

Isquemia cerebral retardada tras hemorragia subaracnoidea aneurismática: el papel del TC de perfusión cerebral en su manejo y nuestros primeros resultados.



- **Autores: Luis Ángel Rubio Romero, Javier Manso del Caño, Eva María González Díaz, Josu Mendiola Arza, Ainara Dolado Llorente, Aniol Coll i Prat**

Servicio de Radiología del Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo (Vizcaya, España).

JUSTIFICACIÓN CLÍNICA

La patología isquémica que se desarrolla de forma diferida al episodio de sangrado cerebral, es una **complicación grave** con gran impacto en la **morbilidad** de los pacientes que sufren un episodio de hemorragia subaracnoidea, condicionando de forma permanente su estado *funcional, emocional, cognitivo y social*.

DEFINICIONES:

La isquemia cerebral retardada (DCI), es un diagnóstico clínico de exclusión que se define como el *empeoramiento neurológico* no atribuible a otra causa, que se produce días después del episodio de aSAH.

Sus criterios clínicos serían la presencia de **nueva focalidad neurológica** (*hemiparesia, afasia, apraxia, hemianopsia, negligencia...*), no presente tras el tratamiento inicial de la rotura aneurismática (pasadas las primeras 24-48 horas).

Adicionalmente, se considera también el empeoramiento en ≥ 2 puntos en la escala de Glasgow durante >1 hora, o el empeoramiento de ≥ 2 puntos en la escala NIHSS durante 6 horas.

El infarto cerebral se define como la *aparición* de una lesión compatible con origen isquémico que se desarrolla en un periodo de tiempo <6 semanas después del episodio de sangrado, *NO habiendo estado presente durante las primeras 24-48 horas* tras el tratamiento del aneurisma, y *NO siendo atribuible* a complicación del tratamiento (clipaje o coiling), colocación de catéteres intracraneales o al desarrollo de un hematoma intraparenquimatoso.

El Vasoespasma (VS) es un concepto radiológico que se refiere al *estrechamiento* de las arterias cerebrales visible en las pruebas angiográficas (convencionales o en tomografía) así como al *aumento de velocidad* del flujo sanguíneo cerebral observado mediante técnica Doppler Transcraneal (TCD).

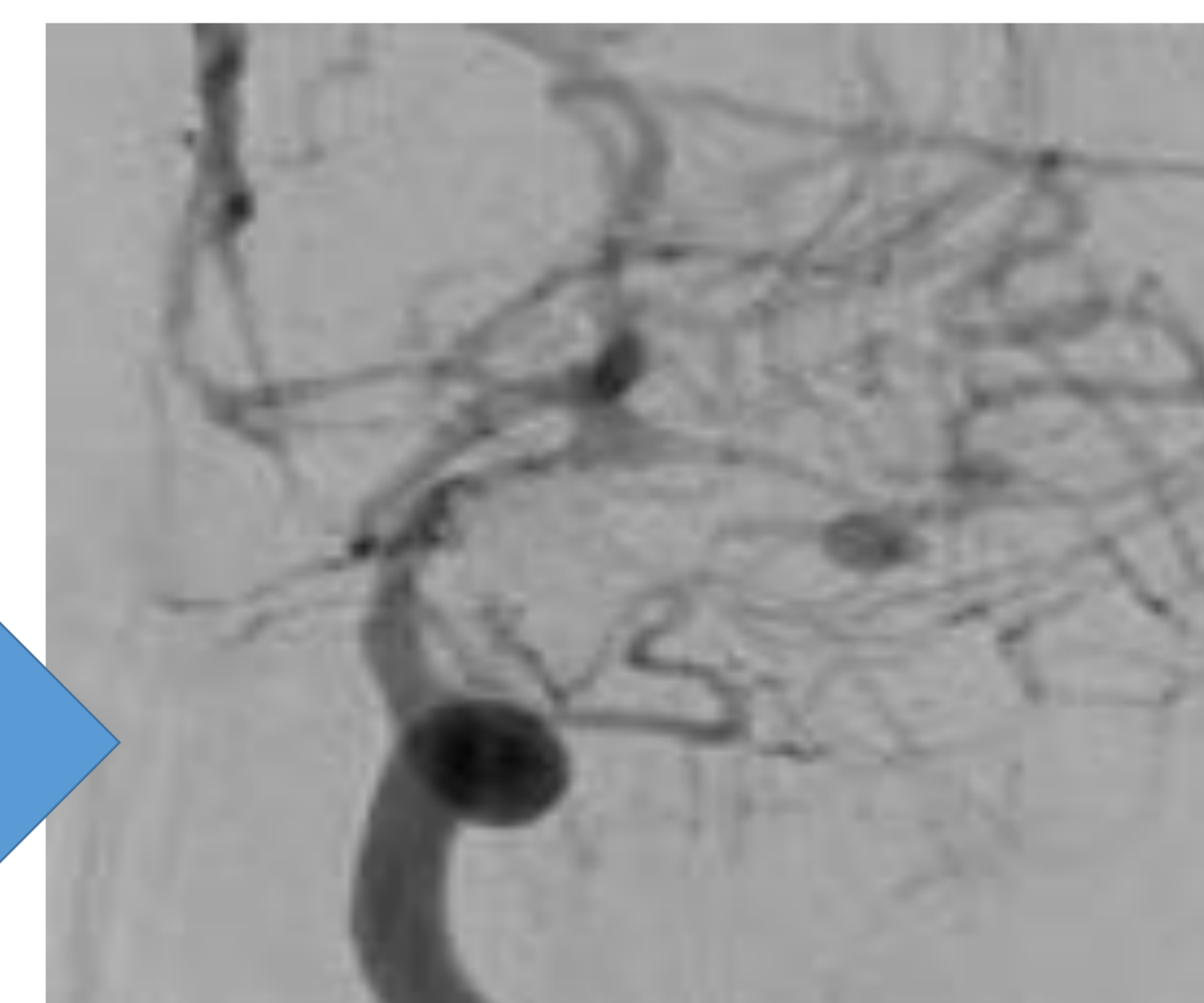
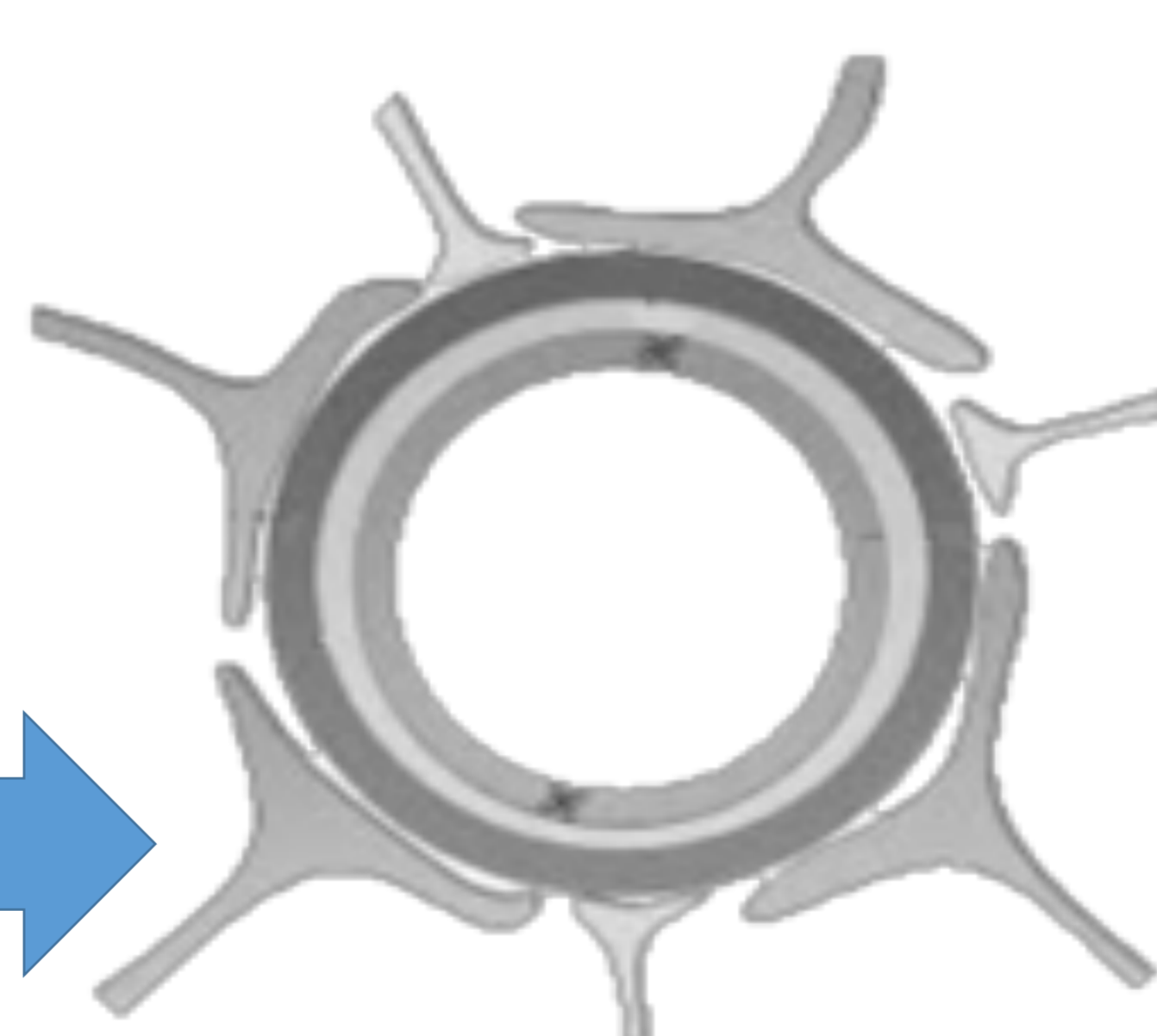
ETIOPATOGENIA:

La **etiopatogenia** de este proceso sigue sin ser bien conocida.

Clásicamente, desde las primeras descripciones realizadas en autopsias, quedó establecida la *asociación* entre el vasoespasmismo en las arterias cerebrales intracraneales con la presencia de lesiones isquémicas en sus territorios distales.

Sin embargo, tras la generalización de las pruebas de imagen en la práctica clínica habitual, se ha observado una *importante discordancia entre ambos fenómenos*. Mientras que entre un 50-67% de los pacientes desarrollan vasoespasmismo después de un episodio de aSAH, menos de la mitad de los casos de vasoespasmismo moderado y severo terminarán desarrollando DCI. Adicionalmente, en algunos casos se produce DCI sin llegarse a constatar la presencia de vasoespasmismo en las técnicas de imagen.

En la actualidad se considera un proceso multifactorial donde intervienen una serie de **factores de riesgo** y **fenómenos fisiopatológicos** que se producen durante el sangrado y los días posteriores, tanto a nivel de la *microcirculación*, en la *macrocirculación* así como a nivel sistémico, que en su conjunto aumentan la probabilidad de desarrollar lesiones isquémicas cerebrales.



Previo a aSAH:
Tabaquismo
Genéticos
(NO sintetasa,
Haptoglobina, otros...)

Episodio aSAH
Isquemia global transitoria
(hipoperfusión 2º sangrado, efecto masa sobre tronco, ↑PIC...)
± Hidrocefalia
± Respuesta sistémica
(daño pulmonar y cardíaco neurogénico, SIRS...)

