

## Vasoespasmio sintomático. Caracterización clínica

C.E. Scherle-Matamoros; J. Pérez-Nellar y L. Fernández-Cue

Unidad de Ictus. Servicio de neurología, Hospital CQ "Hermanos Ameijeiras". Ciudad Habana, Cuba.

### Resumen

**Introducción.** El vasoespasmio sintomático en la hemorragia subaracnoidea es una complicación de difícil diagnóstico en algunas situaciones clínicas.

**Objetivos.** Describir las características clínicas de un grupo de pacientes con HSA aneurismática, que presentaron vasoespasmio sintomático demostrado en los estudios neurovasculares.

**Pacientes y métodos.** Se estudiaron 19 enfermos con vasoespasmio sintomático, evaluados con DTC y con alguna variante de estudio neurovascular con inyección de contraste. Todos los casos se encontraban en grados entre I y III de la escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos.

**Resultados.** Los síntomas y signos cognitivo conductuales fueron las manifestaciones más frecuente del vasoespasmio (53%), seguido del déficit neurológico focal (26%). Las manifestaciones clínicas ocurrieron como promedio entre el 9<sup>mo</sup> y 10<sup>mo</sup> día de evolución. El vasoespasmio predominó en las arterias de la circulación anterior. La mortalidad elevada (42%) y el antecedente de hipertensión arterial caracterizó el grupo con vasoespasmio sintomático. No se encontró relación estadística entre el resultado de la escala de Fisher y la isquemia cerebral por vasoespasmio. Todos los parámetros del DTC evaluados tuvieron significación estadística.

**Conclusiones.** Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el vasoespasmio sintomático son de tipo cognitivo conductuales. Este grupo de enfermos se caracteriza por una elevada mortalidad. El DTC es una prueba de gran utilidad en el seguimiento de estos pacientes.

**PALABRAS CLAVE.** Hemorragia subaracnoidea. Ictus. Isquemia cerebral tardía. Vasoespasmio. Doppler transcraneal.

### Symptomatic Vasospasm. Clinical manifestations

Recibido: 15-07-10. Aceptado: 10-10-10

### Summary

**Introduction.** Symptomatic vasospasm in the setting of a subarachnoid hemorrhage is a complication of difficult diagnosis in some clinical situations. **Objectives.** Describe the clinical characteristics of cerebral vasospasm demonstrated by neurovascular studies in patients with ruptured saccular aneurysm.

**Patients and methods.** 19 consecutive patients with symptomatic vasospasm, evaluated with TCD and any variant of neurovascular study with contrast injection. All these cases were in degrees between 1 and 3 of the World Federation of Neurological Surgeons Scale.

**Results.** The cognitive and behavioral manifestations were the most frequent (53%), followed by neurological focal deficits (26%). Clinical vasospasm occurred most frequently between day 9 and 10. Vasospasm is predominant in the arteries of the anterior circulation. The high mortality (42%) and the antecedent of arterial hypertension characterized the group with symptomatic vasospasm. There was no statistical relationship between the result of the scale of Fisher and the symptomatic vasospasm. All the TCD parameters had statistical significance.

**Conclusions.** The clinical manifestations more frequently associated with symptomatic vasospasm were cognitive and behavioral. This group of patients is characterized by a high mortality. The TCD is a test of great value to predict cerebral ischemia due to vasospasm.

**KEY WORDS.** Subarachnoid hemorrhage, Stroke, Delayed ischemic deficit, Vasospasm, Transcranial Doppler.

### Introducción.

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) constituye una entidad clínica de manejo complejo, condicionado fundamentalmente por la magnitud del sangrado, la aparición de complicaciones y el momento de la evolución en que el paciente comienza a recibir tratamiento especializado<sup>14</sup>.

Vasoespasmismo sintomático. Caracterización clínica.

El vasoespasmismo es una de las complicaciones de la HSA más frecuentes y difíciles de tratar<sup>6,19</sup>. Puede cursar como un proceso transitorio, autolimitado y asintomático; Sin embargo, en algunos casos, evoluciona hacia un infarto cerebral<sup>10</sup>.

