corteza	Señalar si hay alteración de la intensidad de señal, si es focal o difusa y su extensión	La lesión en sustancia blanca aumenta el riesgo de problemas visuales, cognitivos y del comportamiento. Cuando es muy extensa se asocia a PC leve
Espectroscopia Vóxel único TE corto (35 ms)	Cuerpos mamilares	Señalar si hay aumento de la intensidad de señal en las secuencias axiales o coronales en T2 (es necesario obtener cortes de 2 mm)	La lesión en cuerpos mamilares aumenta el riesgo de problemas de aprendizaje y memoria en edad escolar, incluso cuando el resto de la RM es normal
	Ganglios basales-tálamos	Los niveles de lactato-treonina/NAA se correlacionan con el neurodesarrollo a los 2 años	Un valor igual o superior a 0,39 de lactato/NAA ha mostrado: - S 100% y E 97% para predecir afectación motora - S 90% y E 97% para predecir afectación cognitiva - S 81% y E 97% para predecir trastorno lenguaje

E: especificidad; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica; NAA: N-acetil aspartato; PC: parálisis cerebral; S: sensibilidad; RM: resonancia magnética; TE: tiempo de eco.

Tabla 4 Hallazgos en RM en el ICAN y su correlación pronóstica

Secuencias	Signo	Correlación pronóstica
Difusión	Degeneración prewalleriana en tracto corticoespinal y pedúnculos cerebrales	Monoplejía/hemiplejía contralateral en >80%
Difusión, T1 y T2	Infarto masivo incluyendo colapso ventricular o desviación de la línea media	Afectación moderada-grave motora, cognitiva y del lenguaje en > 70% Alto riesgo de epilepsia en la infancia
	Afectación del tronco principal de la arterial cerebral media y tálamo	Monoplejía/hemiplejía contralateral en >90% Riesgo de epilepsia en la infancia: 40% Alto riesgo de otros trastornos del neurodesarrollo y de disfunción visual
T1 y T2	Afectación de la vía piramidal: lesión por delante del surco central, ganglios basales, brazo posterior de la cápsula interna, o afectación de los pedúnculos cerebrales	Monoplejía/hemiplejía contralateral en 80-100%
	Afectación del giro supramarginal y angular Infarto de la porción posterior de la arteria cerebral media o de la arteria cerebral posterior; o de las radiaciones ópticas	Aumento del riesgo de trastornos del lenguaje Riesgo de disfunción visual (30-50%)
Tractografía a la edad de 3 meses	Asimetría del tracto corticoespinal	Alto riesgo de hemiplejía
	Asimetría de las radiaciones ópticas	Alto riesgo de disfunción visual

ICAN: infarto cerebral arterial neonatal; RM: resonancia magnética.

de: 1) el territorio arterial predominantemente afectado, 2) la extensión y 3) las estructuras anatómicas o funcionales involucradas en la lesión (tabla 4)⁹⁻¹².

Hasta el momento en que sea posible realizar una RM, la EC puede identificar el ICAN, especialmente el localizado en la ACM, a partir de las 24 h en manos expertas y con un equipo ecográfico adecuado¹³.

En aquellos casos en los que la RM neonatal no sea concluyente, o cuando la evolución del RN no sea la esperada, una nueva RM cerebral con tractografía a los 3 meses de edad puede contribuir a acotar el pronóstico¹⁴ (tabla 4).

Trombosis del seno venoso e infarto venoso cerebral

La RM combinada con venografía alcanza un 100% de sensibilidad para la trombosis del seno venoso (TSV) en el paciente pediátrico, aunque es algo inferior en el paciente neonatal¹⁵. Es conveniente realizarla de urgencia cuando se sospecha TSV y facilita la caracterización de las lesiones asociadas a ella. La EC ha demostrado una alta especificidad en el diagnóstico de TSV^{15,16} y ayuda a minimizar los falsos positivos de la RM¹⁶.

Ambas son herramientas complementarias en el diagnóstico y en el seguimiento para monitorizar la recanalización del vaso.

El infarto venoso cerebral resulta, sobre todo, de la obstrucción de alguna vena cerebral y, rara vez, de la transformación hemorrágica de un ICAN. Los infartos venosos se distinguen bien por su carácter hemorrágico y por asentar en territorios tributarios del drenaje de una vena cerebral medular profunda.

Los estudios de RM son esenciales para el diagnóstico y, en particular, la secuencia de susceptibilidad magnética (SSM). El pronóstico del infarto venoso cerebral depende de su localización y de las estructuras incluidas en el área lesional.

