

Utilidad pronóstica de la ecografía doppler transcraneal en el vasoespasmo asociado a hemorragia subaracnoidea espontánea

Prognosis usefulness of the transcranial Doppler echography in the vasospasm associated to spontaneous subarachnoid hemorrhage

Dr. Carlos Miguel Sarduy Ramos; Dr. Gilberto Betancourt Betancourt; Dr. Vladimir Escobar Alfonso; Dra. María del Carmen Millares Díaz

Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, donde se evaluó la utilidad pronóstica de la ecografía Doppler transcraneal en el vasoespasmo asociado a hemorragia subaracnoidea espontánea. El universo lo constituyeron pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y Cuidados Intermedios del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, desde enero de 2005 a enero de 2006. Se analizaron las variables generales de los pacientes con este diagnóstico y sometidos al proceder. Los objetivos principales fueron la correlación de los hallazgos sonográficos, angiográficos y clínicos. Se detectó que la mayoría de los pacientes que desarrollaron vasoespasmo sonográfico también lo hicieron sintomático, y todos los casos se corroboraron por angiografía. La totalidad de los pacientes que padecieron vasoespasmo sintomático mostraron en días previos una velocidad media aumentada o un incremento sustancial rápido de la velocidad media normal basal, por lo que se concluyó que el ascenso rápido de la velocidad de flujo es un riesgo que tiene valor predictivo en la aparición de manifestaciones clínicas del vasoespasmo, y es de valor significativo la utilidad diagnóstica del Doppler

trascraneal en esta enfermedad, de esta manera tiene también fines terapéuticos y facilita la evolución y el pronóstico del paciente.

DeCS: VASOESPASMO INTRACRANEAL; ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL; HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA; ESTUDIOS TRANSVERSALES; PRONÓSTICO CLÍNICO DINÁMICO.

ABSTRACT

A descriptive study, of cross-sectional cohort, was performed. The prognosis usefulness of the transcranial Doppler echography in the vasospasm associated to spontaneous subarachnoid hemorrhage was evaluated, in hospitalized patients at the Intensive-Care Unit and the Intermediate Care Unit of the Universitarian Hospital Manuel Ascunce Domenech of Camagüey, from January 2005 to January 2006. General variables of the patients with that diagnosis and subjected to this procedure, were analyzed. Main objectives were the correlation of clinical, angiographic, and ultrasonographic findings. It was detected that the majority of patients developed ultrasonographic vasospasm and symptomatic and all the patients were corroborated through angiography. Totality of sick persons that suffered symptomatic vasospasm showed an increased average speed in previous days or a fast considerable increase of the basal normal average speed, therefore it was concluded that a rapid rise of flow's speed is a risk which has a predictable value in the apparition of the clinical manifestations of vasospasm, and the diagnosis usefulness of the transcranial Doppler has a significant value in this disease, it is also used for therapeutical purposes and helps in the evolution and prognosis of the patient.

DeCS: VASOSPASM INTRACRANIAL; ULTRASONOGRAPHY DOPPLER TRANSCRANIAL; SUBARACHNOID HEMORRHAGE; EPIDEMIOLOGY DESCRIPTIVE; CROSS SECTIONAL STUDIES; CLINICAL DYNAMIC PROGNOSIS.

INTRODUCCIÓN

En el año 1959, *Sotomura*¹ reportó el uso del Doppler ultrasónico para medir el flujo sanguíneo en vasos periféricos e incluyó también enfermedades de los vasos

carotídeos extracraneales, sin embargo, fue *Aaslid* ² en 1982 quien utilizó ondas ultrasónicas de baja frecuencia (2MHz), a través de una ventana ósea para el registro de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) en arterias cerebrales de la base, donde hizo posible la evaluación no invasiva de estenosis vascular intracraneal debidas a aterosclerosis y vasoespasma (VEP). Desde entonces en el ámbito mundial se realizan múltiples investigaciones, ³⁻⁵ a las cuales siguieron otras aplicaciones que llevaron en 1990, a la Academia Americana de Neurología a delinear un listado de aquellas en las que la experiencia demostraba su utilidad. ⁶

Ecker ⁷ en el año 1951, describió el VEP como una disminución en el calibre vascular que provoca un aumento en la VFSC secundaria a la irritación del endotelio por productos de degradación de la hemoglobina, lo que se tradujo clínicamente por datos de meningismo y deterioro neurológico variable de acuerdo con los vasos involucrados.

Diversos estudios clínicos y experimentales demuestran ^{8,9} que tanto la cantidad de sangre existente en el espacio subaracnoideo como el tiempo de exposición o contacto del vaso sanguíneo con la misma, determinan la presentación del VEP arterial. Desde el punto de vista hemodinámico, se produce un estrechamiento del lumen arterial, donde las consecuencias del VEP son similares a la de la estenosis del vaso según el aumento de la velocidad sanguínea con disminución del gradiente de presión entre las zonas pre y postestenosis. ¹⁰

La angiografía fue hasta no hace mucho, el método estándar para el diagnóstico del VEP tras una HSA, ¹¹ pero se trata de una técnica invasiva que no puede repetirse a intervalos frecuentes.