En ocasiones el vasoespasmismo coexiste con otras complicaciones, que además de comprometer el pronóstico del enfermo, pueden producir manifestaciones clínicas similares a las del vasoespasmismo, siendo más difícil su reconocimiento y la adopción de medidas terapéuticas apropiadas. El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas de un grupo de pacientes con HSA aneurismática, que presentaron síntomas y signos atribuibles a vasoespasmismo demostrado por estudios neurovasculares.

### Pacientes y métodos

Se realizó un estudio prospectivo y longitudinal de los pacientes con vasoespasmismo sintomático secundario a HSA aneurismática que ingresaron en la Unidad de Ictus del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" de la Ciudad de la Habana, durante el período entre octubre de 2005 y enero del 2009. Todos los pacientes incluidos tenían 18 o más años de edad, con puntuación en la Escala de Glasgow mayor de 8 y gradación en la Escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS) menor o igual que III<sup>12</sup>. En los casos seleccionados se excluyó una hidrocefalia en la tomografía computada de cráneo (TC) y trastornos del sodio sérico.

La magnitud del sangrado en la TC, realizada al ingreso, se clasificó según la Escala de Fisher<sup>4</sup>. Todos los enfermos fueron evaluados con alguna variante de estudio neurovascular con inyección de contraste endovenoso (ENVC) para determinar la etiología del sangramiento: angio-tomografía helicoidal multicortes (angio-THMC) y/o angiografía cerebral por sustracción digital (ASD). La pan angiografía cerebral por sustracción digital (ASD) se realizó en un equipo Phillips Integris Allura mediante cateterización selectiva de los vasos cerebrales por el método de Seldinger. Para la angio-tomografía helicoidal multicortes (angio-THMC) se usó un tomógrafo helicoidal multicorte Phillips Brilliant o Siemens, con inyección de contraste yodado no iónico en la vena antecubital. En el ENVC se diagnosticó el vasoespasmismo teniendo en cuenta la disminución de más del 25% del calibre arterial, de forma segmentaria o en rosario en uno o varios de los segmentos referidos según la Clasificación de Yanamoto con modificaciones<sup>15</sup>.

El vasoespasmismo sintomático se definió por la aparición de manifestaciones clínicas neurológicas que no fuesen provocadas por resangrado, hidrocefalia u otra condición clínica, entre el cuarto y 21 días de evolución del sangrado y hasta 72 horas después de la cirugía<sup>3,4</sup>. Con fines estadís-

ticos, las manifestaciones clínicas se agruparon en trastornos cognitivos-conductuales, déficit neurológico focales y mixtos. Se consideró como síntomas conductuales la apatía, el mutismo akinético, la desinhibición y el delirio. Las manifestaciones focales comprendieron todas aquellas relacionadas con la afectación de una región localizada del encéfalo (sensitivo-motoras).

Para evaluar la mortalidad por vasoespasmismo sintomático se utilizó el resultado de la escala de Rankin modificada (puntuación 6).

La localización de los aneurismas y del segmento arterial con vasoespasmismo en el ENVC, se clasificó según los siguientes grupos: supraclinoideo de la arteria carótida interna (ACI), arteria cerebral anterior (ACA), arteria cerebral media (ACM), arteria cerebral posterior (ACP) para ambos hemisferios cerebrales y tronco basilar (TB). Para conocer la relación entre la localización del aneurisma y el vasoespasmismo se dividió el territorio vascular arterial en anterior (carotídeo), posterior (vertebrobasilar) y mixto.

Todos los pacientes fueron monitorizados con ecografía Doppler transcraneal (DTC) desde su ingreso, con un equipo Embo-Dop de la firma DWL, hasta que se produjo la resolución de los signos sonográficos y/o clínicos de vasoespasmismo. En esta investigación se consideró la velocidad media del flujo (vmf) de las ACMs y ACAs, en el día en que se registró el valor mayor. El resultado de cada uno de los parámetros del DTC de cada hemisferio fue evaluado por separado. Los casos con ventanas temporales no útiles para la ecografía fueron excluidos.

Con la finalidad de descartar estenosis mayores de un 50%, las carótidas extracraneales fueron exploradas en la modalidad de Doppler continuo con la sonda de 4 MHz o con Duplex color cervical. El índice de Lindergaard se determinó calculando la proporción entre la vmf de la ACM y la carótida interna extracraneal ipsilateral, a 55 mm de profundidad en la modalidad de Doppler pulsado, utilizando la ventana submandibular<sup>8</sup>.

