

4. Cole AJ. Status epilepticus and periictal imaging. *Epilepsia*. 2004;45(Suppl 4):72–7.
5. Salih MA, Kabiraj M, Al-Jarallah AS, El Desouki M, Othman S, Palkar VA. Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome. A clinical, electroencephalographic and neuroradiological study. *Childs Nerv Syst*. 1997;13:257–63.
6. Roger J, Bureau M, Dravet C, Dalla Bernardina B, Tassinari CA, Revol M, et al. Cerebral hemiplegias in children, EEG data and epileptic manifestations related to childhood cerebral hemiplegia in children. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*. 1972;2:5–28.
7. Gastaut H, Vigouroux M, Trevisan C, Regis H. Le syndrome: "hemiconvulsion-hemiplegie-epilepsie" (syndrome HHE). *Rev Neurol (Paris)*. 1957;97:37–52.
8. Arrese-Gispert L, Gutiérrez-Solana LG, García-Peñas JJ, Ruiz-Falcó ML. Síndrome hemiconvulsión-hemiplegia: presentación de dos casos con los hallazgos de resonancia magnética cerebral en secuencias potenciadas en difusión. *Rev Neurol*. 2005;41:344–8.
9. Kawada J, Kimura H, Yoshikawa T, Ihira M, Okumura A, Mirishima T, et al. Hemiconvulsion-hemiplegia syndrome and primary human herpesvirus 7 infection. *Brain Dev*. 2004;26:412–4.
10. Wakamoto H, Ohta M, Nakano N. Hypercytokinemia in hemiconvulsions-hemiplegia syndrome associated with dual infection with varicella zoster and Epstein-Barr viruses. *Neuropediatrics*. 2002;33:262–5.
11. Kimura M, Tasaka M, Sejima H, Takusa Y, Ichiyama T, Yamaguchi S. Hemiconvulsion-hemiplegia syndrome and elevated interleukin-6: case report. *J Child Neurol*. 2002;17:705–7.
12. Freeman JL, Coleman LT, Smith LJ, Shield LK. Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome: characteristic early magnetic resonance imaging finding. *J Child Neurol*. 2002;17:10–6.
13. Morimoto T, Fukuda M, Suzuki Y, Kusu M, Kida K. Sequential changes of brain CT and MRI after febrile status epilepticus in a 6-years-old girl. *Brain Dev*. 2002;24:190–3.
14. Hisano T, Ohno M, Egawa T, Takano T, Shimada M. Changes in diffusion-weighted MRI after status epilepticus. *Pediatr Neurol*. 2000;22:327–9.
15. Scantlebury MH, David M, Carmant L. Association between factor V Leiden mutation and the hemiconvulsion, hemiplegia, and epilepsy syndrome: report of two cases. *J Child Neurol*. 2002;17:713–7.
16. Mondal RK, Chakravorty D, Das S. Hemiconvulsion, hemiplegia, epilepsy syndrome and inherited protein S deficiency. *Indian J Pediatr*. 2006;73:157–9.
17. Lee C, Born M, Salomons GS, Jakobs C, Woelfle J. Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome as a presenting feature of L-2-hydroxyglutaric aciduria. *J Child Neurol*. 2006;21:538–40.
18. Bahi-Buisson N, Kossorotoff M, Barnerias C, Boddaert N, Burgeois M, Dulac O, et al. Atypical case of hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome revealing contralateral focal cortical dysplasia. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47:830–4.
19. Aicardi J, Chevrie JJ. Consequences of status epilepticus in infants and children. *Adv Neurol*. 1983;34:115–25.
20. Aicardi J, Amsili J, Chevrie JJ. Acute hemiplegia in infancy and childhood. *Dev Med Child Neurol*. 1969;11:162–73.
21. Kataoka K, Okuno T, Mikawa M, Hojo H. Cranial computed tomographic and electroencephalographic abnormalities in children with post-hemiconvulsive hemiplegia. *Eur Neurol*. 1988;28:279–84.
22. Kwan SY, Wong TT, Chang KP, Yang TF, Lee YC, Guo WY, et al. Postcallosotomy seizure outcome in hemiconvulsion-hemiatrophy-epilepsy syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2000;63:503–11.
23. Herbst F, Heckmann M, Reiss I, Hügens-Penzel M, Gortner L, Neubauer B. Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome (HHE). *Klin Padiatr*. 2002;214:126–7.

