

# Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



## Casuística

### Signo del cerebelo blanco o signo reverso



Lorena Jiménez Castro<sup>a</sup>, Hernán Darío Aguirre<sup>b</sup>,  
Andrés Felipe Posada<sup>b,\*</sup> y Christian Stevens Labrador<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Médico residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

<sup>b</sup> Médico residente de Medicina Interna, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de diciembre de 2013

Aceptado el 17 de abril de 2014

Palabras clave:

Cerebelo

Anoxia cerebral

Neurorradiología

Tomografía computarizada

#### R E S U M E N

El signo del cerebelo blanco o signo reverso es un hallazgo imagenológico poco frecuente en la tomografía de cráneo; se presenta especialmente en niños con lesiones cerebrales difusas después de un insulto anóxico. Se manifiesta como una disminución difusa de la densidad de los hemisferios cerebrales, con pérdida de la diferenciación de sustancia gris-blanca y un aumento relativo en la densidad del tálamo, el tallo cerebral y el cerebelo bilateral, pero puede no ser simétrico.

A continuación, presentamos el caso de un paciente masculino de 15 años, quien presenta un episodio de intoxicación exógena por sustancias desconocidas y episodios convulsivos y en quien la tomografía de cráneo simple mostró este infrecuente signo.

© 2013 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

#### White cerebellum sign or reversal sign

#### A B S T R A C T

The white cerebellum sign or reversal sign is a rare finding on a head scan imaging, occurring especially in children with diffuse brain injury after a cerebral anoxia. Diffuse manifests as decrease in density of the cerebral hemispheres with loss of differentiation of gray-white matter and a relative increase in the density of the thalamus, brainstem and cerebellum bilateral.

We present the case of a male patient 15 years old who presented an episode of seizures due to poisoning of origin unknown with exogenous substances and simple head scan showed this rare sign.

© 2013 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Cerebellum

Cerebral anoxia

Neuroradiology

Computed tomography

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [andrespolo2@hotmail.com](mailto:andrespolo2@hotmail.com) (A.F. Posada).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2014.04.001>

1853-0028/© 2013 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Introducción

El signo del cerebelo blanco o signo reverso es un hallazgo imagenológico poco común, descrito en pacientes con encefalopatía anóxica isquémica severa<sup>1-4</sup>, especialmente en niños, aunque también puede presentarse en pacientes con traumatismo y con otras lesiones cerebrales difusas después de un insulto anóxico, tales como estatus epiléptico, meningitis bacteriana y encefalitis<sup>4-10</sup>. Se manifiesta como una disminución difusa de la densidad de los hemisferios cerebrales con pérdida de la diferenciación de sustancia gris-blanca y un aumento relativo en la densidad del tálamo, el tallo cerebral y el cerebelo bilateral, pero puede no ser simétrico<sup>4-6,9-13</sup>. Es infrecuente en adultos y usualmente se relaciona con paro cardiorrespiratorio<sup>5,12</sup>. Su reconocimiento es importante para el pronóstico en cuanto a sobrevivida y recuperación funcional del paciente<sup>1,5,12</sup>.

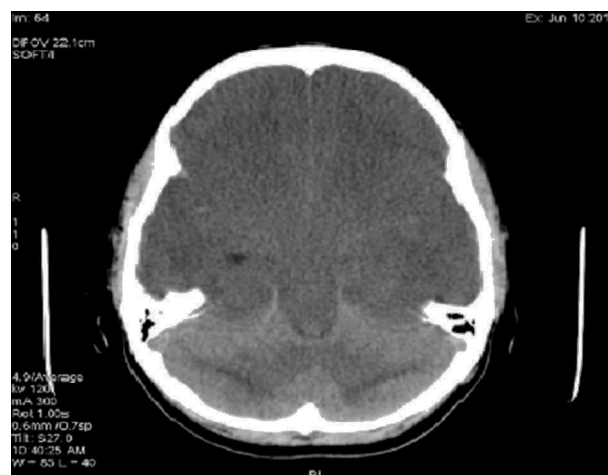
## Caso clínico

Paciente masculino de 15 años, llevado al servicio de emergencias por su padre, quien relata que lo encontró en el suelo, sin respuesta al llamado ni estímulo táctil; a su lado se encontraba una botella de alcohol con contenido de color blanco en su interior. Dice que minutos después de encontrarlo presentó un episodio de movimientos clónicos, asociado con sialorrea y relajación de esfínteres.

Entre los antecedentes del paciente se encuentra una larga historia de consumo de sustancias psicoactivas desde los 9 años.