Daño cerebral precoz (1-4d)
Alteración de la **microcirculación:**
↑↑ Glutamato, Hipoperfusión distal, Activación apoptosis, Pérdida de la barrera hematoencefálica
± Hidrocefalia, R. Sistémica

Daño cerebral retardado >4d
Vasoespasmismo (macrocirculación)
+ Alteración de la **microcirculación**
± Hidrocefalia, Sistémico
(hipermetabolismo, Sd. Pierde sal), edema cerebral

ESTRATIFICACIÓN INICIAL DEL RIESGO DE DCI

En base a **criterios clínicos y radiológicos** se realiza una estratificación inicial del riesgo de desarrollar DCI. El estudio VASOGRADE recomienda categorizar pacientes en base al resultado de la escala modificada de Fisher (criterios radiológicos) y de la «World Federation of Neurosurgical Societies WFNS» (criterios clínicos).

Grado WFNS	E. Glasgow	Déficit motor
I	15	Ausente
II	13-14	Ausente
III	13-14	Presente
IV	7-12	Presente/Ausente
V	3-6	Presente/Ausente

Estratificación pronóstica según factores de riesgo clínicos de la escala de la **World Federation of Neurosurgical Societies WFNS**

Grado	Fisher	Fisher Modificado
0	-	No HSA o HIV
1	No HSA o HIV	HSA mínima, no HIV
2	HSA difusa <1mm	HSA mínima, HIV +
3	Coágulo >1mm	Coágulo >1 mm HIV-
4	HIV, HP	Coágulo >1 HIV +

HSA Hemorragia subaracnoidea, HIV Hemorragia intraventricular, HP hemorragia intraparenquimatosa.

Dos alternativas serían la de Hunt y Hess (clínica), y la del «Barrow Neurological institute» (radiológica), ambas con evidencia demostrada como factores predictores.

Hunt y Hess	Criterio
0	Aneurisma NO roto
I	Asintomático o mínima cefalea/rigidez nuchal
II	Cefalea moderada, rigidez nuchal, pares craneales
III	Obnubilación, confusión o déficit focal
IV	Estupor, hemiparesia, alteración vegetativa
V	Coma, descerebración, estado premortem

* La presencia de hipertensión, diabetes, arteriosclerosis severa, neumopatía crónica o vespasmo clasifica al paciente en una categoría inferior.
Estratificación pronóstica según factores de riesgo clínicos de la escala modificada de **Hunt y Hess**.

BNI	Medida espesor coágulo (Lsurco/cisterna)
I	no visible
II	<5 mm
III	5-10 mm
IV	10-15 mm
V	>15

Estratificación pronóstica según espesor del coágulo en medición perpendicular al surco o cisterna, de la escala del Barrow Neurological Institute BNI

Adicionalmente existen otros factores de riesgo establecidos para el desarrollo de DCI que deben tenerse en cuenta. Debido a su valor pronóstico y a la posibilidad de realizar estudio comparativos durante el curso del sangrado, algunos estudios proponen la realización de estudio de perfusión en las primeras 24-48 horas tras el episodio de sangrado

- *Perdida de conciencia en episodio ictal*
- *Tabaquismo,*
- *Diabetes mellitus/Hiperglucemia*
- *Hipertensión preexistente.*
- *Uso de cocaína*

- *Sexo femenino, edad <51 años.*
- *Localización del aneurisma.*
- *Origen japonés.*
- *Inicio precoz del vasoespasmo por Doppler o TC perfusión*

ESTRATEGIA DE SEGUIMIENTO

En los pacientes **conscientes**, el seguimiento consiste en *monitorización clínica* y el realización periódica de *DTC*. El empeoramiento del nivel de conciencia, la aparición de focalidad neurológica o el aumento relativo de velocidades deben hacer sospechar que se está produciendo DCI, clínico o subclínico.

En los pacientes con **bajo nivel de conciencia**, en los cuales la monitorización clínica no es posible, la estrategia de seguimiento para la detección de DCI se lleva a cabo de forma combinada mediante técnicas de monitorización fisiológica invasivas (Presión intracraneal, oxigenación cerebral tisular y microdiálisis cerebral) y mediante técnicas de imagen, que se discuten a continuación.

Doppler Transcraneal (CTD):

- Complementaria a la exploración neurológica, permite seguimiento estrecho y evaluación dinámica.
- Técnica más barata, segura y accesible.
- ↑focal de la velocidad media sugieren la presencia de *vasoespasmos*, y su graduación en leve, moderado o severo.
- Permite establecer ratios entre vasculatura intra y extracraneal (DD *vasoespasmos e hiperemia*).
- En pacientes con situación clínica favorable puede detectar casos de *vasoespasmos subclínico*.
- Adecuada sensibilidad para la valoración de **C6, M1 y Basilar**.
- **Desventajas:** Técnica operador dependiente, con sensibilidad limitada en arterias cerebrales anteriores y vasculatura distal, (A2,M2,P2), edades avanzadas con mala ventana ecográfica transtemporal...

VM cm/s	ACM/ACI-EC VM (Lindegard Ratio)	Interpretación
<120	≤3	Hiperemia
>80	3-4	Hiperemia ± VE leve
≥120	3-4	VE leve + hiperemia
≥120	4-5	VE moderado + hiperemia
>120	5-6	VE moderado
≥180	6	VE moderado-severo
≥200	≥6	VE severo
>200	4-6	VE moderado + hiperemia
>200	3-4	Hiperemia + VE leve
>200	<3	Hiperemia

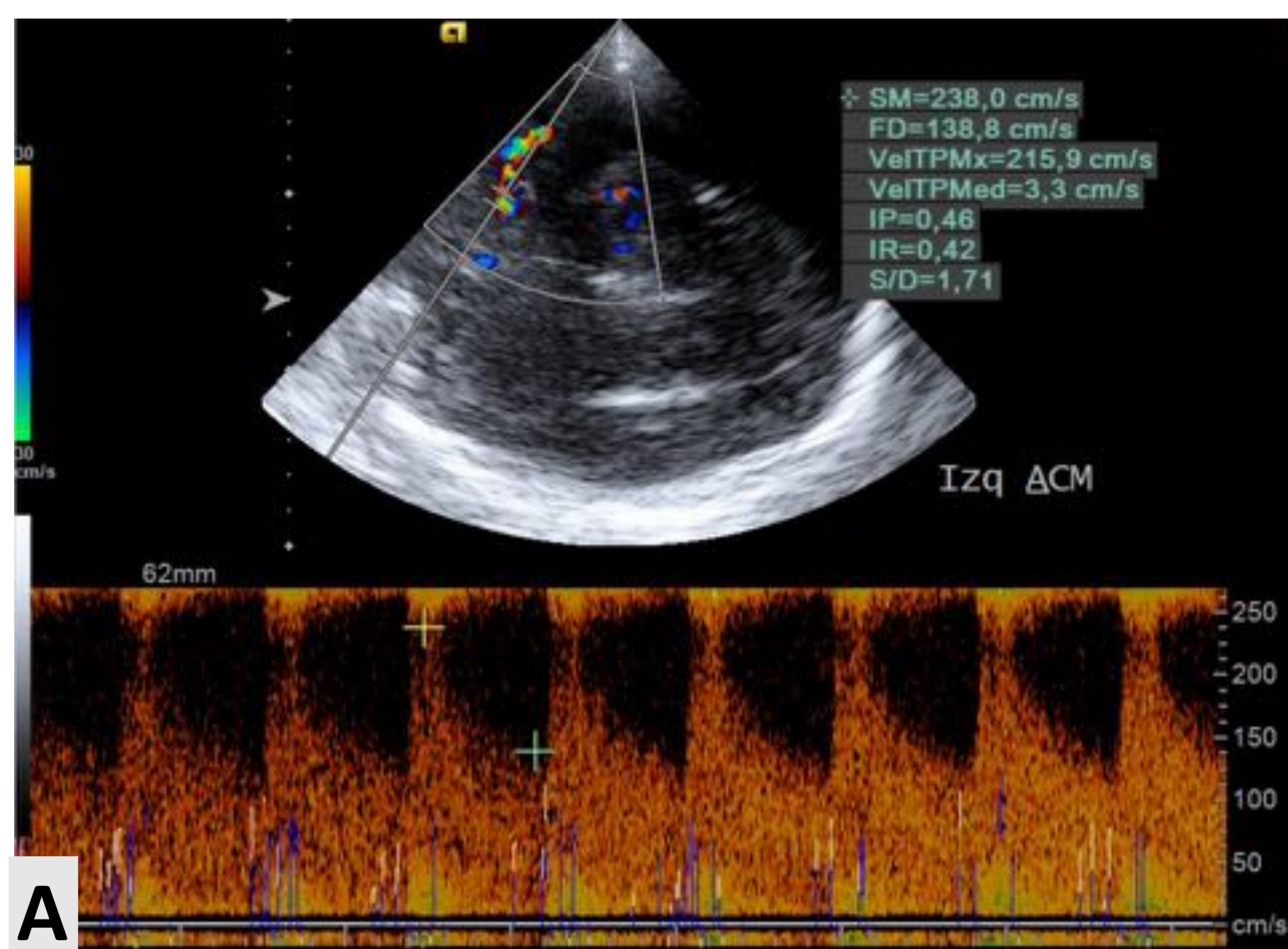
Tabla 1: Graduación del vasoespasmos en arteria cerebral media, según los criterios de

VM velocidad media, ACM arteria cerebral media, ACI-EC arteria carótida interna extracraneal, VE vasoespasmos

VM cm/s	AB/AV-EC VM (Sviri Ratio)	Interpretación
>70	>2	Vasoespasmos
>85	>2.5	Vasoespasmos moderado
≥85	>3	Vasoespasmos severo

Tabla 2: Graduación del vasoespasmos en arteria basilar, según los criterios de

VM velocidad media, AB arteria basilar, AV-EC arteria vertebral extracraneal

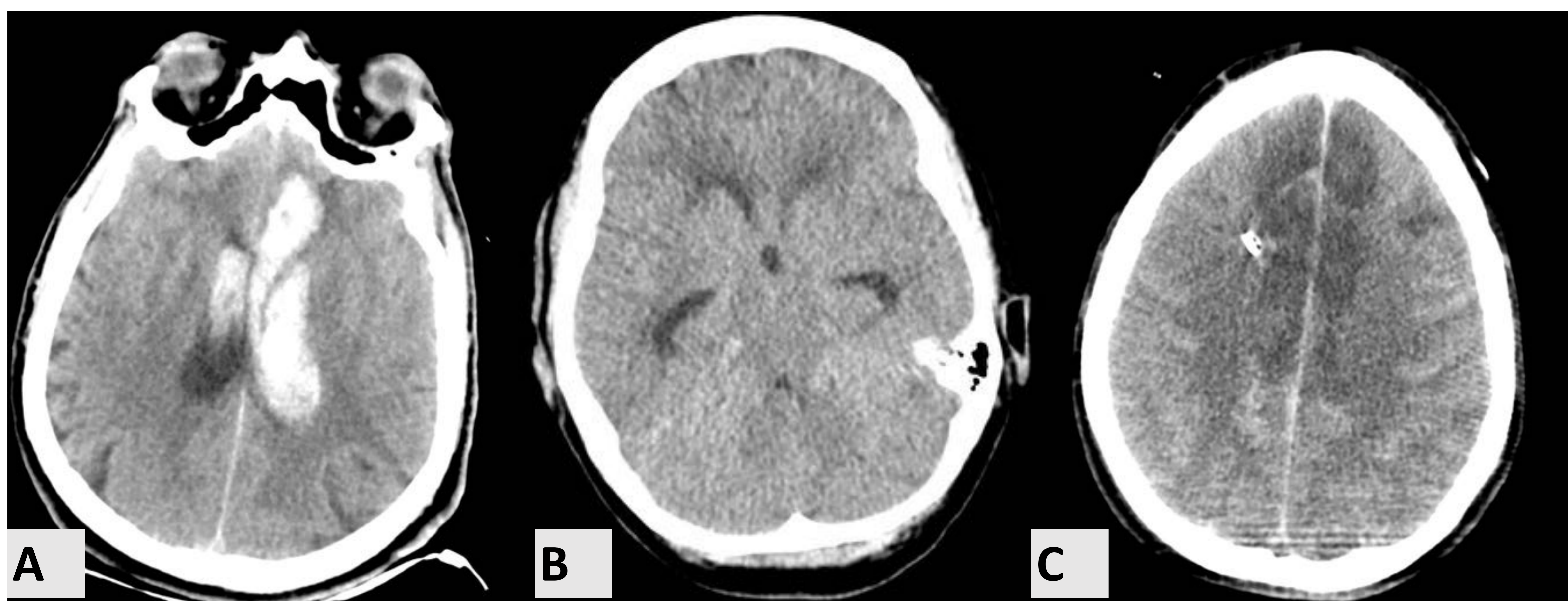


A

A: Seguimiento de paciente tras intervención de aneurisma sangrante de la a. cerebral anterior. Múltiples puntos de elevación de la velocidad picosistólica y telediastólica en M1 izquierda, con velocidad media superior a 150cm/s. Ratio con carótida interna extracraneal >6 (no mostrado). Hallazgos en relación con vasoespasmos severo.