P.E. Jiménez Caballero*, S. Murcia Carretero

Servicio de Neurología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pjimenez1010j@yahoo.es

(P.E. Jiménez Caballero)

Accesible en línea el 26 Junio 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.05.003

Pseudohemorragia subaracnoidea. Necesidad de criterios diagnósticos clínico-radiológicos

Pseudo-subarachnoid haemorrhage. A need for clinical-radiological diagnostic criteria

Sr. Editor:

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una emergencia médica, por lo que su diagnóstico y su tratamiento precoces son vitales. En la tomografía computarizada de cráneo (TCc) se presenta con aumento de densidad en las cisternas basales y en el espacio subaracnoideo. Se han descrito algunas enfermedades neurológicas (encefalopatía hipóxica, hiperperfusión, encefalopatía rádica, infartos extensos, meningoencefalitis viral, meningitis purulenta, hematoma subdural bilateral e hipertensión intracraneal idiopática)^{1–5} que excepcionalmente se manifiestan con el patrón tomográfico típico de la HSA, sin datos clínicos ni anatomopatológicos de hemorragia; esta entidad se conoce como pseudohemorragia subaracnoidea (pHSA).

Presentamos un caso de pHSA en el contexto de una encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) evolucionada. Varón de 38 años, fumador. Ingresa en la unidad de medicina intensiva bajo ventilación mecánica tras parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. No abre los ojos ni emite sonidos, pero realiza aproximación-pronación del brazo derecho ante estímulo algésico craneal; reflejos de tronco presentes e hipertonia espástica general. El electrocardiograma mostraba el patrón clásico del síndrome de Brugada. La TCc inicial presentaba una hipodensidad bioccipitotemporal incipiente indicativa de lesión isquémica aguda, de presumible origen anóxico-hemodinámico, sin otros hallazgos (fig. 1). El electroencefalograma (EEG) mostraba un patrón alfa-coma. A las 72 h empeoró, con pérdida de reactividad y reflejos de tronco; en una nueva TCc se informó edema cerebral difuso (ECD), hipodensidad en territorio de arterias cerebrales posteriores e hipertensión difusa simétrica en cisternas cerebrales y cisternas, con apariencia de HSA masiva (fig. 1). La incongruencia de la HSA en el contexto clínico llevó a un replanteamiento diagnóstico, con determinación de las unidades Hounsfield (UH), con valor de 42 UH, como máximo, en surcos y cisternas hiperdensos; la interpretación final del

