

# SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO: HALLAZGOS EN LA TAC DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Dres. Lucía Rubio Duca, Juliana Lostra, Eduardo García Saiz, Huber Valdivia Rodríguez

Se presentan los hallazgos tomográficos de un paciente con síndrome urémico hemolítico con complicaciones neurológicas, diagnosticado en el Hospital Privado de Comunidad en marzo de 1999.

## CASO REPORTADO

Paciente de sexo femenino, de 18 meses de edad, que presenta diarrea sanguinolenta de 3 días de evolución, vómitos y fiebre. En el examen físico al ingreso se constata mal estado general, fiebre, somnolencia, palidez cutáneo mucosa, evidencia de deshidratación severa, taquicardia (176 latidos/min), normotensión (100/70 mmHg) y taquipnea (44 respiraciones/min).

Inmediatamente después de su ingreso presenta convulsión tónico clónica generalizada de un minuto de duración.

Los exámenes de laboratorio revelaron hematocrito 44,30%, hemoglobina 14 gm/dl, recuento de globulos rojos  $5,40 \times 10^{12}/l$ , con abundantes esferocitos y globulos rojos crenados, plaquetas  $88,80 \times 10^9/l$ , globulos blancos  $40,30 \times 10^9/l$  con linfocitosis (30%); sodio 129 mEq/l, potasio 5,30 mEq/l; uremia 106 mg/dl. En el coprocultivo se aisló *Escherichia coli*.

Se realizó radiografía simple toracoabdominal evidenciándose signos de ascitis que es confirmada por la ecografía abdominal, la que también mostró engrosamiento de las paredes de asas intestinales.

Además, durante la internación, la paciente presenta oliguria por lo que se inicia diálisis peritoneal al segundo día de su ingreso, anemia hemolítica, hipertensión arterial y trastornos oculares (desprendimiento de retina y hemorragias retinianas).

Al tercer día de internación se realiza T.A.C. de cráneo que muestra imágenes hipodensas mal definidas en ambos centros semioviales y en núcleos grises de la base compatibles con lesiones isquémicas (fig. 1).

Se realiza nuevo control tomográfico nuevos días después, visualizándose múltiples imágenes hiperdensas en núcleos de la base compatibles con cambios hemorrágicos, sin otros cambios significativos respecto al estudio previo (fig. 2).

Al alta en el examen neurológico se constata ausencia de sostén cefálico, deglución débil por lo que requiere alimentación por sonda nasogástrica, hipotonía generalizada, trofismo conservado, respuesta a estímulos simples y ausencia de convulsiones; con función renal y parámetros hemodinámicos normales.

En TAC. de control al tercer mes, se observan imágenes hipodensas (similares al LCR) a nivel paraventricular bilateral y región posterior del núcleo putamen izquierdo compatibles con secuela de lesiones isquémicas (fig. 3). Clínicamente presenta

