



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía de Chile
Chile

López G., Mirta; Mellado T., Patricio; Huete L., Isidro
Imagen de pseudo hemorragia subaracnoidea en un paciente con encefalopatía hipóxico-isquémica
Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 43, núm. 2, abril-junio, 2005, pp. 143-146
Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527696008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Imagen de pseudo hemorragia subaracnoidea en un paciente con encefalopatía hipóxico-isquémica

Pseudo subarachnoid hemorrhage imaging in a patient with hypoxic-ischemic encephalopathy

Mirta López G., Patricio Mellado T. y Isidro Huete L.

Some catastrophic diseases of the central nervous system can simulate the tomographic pattern of the subarachnoid hemorrhage; the most frequent is the hypoxic-ischemic encephalopathy. The recognition of this entity by the physicians can prevent an aggressive study and treatment of this group of patients. We present a case with clinical and tomographic probably diagnosis but without final confirmation by cerebrospinal fluid analysis or autopsy. A patient who developed a hypoxic-ischemic encephalopathy, three days after, his brain computed tomography showed a pseudo subarachnoid hemorrhage imaging.

Kew words: Suabrachnoid hemorrhage, pseudosubarachnoid hemorrhage, hypoxic ischemic encephalopathy.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2005; 43(2): 143-146

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una enfermedad grave que requiere de un diagnóstico y tratamiento precoz y eficaz^(1,2). La amplia disponibilidad de la tomografía computada de encéfalo (TC) ha permitido agilizar su diagnóstico y detectar complicaciones precoces. El aumento de la densidad de las cisternas basales y del espacio subaracnoideo son los hallazgos característicos de la TC de encéfalo en la HSA.

Se han descrito algunas patologías neurológicas en las cuales la TC de encéfalo muestra patrones tomográficos similares a los de la HSA, sin que exista evidencia clínica ni anatomopatológica de hemorragia, esta condición ha sido denominado pseudo hemorragia subaracnoidea (pseudo HSA)⁽³⁻¹³⁾.

En este reporte describimos un paciente con el diagnóstico clínico y tomográfico probable de pseudo HSA debido a un edema encefálico difuso secundario a una encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI).

Recibido: diciembre 2004

Aceptado: abril 2005

Servicio de Neurología, Hospital San Pablo de Coquimbo y Escuela de Medicina Universidad Católica del Norte (MLG). Departamentos de Neurología (PMT) y de Radiología (IHL). Facultad de Medicina Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

Los autores no refieren posibles conflictos de intereses

Caso clínico

Hombre de 35 años de edad sin antecedentes mórbidos, estando en actividad presentó un súbito compromiso de conciencia y una dudosa crisis convulsiva generalizada. Ingresó al hospital en asistolia, siendo reanimado al cabo de 20 minutos de maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP). Evolucionó con fibrilación ventricular por lo que recibió cardioversión eléctrica (CVE) en 9 ocasiones, recuperando finalmente ritmo sinusal. El electrocardiograma mostró solamente un bloqueo completo de rama derecha. El examen neurológico post RCP inmediato mostró un paciente en coma, con pupilas midriáticas y sin reflejos de troncoencéfalo. El paciente fue conectado a ventilación mecánica (VM) y hospitalizado en la unidad de tratamiento intensivo. Los diagnósticos de ingreso fueron muerte súbita reanimada y EHI.

Se realizó una TC de encéfalo que mostró un discreto edema encefálico difuso (Figura 1) y un "panel de *screening* para drogas" que fue negativo. El ecocardiograma transtorácico fue normal y las enzimas creatín kinasa total y troponina se encontraban elevadas, lo que fue interpretado como secundario a la CVE. Evolucionó con una neumonía aspirativa y recibió tratamiento con

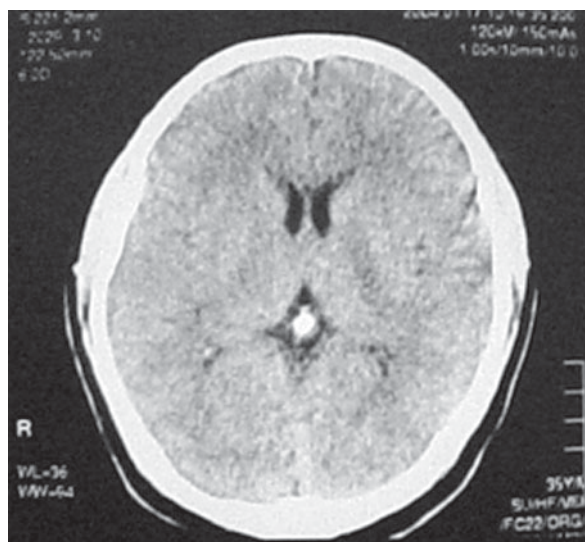


Figura 1. TC de cerebro sin contraste en el día de ingreso.

ceftriaxona 1 g cada 12 h iv y clindamicina 600 mg cada 6 h iv.