Neonatos con cardiopatías congénitas

La dismaduración cerebral (secundaria a la alteración persistente de la circulación y el metabolismo cerebral, que se producen ya durante la gestación), la lesión acumulativa por isquemia-reperfusión y el daño cerebral adquirido (por ejemplo, infarto isquémico o hemorrágico) son los principales mecanismos patogénicos implicados en los trastornos del neurodesarrollo presentes en los neonatos con cardiopatías congénitas¹⁷⁻¹⁹.

Todos los neonatos con cardiopatías congénitas deben tener evaluaciones frecuentes mediante EC, pero estas son obligadas: 1) al nacimiento, para valorar la maduración cerebral y la presencia de lesiones prenatales; 2) después de cada cirugía o procedimiento intervencionista, para descartar complicaciones; 3) si aparecen convulsiones u otra clínica neurológica y 4) si hay un deterioro agudo hemodinámico. Siempre que la ecografía muestre alteraciones o sea no conclusiva, estará indicado completar el estudio con RM.

Infección congénita por citomegalovirus

La EC y la RM son herramientas complementarias en el estudio de la infección congénita del SNC por citomegalovirus^{20,21}. La EC es superior a la RM en el diagnóstico de las calcificaciones y la vasculopatía de las arterias estriadas. A todos los RN con infección congénita sintomática o con alteraciones en la EC se les hará una RM para

estudiar el alcance de la lesión de SB y descartar malformaciones corticales o cerebelosas²².

Aunque no existen estudios en los que el tratamiento antiviral se asigne en función de la gravedad de la neuroimagen, puntuaciones en escalas de gravedad de la imagen de 2 o 3 generalmente indicarían el tratamiento (tabla 5). Para obtener información detallada sobre el protocolo de tratamiento antiviral, remitimos al lector a las guías pertinentes²⁵.

Los hallazgos de neuroimagen en otras infecciones del SNC se resumen en la tabla 6.

Meningoencefalitis neonatal

El estudio con RM está indicado en aquellos neonatos con meningitis complicadas o hallazgos patológicos en la EC. El momento óptimo para el estudio dependerá de la situación clínica individual y de la evolución de las lesiones ecográficas. La RM diagnóstica de forma más fiable el empiema bacteriano extraaxial^{26,27}.

El número de estudios que correlacionan los hallazgos de neuroimagen con la evolución neurológica posterior son limitados, por lo que el pronóstico debe hacerse de forma individualizada, prudencial y teniendo en cuenta todos los datos clínicos del paciente, no solo los radiológicos.

La meningoencefalitis por enterovirus, parechovirus, herpesvirus y rotavirus afectan de forma característica a la SB (tabla 6). Si existen alteraciones en la ecogenicidad de la SB por EC o si están presentes signos clínicos neurológicos, estaría indicada una RM por difusión en la primera semana tras el inicio clínico para detectar el patrón característico de estas infecciones en el periodo neonatal: restricción a la difusión que afecta de forma característica a la SB periventricular y subcortical (con frecuencia frontal), cuerpo calloso, cápsula interna y externa, y tractos piramidales del cerebro y pedúnculos cerebrales, mientras que los núcleos basales y el cerebelo están respetados. Suelen verse también lesiones puntiformes hemorrágicas (tabla 6).

La evolución de la imagen es variable, hacia la normalización en algunos casos, o hacia la progresión a encefalomalacia multiquística y gliosis. Por este motivo, los hallazgos de neuroimagen en la fase aguda tienen un escaso valor pronóstico, y es conveniente repetir la RM 2-3 semanas más tarde para ver si persisten lesiones residuales en la SB.

Lesión cerebral por hipoglucemia

La hipoglucemia grave, mantenida o repetida, puede causar lesión cerebral, especialmente en la SB (incluyendo hemorragia parenquimatosa) y corteza, pero también en tálamos y núcleos pálidos²⁸. Las cifras de glucemia y la duración de los episodios asociados con daño son variables de un paciente a otro. Aunque no siempre, la hipoglucemia suficiente para causar lesión cerebral suele acompañarse de disfunción neurológica aguda y, en algunos casos, de convulsiones.

La EC puede detectar cambios en la ecogenicidad de la SB o núcleos de la base sugerentes de daño. En estos casos, será necesario confirmar con RM. Hay que tener en cuenta que una EC normal (especialmente si no incluye imágenes obtenidas a través de la fontanela posterior) no descarta lesión occipital o parietal posterior. Por ello, en casos de hipoglucemia grave y mantenida, o si ha habido clínica neurológica,