Tomografía simple:

- **Técnica diagnóstica inicial** realizada en todos los pacientes con sangrado cerebral de causa aneurismática.
- **Estratificación inicial del riesgo de DCI** según la **extensión** de sangrado: Escalas de Fisher y BNI.
- En el **seguimiento** del paciente con aSAH es capaz de detectar **lesiones cerebrales establecidas** secundarias a DCI.
- Evaluación del **resto de complicaciones** derivadas de aSAH y su tratamiento: *hidrocefalia, edema cerebral, resangrado, embolias distales...*



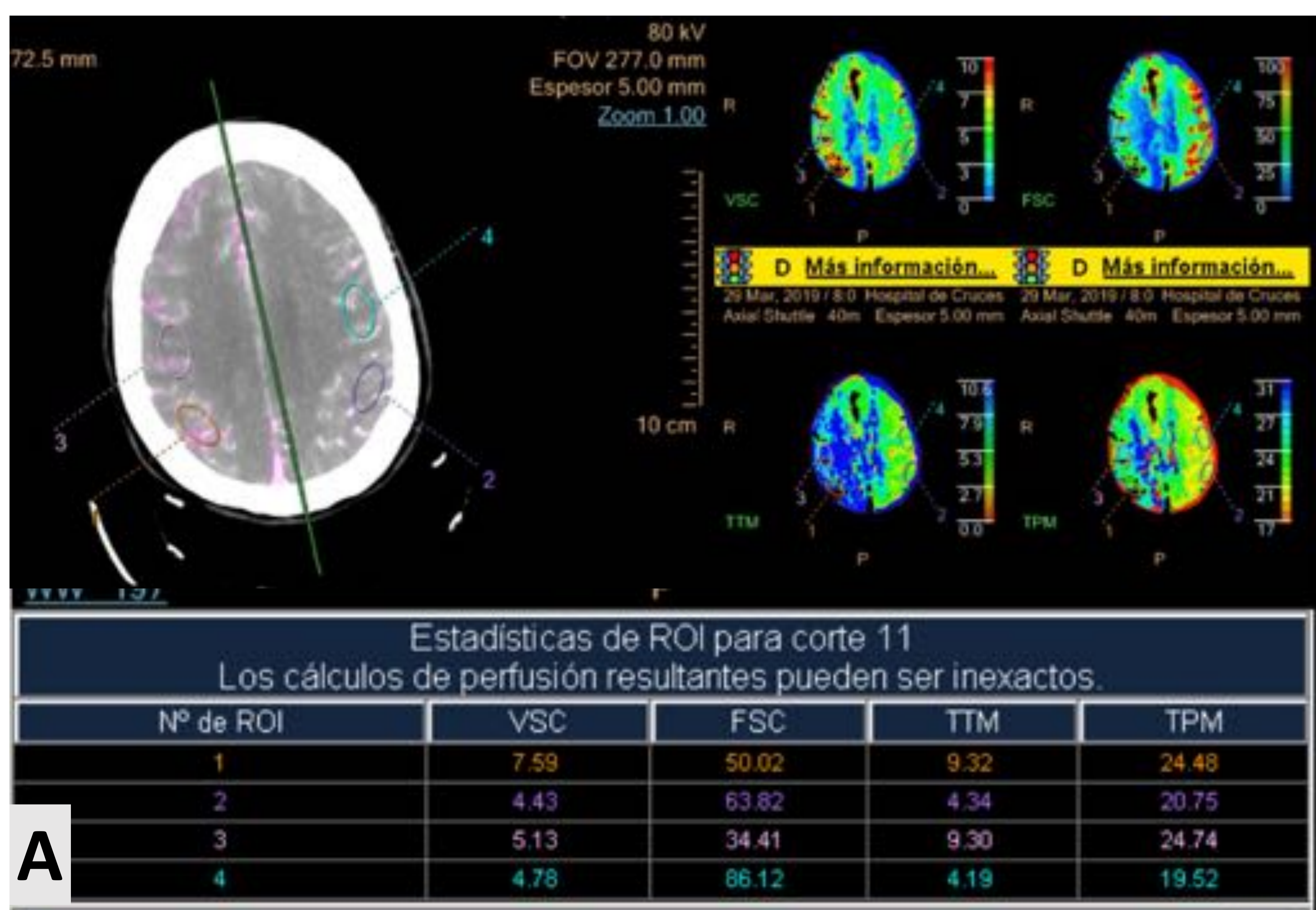
A: Hematoma intraparenquimatoso frontobasal izquierdo, de nueva aparición, observado en el seguimiento inicial de un paciente tras el tratamiento oclusivo de un aneurisma en la arteria comunicante anterior, sugestivo de resangrado aneurismático;

B: Empeoramiento neurológico con disminución del nivel de consciencia en paciente intervenido de aneurisma de la PICA izquierda. En la tomografía simple se aprecia dilatación ventricular con prominencia de las astas temporales e hipoatenuación con distribución subependimaria.

C: Lesión hpodensa con afectación córtico-subcortical que se desarrolla en las primeras 24 horas tras el tratamiento de un aneurisma en la arteria comunicante anterior, por su carácter bilateral y simétrico así como su distribución (territorios distales de ambas arterias cerebrales anteriores) concordante con el vaso intervenido (ACA ácidos).

Perfusión por tomografía (CTP)

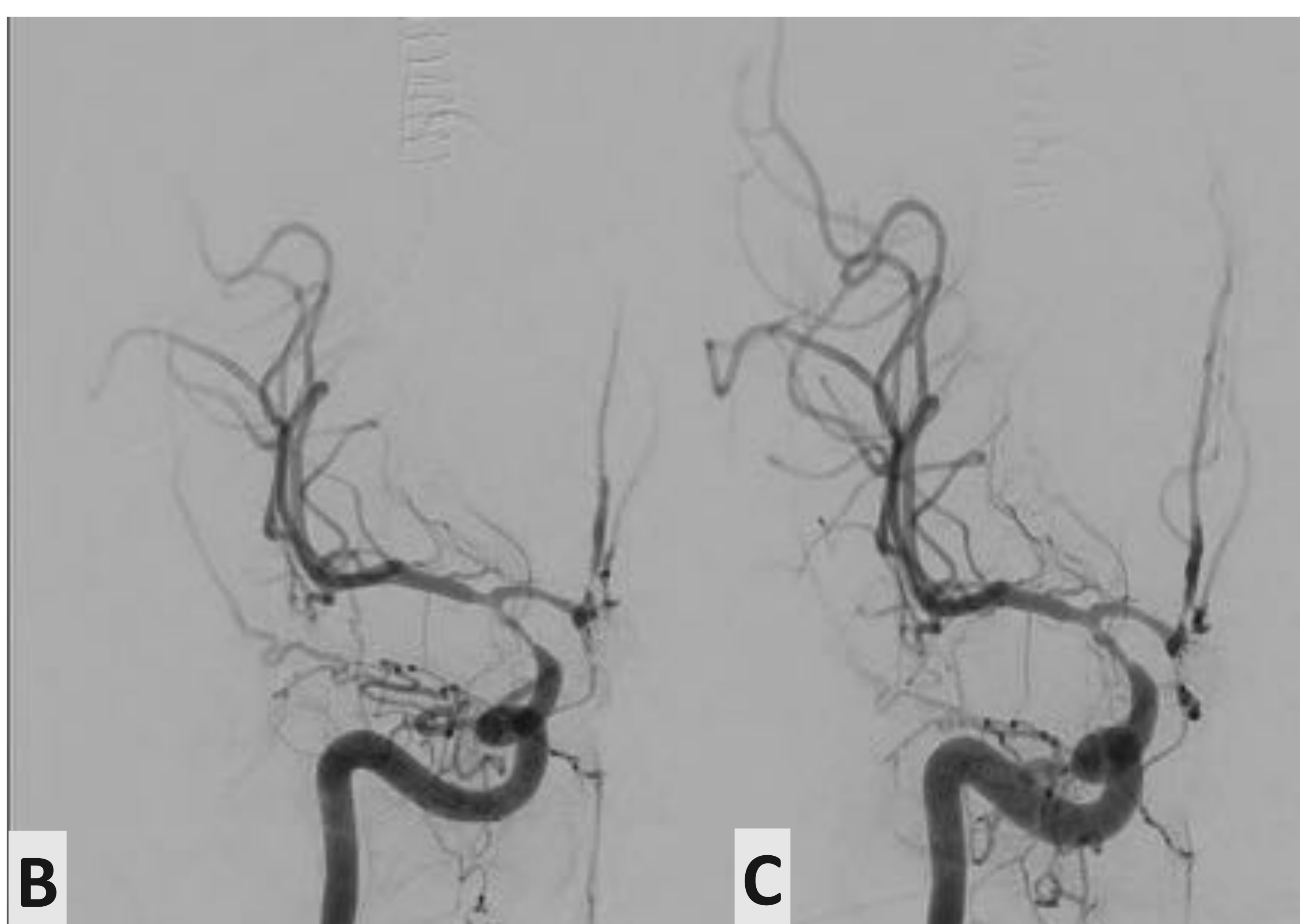
- El estudio de perfusión cerebral, es una nueva herramienta recientemente incorporada para la valoración de DCI.
- La **sensibilidad** (S) estimada de la prueba se encuentra entre el 70-95% mientras que la **especificidad** (E) se sitúa entre el 66-82%.
- De acuerdo con el metanálisis de Mir et al, un estudio de perfusión positivo sería el **mejor predictor de riesgo de DCI** con un aumento del riesgo de hasta 23 veces (**OR 23,14**).
- Si bien no se han definido unos valores porcentuales de referencia universales, se considera diagnóstico el **empeoramiento relativo** a exploraciones previas/basales, así como mediciones relativas a otros territorios vasculares.
- Existe **gran controversia** entre los distintos valores absolutos que se consideran umbrales diagnósticos para los parámetros de CBV, CBF y MTT, así como en su interpretación. De forma orientativa:
 - CBF: Valores inferiores a 39.3 cm³/100g/min se consideran positivos (S83%/95%).
 - MTT: Valores >6.4 s se consideran positivos (S92%E81%)
 - CBF <25 ml/100g/min y/o CBV <2ml/100g y/o MTT >145% reflejarían la presencia de **lesión isquémica irreversible** o **core isquémico**.
 - CBF 25-40 cm/100g/min con CBV Normal/↑ reflejarían estados de hipoperfusión sin desarrollo de lesión isquémica (**penumbra**).
 - Prolongación aislada de los tiempos de MTT podrían correlacionar con **vasoespasma leve-moderado**.