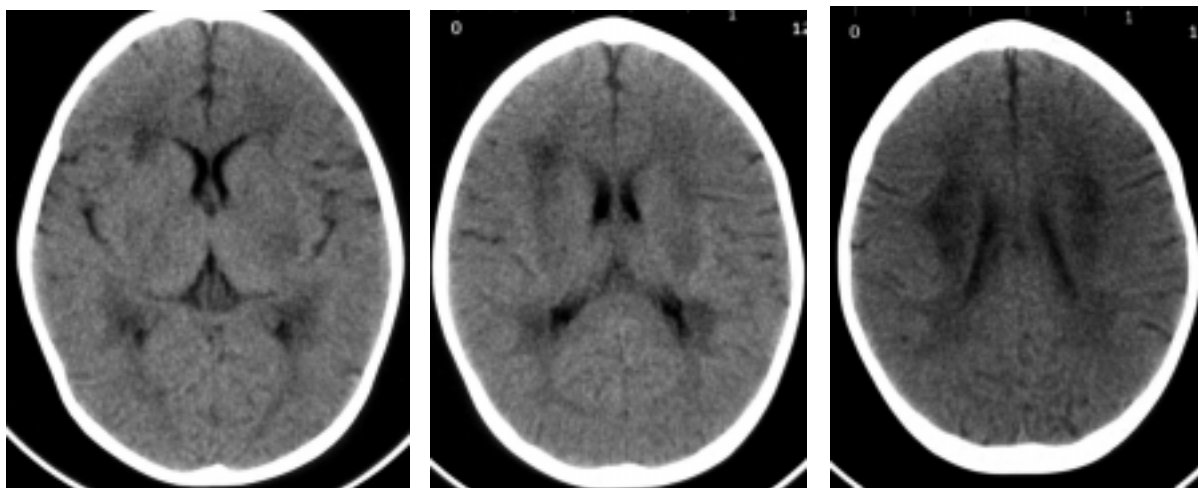
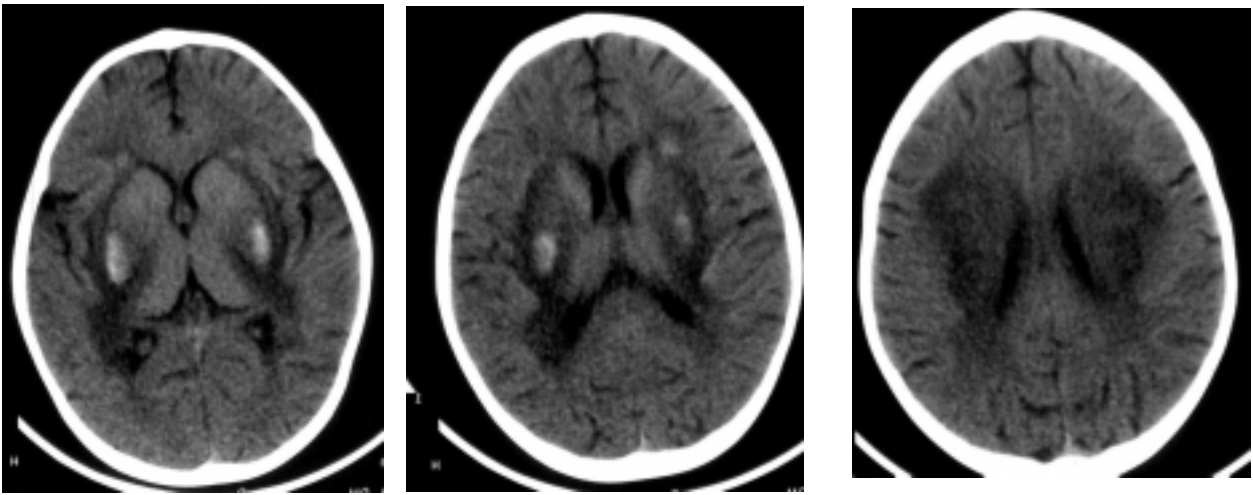
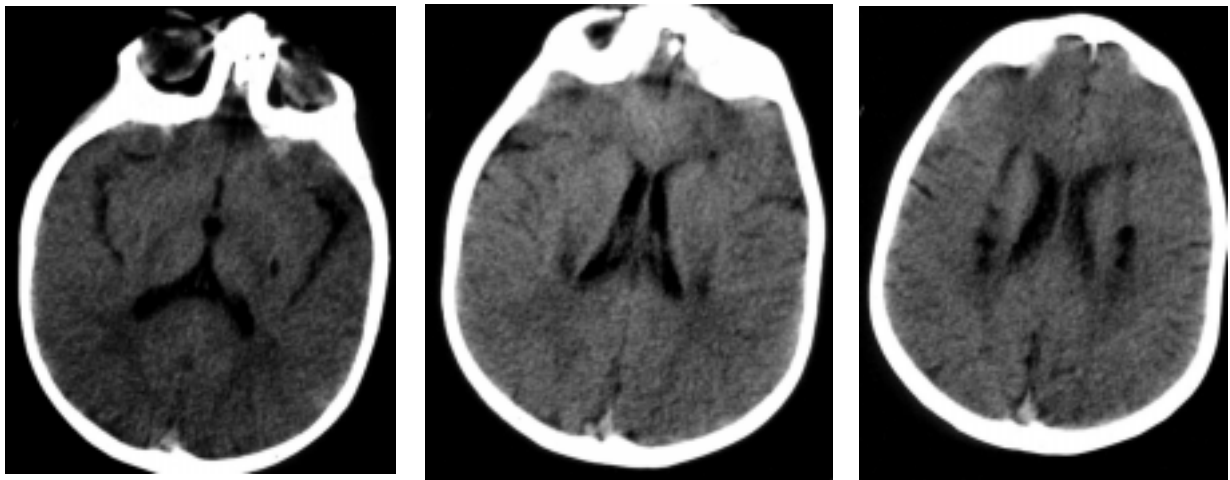