Tabla 5 Sistemas de puntuación de neuroimagen fetal y neonatal en el CMVc

RM fetal ²³			Ecografía y RM posnatal ^{22,24}		
Puntuación	Hallazgos	Desenlaces	Puntuación	Hallazgos	Desenlaces
1	Hallazgos normales	SNS: 0 Secuelas neurológicas: 1,6%	0	Ninguna de las siguientes alteraciones	Normal: 87,5% Discapacidad leve: 6,3% Discapacidad moderada/grave: 6,3%
2	Aumento aislado de la intensidad de la señal periventricular frontal o parietooccipital en T2	SNS: 0 Secuelas neurológicas: 0	1	Calcificación periventricular puntiforme única, vasculopatía arterias estriadas, germinólisis caudotalámica, ventriculomegalia leve o alteración multifocal de la señal de la sustancia blanca en la RM	Normal: 83,7% Discapacidad leve: 8,2% Discapacidad moderada/grave: 8,2%
3	Aumento aislado de la intensidad de la señal periventricular temporal en T2	SNS: 14,3% Secuelas neurológicas: 0	2	Múltiples calcificaciones periventriculares focales, quistes germinolíticos paraventriculares, septaciones del cuerno occipital, ventriculomegalia significativa, anomalía difusa de la señal de la sustancia blanca o afectación del lóbulo temporal	Normal: 48,7% Discapacidad leve: 17,9% Discapacidad moderada/grave: 33,3%
4	Quistes o septos en el lóbulo temporal u occipital	SNS: 55% Secuelas neurológicas: 25%	3	Calcificaciones extensas, atrofia cerebral, malformación cortical, disgenesia del cuerpo calloso o hipoplasia cerebelosa	Normal: 3% Discapacidad leve: 0 Discapacidad moderada/grave: 97%
5	Trastornos de migración, hipoplasia cerebelosa	SNS: 66,7% Secuelas neurológicas: 66,7%			

CMVc: infección congénita por citomegalovirus; RM: resonancia magnética; SNS: sordera neurosensorial.

puede estar justificado hacer una RM, aun en presencia de una EC normal²⁸.

Daño cerebral secundario a hiperbilirrubinemia

Las cifras de bilirrubina que pueden dar lugar a lesión cerebral (principalmente en núcleos pálidos y subtalámicos, aunque también se ha descrito lesión en la SB periventricular)²⁹, dependen de la edad gestacional, la edad posnatal y la presencia de comorbilidades. La mayoría de los RN que muestran problemas en el neurodesarrollo presentan encefalopatía aguda en el periodo neonatal, aunque en los RN prematuros los signos son más sutiles y difíciles de identificar. La EC es poco sensible para detectar el daño en los núcleos de la base y su normalidad no descarta el daño. La RM debería realizarse en el periodo neonatal en todos los casos en los que haya habido encefalopatía y debería considerarse individualmente en aquellos que hayan requerido exanguinotransfusión o no pasen los potenciales auditivos,

dependiendo de la existencia de otros factores de riesgo. El daño en los núcleos pálidos en ocasiones no es evidente hasta pasados unas semanas o meses, por lo que puede ser recomendable repetir esta prueba, en especial si el desarrollo psicomotor no progresa de forma normal^{29,30}.

Enfermedades neurometabólicas

El diagnóstico de las enfermedades neurometabólicas, que son trastornos hereditarios del metabolismo que afectan predominantemente al SNC, se basa en pruebas bioquímicas y genéticas. La neuroimagen juega un rol importante en el diagnóstico diferencial al orientar las pruebas metabólicas y genéticas y el inicio precoz de tratamientos³¹.

Cuando las vías metabólicas afectadas están activas en el feto y no son compensadas a través del aclaramiento placentario, aparecerán manifestaciones prenatales, típicamente anomalías del desarrollo cerebral, que con frecuencia son similares a las lesiones producidas por infecciones

Tabla 6 Principales características de neuroimagen en las infecciones virales congénitas y neonatales

Infección	Principales características de neuroimagen
Virus zika	Microcefalia, calcificaciones (predominantemente en la unión entre corteza y sustancia blanca subcortical), ventriculomegalia
Toxoplasmosis	Hidrocefalia (hiperproteínorraquia y ependimitis conducen a obstrucción del acueducto de Silvio). Calcificaciones nodulares difusas (secundarias a necrosis granulomatosa). Son de localización periventricular, cortical/subcortical y en región gangliotalámica
Virus del herpes simple	Encefalitis (edema marcado y rápida progresión a encefalomalacia quística). No preferencia por los lóbulos temporales en el recién nacido (transmisión hematogena, no por vía axonal retrógrada desde mucosa orofaríngea)
Parvovirus B19	Complicaciones isquémicas o hemorrágicas relacionadas con la anemia o las transfusiones fetales. Casos descritos de alteraciones en el neurodesarrollo y malformación cortical
Rubéola	Vasculopatía necrosante. Lesión de sustancia blanca (afectación típica de lóbulos temporales)
Varicela-zoster	Encefalitis necrosante. Calcificaciones
<i>Treponema pallidum</i>	Neurosífilis meningovascular crónica
Coriomeningitis linfocitaria	Calcificaciones periventriculares. Ventriculomegalia
Enterovirus y parechovirus	Virus neurotrópicos que producen típicamente alteraciones de la sustancia blanca. Pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con la encefalopatía hipóxico-isquémica
Rotavirus	Daño por inducción a distancia de producción de interleucina-6 en el SNC, sin invasión viral directa. Patrón similar a infecciones por enterovirus y parechovirus. Los casos graves pueden evolucionar a leucomalacia
SARS-CoV-2	La transmisión transplacentaria es rara pero posible, sobre todo en las últimas semanas del embarazo. Hay algunos casos anecdóticos reportados de transmisión transplacentaria con afectación neurológica (focos de hiperintensidad en la sustancia blanca en la RM)