A: Trastorno de la perfusión en territorio distal de la arteria cerebral media derecha, disminución de los valores de FSC entorno al 40-50% respecto al territorio de ACM contralateral. Valores absolutos >25 ml/100g/min. Prolongación de los tiempos de TTM y tiempo al pico y valores de VSC preservados o incluso aumentados, todo ello compatible con penumbra isquémica. Confirmación posterior de vasoespasma angiográfico y mejoría parcial tras tratamiento repermeabilizador.

Angiografía de sustracción digital (DSA):

- Máxima sensibilidad para la detección de *vasoespasmos*, siendo la DSA la técnica gold standard.
- Permite detectar la presencia de vasoespasmos tanto **proximal** como **distal**, así como realizar una evaluación cualitativa del tiempo de circulación en todos los **compartimentos vasculares** (arterial, arteriolar, capilar, venular y venoso).
- No aporta información cuantificable sobre la perfusión del parénquima cerebral
- Un porcentaje elevado de los pacientes con *vasoespasmos angiográficos* no presentan sintomatología ni desarrollan DCI.
- Al tratarse de un procedimiento invasivo presenta una tasa de complicaciones según la literatura de entre el 1-2%, por lo que queda reservada para la confirmación diagnóstica y/o intención terapéutica del vasoespasmos.



A: Presencia de vasoespasmos proximal severo en A1 y A2 izquierdas, con retraso de la fase parenquimatosa con respecto a territorio de la ACM izquierda.

B y C: Vasoespasmos severo en C6 y origen de ACM-ACA derechas, con mejoría parcial tras tratamiento IA con vasodilatadores.

OPCIONES TERAPÉUTICAS:

Si bien no existe un gran consenso entre las distintas guías clínicas disponibles, en líneas generales estaría indicado la realización de **TRATAMIENTO MÉDICO** y control de constantes de forma preventiva, con intensificación de tratamiento tras la aparición de DCI sintomático y/o sospecha clínico-radiológica del mismo.

Tratamiento preventivo:

- Nimodipino Oral/IV
- Mantener estado euvolémico
- ± Fibrinolíticos intratecales / tratamiento evacuador

En casos de **DCI sintomático**

- **Triple H:** fundamentalmente Hipertensión, Hipervolemia y en menor medida hemodilución, siendo este aspecto controvertido.

En casos de **vasoespasmio cerebral sintomático** o **DCI** que **NO responde** a tratamiento médico intensivo.

Tratamiento Endovascular:

- ✓ Tratamiento vasodilatador intraarterial.
- ✓ Angioplastia transluminal con balón (TBA)
- ✓ Angioplastia con stent-retriever
- ✓ Tratamiento combinado

Tratamiento endovascular:

Opciones terapéuticas

Vasodilatadores Intra-arteriales:

- **Efecto:** Vasodilatación conseguida mediante la infusión de agentes vasoactivos intra-arteriales.
- Los antagonistas de los **canales de calcio** han demostrado eficacia en la reducción del *vasoespasmio angiográfico*, con mejoría del estado funcional (escala Rankin).
- Alternativas: *Milrinona*, resultados iniciales positivos, requiere más evidencia.
- Posibilidad de **retratamiento** y/o **tratamiento combinado**.

Angioplastia con balón:

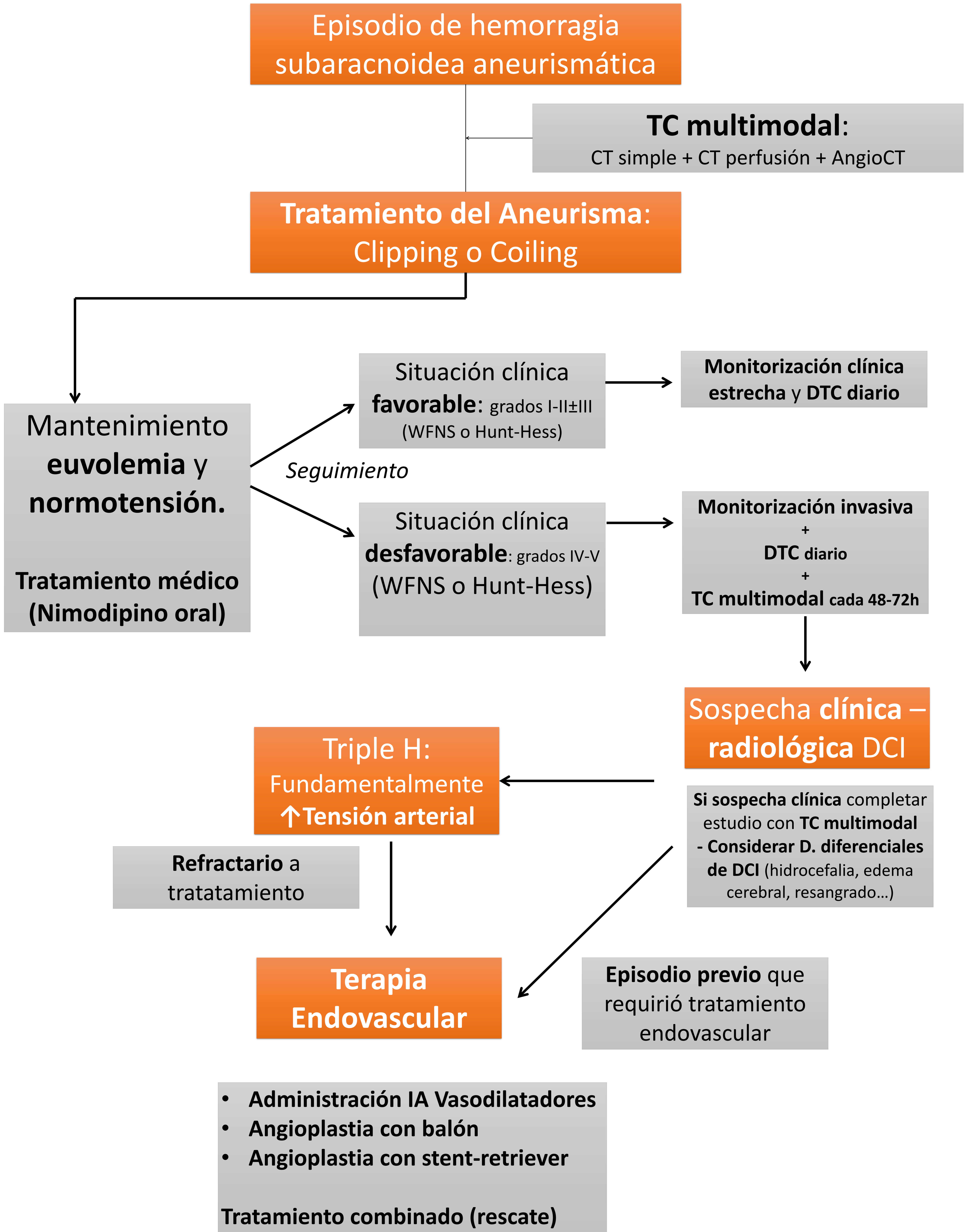
- **Efecto:** Dilatación mecánica con disrupción de la arquitectura vascular.
- Mejoría del vasoespasmio angiográfico y del estado funcional (escala Rankin) demostrada. Menor tasa de retratamiento que vasodilatadores IA.
- Mayor efecto vasodilatador con menor incidencia de infartos (7% vs 38% en no tratados).
- Baja tasa de complicaciones reportadas.
- Angioplastia profiláctica no recomendada.

Angioplastia con stent recuperable:

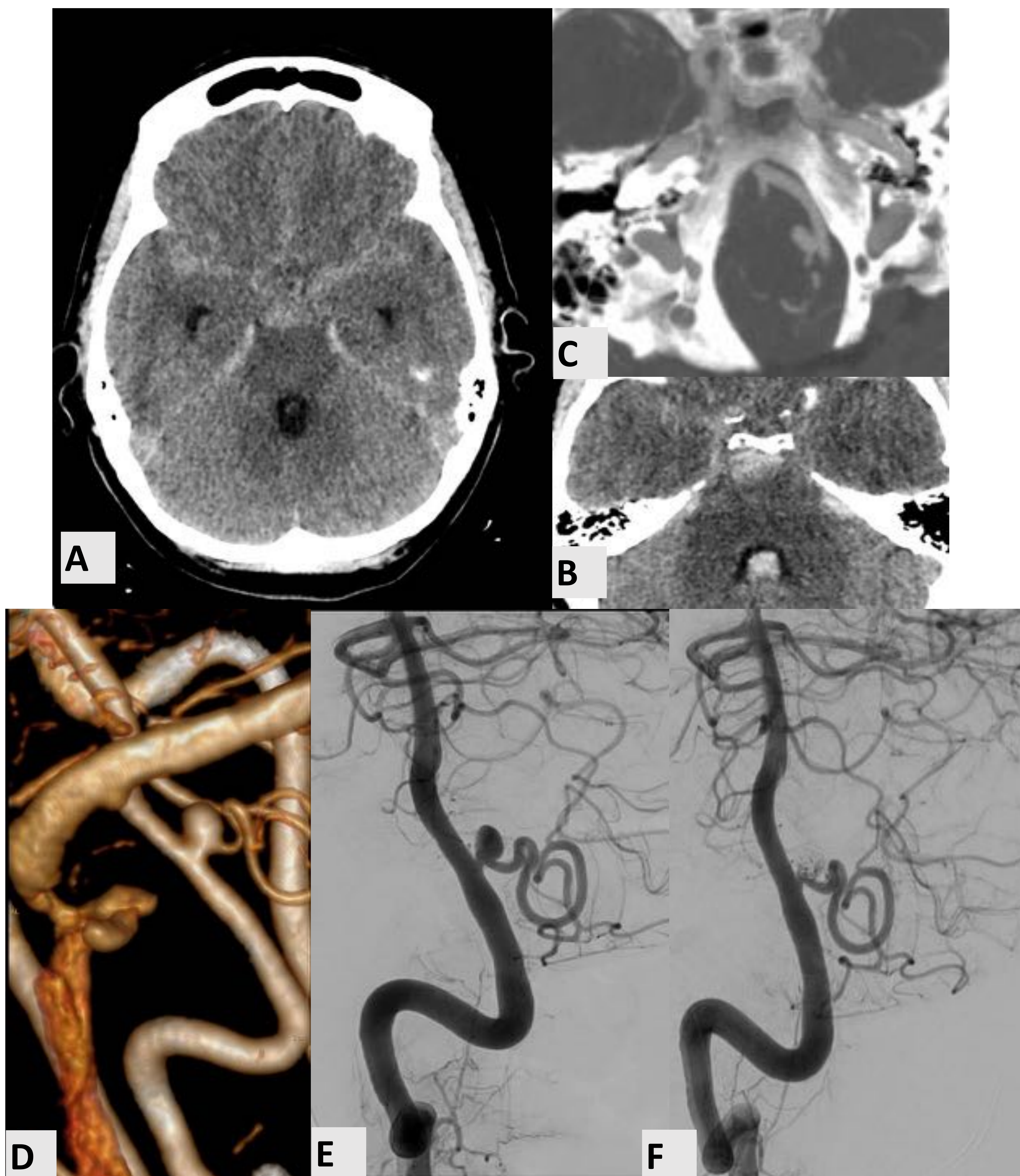
- **Efecto:** dilatación mecánica similar a la efectuada con balón, con la posibilidad añadida de administración simultánea de agentes vasoactivos.
- Teórico mejor perfil de seguridad debido a menores fuerzas radiales y no tiempo de oclusión de flujo distal.
- Requiere mayor cantidad de evidencia.

