

Vasoespasio cerebral posterior a hemorragia subaracnoidea aneurismática: Métodos diagnósticos y escalas de valoración

Gervith Reyes Soto,* Rafael Mendizábal Guerra,**

Rubén Acosta Garcés,*** Arturo Ayala Arcipreste,*** Julio César Soto Barraza,***

Julio César Pérez Cruz,**** Carlos Delgado Hernández,* Luis Hernández Moreno***

RESUMEN

El vasoespasio cerebral como complicación de hemorragia subaracnoidea (HSA), fue descrita hace más de 50 años por Ecker y Riemenschnaider. La incidencia mundial de hemorragia es subaracnoidea de 6 a 10.5 por cada 100,000 habitantes al año. El vasoespasio es causado por la presencia de sangre en el espacio subaracnoidal. El déficit neurológico causado por vasoespasio, rara vez aparece dentro de los tres primeros días después de la HSA, siendo más frecuente entre los días 6-8. Los aneurismas pueden romperse en cualquier momento e incluso durante el sueño, 85% de los aneurismas rotos suele romperse hacia el espacio subaracnoidal y 15% hacia el parénquima cerebral, ventrículos y espacio subdural. El pico de resangrado es mayor en las primeras 24-48 horas. La utilidad del Doppler transcraneal tiene valor pronóstico en el vasoespasio cerebral. La angiografía cerebral sigue siendo el estándar de oro en diagnóstico de vasoespasio. El uso de calcio antagonistas se sigue usando para prevención de vasoespasio cerebral.

Palabras clave: Aneurisma, vasoespasio cerebral, hemorragia subaracnoidea, Doppler transcraneal, angiografía.

ABSTRACT

The cerebral vasospasm as a complication of subarachnoid hemorrhage (SAH), was described more than 50 years ago by Ecker and Riemenschnaider. The worldwide incidence of subarachnoid hemorrhage ranges from 6 to 10.5 per 100,000 people per year. The vasospasm is caused by the presence of blood in subarachnoid space. The neurological deficits caused by vasospasm, rarely appears within the first three days after SAH, becoming more frequent between days 6-8. The aneurysms can rupture at any time even during sleep, 85% of aneurysms rupture usually broken into the subarachnoid space, 15% into the brain parenchyma and ventricles. The peak of rebleeding is higher in the first 24-48 hours. The usefulness of Transcranial Doppler value is forecast in cerebral vasospasm. The cerebral angiography remains the gold standard for diagnosis of vasospasm. The use of calcium antagonists is still used for prevention of cerebral vasospasm.

Key words: Aneurysm, cerebral vasospasm, subarachnoid hemorrhage, Transcranial Doppler, angiography.

ANTECEDENTES

El vasoespasio cerebral como complicación de hemorragia subaracnoidea (HSA), fue descrita hace más de 50 años por Ecker y Riemenschnaider. La incidencia mundial de hemorragia subaracnoidea es de 6 a 10.5 por cada 100,000 habitantes al año, la edad media de presentación es de 45 años, 1.6 más frecuente en mujeres, con mayor predisposición en raza negra, epidemiológicamente se asocia mayormente a ingestión de alcohol, hipertensión y cocaína entre

otros simpaticomiméticos.¹⁻³ En el estudio realizado por Giuseppe y cols. encontraron en circulación anterior 75% de los aneurismas y 25% en circulación posterior, además aneurismas múltiples en 17% de la población.⁴ La mayor causa de invalidez es el vasoespasio posterior a HSA debido a que puede cursar con infarto cerebral en 15 a 20% y muerte en 80% de los pacientes.⁵ Por lo general, el déficit isquémico por vasoespasio sintomático se desarrolla entre el quinto y el 12o. día, después de la hemorragia inicial en 22-40%. El pico máximo de vasoespasio aparece en el séptimo día. Aunque la incidencia de vasoespasio angiográfico es de 60-70%, la incidencia de síntomas neurológicos relacionados a vasoespasio es aproximadamente de 30%. La cirugía realizada antes de esta etapa permite retirar la sangre de las cisternas y por tanto disminuir las sustancias espasmogénicas, además permite realizar la terapia

* Médico Residente en Neurocirugía, Hospital Juárez de México. SSA.