RM: resonancia magnética; SNC: sistema nervioso central.

congénitas³². Estos casos se suelen detectar durante la gestación y, en función de la situación clínica del RN y de la disponibilidad de un diagnóstico de certeza prenatal, las pruebas de neuroimagen serán más o menos urgentes.

La EC será la prueba de primera línea para la detección precoz de quistes, calcificaciones, vasculopatías de las arterias lenticuloestriadas, anomalías estructurales, edema y alteraciones de la ecogenicidad de la SB y estructuras diencefálicas. Sin embargo, la RM es la prueba más sensible y específica en las enfermedades neurometabólicas.

Cuando el inicio es posnatal, en general, cursa con un cuadro de encefalopatía aguda progresiva frecuentemente acompañada de crisis, por lo que constituye una urgencia neurológica. En ocasiones, pueden llevar al diagnóstico erróneo de sepsis o EHI. Además de la anamnesis, la clínica y las pruebas de primera línea, el patrón de lesión del SNC en la RM puede contribuir mucho al diagnóstico diferencial y, por ello, se realizará lo antes posible (tabla S2 del [appendix B](#))^{31,33}.

Daño neurológico asociado a la prematuridad

La EC seriada es el método ideal de cribado para la detección y el seguimiento de las lesiones propias de la prematuridad y todos los RN prematuros deben ser tratados mediante evaluación ecográfica seriada mientras estén ingresados en las unidades neonatales, ya que, aunque la mayoría de las hemorragias intraventriculares y las lesiones quísticas de la

SB aparecen en las primeras 2 semanas posnatales, pueden ocurrir más tarde, sobre todo si se producen episodios clínicos como sepsis, enterocolitis, apneas de repetición... Si son dados de alta antes de la edad de término, deberían tener una evaluación ecográfica adicional alrededor de la semana 40 de edad posmenstrual.

Las indicaciones e interpretación de la RM se muestran en las tablas 2 y 7 (tabla 7)³⁴⁻³⁸.

Notificación de los hallazgos

Para que la exploración con RM tenga utilidad diagnóstica y pronóstica, el informe radiológico debe estar estructurado e incluir la siguiente información:

- Si el examen ha sido o no de calidad suficiente para una interpretación adecuada.
- Si los hallazgos observados son compatibles con la situación clínica del paciente o indican otra condición que deba ser investigada.
- Descripción de la localización y gravedad de las lesiones, en el contexto de cada enfermedad concreta. Las tablas 3-7 y S2 describen los hallazgos radiológicos principales de las enfermedades neurológicas neonatales más prevalentes.
- Recomendaciones sobre la repetición de la prueba y el momento óptimo para ello.

Tabla 7 Indicaciones e interpretación de la RM cerebral neonatal en la prematuridad

Escenario clínico / hallazgo ecográfico	Indicaciones	Aspectos importantes que se deben valorar e incluir en el informe radiológico
Ecografía cerebral sin evidencia de lesiones	Evolución neonatal complicada ^a Examen neurológico alterado	Valorar maduración cerebral usando escalas específicas ³⁶
Lesión de SB no quística	En todos los casos	Graduación de la lesión en la sustancia blanca con escalas específicas ^{34,36,37} Si no es posible, informar sobre número de lesiones, tipo (puntiforme o quística), localización, mielinización y simetría del brazo posterior, cápsula interna, morfología y tamaño ventricular, tamaño del cuerpo calloso, diámetro biparietal, distancia interhemisférica Además, valorar la maduración cerebral usando escalas específicas
Lesión de SB quística Hemorragia matriz germinal /HIV I-II	En todos los casos Evolución neonatal complicada Examen neurológico alterado Otros factores de riesgo	Graduación del grado de hemorragia Determinar y describir lesiones parenquimatosas Además, valorar la maduración cerebral usando escalas específicas
HIV III/infarto periventricular	En todos los casos	Describir la localización, extensión (número de territorios afectados), desviación de línea media, uni- o bilateralidad, afectación de la vía motora y nivel de afectación Además, valorar la maduración cerebral usando escalas específicas
Dilatación ventricular posthemorrágica	En todos los casos	Descripción de tamaño y morfología ventricular en comparación con estudios previos. En pacientes con derivación ventriculoperitoneal o dispositivo de acceso ventricular, definir la localización y situación de la punta del catéter Determinar y describir otras posibles lesiones parenquimatosas Además, valorar la maduración cerebral usando escalas específicas
Lesión cerebelosa	En todos los casos	Presencia o no de hemorragias, tamaño y lateralidad, medida de diámetro transcerebelar, presencia o no de signos de atrofia Determinar y describir otras posibles lesiones parenquimatosas Además, examinar la maduración cerebral usando escalas específicas