Terapia Combinada (Vasodilatadores IA + Angioplastia)

- Efecto combinado sobre la micro y macrocirculación.
- Empleada como terapia de rescate



CASO 1

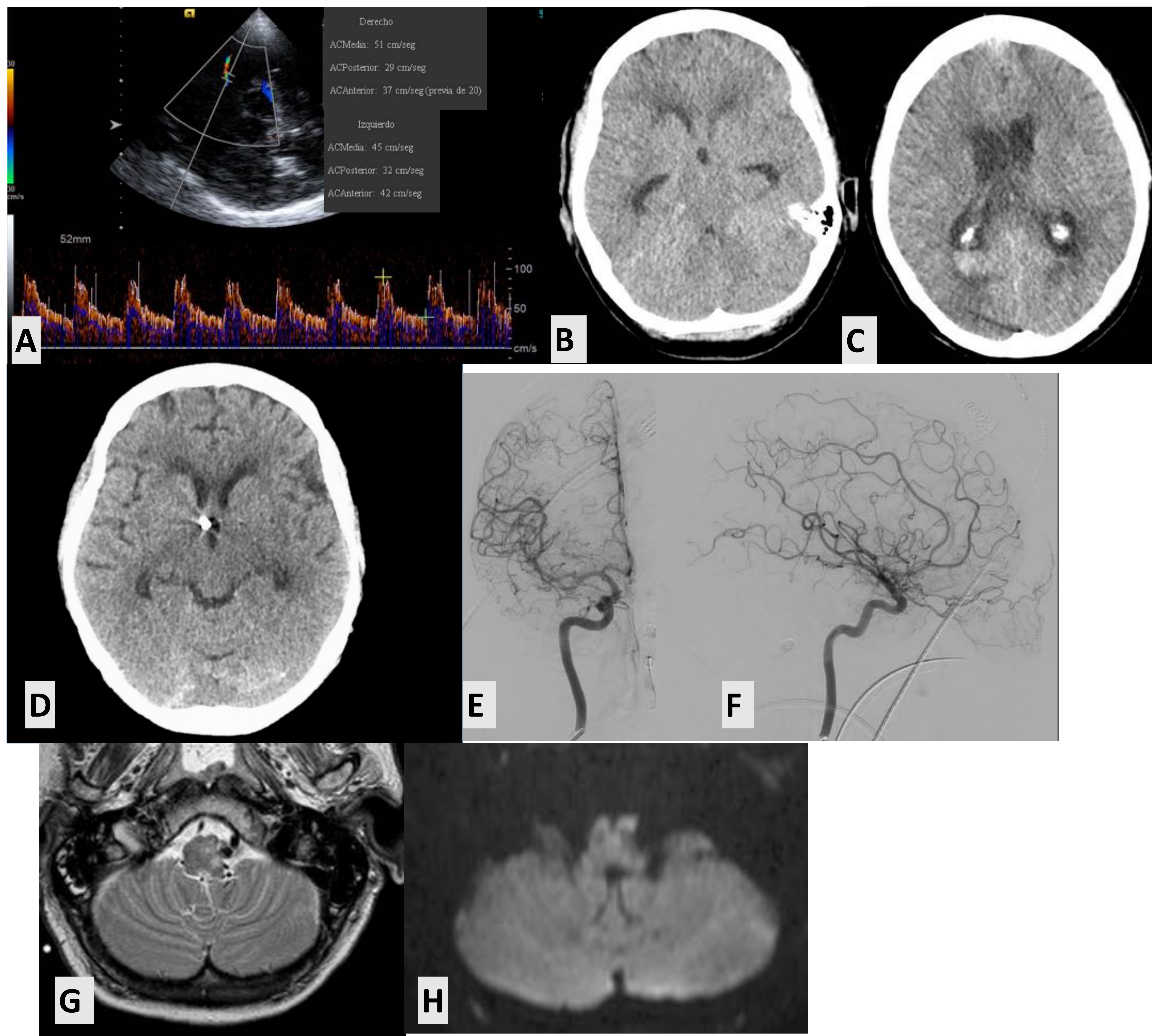


Mujer 60 años de edad, fumadora.

Acude por cefalea intensa y leve disminución del nivel de consciencia (GCS 14). En CT simple (A y B) se aprecia ocupación de cisternas de la base y 4º ventrículo por contenido hemático (Fisher IV) con presencia en angio-CT de aneurisma en el origen de la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda (C y D). Se realiza tratamiento (coiling) del aneurisma con buen resultado angiográfico (E y F).

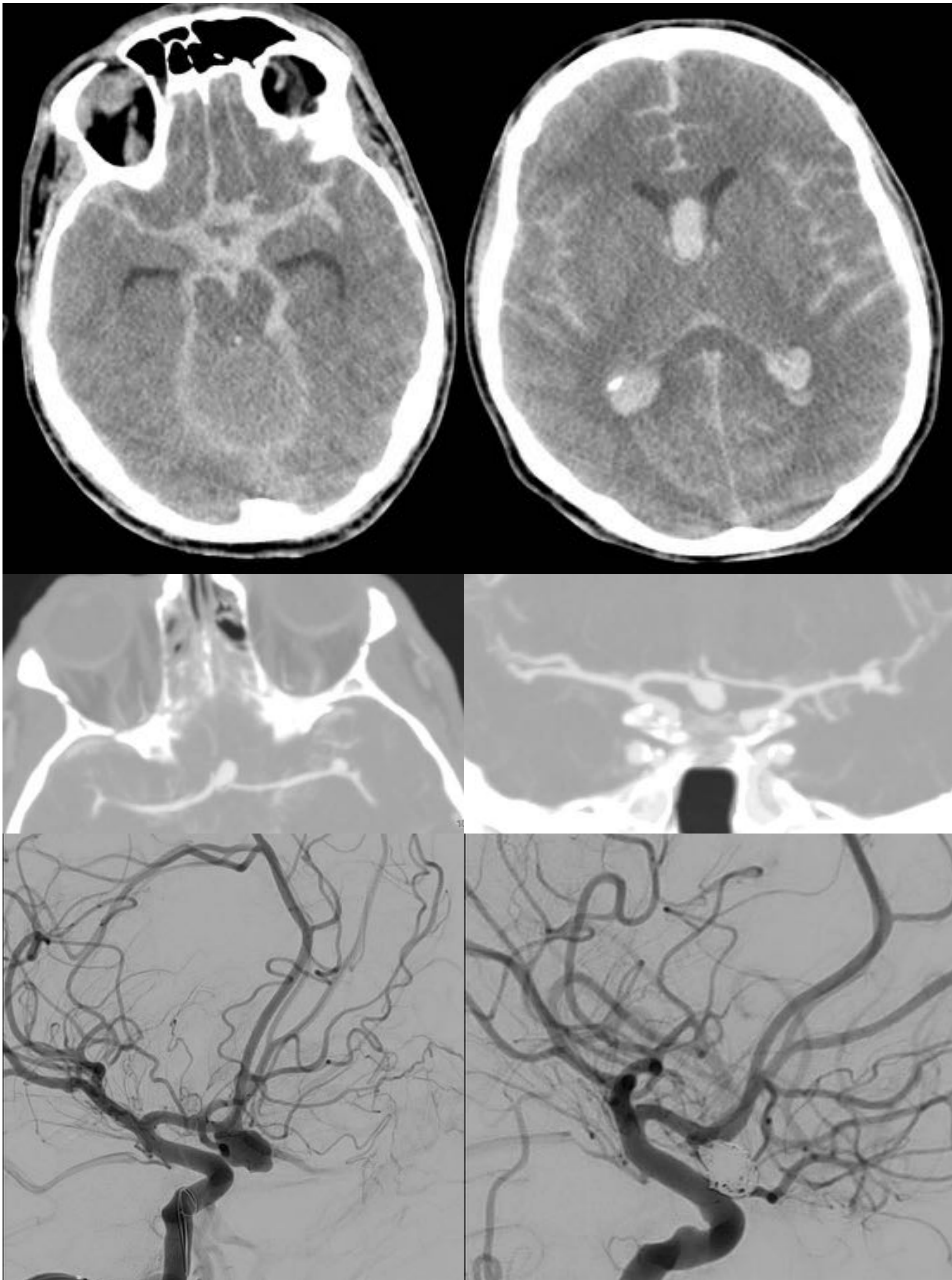
La paciente permanece consciente por lo que se realiza seguimiento clínico + TCD.

CASO 1, Continuación



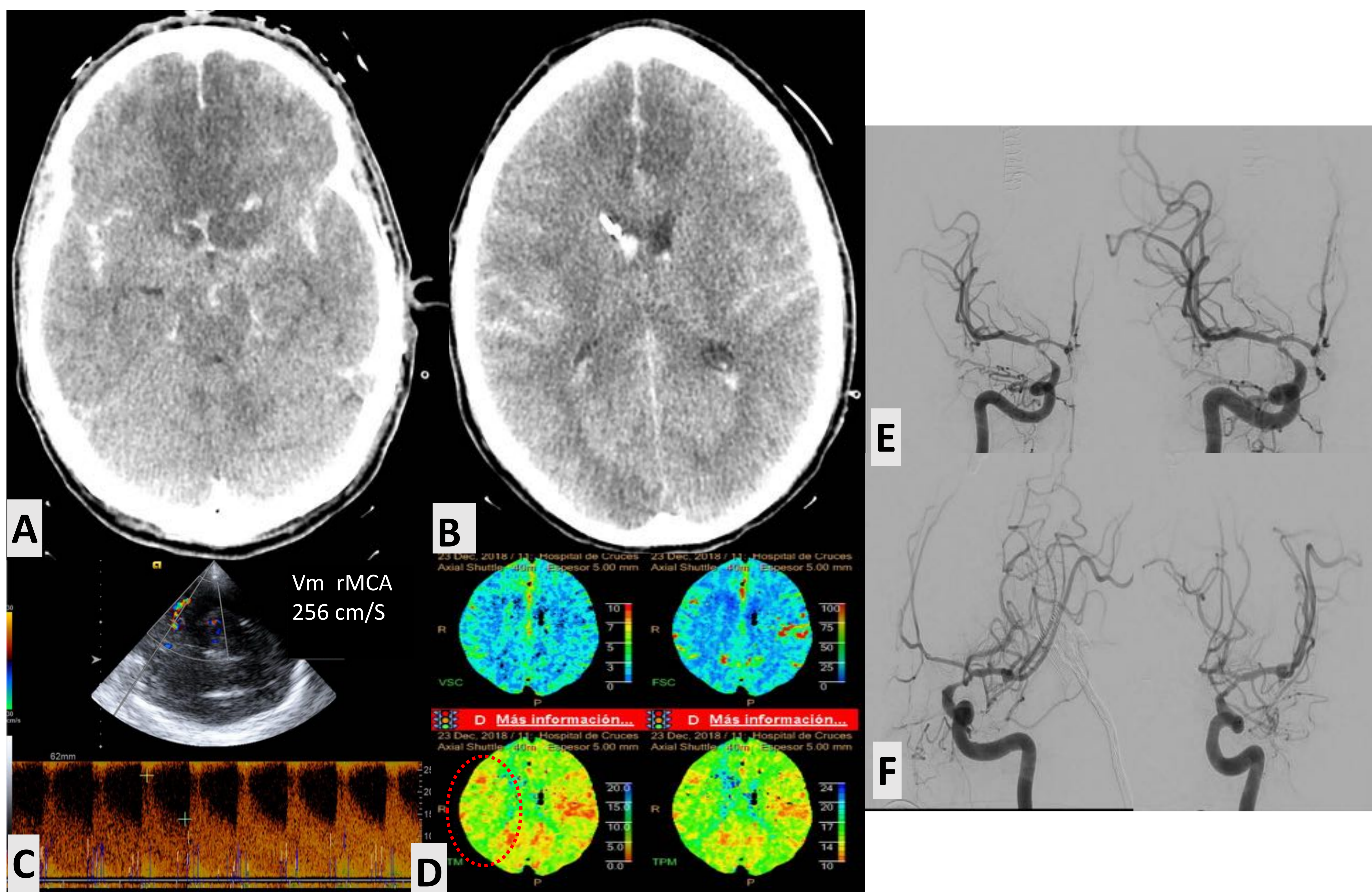
El tercer día desde el sangrado la paciente sufre una disminución brusca del nivel de conciencia que precisa intubación. El estudio de TCD (A) detecta un aumento relativo de velocidad en la ACA derecha, de dudoso valor patológico. Se realiza estudio multimodal donde se aprecia dilatación ventricular. (B y C) El estudio de perfusión es normal y no se aprecia vasoespasmo angiográfico. Tras colocación de drenaje ventricular (D) no se consigue mejoría clínica por lo que se realiza DSA, que tampoco demuestra vasoespasmo (E y F). Progresivamente se produce mejoría clínica, y en MRI (G, H) de control se aprecia lesión bulbar izquierda subaguda, probablemente secundaria a efecto compresivo post-tratamiento del aneurisma .