Figura 1. Imágenes hipodensas mal definidas en ambos centros semioviales y núcleos grises de la base compatibles con lesiones isquémicas.



**Figura 2.** A, B y C. :Imágenes hiperdensas en núcleos de la base compatibles con cambios hemorrágicos.



**Figura 3.** A, B y C: Imágenes hipodensas (similares al LCR) a nivel paraventricular posterior y región posterior de núcleo putamen izquierdo.

buen sostén cefálico, fija la mirada, se sienta sola sin apoyo, prensión positiva, deglución adecuada y sonrisa social.

## DISCUSIÓN

El síndrome urémico hemolítico o síndrome de Gasser<sup>2</sup>, descrito por primera vez en 1955<sup>1</sup>, es un trastorno multisistémico caracterizado por anemia hemolítica microangiopática y falla renal aguda oligúrica o anúrica, constituyendo la causa más común de insuficiencia renal aguda en niños.

Clinicamente se caracteriza por presentar un periodo prodrómico que consiste en gastroenteritis generalmente leve o signos de infección respiratoria alta. Durante la fase aguda de la enfermedad pueden presentar anemia hemolítica, trombocitopenia, falla renal aguda, compromiso neurológico, hipertensión arterial, miocarditis, hepatomegalia, hepatitis, diabetes mellitus, rhabdomiólisis, perforación intestinal, in-

tususcepción y colitis pseudomembranosa<sup>7</sup>.

Entre las posibles causas se incluyen una etiología infecciosa, incriminándose varios agentes bacterianos (*Escherichia coli* productor de una citotoxina específica denominada verotoxina; *Shigella dysenteriae* y *Salmonella typhi*) y virales (*Coxsackie virus*; ECHO virus, Adenovirus); drogas (anticonceptivos orales, ciclosporina, 5-fluorouracilo) o asociado a embarazo, lupus eritematoso sistémico u otras colagenopatías e hipertensión arterial maligna<sup>6,7</sup>.

El primer evento en la patogénesis de éste síndrome sería una injuria capilar y endotelial en el riñón que produce anemia microangiopática como mecanismo de daño a los glóbulos rojos que pasan a través de la vasculatura renal alterada.

El mecanismo de injuria del SNC no es claro, siendo probablemente multifactorial<sup>1,5</sup>. Entre las probables teorías que intentan explicar el daño encontrados:

1) Vasculitis con trombosis incompleta o hemorragia.

2) *Verotoxina* entérica producida por *Escherichia coli*, podría ser el agente inicial para los cambios microangiopáticos renales y en el SNC.

3) Formación de microtrombos causando oclusión parcial pero permitiendo algo de flujo sanguíneo o establecimiento de flujo colateral.