Todos los pacientes recibieron tratamiento profiláctico para el vasoespasmismo con nimodipina a razón de 240 mg por vía oral, 6 gramos diarios de sulfato de magnesio al 10% en infusión endovenosa y hemodilución con solución salina 0,9% en 24 horas<sup>19</sup>.

### Análisis estadístico

A partir de los datos recogidos de las historias clínicas, se construyó una base de datos en Microsoft Excel 2007. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 11.5. Los datos de los enfermos con vasoespasmismo sintomático fueron comparados con los de un grupo control de enfermos con HSA de etiología aneurismática. Para detectar diferencias en los valores medios de las variables cuantitativas se empleó la prueba T-Student. La relación

**Tabla 1**  
**Características generales**

	<i>Vasoespasmó sintomático (n. 19)</i>	<i>HSA control (n. 63)</i>	<i>p</i>
<b>Edad (años)</b>	46,26± 5,6 (36-56)	49±11 (27-73)	0,227
<b>Sexo femenino</b>	15 (78,9)	38 (60,3)	0,113
<b>Inicio (8:00 am-4:00 pm)</b>	12 (63,2)	25 (39,7)	0,073
<b>Tiempo síntoma puerta</b>	6 ±5 días (1-21)	6 ±6 días (1-26)	0,794
<b>Antecedentes HTA</b>	16 (84,2)	35 (55,5)	0,025
<b>Consumo de tabaco</b>	9 (47,4)	38 (60,3)	0,320
<b>Alcohol</b>	5 (26,3)	21 (33,3)	0,567
<b>Escala WFNS I-II</b>	17 (89,5)	62 (98,4)	0,061
<b>Escala Fisher 3-4</b>	12 (63,1)	31 (49,2)	0,154
<b>Letalidad hospitalaria</b>	8 (42,1)	4 (6,3)	0,000
<b>TAM</b>	109±15 (87-147)	101±15 (77-137)	0,42

\* (n, %), THMC: tomografía helicoidal multicortes. TAM: tensión arterial media. HSA: hemorragia subaracnoidea.

entre las variables cualitativas, fue analizada con la prueba de  $\chi^2$  (sexo, momento de inicio de la hemorragia, antecedente de hipertensión arterial (HTA), hábito de fumar, consumo de alcohol, resultado de las escalas de Fisher, WFNS y Rankin modificada al alta, presencia de espasmo arterial en el ENVc y vasoespasmó sintomático). El nivel de significación estadística se estableció en 0.05.

*Aspectos éticos.* Los datos recogidos en este estudio forman parte de los estudios y tratamientos aplicados a los pacientes como parte del protocolo de trabajo de la unidad de ictus. No obstante, se obtuvo el consentimiento informado del paciente o sus familiares para utilizarlos con fines de investigación. La información personal obtenida se conservó de forma confidencial.

## Resultados

Durante el periodo entre octubre del 2005 y enero del 2009, ingresaron en la Unidad de ictus 160 enfermos con diagnóstico de HSA, de ellos 137 eran etiología aneurismática. Se excluyeron en este estudio, dos pacientes que resangraron al llegar a la unidad de ictus y fueron trasladados a la unidad de cuidados intensivos, 23 en los que la ventana temporal no fue útil para el DTC; y 30 por no disponerse de los resultados de todos los estudios realizados.

De los 82 casos restantes, 19 presentaron manifestaciones de vasoespasmó sintomático. En los dos grupos de enfermos (HSA con vasoespasmó sintomático y sin vasoespasmó) predominó el sexo femenino, sin diferencias