CASO 2



Varón de 45 años de edad, sin antecedentes de interés.
Episodio de cefalea con disminución del nivel de conciencia que precisa intubación. En CT simple (A y B) se aprecia ocupación cisternal y ventricular masiva (Fisher IV) con presencia en angio-CT de aneurisma en arteria comunicante anterior (C y D). Se realiza tratamiento (coiling) del aneurisma con oclusión parcial del mismo (E y F).
El paciente precisa intubación por lo que se inicia monitorización invasiva y se plantea seguimiento con Doppler + CT multimodal.

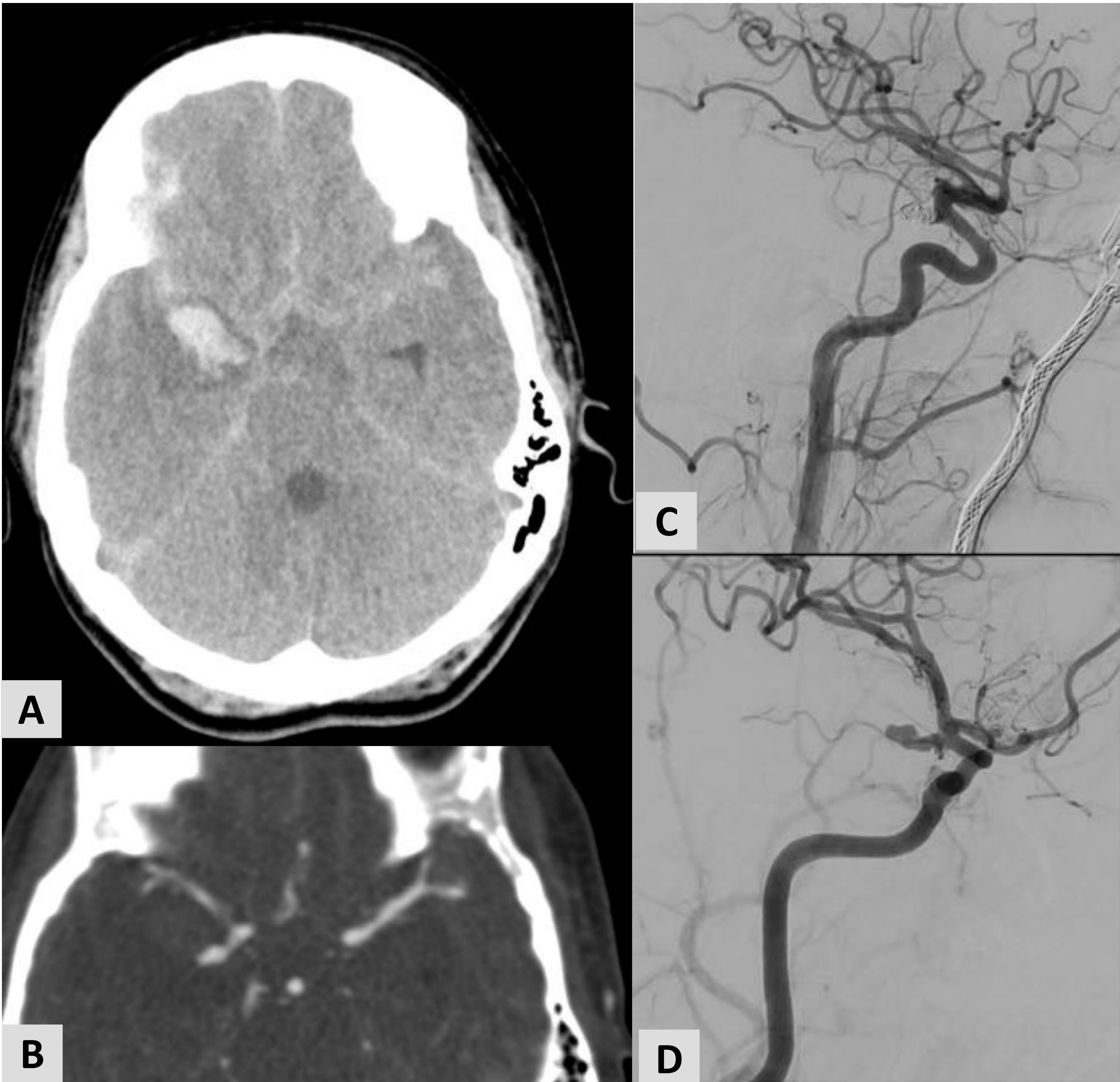
CASO 2, Continuación



En el primer control por CT (A y B), 24 horas tras el tratamiento, se aprecian lesiones extensas en territorio de ambas arterias cerebrales anteriores. El TCD y CT perfusión no presentaba criterios de vasoespasma, (isquemia precoz, factor de mal pronóstico).

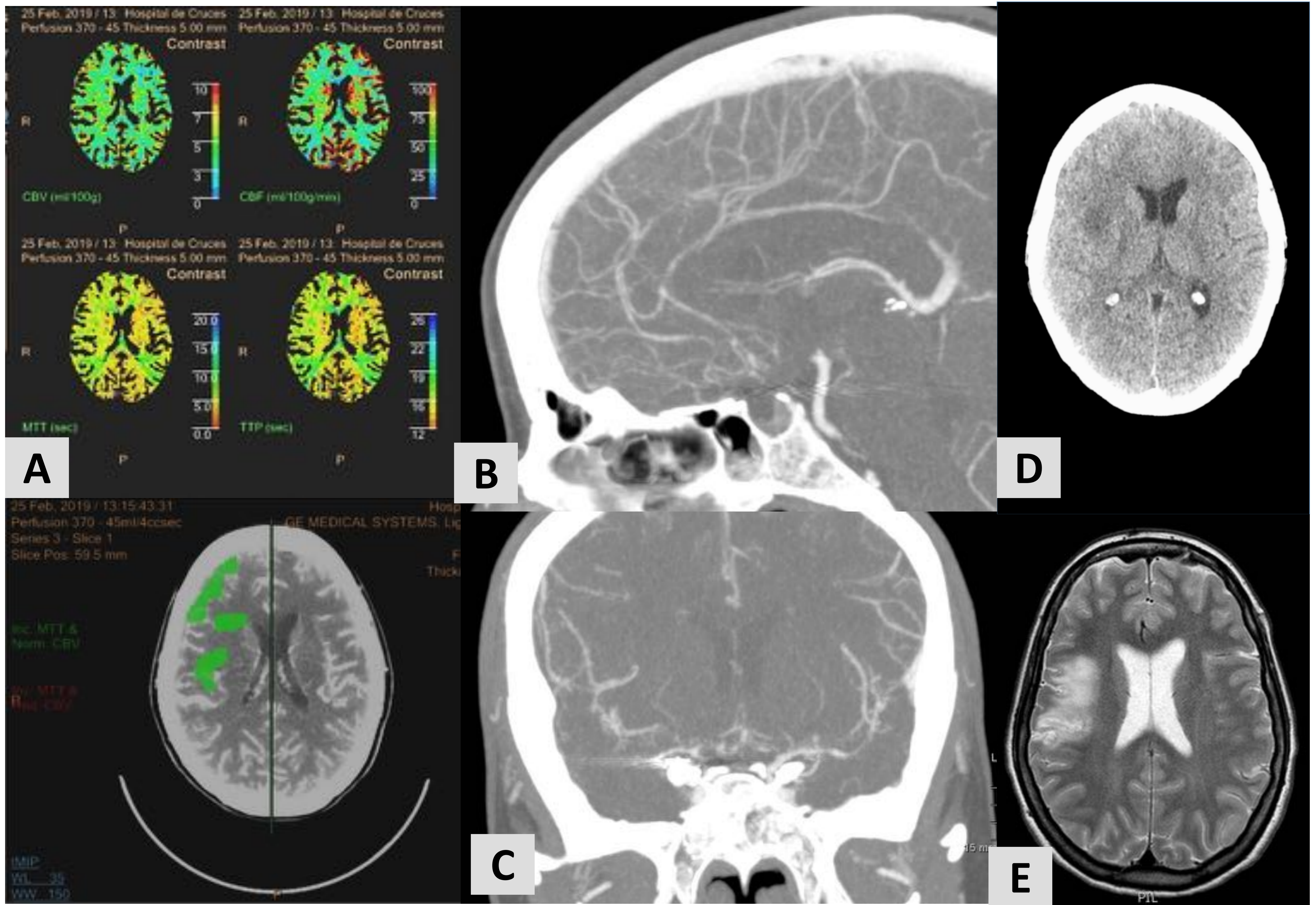
Posteriormente el paciente presentó en múltiples ocasiones disminución de la presión tisular de oxígeno, confirmándose en todas las modalidades la presencia de vasoespasma (C, elevación de la velocidad media en MCA; D: prolongación de MTT en territorio de MCA). Tras múltiples inyecciones de nimodipino IA en ambas arterias cerebrales internas (E y F), con escasa respuesta al tratamiento, a su alta el paciente presenta importantes secuelas (tetraparesia, trastorno cognitivo severo, dependiente en actividades básicas de la vida diaria).