Las complicaciones neurológicas ocurren en el 20-50%<sup>7</sup> de los casos, incluyendo convulsiones focales o generalizadas, alteración del estado de conciencia (estupor o coma), alucinaciones, ceguera cortical, hemiplejía transitoria y signos extrapiramidales como distonía y coreoatetosis.

Las lesiones del SNC incluyen edema cerebral difuso, lesiones isquémicas (en ganglios de la base, tálamos, hipocampo y corteza cerebral) y hemorragia intracerebral<sup>1,8</sup>.

La TAC permite la documentación de las lesiones del SNC incluyendo:

1) Edema cerebral difuso: hipodensidad en ambos hemisferios cerebrales con borramiento de surcos corticales, interhemisférico y disminución de tamaño del sistema ventricular.

2) Infartos cerebrales múltiples a predominio de centros semioviales y núcleos grises de la base y, en casos severos, necrosis cortical laminar bilateral.

3) Hemorragias intracerebrales como complicación de las lesiones isquémicas antes descriptas o secundarias a daño endotelial en los vasos de la circulación cerebral.

La RMI confirma estas lesiones y revela la presencia de pequeños infartos lacunares no visibles con tomografía por lo que, constituye el estudio de elección en la detección de complicaciones neurológicas en el síndrome urémico hemolítico<sup>5</sup>.

El pronóstico se ha relacionado con la severidad de los signos neurológicos, no indicando la afectación de los ganglios basales necesariamente una evolución desfavorable<sup>1</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Barnett NDP. Hemolytic uremic syndrome with particular involvement of basal ganglia and favorable outcome. *Pediatr Neurol* 1995;12:155-8
2. Santos AC. Alteracoes cerebrais reversiveis na síndrome hemolítico Arq Neuropsiquiatr. 1995;53(2):284-7
3. Mendelsohn DB. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1984;47:876-8
4. Ogura H. Reversible MR Findings of Hemolytic Uremic Syndrome with Mild Encephalopathy. *AJNR* 1998;19:1145
5. Hemolytic Uremic Syndrome: MR Findings of SNC Complications. *AJNR* 1991;12:703-4
6. Meneghello *Pediatría* 4° Ed. Mediterraneo Santiago Chile 1991:1298-9
7. Dähnert *Radiology Review. Manual* 4° Ed William & Wilkins Baltimore 1998 768-9
8. Vincent B. Bilateral Basal Ganglia Lesions: Pediatric Differential Considerations. *RadioGraphics* 1993;13:269-92
9. Jeong Y.K. Hemolytic uremic syndrome: MR findings of CNS complications. *Pediatr Radiol* 1994;24:585:6

## Endocarditis bacteriana: vegetación abscedada

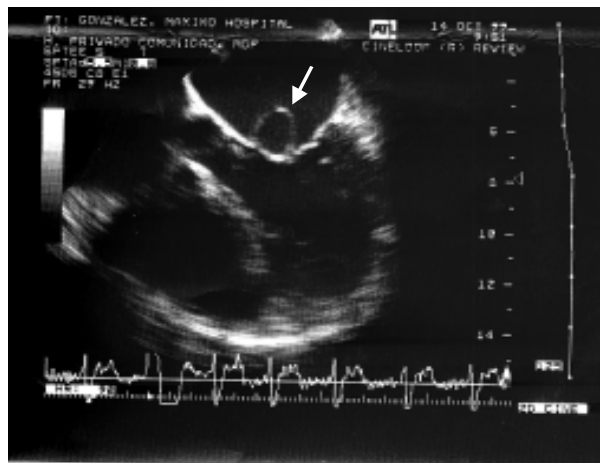


Imagen bidimensional de Ecocardiograma transesofáivco que muestra gran vegetación abscedada en cara auricular de la valva anterior de la v. mitral, también llamado pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaórtica.

Dr. Alejandro Farah.  
Servicio de Cardiología del Hospital Privado de Comunidad.