significativas. El antecedente de hipertensión arterial fue más frecuente en el grupo con vasoespasmó sintomático. No se demostró relación entre el estado clínico al ingreso (escala de la WFNS) y el vasoespasmó sintomático. Aunque, no existió relación estadística entre la magnitud del sangrado en la TC inicial y el desarrollo de manifestaciones isquémicas por vasoespasmó, el mayor porcentaje de casos con grados 3-4 de la escala de Fisher correspondía a los sintomáticos (63,2% / 49,2%) (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas de espasmo arterial se apreciaron como promedio entre el 9<sup>mo</sup> y 10<sup>mo</sup> día (9,6± 4,14). En el 53% (10 pacientes) tuvo como expresión clínica manifestaciones cognitivo-conductuales, seguido de déficit neurológico focal (6 pacientes/ 26%) y en un pequeño grupo, mixtas (3 pacientes/ 21%) (Figura 1-2). El 70% de los casos con manifestaciones cognitivo-conductuales, tenían en el ENVc vasoespasmó localizado en algún segmento de las ACAs. En cuatro casos, el espasmo en las ACAs coexistía con afectación de algún otro segmento arterial (ACM o en la circulación posterior). En la mitad de los enfermos con manifestaciones motoras (3 casos) el vasoespasmó se ubicó en las ACAs y en dos de los restantes la afectación no era exclusiva de las ACMs (Tabla 2).

En el ENVc de los sintomáticos, la proporción de casos con espasmo en un vaso y en múltiples segmentos arteriales fue similar (42,1%). En el 68,4% (13 enfermos) el espasmo arterial se localizó en algún segmento continuo cercano al aneurisma. La mortalidad (Rankin 6) en los casos sintomáticos fue significativamente mayor que en

**Tabla 2**  
**Características clínicas del vasoespasmos sintomático (n.19 casos)**

Edad	Sexo	Manifestaciones	Día	Localización aneurisma	Localización del vasoespasmos	ENVc (día)
40	F	Hemiparesia D Mutismo	5	ACoA	ACAs	5
53	M	Hemiparesia D Mutismo	6	ACoA	ACA-D	2
53	F	Desinhibición Delirio	6	ACoP D	AV-D, ACM-Izq	2
51	F	Cuadriparesia Coma	7	Seg. Oftálmico ACoP Izquierdo	ACAD, ACP-D	3
42	F	Delirio	4	Segmento Oftálmico	ACA-Izq.	4
40	F	Apatía	7	T. Basilar	T Basilar, AV, ACA-D	6
51	F	Mutismo akinético	9	ACoA	ACA-D	6
43	F	Hemiplejía D	11	A. Pericallosa derecha	ACA-D	10
44	F	Apatía Delirio	8	T. Basilar, ACoP D	-	2
42	F	Hemiparesia D	6	Bifurcación Carótida Izq	-	2
51	M	Apatía, desinhibición, delirio	12	T. Basilar	ACM Izq.	12
56	M	Hemiparesia D	15	ACoA	ACAs	11
44	F	Delirio	10	Seg. Oftálmico Izq.	-	5
41	M	Hemiparesia D	13	ACoP Izq.	ACMs, ACI-Izq, ACPs, ACAs	13
50	F	Delirio	14	ACoP D	ACA, ACM-Izq	14
47	F	Hemiparesia Izq	10	A. Carótida -D	ACA-D	6
44	F	Hemiparesia Izq	21	T. Basilar, ACM-D	ACA, ACM-D	23
51	F	Apatía	8	ACoP D	ACA, ACM-D	8
36	F	Delirio, Desinhibición	10	ACoA	ACA -D	3

\* ENVc, Estudio neurovascular con administración de contraste. THMC, tomografía helicoidal multicorte. ACA, Arteria cerebral anterior. ACM, Arteria cerebral media. ACoA, arteria comunicante anterior. ACP, Arteria cerebral posterior. AV, Arteria vertebral. ACoP, Arteria comunicante posterior.

los no sintomáticos (42,1/ 6,34%) (Tabla 1-2).

No se encontró diferencia estadística entre las vmf de las ACAs, ACMs y los resultados del índice de Lindergaard, de cada lado. La relación entre la presencia de espasmo arterial en el ENVc, los parámetros del DTC evaluados y el vasoespasmos sintomático fue significativa (Tabla 3).

## Discusión

La relación entre vasoespasmos angiográfico y manifestaciones clínicas fue descrita por Fisher y cols, en el año

1977<sup>3</sup>. Hasta ese momento el vínculo entre el espasmo arterial visualizado en un estudio angiográfico y la aparición de manifestaciones clínicas entre el 3<sup>o</sup> o 4<sup>o</sup> día de evolución y hasta el día 21 no estaba bien establecido.