Los escenarios clínicos que se plantean derivan del programa de cribado ecográfico que debe aplicarse a todos los RN prematuros ingresados en unidades neonatales.

HIV: hemorragia intraventricular; RM: resonancia magnética; SB: sustancia blanca.

^a Se consideraría evolución neonatal complicada a efectos de aumento de riesgo neurológico la presencia de 3 o más de los siguientes factores de riesgo: retinopatía intervenida, displasia broncopulmonar moderada-grave (o necesidad de oxigenoterapia suplementaria a los 28 días de vida), enterocolitis necrosante, sepsis, necesidad de fármacos vasoactivos o corticosteroides e hiperbilirrubinemia en rango de exanguinotransfusión.

Cualquier RN prematuro que presente una enfermedad neurológica específica (encefalopatía hipóxico-isquémica, infarto arterial, meningitis, etc.) debe ser estudiado igual que se haría si fuera a término y según se especifica en la [tabla 2](#), aunque los hallazgos de neuroimagen deben interpretarse de acuerdo con la edad gestacional.

(Véase informe de ejemplo en la [tabla S3 del appendix B](#)).

En conclusión, la RM cerebral es una herramienta crucial para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad neurológica neonatal.

Es esencial seguir protocolos estandarizados y comprender la interpretación de los hallazgos para mejorar la atención y los resultados en neonatos con afectaciones neurológicas ([fig. 1](#)).

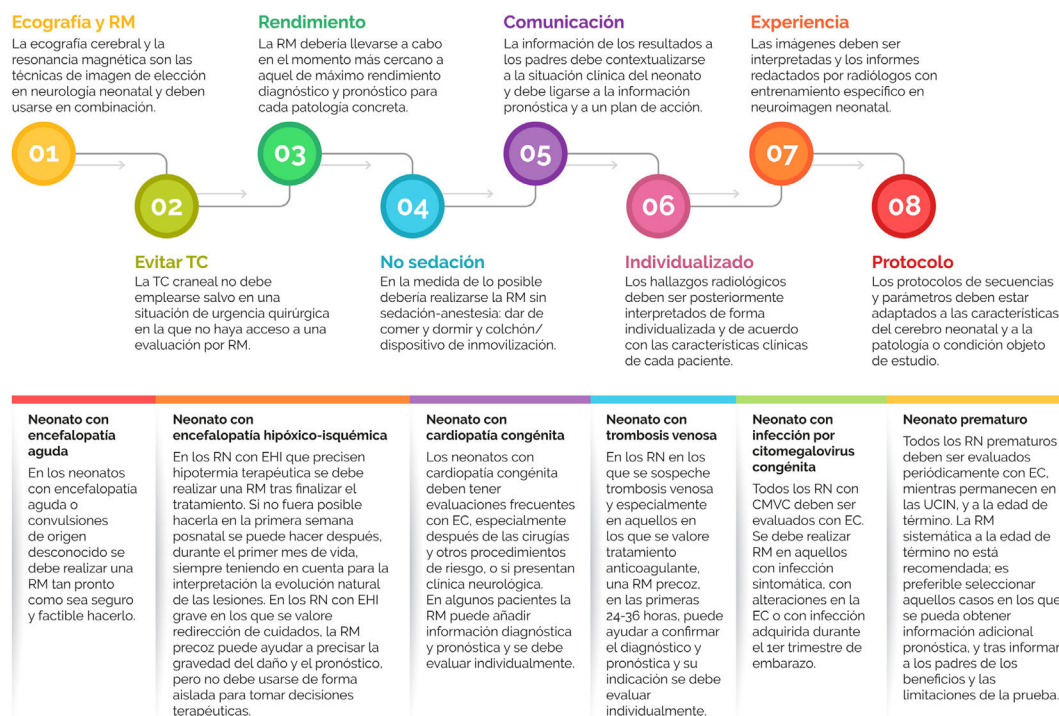


Figura 1 Resumen de las recomendaciones.