En la evaluación inicial se aprecia un paciente que no interactúa con el medio, con presión arterial 70/40 mmHg, frecuencia cardíaca 35 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 por minuto, con sialorrea, fasciculaciones, midriasis no reactiva a la luz. Se inicia manejo con atropina ante la sospecha de intoxicación mixta, incluyendo entre las sustancias organofosforados. Con el manejo, el paciente mejora de sus fasciculaciones y su frecuencia cardíaca pero presenta un nuevo episodio de convulsión, con posturas tónicas y movimientos clónicos, por lo que se inicia manejo tratamiento con benzodiacepina por vía intravenosa, logrando yugular el episodio sin recuperación de la consciencia, asumiendo que esto puede ser dado por la intoxicación. Se procedió a realizar intubación orotraqueal para protección de la vía aérea; entre los exámenes o pruebas de laboratorio solicitados se aprecia una acidemia metabólica severa, razón por la cual el paciente es llevado a hemodiálisis urgente, sin complicaciones. Debido a la pobre respuesta neurológica, se solicita una tomografía de cráneo simple, donde se aprecia inversión de la diferenciación de la sustancia gris-blanca del cerebelo, con hiperdensidad de la corteza cerebelosa, asociada a disminución de la atenuación del parénquima cerebral y pérdida de la diferenciación córtico-subcortical (fig. 1); además, en el corte coronal y sagital, se identifica hiperdensidad del cerebelo con respecto al parénquima cerebral y pérdida de la diferenciación córtico-subcortical supratentorial (fig. 2 A y B, y 3).

Se decide dejar el paciente con medidas de soporte y sin sedación; a pesar de esto, su evaluación neurológica muestra



**Figura 1 – Corte axial de tomografía de cráneo simple donde se observa inversión de la diferenciación de la sustancia gris-blanca del cerebelo con hiperdensidad de la corteza cerebelosa, asociada a disminución de la atenuación del parénquima cerebral y pérdida de la diferenciación córtico-subcortical.**

midriasis no reactiva, ausencia de reflejos de tallo, sin respuesta a estímulos. Seis horas más tarde, el paciente fallece.

## Discusión

Cohen et al. fueron los primeros en describir el signo reverso, en la tomografía computarizada (TC), en un paciente con trauma craneal no accidental; describieron que se presentaba edema cerebral generalizado, con hipoatenuación de la sustancia gris con respecto a la blanca<sup>6</sup>. Observaron preservación de la densidad de los núcleos basales, el tálamo, tallo cerebral y el cerebelo, tal como lo presentó el paciente antes descrito<sup>8,14</sup>.

Se considera que la presentación de este signo indica daño cerebral y conlleva a un pobre pronóstico<sup>3-5,9,12,14,15</sup>; de los pacientes con signo reverso muere el 35%, o presenta daño cerebral severo e irreversible<sup>6-8,14</sup>. Las causas más frecuentes son traumatismo craneoencefálico no accidental y perinatal. La patogénesis del signo reverso no se conoce claramente, existiendo varias teorías postuladas<sup>14</sup>.

Se ha dividido en 2: a) signo de densidad gris-blanca reversa, y b) signo de preservación de estructuras centrales<sup>5,8</sup>. El signo de densidad gris-blanca reversa es atribuible al aumento de la densidad en la sustancia blanca causada por distensión de las venas medulares. La segunda teoría de la preservación de las estructuras centrales se atribuye a factores mecánicos, químicos o metabólicos durante la lesión<sup>2,7,8</sup>. Dichos factores mecánicos indican que la preservación de las estructuras centrales es por herniación transtentorial, haciendo que exista un aumento del flujo sanguíneo a este nivel<sup>8,14</sup>.

Esta teoría es poco aceptada, ya que el signo se presenta antes de que ocurra herniación e incluso en los casos de edema más severo.

Con respecto a los factores químicos y metabólicos de esta teoría, se refieren al estado hiperglucémico y a la alteración en



**Figura 2 – Cortes coronales de tomografía de cráneo simple a nivel de la fosa posterior, donde se identifican hiperdensidad del cerebelo con respecto al parénquima cerebral y pérdida de la diferenciación córtico-subcortical supratentorial.**

la bomba sodio potasio, secundarios a la anoxia y la isquemia, siendo responsables del edema citotóxico inicial y, posteriormente, del edema vasogénico<sup>7,10,14</sup>; también debe tenerse en cuenta que los núcleos basales y la corteza son áreas de alta demanda metabólica y, por lo tanto, son más susceptibles a los cambios por hipoxia<sup>3,14</sup>. Dentro de otras teorías, se ha indicado que el signo reverso se produce por aumento de la proliferación capilar en las regiones centrales luego de la isquemia<sup>5,10</sup>. Las áreas de alta densidad son atribuibles no solo al tejido cerebral preservado, sino también a la hemorragia petequiral, las neuronas mineralizadas y la redistribución del flujo posterior durante el episodio isquémico<sup>12,15</sup>.

