

Mujer de 52 años, hipertensa no tratada, que presenta una HSA difusa en cisternas basales WFNS I, Fisher 3, ingresando en Glasgow 14, sin focalidad neurológica. El mismo día se realizó una arteriografía cerebral que evidenció un aneurisma de la arteria cerebral posterior derecha de 3 x 2 mm, un aneurisma en la arteria comunicante anterior de 3 x 4 mm y una dilatación infundibular de la arteria comunicante posterior derecha; el primer aneurisma se trató endovascularmente. Al día siguiente, se realizó pinzamiento del aneurisma de la arteria comunicante anterior más pinzamiento de la dilatación infundibular de la arteria comunicante posterior derecha.

La paciente evolucionó favorablemente, con escasa rigidez de nuca y buen nivel de conciencia (Glasgow 14, O4V4M6); los estudios de Doppler transcraneal de control en las primeras dos semanas fueron normales; sin embargo, el 16.º día la paciente presentó afasia transcortical motora y apraxia ideomotriz. Realizamos un registro DTC que objetivó velocidades medias de 165 cm/s compatibles con vasoespasmio moderado-severo de la arteria cerebral media izquierda; una TC de perfusión evidenció aumento del tiempo medio de tránsito en la región temporoparietal izquierda en comparación con su homóloga derecha (6,39 vs 2,71 s), sin encontrar diferencias tanto en las imágenes de volumen como de flujo sanguíneo cerebral (fig. 1, Panel A; fig. 2, Panel A).

Con la orientación diagnóstica de vasoespasmio tardío se inició terapia triple H (hipertensión, hemodilución e hipervolemia), con lo que la clínica neurológica desapareció en las siguientes 24 h; la insonorización de la arteria cerebral media izquierda registró velocidades medias de 52 cm/s y una TC de perfusión de control permitió observar una normalización de los tiempos medios de tránsito del flujo sanguíneo (3,41 izquierdo y 3,06 derecho). También encontramos una diferencia (6,39 s vs 3,41 s) al comparar los valores del tiempo medio de tránsito del flujo sanguíneo temporoparietal izquierdo en el primer y segundo estudio (fig. 1, Panel B; fig. 2, Panel B).

De esta manera, se confirmó la desaparición clínica, radiológica y ultrasonográfica del vasoespasmio, por lo que la paciente fue dada de alta a planta y posteriormente a domicilio.

El vasoespasmio tardío posterior a la HSA es una entidad poco frecuente, que requiere sospecha clínica. Previamente, la confirmación diagnóstica del vasoespasmio cerebral posterior a una HSA requería realizar una angiografía², pero en la actualidad, el estudio Doppler transcraneal y la TC de perfusión permiten un diagnóstico más rápido y menos cruento³⁻⁵, pudiendo de esta manera iniciar un tratamiento precoz y seguro, lo que constituye la principal aplicación práctica de este trabajo.

Bibliografía

1. Vilalta J, Rubio E. Late vasospasm in aneurysm of intracranial carotid bifurcation. *Rev Neurol*. 2003;36:798-9.
2. Yamaguchi M, Bun T, Kuwahara T, Kitamura S. Very late-onset symptomatic cerebral vasospasm caused by a large residual aneurysmal subarachnoid hematoma. *Neurol Med Chir*. 1999;39:677-80.
3. Rigamonti A, Ackery A, Baker AJ. Transcranial Doppler monitoring in subarachnoid hemorrhage: a critical tool in critical care. *Can J Anaesth*. 2008;55:112-23.
4. Harrigan MR, Magnano CR, Gutterman LR, Hopkins LN. Computed tomographic perfusion in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: new application of an existent technique. *Neurosurgery*. 2005;56:304-17.
5. Harrigan MR, Leonardo J, Gibbons KJ, Gutterman LR, Hopkins LN. CT perfusion cerebral blood flow imaging in neurological critical care. *Neurocrit Care*. 2005;2:352-66.