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; EC: ecografía cerebral; RN: recién nacido; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica; CMVC: citomegalovirus congénito; UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial ni entidades sin ánimo de lucro.

Anexo 1. Grupo Cerebro Neonatal Español

Alfredo García-Alix. Neurología neonatal, Fundación NeNe, Madrid, España

Ana Alarcón. Servicio de Neonatología, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España

Begoña Loureiro. Unidad de Neonatología, H.U. de Cruces, Bilbao, España

Cristina Uría. University College, Londres, Reino Unido

Dorotea Blanco. Servicio de Neonatología, H.U. Gregorio Marañón, Madrid, España

Eva Valverde. Servicio de Neonatología, H.U. Infantil La Paz, Madrid, España

Gemma Arca. Unidad de Neonatología, H.U. Clínico, Barcelona, España. Fundación NeNe, Madrid, España

Isabel Benavente. Unidad de Neonatología, H.U. Puerta del Mar, Cádiz, España. Fundación NeNe, Madrid, España.

Jose Martínez-Orgado. Unidad de Neonatología, H.U. Clínico, Madrid, España

Juan Arnaez. Unidad de Neonatología, H.U. de Burgos, Burgos, España. Fundación NeNe, Madrid, España

Malaika Cordeiro. Servicio de Neonatología, H.U. Infantil La Paz, Madrid, España

Manuel Lubián. Unidad de Neuropediatría, H.U. Puerta del Mar, Cádiz, España

Mar Velilla. Servicio de Neonatología, H.U. Sant Joan de Déu, Barcelona, España

María Arriaga. Servicio de Neonatología, H.U. Gregorio Marañón, Madrid, España. Fundación NeNe, Madrid, España

María Garrido. Unidad de Neonatología, H.U. de Burgos, Burgos, España

Maria Isabel Lucenilla. Unidad de Neuropediatría, H.U. Torrecárdenas, Almería

Maria Teresa Montes. Servicio de Neonatología, H.U. Infantil La Paz, Madrid, España. Fundación NeNe, Madrid, España

Maria Teresa Moral. Servicio de Neonatología, H.U. Doce de Octubre, Madrid, España

Miriam Martínez-Biarge. Hammersmith Hospital, Londres, Reino Unido

Nuria Boronat. Servicio de Neonatología, H.U. La Fe, Valencia, España

Nuria Carreras. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España

Nuria Herranz. Servicio de Neonatología, H.U. Sant Joan de Déu, Barcelona, España. Fundación NeNe, Madrid, España

Raquel Barrio. Unidad de Neonatología, H.U. San Pedro Alcántara, Cáceres, España

Sergio Aguilera. Unidad de Neuropediatría, H.U. de Navarra, Pamplona, España

Simón Lubián. Unidad de Neonatología, H.U. Puerta del Mar, Cádiz, España

Sonia Caserío. Unidad de Neonatología, H.U. Río Hortega, Valladolid, España

Thais Agut. Servicio de Neonatología, H.U. Sant Joan de Déu, Barcelona, España. Fundación NeNe, Madrid, España

Roberto Llorens-Salvador*. Sección de Imagen Pediátrica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España.
Cristina Utrilla Contreras*.

Marta Gómez-Chiari*. Diagnóstico por Imagen, H.U. Sant Joan de Déu, Barcelona, España.

*Los autores no forman parte del Grupo Cerebro Neonatal Español

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2025.503935>.