Se han descrito 2 tipos de daño cerebral postanóxico con signos de preservación de estructuras centrales: a) aumento de la ecogenicidad del tálamo y los núcleos basales en niños con asfisia perinatal, y b) aumento de la atenuación de los núcleos basales y tálamos, y realce con el medio de contraste en isquemia cerebral severa. Ambos ocurren 1-2 semanas después de la lesión anóxica<sup>8</sup>.

Por otra parte, en la resonancia magnética el signo reverso es evidente en difusión y mapas con medición de coeficiente de difusión aparente<sup>1,11</sup>; sin embargo, en la TC se han realizado evaluaciones cuantitativas estableciendo la relación sustancia gris/blanca con disminución del valor esperado, a expensas de una disminución de la densidad de la sustancia gris más que a un aumento de la densidad de la sustancia blanca<sup>3</sup>. Se requieren estudios prospectivos adicionales para determinar el rango de valores de normalidad y el rango predictor de muerte, para así poder establecer la TC como un estudio útil para realizar el pronóstico de pacientes posterior a paro cardiorrespiratorio o coma<sup>3</sup>.



**Figura 3 – Corte sagital de tomografía de cráneo simple evidenciando la hiperdensidad del parénquima cerebeloso y la hipodensidad del parénquima cerebral por edema.**

## Conclusión

El signo reverso es un hallazgo imagenológico poco común, descrito en pacientes con encefalopatía anóxica isquémica severa. Debido a la poca incidencia de este hallazgo imagenológico, se requieren estudios adicionales para determinar los valores y los rangos por imagenología como predictores de muerte y así poder hacer uso de la TC de cráneo como un estudio útil para establecer el pronóstico de pacientes con la presencia de este signo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chalela JA, Rothlisberger J, West B, Hays A. The white cerebellum sign: An under recognized sign of increased intracranial pressure. *Neurocrit Care*. 2013;18:398-9.
2. Takahashi N, Satou C, Higuchi T, Shiotani M, Maeda H, Hirose Y. Quantitative analysis of brain edema and swelling on early postmortem computed tomography: Comparison with antemortem computed tomography. *Jpn J Radiol*. 2010;28:349-54.
3. Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, Recht L. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. *Stroke*. 2000;31:2163-7.
4. Rao P, Carty H, Pierce A. The acute reversal sign: Comparison of medical and non-accidental injury patients. *Clin Radiol*. 1999;54:495-501.
5. Tunçyürek O, Tarhan S, Örgüç S, Atalar M, Şener F. Turkey computed tomographic reversal sign in an adult with methanol intoxication. *J Clin Anal Med*. 2012;3:359-60.
6. Cohen R, Kaufman R, Myers P, Towbin R. Cranial computed tomography in the abused child with head injury. *AJR*. 1986;146:97-102.
7. Dwarakanath S, Bansal A, Rudrappa S, Gopal S, Venkataramana N. White cerebellum sign. A case report and review of literature. *J Pediatr Neurosci*. 2006;1:22-3.
8. Chen C. Central structure preservation of the reversal sign. *Neuroradiology*. 1999;41:946-8.
9. Chavhan G, Shroff M. Twenty classic signs in neuroradiology: A pictorial essay. *Indian J Radiol Imaging*. 2009;19:135-45.
10. Bulakbasi N, Pabuscu Y, Kurtaran H, Tayfun C, Tasar M, Ucoz T. Results of acute cerebral anoxia in adults: Is it a reversal sign? *Turk J Med Sci*. 2000;30:571-657.
11. Foerster B, Petrou M, Lin D, Thurnher M, Carlson M, Strouse P, et al. Neuroimaging evaluation of non-accidental head trauma with correlation to clinical outcomes: A review of 57 cases. *J Pediatr*. 2009;154:573-7.
12. Gutierrez L, Rovira A, Pezzi L, Leite C, Tavares L. CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: Radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*. 2010;52:949-76.
13. Barnes P. Imaging of Nonaccidental Injury and the mimics: Issues and controversies in the era of evidence-based medicine. *Radiol Clin N Am*. 2011;49:205-29.
14. Vergote G, Vandepierre H, De Man R. The reversal sign. *Neuroradiology*. 1992;34:215-6.
15. Han BK, Towbin RB, de Courten-Myers G, McLaurin RL, Ball Jr WS. Reversal sign on CT: Effect of anoxic/ischemic cerebral injury in children. *AJR Am J Roentgenol*. 1990;154:361-8.