El vasoespasmos se define como el estrechamiento segmentario o difuso del calibre arterial como consecuencia del efecto que tienen sobre la pared del vaso los productos de degradación de la hemoglobina en el curso de un sangrado subaracnoideo<sup>3,6,7</sup>.

En las publicaciones revisadas, se emplean diferentes términos para referirse al vasoespasmos en la HSA<sup>3,5</sup>. Cada

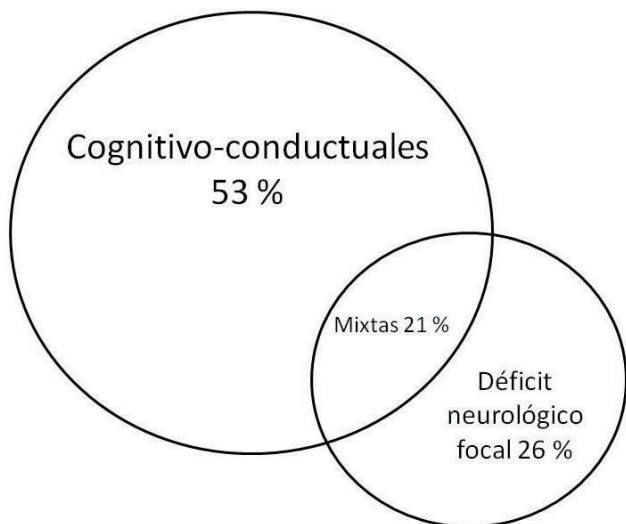


Figura 1. Manifestaciones clínicas del vasoespaso sintomático.

uno de ellos con un significado específico.

El vasoespaso angiográfico corresponde a la disminución de más del 25% de la columna de contraste en una arteria, visualizado en un estudio de neuroimagen con inyección de algún fármaco de contraste. Es identificado entre el 30 y 70% de las arteriografías realizadas a partir del séptimo día de evolución<sup>20</sup>, y en cerca de la tercera parte de los casos provoca manifestaciones neurológicas focales dependientes del territorio arterial afectado (vasoespaso sintomático)<sup>11</sup>. El término Déficit Neurológico Isquémico Tardío, propuesto por Fisher<sup>3</sup>, surge de la correlación entre



Figura 2. Enfermo operado en el tercer día de evolución de la hemorragia subaracnoidea. En el estudio neurovascular se evidenció un aneurisma de la arteria comunicante anterior. En el décimo día de evolución comienza con delirio y agitación. Se realiza una TC en la que se demuestra un Infarto bilateral de las arterias cerebrales anteriores. En el estudio de DTC las velocidades de flujo medio eran superiores a 100 cm/segundo en las ACAs.

Tabla 3  
Estudios realizados

	Vasoespaso sintomático (n. 19 )	HSA Control (n. 63 )	p
Hematocrito	38,8±4,8 (35-46)	39,8±1,8 (30-52)	0,317
Glucemia	6,2±1,9 (4,5-12,1)	5,4±1,5 (2,6-11,4)	0,081
ENVc (día )	7,21	7,32	0,80
Angio-THMC	10 (52,6)	47 (74,6)	0,70
Vasoespaso angiográfico	16 (84,2)	19 (30,1)	0,000
DTC (día máxima velocidad)	9,6	10,1	0,639
ACM (cm/seg)	133,4±57,9 (50-291)	93,97±46 (36-222)	0,000
I. Lindergaard	3,22±2,09 (1,7-12,6)	2,28±1,26 (0,71-8,6)	0,000
ACA (cm/seg)	94,8±39,9 (31-227)	53,6±25,8 (0-128)	0,000

\* ENVc, Estudio neurovascular con administración de contraste. THMC, tomografía helicoidal multicorte. DTC, Doppler Transcranial. ACM, Arteria cerebral media. ACA, Arteria cerebral anterior.

el vasoespasmo angiográfico y la aparición de las manifestaciones clínicas. Lleva implícito la relación temporal entre el inicio del sangrado subaracnoideo y el deterioro del estado clínico del paciente, a consecuencia de la disminución de la perfusión en un territorio vascular específico<sup>3,7</sup>. Pero, puede ser la expresión de otras condiciones.