C. Valencia Calderón^{a,*}, A. Gabarros Canals^b y A.I. Calderón Valdiviezo^b

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario de Bellvitge, Institut Català de la Salut, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cvalencia@bellvitgehospital.cat (C. Valencia Calderón)

doi:10.1016/j.nrl.2010.09.030

Monitorización y diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y vasospasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea: ¿Cuándo modificar las pautas usuales?

Diagnosis and monitoring of delayed cerebral ischaemia and cerebral vasospasm in subarachnoid haemorrhage: When to modify the usual guidelines?

Sr. Editor:

Nos ha parecido de gran interés la carta al editor titulada «Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasos-

pasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea: ¿hasta cuándo monitorizar?». Dicho documento hace referencia a ciertos aspectos del esquema publicado sobre las pautas recomendadas para el diagnóstico de la isquemia cerebral tardía (ICT) y el vasospasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea (*Neurología*. 2010;25:322-30)¹. Teniendo en cuenta que discrepamos con respecto a los aspectos interpretados, consideramos necesario precisarlos desde otra perspectiva.

Desde el año 1951, cuando se describió el vasospasmio cerebral en angiogramas efectuados dentro de los 26 días posteriores a la rotura de aneurismas arteriales saculares, han sido considerables las controversias e inconsistencias sobre el diagnóstico del trastorno vascular y de la ICT²⁻⁴.

En los ensayos clínicos y estudios descriptivos publicados hasta el momento actual, se han constatado inconsistencias en el uso de las definiciones sobre la ICT posterior a la hemorragia subaracnoidea aneurismática. El uso de vasospasmio clínico, vasospasmio sintomático e isquemia

relacionada con vasospasmo sugieren que la ICT se presenta en combinación con un estrechamiento arterial confirmado radiológicamente. Sin embargo, los pacientes con hemorragia subaracnoidea pueden tener un deterioro clínico atribuible a ICT en ausencia de vasospasmo confirmado radiológicamente y probablemente dicha isquemia se produce por otros factores. La situación inversa, donde el paciente tiene vasospasmo angiográfico sin desarrollar manifestaciones clínicas de ICT ocurre también frecuentemente^{1,5}.

Las manifestaciones típicas de deterioro clínico causado por la ICT son el desarrollo de signos neurológicos focales (como afasia, hemiparesia, hemianopsia, negligencia) y/o de una disminución en el nivel de consciencia^{1,5}. Evidentemente, para detectar dichos signos típicos se requieren de exámenes neurológicos frecuentes y cuidadosos en el día, y especialmente durante el período en que existe el riesgo de ocurrir el fenómeno. Además, recientemente se ha propuesto que dichos eventos neurológicos imputados a la ICT deben tener una duración superior a una hora con el objetivo de disminuir los diagnósticos falsos positivos⁵.

En la literatura neurocientífica, uno de los temas críticos ha sido la monitorización con el Doppler transcraneal (DTC) para detectar el vasospasmo cerebral secundario a la hemorragia subaracnoidea, en adición a la observación clínica en las unidades de cuidados intensivos (UCI) o de ictus⁶. Los signos indicativos de vasospasmo pueden detectarse mediante el DTC e indicar la necesidad de un manejo intensivo antes del inicio de la isquemia cerebral. Dentro de las diversas pautas descritas para el diagnóstico y la monitorización por DTC del vasospasmo sobresalen las siguientes:

- Frecuentemente, y al menos una vez al día durante los primeros días después de la admisión. Cuando no se detectan velocidades altas en los primeros 7 días, la frecuencia de las observaciones puede reducirse⁷.
- En las primeras 24 h y, como mínimo, una segunda exploración sonográfica entre el 4.º y 14.º día de evolución de la hemorragia subaracnoidea, excepto si el primer estudio se efectuaba en este período y resultaba normal. El seguimiento sonográfico en el área de observación se realizó cada 48 h, pero si el enfermo ingresaba en la UCI se practicaba diariamente⁸.
- Un estudio basal lo más pronto posible (día 0) y entonces se continua con una frecuencia diaria durante los días 3 al 10⁹.
- A partir del ingreso, con registros diarios hasta que ocurrió la resolución de los signos ecográficos o clínicos de vasospasmo, o hasta el día 14 en los pacientes que no los resolvieron¹⁰.