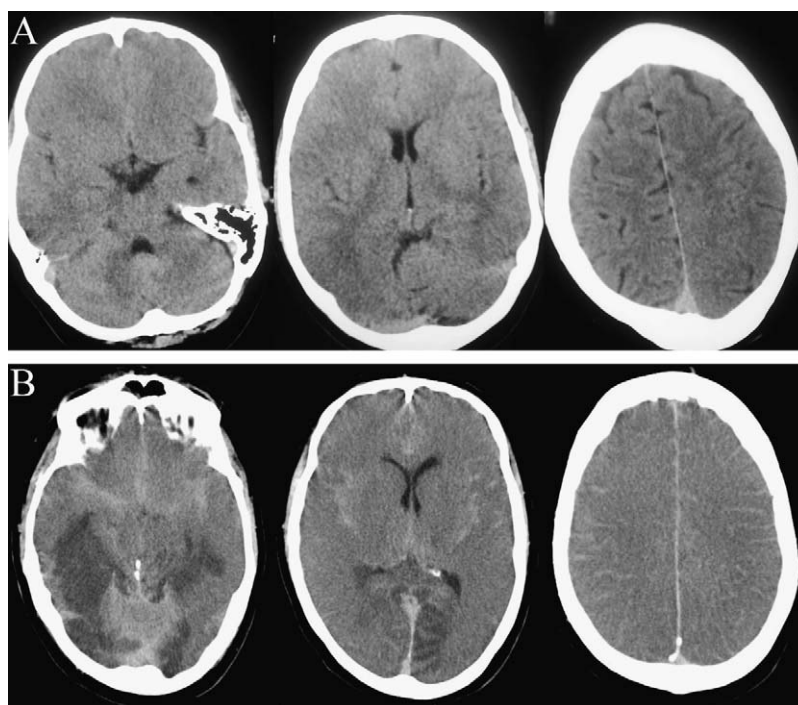


Figura 1 A: TCc sin contraste en el día de ingreso. B: TCc sin contraste al tercer día de evolución.

hallazgo fue pHSA en relación con edema cerebral difuso severo. Un nuevo EEG confirmó la muerte encefálica.

Una de las causas más frecuentes de pHSA es el edema encefálico difuso debido a EHI, que puede desplazar las zonas de cerebro sanas hacia áreas ocupadas normalmente por líquido cefalorraquídeo (LCR); en la neuroimagen se puede observar la desaparición de los surcos de la convexidad, escasa diferenciación entre sustancia blanca y gris e hipodensidad cerebral generalizada. El aumento de la presión intracraneal puede causar también una congestión vascular con dilatación de las estructuras venosas superficiales (piales). De esta forma, el LCR (hipodenso) es desplazado del espacio subaracnoideo, en el que se concentran meninges y vasos (hiperdensos). La rotura de la barrera hematoencefálica en relación con la hipoxia puede contribuir a un incremento del contenido proteínico del LCR, aunque este mecanismo se considera más relevante en las meningitis purulentas que se presentan como pHSA. Estos acontecimientos redundan en un aumento de la densidad tomográfica a ese nivel lo que, unido a la disminución del coeficiente de atenuación del parénquima atribuible al edema cerebral difuso, resulta en una mayor diferencia de densidad entre la zona congestiva (hiperdensa) y el parénquima edematoso (hipodenso), y genera una imagen tomográfica que recuerda a la HSA¹⁻³. Aunque en la literatura se recogen la necropsia y el estudio de LCR como las únicas vías para confirmar esta sospecha^{1,2}, el advenimiento de las nuevas tecnologías permite el tratamiento digital de las imágenes, y con ello la medición pormenorizada de la densidad de los diferentes elementos visualizables, cuantificada en UH, con valores diferenciales bastante específicos para el parénquima normal y edematoso, así como para la sangre y el espacio subaracnoideo rico en proteínas y

congestionado de estructuras desplazadas². Al revisar la literatura encontramos datos radiológicos que, de forma directa o indirecta, sugieran pHSA:

- Como signos indirectos encontramos indicadores tomográficos de edema cerebral: disminución de la densidad radiológica relativa de la sustancia blanca en pacientes con edema cerebral difuso respecto a controles, reducción del consiguiente diferencial de densidad entre sustancia blanca y gris en dicho grupo (ambos cuantificables en UH), decremento del tamaño cisternal, ventricular y cisternal o incluso la reducción del volumen o no visualizar los senos venosos en la TC con contraste². La presencia de estos signos depende de si hay edema cerebral difuso, habitual en la EHI, pero menos prominente en otras entidades relacionadas con la pHSA. En nuestro caso, era obvia la pérdida de diferenciación entre sustancia gris y blanca, así como la reducción del tamaño de surcos, ventrículos y cisternas (*fig. 1*). No se realizó cuantificación de densidades parenquimatosas ni se administró contraste.
- Como signo directo destaca la posibilidad de medir la densidad en surcos y sobre todo cisternas basales hiperdensas. En un análisis de 7 casos de pseudo-HSA confirmados por necropsia o estudio de LCR, el coeficiente de atenuación en las cisternas basales fue de 21 hasta 44 UH (media, 29 a 33 UH), claramente inferior al observado en los casos de control de pacientes con HSA confirmada (60-70 UH)¹. Este signo sería aplicable a todos los casos de pHSA, independientemente de su etiología, pues no depende de que haya edema cerebral difuso para su positividad. En nuestro paciente, el coeficiente de atenuación en los surcos y cisternas hiperdensas no superaba las 42 UH como máximo.