Durante el periodo de mayor riesgo de vasoespasmo, pueden presentarse complicaciones con manifestaciones que pueden conducir a un diagnóstico de falso positivo de vasoespasmo sintomático, si no se consideran los resultados de las investigaciones vasculares. En enfermos con HSA, en los que se han realizado estudios seriados de determinación de émbolos con DTC, durante la fase asintomática del vasoespasmo, se han descrito microembolismos hasta en el 80% de los casos<sup>13,17</sup>. Por otro lado, los disturbios del sodio secundarios a una encefalopatía perdedora de sal o a secreción inadecuada de ADH pueden manifestarse con apatía, delirio o tendencia al sueño; manifestaciones similares a las de la hidrocefalia o el espasmo de las ACAs. Fisher y cols<sup>3</sup>, en su descripción de 50 casos con vasoespasmo clínico y angiográfico, señaló la alta frecuencia de vasoespasmo en las ACAs. En este estudio, la ausencia de relación estadística entre la puntuación en la escala de Fisher y el vasoespasmo sintomático debe estar relacionada con el pequeño número de casos presentados, con la alta frecuencia de vasoespasmo en las ACAs (14 casos/ 73,7%), que por sus características anatómicas son más difíciles de evaluar. La unión de las ACAs a través de la ACoA, o la presencia de un segmento proximal hipoplásico traen como consecuencia que sea más difícil de establecer una relación entre la magnitud del sangrado y el vasoespasmo sintomático<sup>2</sup>. Por otro lado, los casos presentados fueron sometidos a un esquema de tratamiento preventivo para evitar el vasoespasmo sintomático desde su admisión en la unidad de ictus y el momento de la cirugía fue seleccionado en un momento en que no existían velocidades de flujo altas en el DTC.

La localización predominante del vasoespasmo angiográfico en los segmentos proximales de las arterias de la circulación anterior coincide en nuestra serie con los resultados de otros trabajos<sup>3,6</sup>.

La falta de relación estadística entre el estado clínico al inicio y el desarrollo de vasoespasmo, ha sido previamente publicada<sup>20</sup>, aunque el mayor porcentaje de casos con estados clínicos favorables en este estudio eran del grupo sin complicaciones.

Desde su introducción en el año 1982, el DTC surge como un método diagnóstico no invasivo que permite la evaluación en tiempo real del estado de la circulación cerebral<sup>1</sup>. Numerosos estudios han evaluado sus ventajas y limitaciones en el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo<sup>9,16,18</sup>, y en comparación con la angiografía cerebral que es el método de referencia para estudiar la

anatomía vascular nos proporciona información funcional sobre el estado de la hemodinámica cerebral. En este estudio es significativo que todos los parámetros del DTC evaluados tengan relación estadística con el vasoespasmo sintomático.

Después del estudio de Fisher, son escasas las publicaciones que hacen referencia detallada a las manifestaciones clínicas del vasoespasmo y en la actualidad se añade el DTC y el Duplex color transcraneal en el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo como nuevos elementos para caracterizar, desde un punto de vista clínico, al vasoespasmo como complicación de la HSA.

## Bibliografía

1. Aaslid, R., Huber, P., Nornes, H.: A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 1986; 28: 11-16.
2. Compton, J. S., Redmond, S., Symon, L.: Cerebral blood velocity in subarachnoid haemorrhage: a transcranial Doppler study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:1499-1503.
3. Fisher, C.M., Roberson, G.H., Ojemann, R.G.: Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm - the clinical manifestations. *Neurosurgery* 1977; 1: 245-248.
4. Fisher, C.M., Kistler, J.P., Davis, J.M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
5. Frontera, J.A., Fernandez, A., Schmidt, J.M., Claassen, J., Wartenberg, K.E., Badjatia, N., Connolly, E.S., Mayer, S.A.: Defining Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage. What Is the Most Clinically Relevant Definition? *Stroke* 2009; 40: 1963-1968.
6. Janjua, N., Mayer, S.A.: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care* 2003; 9: 113-119.
7. Kassell, N.F., Sasaki, T., Colohan, A.R., Nazar, G.: Cerebral Vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 562-572.
8. Lindegaard, K.F., Nornes, H., Bakke, S.J.: Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 100: 12-24.
9. Lysakowski, C., Walder, B., Costanza, M.C., Tramer, M.R.: Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review. *Stroke* 2001; 32: 2292- 2298.
10. Nolan, C.P., Macdonald, R.L.: Can angiographic vasospasm be used as a surrogate marker in evaluating therapeutic interventions for cerebral vasospasm? *Neurosurg Focus* 2006; 21: E.
11. Post, K.D., Flamm, E.S., Goodgold, A., Ransohoff, J.:

Ruptured intracranial aneurysms. Case morbidity and mortality. *J Neurosurg.* 1977; 46: 290-295.

12. Rosen, D.S., Macdonald, R.L.: Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the world World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery* 2004; 54: 566-575.

13. Romano, J.G., Forteza, A.M., Concha, M., Koch, S., Heros, R.C., Morcos, J.J., Babikian, V.L.: Detection of microemboli by transcranial Doppler in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002; 50: 1026-1031.

14. Suarez, J.I., Tarr, R.W., Selman, W.R.: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *NEJM* 2006; 354: 387-396.

15. Shaffrey, M.E., Shaffrey, C.I., Lanzino, G., Kassell, N.F.: Non operative treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. En Youmans JR: *Neurological surgery*. Philadelphia: Saunders, 1996; p. 1264-1271.

16. Scherle-Matamoros, C., Pérez-Nellar, J., Castro, M.: Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol* 2008; 47 (25).

17. Scherle, C., Pérez, J., Machado, C.: Coexistence of vasospasm and microembolism detected by trans-

cranial Doppler ultrasonography in a patient with subarachnoid haemorrhage. *BMJ Case Reports* 2009 [doi: 10.1136/bcr.06.2009.2051].

18. Scherle-Matamoros, C., Pérez-Nellar, J.: Eficacia del Doppler transcraneal para la detección del vasoespasmo en las arterias cerebrales anteriores. *Rev Neurol* 2010; 50: 273-278.

19. Treggiari-Venzi, M.M., Suter, P.M., Romand, J.A.: Review of Medical Prevention of Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Problem of Neurointensive Care. *Neurosurgery* 2001; 48: 249-262.

20. Weir, B., Grace, M., Hansen, J., Rothberg, C.: Time course of vasospasm in man. *J Neurosurg.* 1978; 48: 173-178.

---

Scherle-Matamoros, C.E.; Pérez-Nellar, J.; Fernández-Cue, L.: Vasoespasmo sintomático. Caracterización clínica. *Neurocirugía* 2011; 22: 116-122.

---

*Correspondencia:* Dr. Claudio E. Scherle Matamoros. Hospital Hermanos Ameijeiras, San Lázaro 701, Unidad de Ictus, Piso 8A. Servicio de neurología. Ciudad Habana 3, CP 10300, Cuba.  
e-mail: csm@infomed.sld.cu

### **Comentario al trabajo *Vasoespasmo sintomático. Caracterización clínica* de Scherle Matamoros y cols.**

El termino vasoespasmo está muy arraigado y es útil para clasificar algunas complicaciones que no podemos explicar y también, sirve para definir a un grupo de pacientes que van a ir mal a pesar de nuestros cuidados. Las causas de isquemia en la HSA aneurismática son múltiples y no siempre diagnosticadas. Por desgracia, no hay exploraciones, que inequívocamente nos puedan prevenir de una manera lo suficiente precoz para que las maniobras terapéuticas sean efectivas.

La selección de pacientes en este trabajo nos priva de saber si los enfermos en peor estado neurológico y/o con

otras complicaciones tuvieron el mismo comportamiento si se hubiesen estudiado con doppler.

No obstante, la lectura del trabajo nos reafirma que la implicación de los neurólogos en el tratamiento de los pacientes con HSA es conveniente, de hecho es un tipo de Ictus. El doppler a pesar de sus limitaciones tiene grandes ventajas para poder estudiar la fisiopatología de la HSA, sobre todo si hay alguien siempre disponible para hacerlo.

*J. Vilalta*  
Barcelona