** Jefe de Servicio y Profesor Titular del Curso de Neurocirugía, Hospital Juárez de México. SSA.

*** Médico Adscrito al Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México. SSA.

**** Médico Pasante del Servicio Social, UNAM.



hipervolémica e hipertensiva si se presentan los signos de isquemia en el postoperatorio.^{6,7}

FISIOPATOLOGÍA

El vasoespasio es causado por la presencia de sangre en espacio subaracnoidal. Pueden existir agregados plaquetarios o microtrombos intraluminares. Semanas posteriores a HSA puede existir fibrosis y proliferación de miointima que son reversibles.⁸ No existe evidencia de que las venas cerebrales sean afectadas en la HSA. En general la HSA es asociada con reducción global de flujo cerebral total y disminución de metabolismo de oxígeno, siendo la pérdida de la autorregulación cerebral previo al inicio de vasoespasio.⁹ La sangre fraccionada en suero, eritrocitos, plasma y leucocitos son necesarios para el vasoespasio, además la hemoglobina es importante en el desarrollo del vasoespasio.¹⁰ Otras sustancias que participan en el desarrollo de vasoespasio son: serotonina, productos de la degradación de fibrina, trombina, hierro, iones de potasio, catecolaminas, vasopresina y angiotensina. Los radicales libres superóxido participan en el inicio del vasoespasio, los productos del metabolismo del ácido araquidónico y el óxido nítrico producen desbalance entre vasodilatadores y vasoconstrictores.¹¹

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El déficit neurológico causado por vasoespasio rara vez aparece dentro de los tres primeros días después de la HSA, siendo más frecuente entre los días 6-8. Menos de 4% ocurren después del día 13.¹² Los pacientes con vasoespasio agudo presentaron mayor deterioro neurológico que los que no cursaron con vasoespasio, además con mayor relación en hematomas grandes, hemorragia intraventricular o aneurismas gigantes. Los síntomas como cefalea de gran intensidad, rigidez de nuca, hipertermia, confusión progresiva, déficit neurológico focal, son relacionados con el inicio de vasoespasio o resangrado. La ruptura aneurismática consiguiente es una situación absolutamente negativa y devastadora para el paciente. La mitad de las muertes ocurre como resultado de la hemorragia inicial.¹³ Entre los sobrevivientes los buenos resultados se ven en

40%, debido a que muchos sufren por morbilidad neurológica o neuropsicológica residual. Los aneurismas pueden romperse en cualquier momento e incluso durante el sueño, 85% de los aneurismas rotos suele romperse hacia el espacio subaracnoidal, 15% hacia el parénquima cerebral y ventrículos, en raras ocasiones hacia el espacio subdural.¹⁴ El sector más débil de la pared aneurismática es el domo. Los signos clínicos más importantes como meningismo se presentan en 70% de los pacientes, además los aneurismas de arteria comunicante posterior presentan parálisis incompleta del tercer par craneal.¹⁵ El resangrado constituye el evento más dramático y crítico posterior a HSA. La mortalidad en resangrado es mayor de 70%. El pico de resangrado es mayor en las primeras 24-48 horas, posteriormente al día 14 y seis meses después. El cierre del aneurisma con cirugía previene el resangrado y cuanto más pronto se haga, mayor será la reducción potencial durante el periodo de alto riesgo. Si no se realiza la cirugía existe una incidencia aproximada de 20% de posibilidad en resangrado en las primeras dos semanas.¹⁵ Otras complicaciones como la hidrocefalia se presentan en 15-21% de los pacientes, puede ser aguda por obstrucción de sistema ventricular por la sangre extravasada o producirse más tardíamente, en una forma insidiosa por trastorno en la absorción de líquido cefalorraquídeo. La punción lumbar es útil en el diagnóstico de hemorragia subaracnoidal, cuando la tomografía no muestra evidencia de sangrado y clínicamente existe sospecha de HSA, siendo las características del líquido cefalorraquídeo los que determinen el diagnóstico; elevación de presión de apertura, xantocromía, prueba de los tres tubos positivo, dímero D positivo, crenocitos y eritrófagos.¹⁵ La valoración clínica inicial incluye la escala de coma de Glasgow y la escala pronóstica de Hunt Hess. La Federación Internacional de Neurocirugía propuso una nueva clasificación basada en la escala de coma de Glasgow, en orden del estado de conciencia del paciente con HSA; sin embargo, esta clasificación no es ampliamente aceptada (Cuadros 1-3).¹⁶⁻²⁰