CASO 3



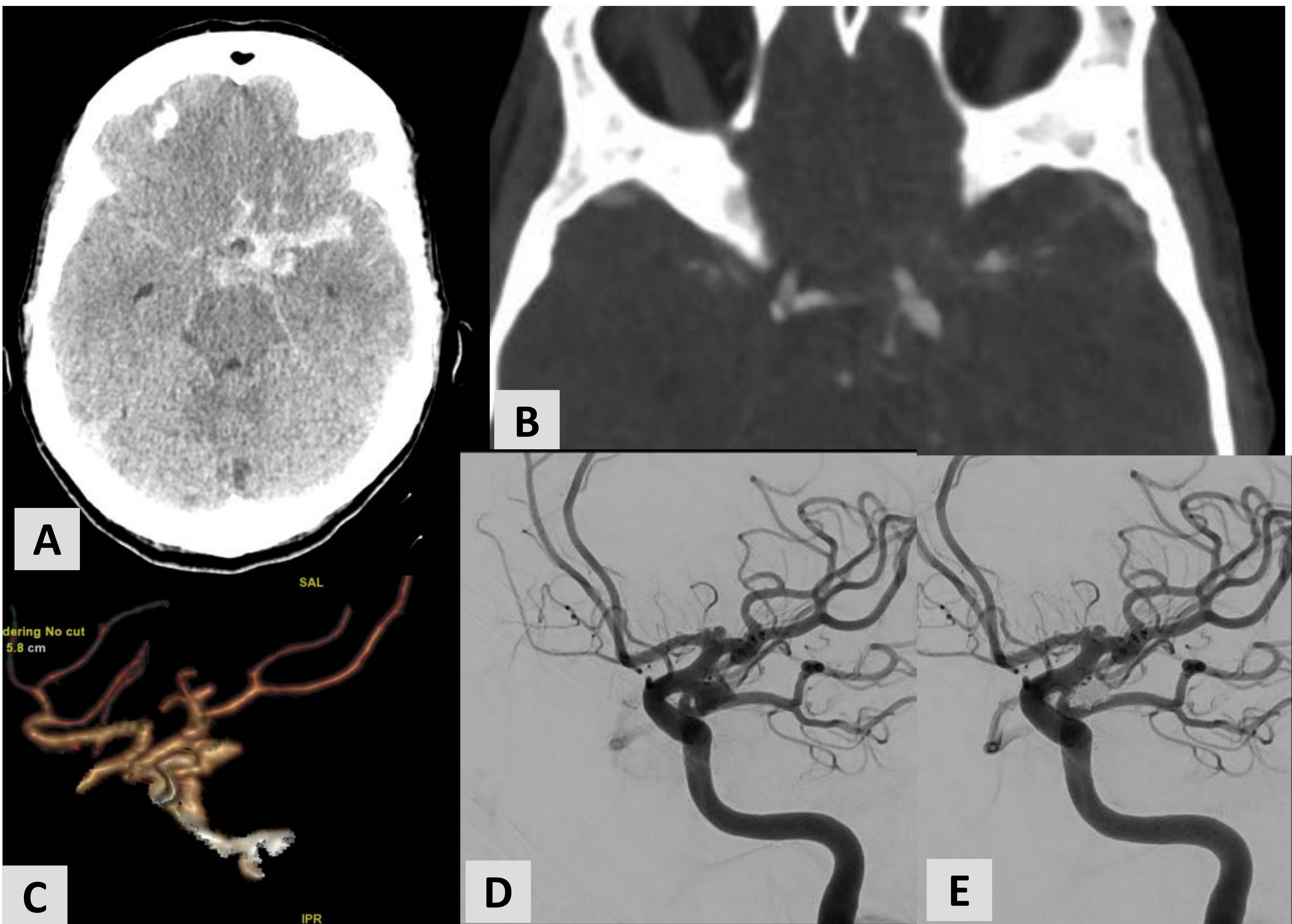
Mujer 42 años de edad, sin antecedentes de interés.
Acude por cefalea intensa y parestesias en extremidad inferior izquierda. No alteración del nivel de consciencia (GCS 15). En CT simple (A) se aprecia ocupación de cisternas de la base y hematoma intraparenquimatoso temporal. En el angio-CT (B) se aprecia aneurisma irregular de la arteria coroidea anterior en su origen. Se realiza tratamiento (coiling) del aneurisma con buen resultado angiográfico (C y D). La paciente permanece consciente por lo que se realiza seguimiento clínico + TCD.

CASO 3, continuación



Durante el seguimiento clínico presenta clínica fluctuante de la arteria cerebral media derecha (hemiparesia de extremidad inferior > superior izquierdas y parálisis facial). En todo momento TCD mantiene velocidades normales. La paciente responde a terapia médica intensiva. En uno de los episodios se realiza TC multimodal que pone de manifiesto la presencia de trastorno de la perfusión (penumbra isquémica) parcheada en territorios frontal y parietal de la MCA derecha (A) así como vasoespasmo angiográfico en M1 y A1 derechas (B y C). Dada la respuesta al tratamiento médico no se realiza terapia endovascular. Posteriormente durante el seguimiento aparece infarto isquémico en territorio de la MCA derecha (D y E). Al alta la paciente se presenta únicamente leve debilidad de la EI derecha (4+/5).

CASO 4

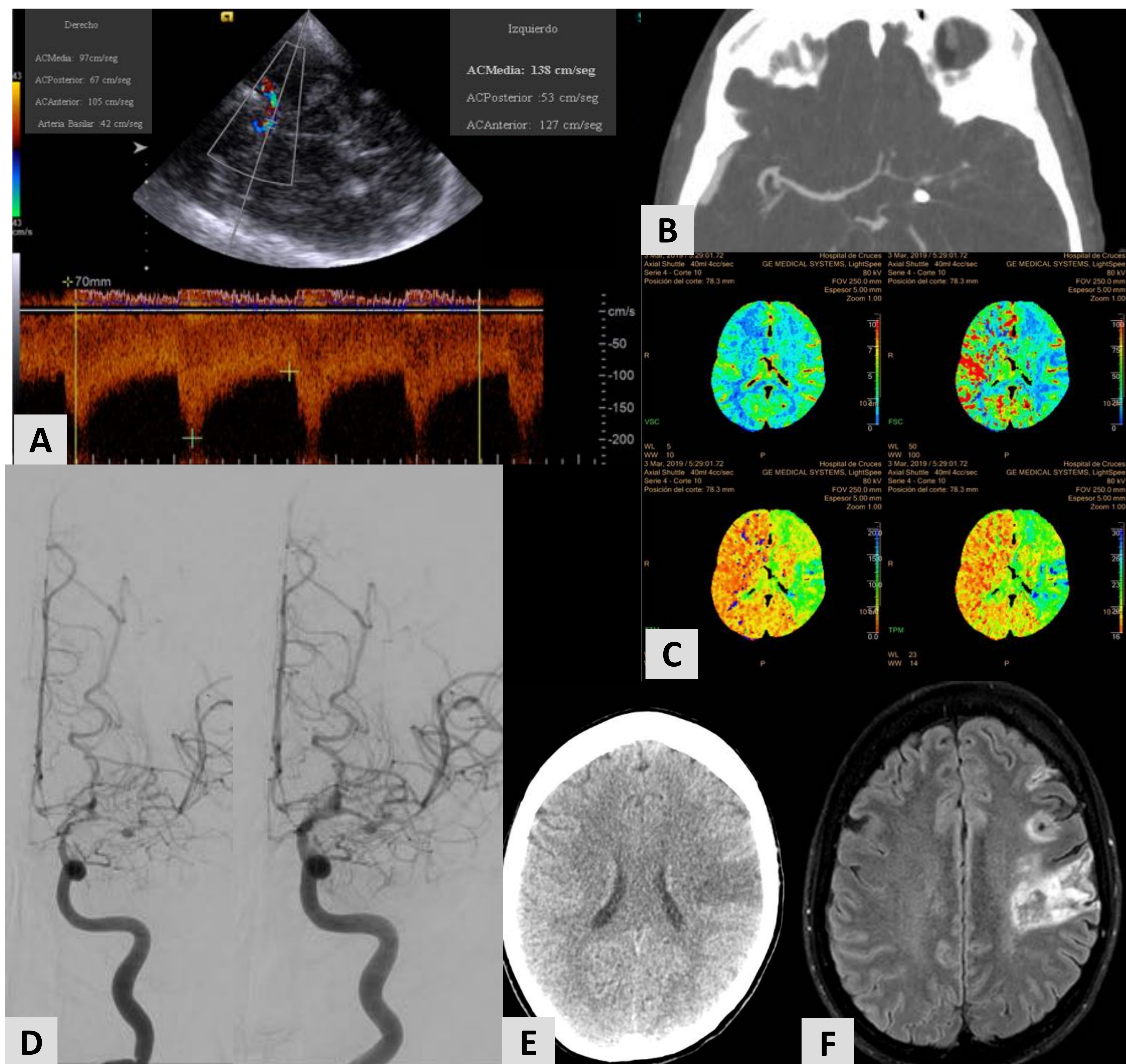


Mujer de 49 años, sin antecedentes de interés.

Acude por cefalea intensa, fotofobia y mareo. No focalidad neurológica ni disminución del nivel de conciencia.

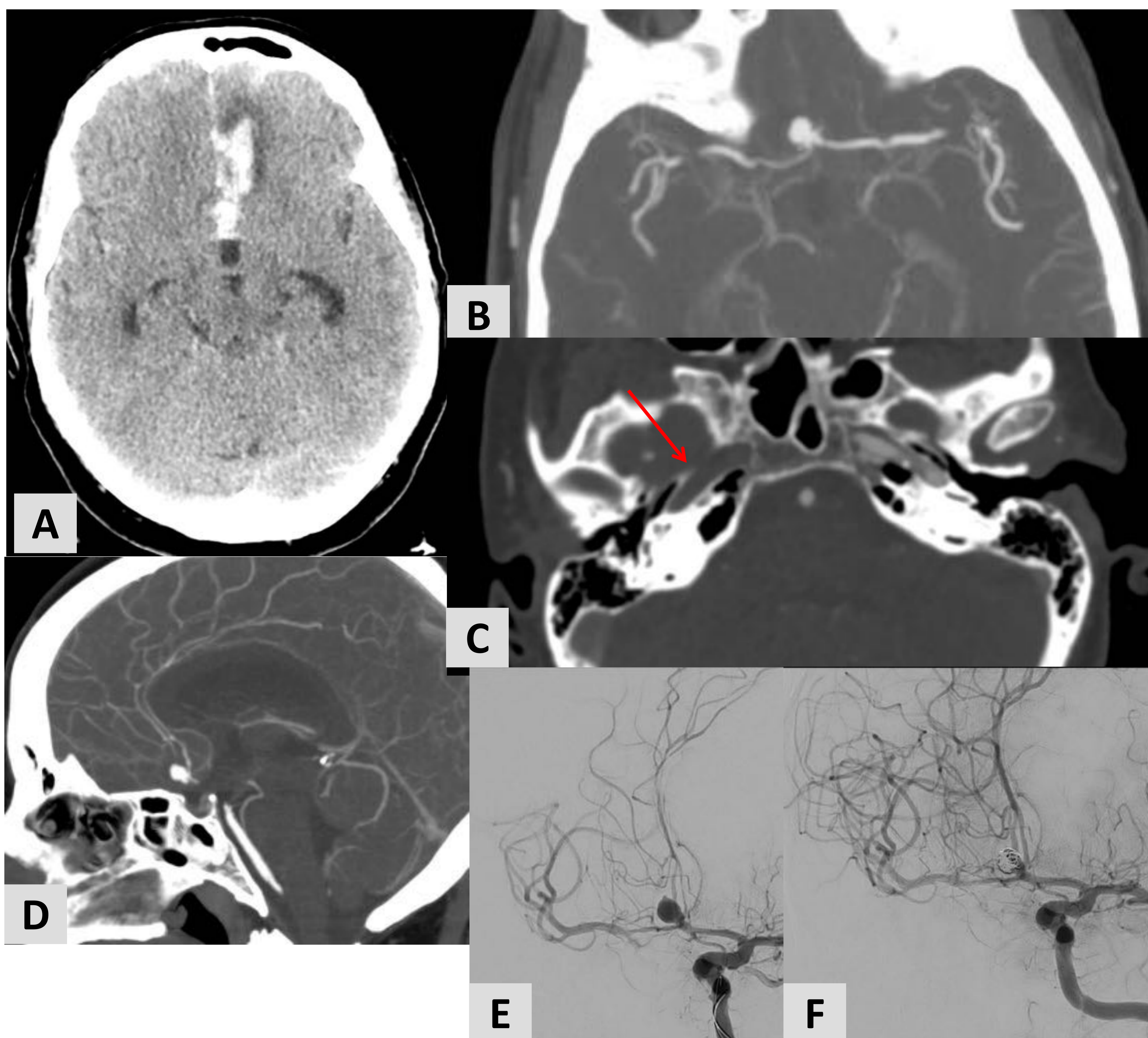
SAH extensa ocupando cisternas de la base, predominio izquierdas. Se detecta aneurisma irregular de la arteria comunicante posterior izquierda, que se emboliza con coils. Otros dos aneurismas visibles en M1 proximal y otro en M1 distal, que quedan pendientes para un segundo tiempo. Resultado satisfactorio. Dada su buena situación clínica inicia seguimiento clínico y monitorización con TCD.