Al tercer día se mantenía conectado a VM sin sedación, en coma, con isocoria arrefléctica y reflejo corneal presente pero débil, sin otros reflejos de troncoencéfalo. Se realizó una TC de encéfalo de control que evidenció un edema encefálico difuso y una hiperdensidad de la tienda del cerebelo y del espacio subaracnoideo (Figuras 2 y 3). El electroencefalograma evidenció un

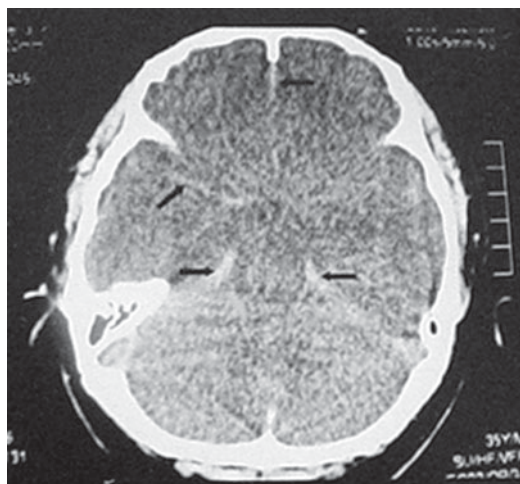
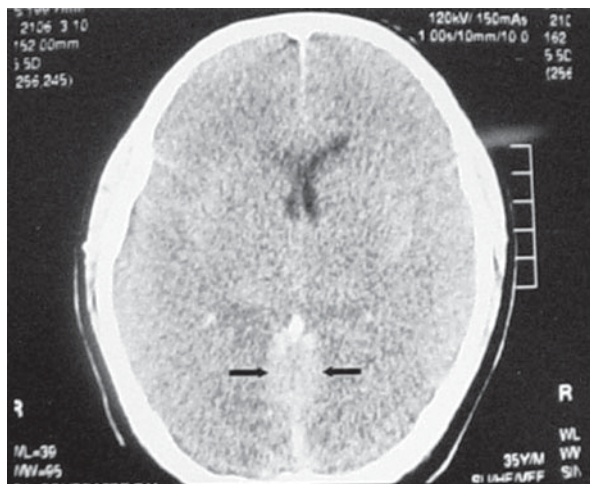


Figura 2 y 3. TC de cerebro sin contraste al tercer día de evolución.

patrón delta de bajo voltaje sin actividad irritativa.

Al quinto día se encontraba en coma y sin reflejos de troncoencéfalo. Se realizó una prueba de apnea que fue positiva para muerte cerebral y el paciente falleció 3 horas después.

Discusión

La EHI se produce por una disminución del aporte de oxígeno al encéfalo o por una reducción mantenida del flujo sanguíneo encefálico como sucede en el paro cardíaco⁽¹⁴⁾. En la EHI se produce un edema cerebral difuso e hipertensión intracraneana moderada que habitualmente desplaza la corteza cerebral hacia zonas ocupadas por líquido cefalorraquídeo, lo que se observa en la TC como una desaparición de los surcos de la convexidad. Además, se produce una congestión y dilatación de las venas piales, esto aumenta la densidad tomográfica del tejido adyacente a la duramadre (se hace hiperdenso), por otro lado, debido al edema encefálico, se produce una disminución del coeficiente de atenuación del parénquima (se hace más hipodenso), lo que exagera la diferencia entre la zona congestiva (hiperdensa) y el parénquima edematoso (hipodenso), pudiendo simular el patrón tomográfico de la HSA^(4,5). Por último, la alteración del drenaje venoso de la duramadre podría contribuir al incremento de la densidad de la tienda del cerebelo y la hoz del encéfalo, simulando el patrón tomográfico de la HSA⁽⁵⁾.

En los estudios neuropatológicos de pacientes con EHI no se ha demostrado depósitos de hemosiderina en las leptomeninges^(5,7). En cambio, si se demuestra a nivel histológico congestión y dilatación de los vasos piales y subaracnoideos, asociado a los hallazgos característicos del edema cerebral como disminución de los surcos, obliteración de los ventrículos y hernias encefálicas^(6,7).

Los estudios con TC de encéfalo con medio de contraste pueden ser útiles para confirmar el

diagnóstico de una pseudo HSA ya que pueden mostrar un refuerzo anormal de las cisternas basales⁽⁸⁾. Otro método para distinguirlas es la medición de las unidades Hounsfield (HU) en la región hiperdensa. En un estudio de pacientes con EIH y pseudo HSA el valor promedio de los coeficientes de atenuación en las cisternas basales fue de 29 a 33 HU y en los pacientes con una HSA aneurismática fue de 60 a 70 HU⁽⁸⁾.