DOPPLER TRANSCRANEAL (DTC)

El Doppler transcraneal fue introducido por Aaslid en 1982,²¹ es el método más costo-efectivo en la detección del va-

Cuadro 1. Clasificación de Hunt y Hess.⁶⁴

Grado I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez nuca.
Grado II	Cefalea moderada o severa, no defecto neurológico focal, excepto parálisis de III nervio craneal.
Grado III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal ligero.
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa, posible rigidez de descerebración y/o disturbios vegetativos.
Grado V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

Cuadro 2. Clasificación de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS).¹⁸

Grados	Escala de Coma de Glasgow (puntos)	Presenta defecto motor
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Sí
IV	12-7	Puede o no tener
V	7-3	Puede o no tener

Cuadro 3. Escala de coma de Glasgow.²⁰

Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al estímulo doloroso	2
Nula	1
Respuesta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
Nula	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retirada al dolor	4
Al dolor, flexión inapropiada	3
Extensión al dolor	2
Nula	1

soespasmo.²² La sensibilidad del método es mayor para las arterias cerebrales medias que para las demás arterias, con una sensibilidad de 75-90%. El DTC es una tecnología no invasiva que mide la velocidad de flujo en las arterias mayores del cerebro, a partir de allí se utilizó para medir cambios en la velocidad de flujo sanguíneo en forma comparativa. Un incremento en la velocidad es un indicador de un estrechamiento arterial; varios factores dificultan la interpretación de los hallazgos como: edad del paciente, tortuosidad arterial, hematocrito, gasto cardiaco y pCO₂.²³ La presencia de enfermedad vascular bilateral y simétrica, distal o de vasos penetrantes (calibre menor a 400 micrones) no es fácilmente detectable. En los últimos años se produjo la mejora tecnológica en los transductores posibilitando una mejora en la señal digital en el diagnóstico de las alteraciones vasculares.^{24,25} La técnica Doppler se basa en el cambio de frecuencia de un eco emitido por una fuente de sonido en movimiento: al acercarse a un receptor se observa un incremento en la frecuencia percibida y al alejarse,

un decremento. Para formar una imagen, el ultrasonido utiliza los ecos de ondas sonoras reflejadas por los tejidos blandos. Al conocer la velocidad media del ultrasonido en el tejido y el intervalo entre la emisión de un pulso de ultrasonido y la captación de sus ecos, es posible determinar la profundidad desde donde fueron reflejados. Sus ecos son graficados según su profundidad e intensidad para formar una imagen (modo B). Para la evaluación de vasos intracraneales se utilizan traductores entre 2.0-2.5 Mhz.^{26,27} Las señales emitidas por el transductor deben atravesar la cavidad craneal. Existen cuatro ventanas para la exploración de los vasos cerebrales:

1. Transtemporal.
2. Transorbitaria.
3. Suboccipital.
4. Submandibular.²⁸

Cada una permite la visualización de las siguientes arterias cerebrales: a) Arteria cerebral media (ACM), b) Arteria cerebral anterior (ACA), c) Arteria cerebral posterior (ACP), d) Arterias cerebrales en porciones distales, e) Arteria basilar (AB), f) Arteria vertebral (AV), y g) Sifón carotídeo (SC).²⁹ En 5-20% de los pacientes no se puede atravesar las ventanas temporales con el ultrasonido. Cuando el ángulo no es el óptimo existe una fuente de error (usualmente sobreestimación de las velocidades de flujo). Esto ocurre en 25% de las arterias insonadas. El curso intracraneal de la arteria vertebral y segmento proximal de la arteria basilar son detectadas a 70-75 mm de profundidad del foramen magno. Segmentos de la arteria cerebelosa postero-inferior (PICA) y antero-inferior (AICA) pueden ser ocasionalmente identificados. Hay varios factores limitantes en la calidad de la imagen: edad, sexo y grosor óseo. Una proyección a través de la ventana transtemporal permite evaluar los vasos primarios del polígono de Willis en 80-84%. Una proyección a través de la ventana transforaminal u occipital permite evaluar la arteria vertebral y arteria basilar proximal en 92-98%. La velocidad de flujo de las arterias oftálmica, ciliar posterior, central de la retina puede ser detectada a través de la insonación de la ventana transorbitaria.^{26,27,30} Los valores normales de la velocidad de flujo varían de acuerdo con la edad y sexo del paciente. Datos adicionales como flujo cerebral regional,³¹ Doppler extracraneal puede mejorar sus parámetros medibles.^{21,32} Se han realizado índices predictivos de vasoespasmo clínico donde, mediante análisis retrospectivo, evalúan la aparición de vasoespasmo, siendo altamente predictivo clínico en 92% y angiográfico en 89%; sin embargo, aún no se ha realizado en estudios prospectivos.³³ También se puede evaluar la velocidad de flujo en algunos segmentos del sistema venoso, aunque su



utilidad fue menos estudiada. La vena cerebral media, vena basal y vena de Galeno puede ser demostrada en 70-90% de los individuos dependiendo de su edad y sexo. Para la evaluación de velocidad de flujo arterial se utilizan varios parámetros: pico sistólico, velocidad media, velocidad diastólica e índice de pulsatilidad. Otros parámetros son menos utilizados. Mientras la velocidad de flujo disminuye con la edad y el índice de pulsatilidad aumenta. Este último es un índice de la resistencia o elasticidad arterial.³⁴ La visualización de las arterias mayores ocurre en más de 90% de los hombres, pero es menor en las mujeres debido a la mayor prevalencia de hiperostosis.^{35,36} La presencia de velocidades medias entre 120-200 cm/seg indican vasoespasio moderado. Cifras superiores a 200 cm/seg indican vasoespasio severo y correlaciona con mayor morbi-mortalidad (Cuadro 4). La realización de estudios seriados, diarios, después de una hemorragia subaracnoidea, permite anticipar el vasoespasio clínico, posibilitando su tratamiento en forma temprana (hipertensión, hipervolemia, angioplastia, etc.) antes de que exista isquemia cerebral irreparable,

Cuadro 4. Criterios sonográficos para vasoespasio cerebral.³⁶

Velocidad media	Vm ACM/vmACl	Grado de estenosis
≤ 80	< 3.0	Normal
> 80 120	< 3.0	Leve
> 120 200	3.0 6.0	Moderado
> 200	> 6.0	Severo

VmACM/vmACl: velocidad media de arteria cerebral media/velocidad media de arteria carótida interna, o índice de Lindegaard.

siendo predictivo.^{34,37-40} El DTC está indicado en los siguientes casos:

1. Detección de oclusión o estenosis vascular cerebral.
2. Seguimiento de vasoespasio aneurismático.
3. Detección de microembolismo cerebral.
4. Predictivo de infarto en la talasemia.
5. Evaluación del sistema vertebro basilar.
6. Muerte encefálica.^{29,34,37}