Dada la situación del paciente, con un pronóstico claramente infausto tras valoración clínico-electroencefalográfica, se decidió no realizar una PL, y tras confirmar la situación de muerte encefálica no se consintió la autopsia, por lo que no contamos con el material anatómopatológico que descarte de forma fehaciente la presencia de una HSA. Sin embargo, considerando el cuadro clínico y la secuencia tomográfica del paciente, con aparición de edema cerebral difuso y con un coeficiente de atenuación claramente inferior al esperado para la sangre en las regiones hiperdensas, estamos convencidos del diagnóstico de pHSA.

La pHSA es una entidad poco frecuente, pero de obligado conocimiento para todo neurólogo, dadas las implicaciones pronósticas y terapéuticas que puede suponer. Pacientes con una situación clínico-radiológica similar pueden evolucionar de forma muy diferente en función de la etiología, siempre y cuando se realice un manejo adecuado. Mientras que la mayoría de los casos asociados a EHI tienen un pronóstico vital paupérrimo¹, se han descrito mejoras espectaculares en los atribuidos a meningoencefalitis o hipertensión intracraneal idiopática cuando han recibido el tratamiento adecuado³. La creación de unos criterios clínico-radiológicos consensuados, basados en un contexto clínico coherente y en los mencionados signos tomográficos, permitiría:

1. Establecer un diagnóstico de probabilidad firme antes de la confirmación histoquímica en los casos pendientes de filiación patogénica y etiológica, en los que el estudio de LCR debe considerarse ineludible; así se evitarían aproximaciones pronósticas o terapéuticas precoces erróneas durante el intervalo de obtención de muestra de LCR (p. ej., suspensión de la anticoagulación en un paciente con estado protrombótico y pHSA secundaria a trombosis masiva de senos venosos al sospecharse una HSA) e incluso eventuales omisiones terapéuticas cuando la severidad en la presentación pudiera derivar en una actitud conservadora apoyada en un diagnóstico de presunción erróneo

(p. ej., manejo médico de una supuesta HSA masiva en un paciente con puntuación mínima en la escala de coma de Glasgow cuando lo que realmente subyace es una meningoencefalitis).

2. Obviar un diagnóstico invasivo sin comprometer significativamente el diagnóstico en los casos de etiología conocida y coherente con la entidad cuando el pronóstico sea primariamente infausto.

Bibliografía

1. Avrahami E, Katz R, Rabin A, Friedman V. CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema. *Eur J Radiol.* 1998;28:222–5.
2. Given 2nd CA, Burdette JH, Elster AD, Williams 3rd DW. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with diffuse cerebral edema. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24:254–6.
3. Cucchiara B, Sinson G, Kasner SE, Chalela JA. Pseudo-Subarachnoid Hemorrhage. Report of three cases and review of the literature. *Neurocrit Care.* 2004;1:371–4.
4. You JS, Park S, Park YS, Chung SP. Pseudo-subarachnoid hemorrhage. *Am J Emerg Med.* 2008;26:521.
5. Misra V, Hoque R, Gonzalez-Toledo E, Kelley RE, Minagar A. Pseudo-subarachnoid hemorrhage in a patient with acute cerebellar infarction. *Neurol Res.* 2008;30:813–5.

C. de la Cruz-Cosme^{a,*}, G. Barbieri^a, A. Vallejo-Baez^b

^a *Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España*

^b *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drcruzcosme@hotmail.com (C. de la Cruz-Cosme)

Accesible en línea el 26 Junio 2010

doi:10.1016/j.nrl.2009.12.012