Bibliografía

- Alonso-Cadenas JA, Calderón Checa RM, Ferrero García-Loygorri C, Durán Hidalgo I, Pérez García MJ, Delgado Gómez P, et al., en nombre del Grupo de Trabajo del Traumatismo Craneoencefálico leve en los lactantes menores de 3 meses. Variability in the management of infants under 3 months with minor head injury in paediatric emergency departments. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2023;98:83–91, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpede.2022.10.010>. Epub 2023 Feb 6; PMID: 36754719.
- Hauptmann M, Byrnes G, Cardis E, Bernier MO, Blettner M, Dabin J, et al. Brain cancer after radiation exposure from CT examinations of children and young adults: Results from the EPI-CT cohort study. *Lancet Oncol*. 2023;24:45–53, [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(22\)00655-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(22)00655-6). Epub 2022 Dic 6; PMID: 36493793.
- Sánchez Fernández I, Morales-Quezada JL, Law S, Kim P. Prognostic value of brain magnetic resonance imaging in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A meta-analysis. *J Child Neurol*. 2017;32:1065–73, <http://dx.doi.org/10.1177/0883073817726681>.
- Mohammad K, de Vries LS, Meijler G, Cowan FM. Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) in term and near-term infants. En: Meijler G, Mohammad K, editores. *Neonatal brain injury*. Cham: Springer; 2024., http://dx.doi.org/10.1007/978-3-031-55972-3_8.
- Wisnowski JL, Wintermark P, Bonifacio SL, Smyser CD, Barkovich AJ, Edwards AD, et al. Newborn Brain Society Guidelines and Publications Committee Neuroimaging in the term newborn with neonatal encephalopathy. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2021;26:101304, <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2021.101304>. Epub 2021 Oct 29; PMID: 34736808; PMCID: PMC9135955.
- Lequin MH, Steggerda SJ, Severino M, Tortora D, Parodi A, Ramenghi LA, et al. Mammillary body injury in neonatal encephalopathy: A multicentre, retrospective study. *Pediatr Res*. 2022;92:174–9.
- Annink KV, de Vries LS, Groenendaal F, Vijlbrief DC, Weeke LC, Roehr CC, et al. The development and validation of a cerebral ultrasound scoring system for infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Pediatr Res*. 2020;87 Suppl 1:59–66, <http://dx.doi.org/10.1038/s41390-020-0782-0>. PMID: 32218538; PMCID: PMC7098882.
- Lee S, Mirsky DM, Beslow LA, Amlie-Lefond C, Danehy AR, Lehman L, et al. International Paediatric Stroke Study Neuroimaging Consortium and the Paediatric Stroke Neuroimaging Consortium Pathways for Neuroimaging of Neonatal Stroke. *Pediatr Neurol*. 2017;69:37–48, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.12.008>. Epub 2017 Jan 26; PMID: 28262550.
- Arca G, Arnaez J, Agut T, Núñez C, Stephan-Otto C, Valls A, et al. Neuron-specific enolase is correlated with lesion topology, relative infarct volume and outcome of symptomatic NAIS. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020;105:132–7, <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2018-316680>. Epub 2019 Jun 14; PMID: 31201253.
- Martínez-Biarge M, Cowan FM. Focal arterial infarction and lobar hemorrhage in term infants. En: Meijler G, Mohammad K, editores. *Neonatal brain injury*. Cham: Springer; 2024., http://dx.doi.org/10.1007/978-3-031-55972-3_9.
- Baak LM, van der Aa NE, Verhagen AA, Dudink J, Groenendaal F, Nijboer CH, et al. Early predictors of neurodevelopment after perinatal arterial ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Res*. 2022, <http://dx.doi.org/10.1038/s41390-022-02433-w>. Epub ahead of print. PMID: 36575364.
- Núñez C, Stephan-Otto C, Arca G, Agut T, Arnaez J, Cordeiro M, et al. Neonatal arterial stroke location is associated with outcome at 2 years: A voxel-based lesion-symptom mapping study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2022;107:45–50, <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2020-320400>. Epub 2021 May 14; PMID: 33990386.
- Olivé G, Agut T, Echeverría-Palacio CM, Arca G, García-Alix A. Usefulness of cranial ultrasound for detecting neonatal middle cerebral artery stroke. *Ultrasound Med Biol*. 2019;45:885–90, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.11.004>. Epub 2019 Jan 11; PMID: 30642660.
- Van der Aa NE, Leemans A, Northington FJ, van Straaten HL, van Haastert IC, Groenendaal F, et al. Does diffusion tensor imaging-based tractography at 3 months of age contribute to the prediction of motor outcome after perinatal arterial ischemic stroke? *Stroke*. 2011;42:3410–4, <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.624858>. Epub 2011 Oct 20; PMID: 22020032.
- De Vries LS, Steggerda SJ. Sinovenous thrombosis. En: Meijler G, Mohammad K, editores. *Neonatal brain injury*. Cham: Springer; 2024., http://dx.doi.org/10.1007/978-3-031-55972-3_11.
- Miller E, Daneman A, Doria AS, Blaser S, Traubici J, Jarrin J, et al. Color Doppler US of normal cerebral venous sinuses in neonates: A comparison with MR venography. *Pediatr Radiol*. 2012;42:1070–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-012-2393-3>.
- Barkhuizen M, Abella R, Vles JSH, Zimmermann LJ, Gazzolo D, Gavilanes AW. Antenatal and perioperative mechanisms of global neurological injury in congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 2021;42:1–18.
- Mebius MJ, Kooi EM, Bilardo CM, Bos AF. Brain Injury and neurodevelopmental outcome in congenital heart disease: A systematic review. *Pediatrics*. 2017;140.
- Brossard-Racine M, du Plessis AJ, Vezina G, Robertson R, Bulas D, Evangelou IE, et al. Prevalence and spectrum of in utero structural brain abnormalities in fetuses with complex congenital heart disease. *Am J Neuroradiol*. 2014;35:1593–9.
- Blázquez-Gamero D, Soriano-Ramos M, Martínez de Aragón A, Baquero-Artigao F, Frick MA, Noguera-Julian A, et al. Role of magnetic resonance imaging and cranial ultrasonography in congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38:1131–7.
- Keymeulen A, de Leenheer E, Casaer A, Cossey V, Herregods N, Laroche S, et al. Cranial ultrasound and MRI: Complementary or not in the diagnostic assessment of children with congenital CMV infection? *Eur J Pediatr*. 2022;181:911–20.
- Alarcón A, de Vries LS, Parodi A, Arnáez J, Cabañas F, Steggerda SJ, et al. Neuroimaging in infants with congenital cytomegalovirus infection and its correlation with outcome: emphasis on white matter abnormalities. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2023, fetalneonatal-2023-325790.