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La angiografía cerebral sigue siendo considerada el estándar de oro para el diagnóstico de vasoespasio; sin embargo, es invasivo, de alto costo y no siempre disponible. Existen complicaciones dentro de los estudios angiográficos como embolismo cerebral, disección o ruptura aneurismática, además se ha reportado resangrado durante el evento angiográfico que mayormente se presenta en pacientes con Glasgow bajo e índice de pulsatilidad elevado.⁴¹⁻⁴³ Durante varios años la angiografía por cateterismo fue la única herramienta al alcance para evaluar la dinámica vascular cerebral, además se han utilizado para demostrar el vasoespasio cerebral. Diversas escalas se han propuesto para valorar el vasoespasio angiográfico como son: la clasificación de Watanabe y Yamamoto (Cuadro 5).^{44,45}

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

En la década de 1970, antes de la era de la tomografía computarizada (TC), distintos intentos fueron hechos para diagnosticar lesiones intracraneales, fue hasta 1980 cuando se logra abordar adecuadamente el diagnóstico de he-

Cuadro 5. Clasificación angiográfica según Yamamoto.⁴⁴

Grado	Descripción
0 nulo	No hay cambios en el calibre arterial
I Ligero	Localizado con menos de 50% de estenosis de la luz arterial
II Moderado	Multisegmentario, con menos de 50% de estenosis de la luz arterial
III Severo	Multisegmentario con más de 50% de estenosis de la luz arterial

Cuadro 6. Clasificación de Fisher.¹⁶

Grado	Disposición de la sangre en las cisternas y/o ventrículos
I	No Hemorragia subaracnoidea (HSA)
II	HSA en capa menor 1 mm
III	HSA con coágulos periarteriales mayores de 1 mm
IV	Hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular

hemorragia subaracnoidea aneurismática con valor pronóstico, mediante clasificación de Fisher (Cuadro 6).¹⁶ Actualmente la tomografía ha tomado gran utilidad en el diagnóstico de eventos cerebrales hemorrágicos e isquémicos dentro de las complicaciones de la HSA, así como de seguimiento en el curso del vasoespasio. Además dentro de sus variantes como angiotomografía y tomografía por perfusión han mostrado gran utilidad en el diagnóstico de HSA aneurismática.⁴⁶ Otros métodos diagnósticos han sido utilizados para la evaluación temprana de vasoespasio como son: SPECT, tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética, medicina nuclear mediante Xenón¹³³, este último para búsqueda de hiperemia, cuando el flujo es > 55 mL/100 gramos/minuto.⁴⁷ La utilidad del SPECT cerebral refleja el flujo cerebral directamente, además desempeña gran utilidad en determinar flujo regional en el diagnóstico oportuno de vasoespasio; sin embargo, comparado con DTC presenta 64% de sensibilidad. La utilidad de la resonancia magnética no supera la sensibilidad y especificidad de la tomografía para identificar hemorragia o inclusive áreas de infarto cerebral.⁴⁸⁻⁵⁰

TRATAMIENTO

El nimodipino es el tratamiento estándar administrado en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. La dosis de 60 mg administrado vía oral cada 4 h durante 21 días; sin embargo, no dilata significativamente las arterias cerebrales, dejando cuestionable su mecanismo por el cual mejoran los pacientes.⁵¹ Se ha observado disminución de oxígeno tisular cerebral en pacientes con mal pronóstico después de la administración de Nimodipino, sin observar cambios de presión de perfusión cerebral. El tratamiento del vasoespasio cerebral es enfocado a optimizar la presión de perfusión cerebral, disminuir el metabolismo cerebral y prevenir el daño cerebral subsecuente, evitando hipotensión, hipertermia, hipovolemia, hipomagnesemia, hiponatremia, crisis convulsivas, hipercapnia e hipoxia.^{52,53} La hipovolemia y la hiponatremia son particularmente importantes en pacientes con HSA. El uso de anticonvulsivos también se ha considerado como neuroprotector siendo los más utilizados la fenitoína (3-5 mg/kg/día vía oral o intravenoso) y el ácido valproico (14-45 mg/kg/día vía oral o intravenoso). El uso de activador tisular de plasminógeno y la urokinasa, usado por diferentes autores con buenos resultados clínicos y pocos efectos de sangrado; sin embargo, su uso es controvertido.⁵⁴ Mediante la hipertensión inducida por volumen, mejora la presión de perfusión cerebral y disminuye el vasoespasio, siendo utilizado en pacientes ya operados. Otro componente importante para el tratamiento del vasoespasio