La pseudo HSA también ha sido descrita en otras patologías: hematoma subdural, edema cerebral en insuficiencia hepática fulminante, trombosis de seno venoso, post angiografía y en meningitis bacteriana⁽¹³⁾. En este último caso, el alto contenido proteico del LCR purulento determina el aspecto hiperdenso del espacio subaracnoideo⁽¹¹⁾.

Nuestro paciente presentaba una TC de encéfalo característica de un edema encefálico difuso debido a una EHI grave, la TC de control al tercer día mostraba una hiperdensidad en la tienda del cerebelo y espacio subaracnoideo que pudo haber sido confundido con una HSA.

Debido al cuadro clínico de nuestro paciente se decidió no realizar una PL, por otro lado, la familia rechazó la autopsia por lo que no contamos con el material anatomopatológico que descartara absolutamente la presencia de una HSA. Sin embargo, dado los antecedentes revisados, el cuadro clínico y el seguimiento tomográfico del paciente, es muy probable que la TAC del tercer día haya mostrado lo que es reconocido en la actualidad como pseudo HSA.

Conclusión

En ciertas patologías graves del sistema nervioso central la TC de encéfalo no contrastada puede simular una HSA. Una de las causas más frecuentes es el edema encefálico difuso debido a una EHI. Esto debe ser reconocido por neurólogos, neurocirujanos y neurorradiólogos ya que evita el estudio y tratamiento agresivo en este grupo de pacientes.

Algunas enfermedades del sistema nervioso central pueden imitar el patrón tomográfico de la hemorragia subaracnoidea, la más frecuente es la encefalopatía hipóxica isquémica. Su reconocimiento por especialistas es trascendente ya que evita el estudio y tratamiento agresivo en este grupo de pacientes. Presentamos un caso con diagnóstico clínico y tomográfico probable, pero sin confirmación ya que no se realizó estudio de LCR ni autopsia. El paciente sufrió una encefalopatía hipóxica-isquémica cuya tomografía computada al tercer día mostró una imagen sugerente de pseudohemorragia subaracnoidea inexistente al ingreso.

Palabras claves: Hemorragia subaracnoidea, pseudo hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipóxica isquémica.

Referencias

1. Yanigahara T, Piepgras DG, Atkinson JLD. Subarachnoid Hemorrhage. Medical and Surgical Management. New York. Marcel Dekker. 1998
2. Weir B. Subarachnoid Hemorrhage: Causes and Cures. New York. Oxford University Press. 1998
3. Wijdicks EFM. Brain Edema. En: Wijdicks EFM (ed). Neurologic Catastrophes in the Emergency Department. Boston. Butterworth – Heinemann. 2000: pp 43-54
4. Al-Yamany M, Deck J, Bernstein M. Pseudo-subarachnoid haemorrhage: a rare neuroimaging pitfall. Can J Neurol Sci 1999; 26: 57-59
5. Chute DJ, Smialek JE. Pseudo-subarachnoid hemorrhage of the head diagnosed by computerized axial tomography: a postmortem study of ten medical examiner cases. J Forensic Sci 2002; 47: 360-365
6. Silberstein M. Diagnosis of pseudosubarachnoid haemorrhage. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 1492
7. Flowers M, Benashvili G, Asfour A, Fratkin J. Pseudosubarachnoid hemorrhage in a patient with brain death. South Med J 2001; 94 (S2): S18
8. Given CA, Burdette JH, Elster DA, Williams DW. Pseudosubarachnoid haemorrhage: a potential imaging pitfall associated with diffuse cerebral edema. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 254-256
9. Phan TG, Wijdicks EF, Worrell GA, Fulgham JR. False subarachnoid hemorrhage in anoxic encephalopathy with brain swelling. J Neuroimaging 2000; 10: 236-238
10. Flower WM, Benashvili G, Asfour A, Fratkin J. Pseudosubarachnoid hemorrhage in a patient with brain death. Southern Medical Journal: annual supplement of poster. 2001; 94: S18
11. Chatterjee T, Gowardman J, Goh T. Pneumococcal meningitis masquerading as subarachnoid hemorrhage. MJA 2003; 178: 505-507
12. Rabinstein AA, Pittock SJ, Miller GM, Scindler JJ, Wijdicks EFM. Pseudosubarachnoid hemorrhage in subdural haematoma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 1131-1132
13. Opeskin K, Silberstein M. False positive diagnosis of subarachnoid hemorrhage on computer tomography scan. J Clin Neurosci 1998; 5: 382-386
14. Sandoval P, Mellado P. Encefalopatía Hipóxica-Isquémica. En: Castillo L, Romero C, Mellado P (eds). Cuidados Intensivos Neurológicos. Santiago: Mediterráneo, 2004; pp 463-475

Correspondencia:

Mirta López G.

Luis Pasteur 6075. Departamento 301. Vitacura. Santiago. Chile.

Celular: 09-8507224

E-Mail: Mirtajaviera@yahoo.com