CASO 4, continuación



Durante el seguimiento la paciente permanece asintomática. A partir del día 4 se empieza a apreciar VE en TCD (A), sin DCI clínico. Finalmente en el día 6 desarrolla clínica de carótida izquierda, confirmandose la presencia de vasoespasmo angiográfico en Angio-CT (A) y trastorno de la perfusión compatible con penumbra en territorio de carótida izquierda en CT perfusión (C). La paciente recibe tratamiento endovascular hasta en 6 ocasiones, inicialmente con buena respuesta, aunque finalmente acaba desarrollando lesiones isquémicas en territorio frontal. Al alta, neurológicamente presenta únicamente leve afasia motora.

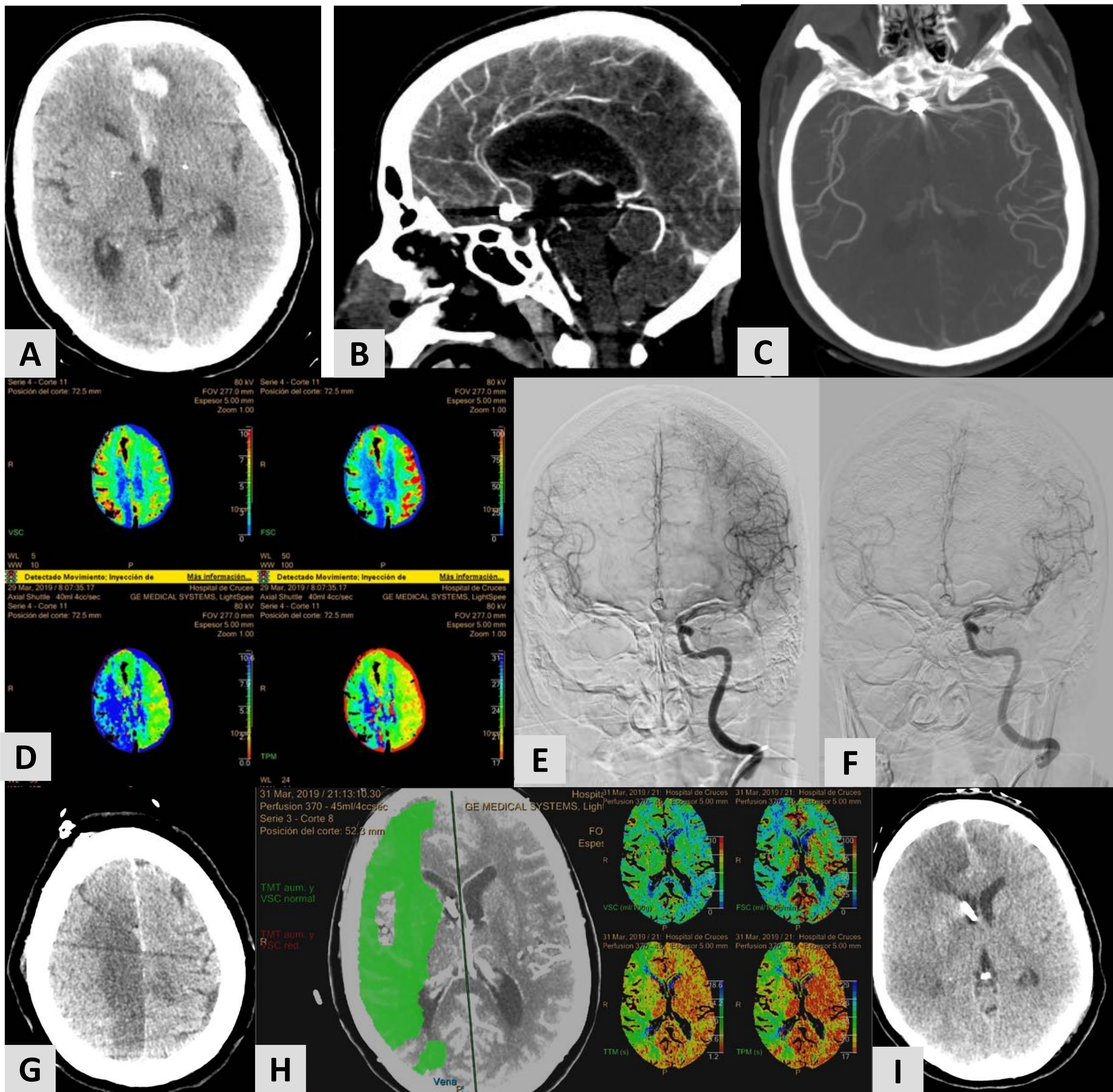
CASO 5



Mujer de XX años, sin antecedentes de interés.

Cuadro de cefalea brusca que se sigue con disminución brusca del nivel de conciencia precisando intubación en el traslado hospitalario. El CT simple (A) muestra ocupación de cisterna interhemisférica anterior por contenido hemorrágico con hematoma parenquimatoso frontobasal izquierdo asociado (Fisher IV). En el Angio-CT (B, C y D) se aprecia aneurisma irregular de la arteria comunicante anterior. Asimismo, cabe destacar la presencia de reducción de calibre de ambas A1 derecha y ambas A2 con respecto al resto de la vasculatura intracraneal. Adicionalmente se aprecia oclusión crónica de carótida derecha (flecha roja). Se realiza embolización parcial del aneurisma (E y F) y dada su situación clínica la paciente inicia monitorización invasiva y control radiológico con CT multimodal.

CASO 6



En el primer control, sin desarrollo de lesiones establecidas (A) persiste vasoespasmo angiográfico de ambas A1 y A2, así como de M1 proximal derecha (B y C). El CT-perfusión (D) muestra disminución de CVS en relación con infarto en territorio de cerebrales anteriores y penumbra isquémica en territorio de cerebral media derecha. Dada la oclusión crónica de la carótida derecha, no queda claro si ésta se debe únicamente a vasoespasmo por lo que se realiza arteriografía (E), que confirma vasoespasmo angiográfico con marcado retraso de las fases parenquimatosas respecto al territorio de a. media izquierda, y con respuesta pobre a tratamiento endovascular (F). Posteriormente desarrolla lesión establecida, primero en territorio de aa. cerebrales anteriores (G) y posteriormente en territorio de a. media derecha (I) con marcado empeoramiento y finalmente fallecimiento de la paciente.

IDEAS CLAVE

- ✓ La **patología isquémica** que se produce de forma diferida al episodio de aSAH es la principal causa de morbilidad en este grupo de pacientes, condicionando enormemente su estado *funcional, emocional, cognitivo y social*.
- ✓ La **etiopatogenia** no es bien conocida, siendo un proceso multifactorial donde intervienen *alteraciones sistémicas*, de la *presión intracraneal*, de la *microcirculación* y finalmente alteraciones de la *macrocirculación*, siendo el vasoespasma una de las causas identificables y tratables en algunas ocasiones.
- ✓ El **seguimiento** de estos pacientes, especialmente de los que presentan disminución del nivel de conciencia, es *complejo*, fundamentándose en la integración de la monitorización clínica y las pruebas de imagen.
- ✓ Las pruebas de imagen aportan información necesaria para definir la **estrategia terapéutica**, tanto en la *estratificación* inicial del riesgo como en el *seguimiento* o detección de la patología. El **CT-perfusión** es una herramienta no invasiva que podría ser útil la valoración *cualitativa* y cuantitativa de la vasculatura distal, ayudando en la toma de decisiones terapéuticas.
- ✓ Si bien *no existe consenso en las guías clínicas*, la tendencia es hacia la monitorización clínica y con TCD de los pacientes sin disminución del nivel de consciencia , y a monitorización invasiva, TCD y CT multimodal en los pacientes donde la monitorización clínica no es posible.
- ✓ Existen infinidad de factores (situación clínica, variantes anatómicas, complicaciones adicionales...) que influyen tanto en la interpretación de las pruebas de imagen como en la actitud terapéutica, siendo para ello imprescindible una **interpretación global e individualizada** del caso y un plan de acción multidisciplinar y coordinado de todos los profesionales involucrados en el manejo del paciente.

Bibliografía:

- Mir DI, Gupta A, Dunning A. CT perfusion for detection of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014 May;35(5):866-71.
- Laslo AM, Eastwood JD, Pakkiri P. CT perfusion-derived mean transit time predicts early mortality and delayed vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Jan;29(1):79-85.
- Takahashi Y, Sasahara A, Yamazaki K. Disturbance of CT perfusion within 24 h after onset is associated with WFNS grade but not development of DCI in patients with aneurysmal SAH. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017 Dec;159(12):2319-2324
- Starnoni D, Maduri R, Hajdu SD. Early Perfusion Computed Tomography Scan for Prediction of Vasospasm and Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2019 Oct;130:e743-e752.
- de Rooij NK, Greving JP, Rinkel GJ. Early prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: development and validation of a practical risk chart. *Stroke*. 2013 May;44(5):1288-94.
- Dengler NF, Diesing D, Sarrafzadeh A. The Barrow Neurological Institute Scale Revisited: Predictive Capabilities for Cerebral Infarction and Clinical Outcome in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2017 Aug 1;81(2):341-349.
- Cho WS, Kim JE, Park SQ. Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018 Mar;61(2):127-166.
- Li K, Barras CD, Chandra RV. A Review of the Management of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2019 Jun;126:513-527.
- Sokolowski JD, Chen CJ, Ding D. Endovascular treatment for cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: predictors of outcome and retreatment. *J Neurointerv Surg*. 2018 Apr;10(4):367-374.
- Westermaier T, Pham M, Stetter C. Value of transcranial Doppler, perfusion-CT and neurological evaluation to forecast secondary ischemia after aneurysmal SAH. *Neurocrit Care*. 2014 Jun;20(3):406-12.
- Foreman B. The Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia. *J Clin Neurophysiol*. 2016 Jun;33(3):174-82.
- Boulouis G, Labeyrie MA, Raymond J. Treatment of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2017 Aug;27(8):3333-3342.
- Kumar G, Alexandrov AV. Vasospasm Surveillance With Transcranial Doppler Sonography in Subarachnoid Hemorrhage. *J Ultrasound Med*. 2015 Aug;34(8):1345-50.