es la hemodilución, manteniendo un hematocrito en 30%. Se han observado complicaciones en la terapia con hipervolemia como: resangrado, infartos hemorrágicos, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, falla renal o encefalopatía hipertensiva.⁵⁵ Otros fármacos utilizados en el tratamiento del vasoespasio como nicardipino, Tirilazard, Fasudil, TAK-044, magnesio e hidrocimetil glutaril coenzima A. El uso de estatinas como pravastatina 40 mg/día y simvastatina 80 mg/día ha mostrado evidencia clínica y mediante Doppler transcraneal en la disminución del vasoespasio en estudios clínicos como PROSPER y STASH trial, donde se observó disminución de daño cerebral mediante marcadores neuronales como: Factor de Von Willebrand, Enolasa Neuronal Específica y proteína S 100-β.⁵⁶⁻⁶⁰ El uso de terapia endovascular se usa desde hace 24 años, Zubkov reportó el uso de catéter con balones para dilatar arterias cerebrales con vasoespasio, observando mejoría clínica en 80% de los pacientes con disminución de velocidades de flujo cerebral.⁶¹ Posteriormente el uso de papaverina, verapamil, nimodipino y nicardipino por vía intra-arterial en segmentos arteriales con vasoespasio mostró ser el tratamiento de elección.^{19,62,63}

REFERENCIAS

1. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1994; 25(11): 2315-28.
2. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. Stroke 1996; 27(4): 625-9.
3. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 2006; 354: 387-96.
4. Citerio G, Gaini SM, Tomei G. Management of 350 aneurysmal subarachnoid hemorrhages in 22 Italian neurosurgical centers. Intensive Care Med 2007; 33: 1580-6.
5. Bleck TP. Rebleeding and vasospasm after SAH: new strategies for improving outcome. J Crit Illn 1997; 12: 572-82.
6. Handa Y, Weir BK, Nosko M, Mosewich R, Tsuji T, Grace M. The effect of timing of clot removal on chronic vasospasm in a primate model. J Neurosurg 1987; 67: 558-64.
7. Nosko M, Weir BK, Lunt A, Grace M, Allen P, Mielke B. Effect of clot removal at 24 hours on chronic vasospasm after SAH in the primate model. J Neurosurg 1987; 66: 416-22.
8. Findlay JM, Weir BK, Gordon P, Grace M. Safety and efficacy of intrathecal thrombolytic therapy in a primate model of cerebral vasospasm. Neurosurg 1990; 75: 181-8.
9. Lang EW, Diehl RR. Cerebral autoregulation testing after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: The phase relationship between arterial blood pressure and cerebral blood flow velocity. Crit Care Med 2001; 29: 158-63.