23. Cannie MM, Devlieger R, Leyder M, Claus F, Leus A, De Catte L, et al. Congenital cytomegalovirus infection: contribution and best timing of prenatal MR imaging. *Eur Radiol.* 2016;26:3760–9.
24. Alarcon A, Martinez-Biarge M, Cabañas F, Quero J, García-Alix A. A Prognostic neonatal neuroimaging scale for symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Neonatology.* 2016;110:277–85.
25. Leruez-Ville M, Chatzakis C, Lilleri D, Blazquez-Gamero D, Alarcon A, Bourgon N, et al. Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European congenital infection initiative (ECCI). *Lancet Reg Health Eur.* 2024 Apr 1;40:100892, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lanepe.2024.100892>. Erratum in: *Lancet Reg Health Eur.* 2024 Jun 24;42:100974. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.100974. PMID: 38590940; PMCID: PMC10999471.
26. Kastrup O. Neuroimaging of infections of the central nervous system *semin neurol.* 2008;28:511–22.
27. Upadhyayula S. Is there a role for MRI as an adjunct for diagnosing bacterial meningitis? *Arch Dis Child.* 2013;98:388–90, <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2013-303858>.
28. Boardman JP, Wusthoff CJ, Cowan FM. Hypoglycaemia and neonatal brain injury. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2013;98:2–6.
29. Gkoltsiou K, Tzoufi M, Counsell S, Rutherford M, Cowan F. Serial brain MRI and ultrasound findings: Relation to gestational age, bilirubin level, neonatal neurologic status and neurodevelopmental outcome in infants at risk of kernicterus. *Early Hum Dev.* 2008;84:829–38, <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2008.09.008>. Epub 2008 Oct 11; PMID: 18851903.
30. Gelineau-Morel R, Usman F, Shehu S, Yeh HW, Suwaid MA, Abdulsalam M, et al. Predictive and diagnostic measures for kernicterus spectrum disorder: A prospective cohort study. *Pediatr Res.* 2024;95:285–92, <http://dx.doi.org/10.1038/s41390-023-02810-z>. Epub 2023 Sep 9; PMID: 37689774; PMCID: PMC10842628.
31. Enokizono M, Aida N, Yagishita A, Nakata Y, Ideguchi R, Kurokawa R, et al. Neuroimaging findings of inborn errors of metabolism: Urea cycle disorders, aminoacidopathies, and organic acidopathies. *Jpn J Radiol [Internet].* 2023;41:683–702, <http://dx.doi.org/10.1007/s11604-023-01396-0>.
32. Mankad K, Talenti ÁG, Tan P, Robles C. Neurometabolic disorders of the newborn. *Top Magn Reson Imaging.* 2018;27:179–96.
33. Aida N. An invited review for the special 20th Anniversary Issue of MRMS1H-MR Spectroscopy of the early developmental brain neonatal encephalopathies, and neurometabolic disorders. *Magn Reson Med Sci.* 2022;21:9–28.
34. Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, Howard K, Inder TE. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *N Engl J Med.* 2006;355:685–94.
35. Miller SP, Ferriero DM, Leonard C, Piecuch R, Glidden DV, Partridge JC, et al. Early brain injury in premature newborns detected with magnetic resonance imaging is associated with adverse early neurodevelopmental outcome. *J Pediatr.* 2005;147:609–16.
36. Kidokoro H, Anderson PJ, Doyle LW, Woodward LJ, Neil JJ, Inder TE. Brain injury and altered brain growth in preterm infants: Predictors and prognosis. *Pediatrics.* 2014;134:e444–53.
37. Cayam-Rand D, Guo T, Grunau RE, Benavente-Fernández I, Synnes A, Chau V, et al. Predicting developmental outcomes in preterm infants: A simple white matter injury imaging rule. *Neurology.* 2019;93:e1231–40.
38. Meijler G, Leijser LM. White matter injury. En: Meijler G, Mohammad K, editores. *Neonatal brain injury.* Cham: Springer; 2024., http://dx.doi.org/10.1007/978-3-031-55972-3_5.