Estas pautas de monitorización se corresponden esencialmente con el patrón usual de evolución del vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea: aparece a los 3-4 días, alcanza su máxima incidencia y severidad entre los 6-8 días, y desaparece a los 12-14 días¹⁻⁴. Por esta razón, es deseable una estrecha monitorización, principalmente clínica y ultrasonográfica, en los primeros 7-10 días de la hemorragia subaracnoidea¹.

En nuestra revisión, también se propone que, cuando no existe sospecha de vasospasmo/ICT, se reduzca la frecuencia

de las observaciones hasta llegar a suspender la monitorización a los 14-21 días¹. Este último plazo se delinea dado que al menos el 4% de los déficits neurológicos atribuibles a vasospasmo cerebral ocurren en o después del día 13². Coincidimos con los autores de la carta en que se trata de una forma de presentación poco frecuente cuyo diagnóstico requiere de sospecha clínica. Asimismo, las pruebas de perfusión son una herramienta promisoría para diagnosticar la ICT, no solamente en los pacientes con deterioro de la consciencia, sino también en los pacientes con buen nivel de alerta.

De forma general, el tiempo de riesgo y los factores de riesgo de vasospasmo/ICT determinan hasta cuándo monitorizar al paciente con hemorragia subaracnoidea. Por ejemplo, es conveniente la observación clínica y por DTC más cuidadosa y por un tiempo superior al usual cuando existen colecciones densas de sangre que impresionan representar coágulos densos en el plano vertical u horizontal (grado III de la escala de Fisher). Vergouwen et al⁵ añaden como el mejor momento para un proceder de neuroimagen estructural de seguimiento que detecte el infarto cerebral cuando ha pasado el período de riesgo de ICT y dentro de las 6 semanas posteriores al inicio de la hemorragia subaracnoidea.

En resumen, consideramos que las investigaciones dirigidas a aclarar las definiciones y características del vasospasmo cerebral y la ICT deben combinar la monitorización clínica con las restantes pruebas diagnósticas (especialmente el DTC, la angiografía por sustracción digital y las múltiples modalidades de resonancia magnética y de tomografía computarizada) durante el intervalo de tiempo delineado previamente. Definitivamente, agradecemos las consideraciones hacia nuestra revisión y la válida presentación realizada por los autores en su carta al editor.

Bibliografía

1. Rodríguez GPL, Rodríguez PLR, Rodríguez GD. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología*. 2010;25:322–30.
2. Loch MR. Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev*. 2006;29:179–93.
3. Keyrouz SG, Diringer MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Critical Care*. 2007;11:220.
4. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2006;34:511–24.
5. Vergouwen MD, Vermeulen M, Van Gijn J, Rinkel GJ, Wijdicks EF, Muizelaar JP, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies. Proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*. 2010;41:2391–5.
6. Bederson JB, Sander CE, Hunt BH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009;40:994–1025.
7. Aaslid R. Transcranial Doppler assessment of cerebral vasospasm. *Eur J Ultrasound*. 2002;16:3–10.
8. Muñoz-Sánchez A, Murillo-Cabezas F, Rincón MD, Rivera MV, Herrera I, Flores-Cordero JM, et al. Hemorragia subaracnoi-

- dea espontánea: ¿Es útil la ultrasonografía Doppler transcraneal urgente? *Neurocirugía*. 2003;14:295–301.
9. Kassab MY, Majid A, Farooq MU, Azhary H, Hershey L, Bednarczyk EM, et al. Transcranial Doppler: An introduction for primary care physicians. *J Am Board Fam Med*. 2007;20:65–71.
10. Scherle MCE, Pérez NJ, Castro JM. Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol*. 2008;47:295–8.

P.L. Rodríguez García*, L.R. Rodríguez Pupo y D. Rodríguez García

Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna, Las Tunas, Cuba

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lrpupo@cucalambe.ltu.sld.cu
(P.L. Rodríguez García)

doi:[10.1016/j.nrl.2010.10.006](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2010.10.006)