10. Mayberg MR, Okada T, Bark DH. The role of hemoglobin in arterial narrowing after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1990; 72: 634-40.
11. Dumont AS, Dumont RJ, Chow MM. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation 2003; *Neurosurg* 53: 123-33.
12. Dorsch NWC, King MT. A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part 1: Incidence and effects. *J Clin Neurosci* 1994; 1: 19-26.
13. Rankin J. Cerebrovascular accidents in patients over the age of 60. II: Prognosis. *Scott Med J* 1957; 2: 2000-24.
14. Schievink WI, Karemeyer JM, Hageman LM, van der Werf DJM. Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1989; 32: 266-72.
15. Edlow JA. Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2005; 2: 99-109.
16. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
17. Drake CG, Hunt WE, Sano K, Kassell N, Teasdale G, Pertuiset B, Devilliers JC. Report of the World Federation of Neurological Surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-6.
18. Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ. A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow coma scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of neurological Surgeons Scale in a clinical series. *Neurosurg* 1997; 41: 140-8.
19. Lagares A, Gómez PA, Alen JF. A comparison of different grading scales for predicting outcome after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 5-16.
20. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81.
21. Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984; 60: 37-41.
22. Rautenberg W, Schwartz A, Mull M. Noninvasive detection of intracranial stenoses and occlusions. *Stroke* 1990; 21: 149.
23. Hennerici M, Rautenberg W, Shwartz A. Transcranial Doppler ultrasound. In press.
24. Practice Handbook. American Academy of Neurology. Transcranial Doppler 1991.
25. Newell DW. Transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurg Clinics of NA* 1994; 5(4): 619-31.
26. Lupetin AR, Davis DA, Beckman I, Dash N. Transcranial doppler sonography. Part I: Principles, techniques and normal appearances. *Radiographics* 1995; 15(1): 179-91.
27. Joynt R. Clinical Neurology. J.B. Lippincott Company; 1990.
28. Otis SM, Ringelstein EB. Transcranial Doppler sonography. In: Zwiebel WJ (ed.). Introduction to vascular ultrasonography. 4th Ed. Pennsylvania: W.B. Saunders Co.; 2000, p. 177-201.
29. Susan L, Carson N. Ultrasound of the Intracranial Arteries. *Ultrasound Clin* 2006; 1: 161-81.
30. American Academy of Neurology. Therapeutics and Technology Assessment. Subcommittee. Assessment: transcranial Doppler. *Neurology* 1990; 40: 680-1.
31. Compton JS, Redmond S, Symon L. Cerebral blood velocity in subarachnoid haemorrhage: a transcranial Doppler study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1499-503.
32. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 42(Suppl.): 81-4.
33. Gonzalez NR, Boscardin WJ. Vasospasm probability index: a combination of transcranial Doppler velocities, cerebral blood flow, and clinical risk factors to predict cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2007; 107: 1101-12.
34. Baumgartner RW, Mattle HP, Aaslid R. Transcranial color-coded duplex sonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography: methods, applications, advantages, limitations. *J Clin Ultrasound* 1995; 23(2): 89-111.
35. DeWitt LD, Rosengart A, Teal PA. Transcranial Doppler ultrasonography: normal values. In: Babikian VL, Wechsler LR (eds.). Transcranial Doppler ultrasound. St. Louis (Mo): Mosby; 1993, p. 29.
36. Fujioka KA, Douville CM. Anatomy and freehand examination techniques. In: Newell DW, Aaslid R (eds.). Transcranial Doppler. New York: Raven Press, Ltd; 1992, p. 9-31.
37. Babikian VL, Feldman E, Wechsler LR, et al. Transcranial Doppler ultrasonography 1997.
38. Cher LM, Chambers BR, Smidt V. Comparison of transcranial doppler with DSA in Vertebrobasilar ischemia. *Clin Exp Neurol* 1992; 29: 143.
39. Tettenborg B, Estol C, Dewitt D. Accuracy of transcranial doppler in the vertebrobasilar circulation. *J Neurol* 1990; 237: 159.
40. Lee J, Lee MS, Whang K, Lee JM. Accuracy of Transcranial Doppler Sonography for Predicting Cerebral Infarction in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Clin Ultrasound* 2006; 34: 380-1.
41. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. *Stroke* 1999; 30: 317-20.
42. Kochanowicz J, Lewszuk A, Kordecki A, Swiercz M. Diagnostic cerebral angiography affects the tonus of the major cerebral arteries. *Med Sci Monit* 2007; 13(Suppl. 1): 55-8.
43. Lupetin AR, Davis DA, Beckman I, Dash N. Transcranial doppler sonography. Part II: Evaluation of intracranial and

- extracranial abnormalities and procedural monitoring. Radiographics 1995; 15(1): 193-209.
44. Takanashi Y, Ishida T, Meguro T, Kiwada H, Zhang HJ, Yamamoto I. Efficacy of intrathecal liposomal fasudil for experimental cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurg 2001; 48: 894-901.
 45. Kiluchi H, Fukushima T, Watanabe K. Intracranial Aneurysm-Surgical Timing and Techniques. Niigata, Japan: Nishimura Co.; 1986, 157, p. 54-62.
 46. Wintermark M, Ko NU, Smith WS, Liu S, Higashida RT. Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: Utility of Perfusion CT and CT Angiography on Diagnosis and Management. AJNR 2006; 27: 26-34.
 47. Rothoerl RD, Woertgen Ch, Brawanski A. Hyperemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, diagnosis, clinical features, and outcome. Intensive Care Med 2004; 30: 1298-302.
 48. Rordorf G, Koroshetz WJ, Copen WA, et al. Diffusion and perfusion weighted imaging in vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Stroke 1999; 30: 599-610.
 49. Yonas H, Sekhar L, Johnson DW, et al. Determination of irreversible ischemia by xenon-enhanced computed tomographic monitoring of cerebral blood flow in patients with symptomatic vasospasm. Neurosurg 1989; 24: 368-74.
 50. Joseph G, Rajendran, David H, Lewis MD. Brain SPECT Used to Evaluate Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage Correlation with Angiography and Transcranial Doppler. Clinical Nuclear Medicine 2001; 26: 125-30.
 51. Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. J Neurosurg 1996; 84: 405-14.
 52. Hasan D, Wijdicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Ann Neuro 1990; 27: 106-8
 53. Wijdicks EF, Ropper AH, Hunnicut El, Richardson GS, Nathanson JA. Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1991; 22: 1519-24.
 54. Hamada JI, Kai Y, Morioka M, Yano S, Mizuno T, Hirano T, Kazekawa K, Ushio Y. Effect on cerebral vasospasm of coil embolization followed by microcatheter intrathecal urokinase infusion into the cisterna magna. A prospective randomized study. Stroke 2003; 34: 2549-54.
 55. Amin-Hanani S, Schwartz RB, Sathi S, Stieg PE. Hypertensive encephalopathy as a complication of hyperdynamic therapy for vasospasm: report of two cases. Neurosurg 1999; 44: 1113-16.
 56. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Chou SN, et al. Cerebral arterial spasm-a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 1983; 308: 619-24.
 57. Haley EC Jr, Kassell NF, Alves WM, Weir BK, Hansen CA. Phase II trial of tirilazad in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. J Neurosurg 1995; 82: 786-90.
 58. Sauzeau V, Le Jeune H, Cario-Toumaniantz C, Smolenski A. Cyclic GMP-dependent protein kinase signaling pathway inhibits RhoA-induced Ca²⁺ sensitization of contraction in vascular smooth muscle. J Biol Chem 2000; 275: 21722-9.
 59. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. Stroke 2005; 36: 1627-32.
 60. Tseng MY, Hutchinson PJ, Turner CL, Czosnyka M, Richards H. Biological effects of acute pravastatin treatment in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a double-blind, placebo-controlled trial. J Neurosurg 2007; 107: 1092-100.
 61. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. Acta Neurochir 1984; 70: 65-79.
 62. Badjatia N, Topcuoglu MA, Pryor JC, Rabinov JD, Ogilvy CS, Carter BS, Rordorf GA. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 819-26.
 63. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdennour L, Longo M, Chiras J, Van ER. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 1067-76.
 64. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28: 14-20.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Gervith Reyes Soto
Servicio de Neurocirugía
Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160
Col. Magdalena de las Salinas
C.P. 07760, México, D.F.
Correo electrónico: gervith_rs@hotmail.com