Con el desarrollo de la ecografía Doppler trascraneal (EDTC) es posible realizar un registro de los cambios de la velocidad sanguínea a nivel del segmento arterial espástico. Se conoce el hecho de que en condiciones de flujo sanguíneo cerebral global estable, el incremento de velocidades registrados mediante sonografía Doppler es directamente proporcional al estrechamiento de la luz del vaso, puede inferirse que el DTC es capaz no solo de establecer que dicho espasmo existe, sino cuantificar las velocidades y en consecuencia evaluar la evolución del VEP que acompaña a la HSA. ¹²

En nuestra provincia se introdujo el uso del DTC en el año 2001 y éste es el primer estudio al respecto.

Por la elevada frecuencia de la HSA seguida de VEP y el riesgo del paciente, se propuso utilizar la EDTC como alternativa a la arteriografía en el diagnóstico precoz del VEP, para lo que se tuvo en cuenta que al ser una técnica no invasiva,

reproducibile, dinámica y en tiempo real, se convierte en el método ideal para monitorear el VEP en la HSA.

El objetivo del estudio es evaluar la utilidad del DTC en el diagnóstico del VEP asociado a HSA espontánea por ruptura de aneurisma y malformaciones arteriovenosas (MAV).

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, con el objetivo de evaluar la utilidad diagnóstica del DTC en el VEP asociado a HSA no traumática, en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y de Cuidados Intermedios (UCIM) del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Manuel Ascunce Domenech" de Camagüey, desde: enero de 2005 a enero de 2006.

El Universo se constituyó por todos los pacientes mayores de 20 años con diagnóstico clínico y tomográfico de HSA espontánea.

Los datos se recogieron de las historias clínicas de los pacientes, los cuales quedaron plasmados en un formulario. Se utilizaron variables como la edad, el sexo, el nivel de gravedad medido por escalas y los resultados de la EDTC.

Para el almacenamiento y procesamiento de los datos se utilizó microcomputadora IBM compatibles y paquetes de prueba Microstat para la confección del fichero, con la obtención de frecuencia y tablas de contingencias. Se consideró estadísticamente significativo los valores de $p < 0.05$ para un valor de alfa del 5 %. Se emplearon como medidas estadísticas la frecuencia y por cientos, y como medidas de asociación, el test de hipótesis de media. Se trabajó con un 95 % de confiabilidad.

Se utilizó la escala pronóstica preoperatorio de la Federación Mundial de Neurocirugía (WFNS) ¹³ para determinar la gravedad clínica inicial en el momento de la admisión en el hospital y la escala de *Fisher* ¹⁴ para determinar la magnitud radiológica del sangramiento.

Fueron excluidos del estudio los pacientes con 24h o más del evento hemorrágico y los que presentaron algún tipo de cardiopatía o trastorno circulatorio que pudieran modificar las lecturas realizadas por el DTC (insuficiencia aórtica o mitral, taquicardia o bradicardia con caída del gasto cardíaco, choque de cualquier causa y diagnóstico de muerte encefálica), así como valores de hematocrito $\leq 0,32$ Vol. % y/o hemoglobina ≤ 95 g/dl.

Según las situaciones operacionales, se consideró el día del ictus como día cero (0) y se realizó una exploración sonográfica a diario, por dos intensivistas entrenados, hasta el día 14 de la evolución, independientemente de que el estudio fuera normal.

Se practicó el estudio DTC con un equipo Multi-Dop B⁺, DWL, con sonda bidireccional de uso portátil a la cabecera del enfermo. El acceso a las estructuras vasculares del polígono de *Willis* se realizó con un transductor de 2MHz, de forma bilateral a través de las denominadas ventanas sónicas u óseas, según el método descrito por *Aaslid* et al. ²

1. Ventana temporal: situada en el plano temporal sobre el borde superior del cigomático y anterosuperior al trago.
2. Ventana sudoccipital: localizada en la línea media justo debajo de la escama del occipital y por encima de la apófisis espinosa cervical, el paciente debe estar en decúbito lateral.
3. Ventana submandibular: situada en el ángulo de la mandíbula.
4. Examen Doppler del cuello por el eje carotídeo, sobre ambas arterias carótida interna extracraneal.
5. En el análisis espectral se evaluó la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) para identificar y diagnosticar VEP sonográfico. Se precisaron variables de forma automática como la velocidad sistólica (VS), la velocidad diastólica (VD), la velocidad media (VM), el índice de pulsatilidad (IP) y el índice resistencia (IR). Se calculó el índice de *Lindergaard* (IL). ¹⁵

Se considera VE sonográfico en la HSA aneurismática, VM en arteria cerebral media (ACM) ≥ 120 cm/seg. Ya que los valores normales de velocidad se pueden ver influenciados por la edad, el sexo, etc.; fueron diagnóstico de VEP los cambios evolutivos de la VM, de modo que incrementos superiores al 50 % de la velocidad inicial es criterio de VEP.

Para diferenciar si el incremento de la VM se debió a VEP o a aumento del FSC global se utilizó el IL. En condiciones fisiológicas ésta relación de velocidades se situó en torno a $1,7 \pm 0,4$. En base a este dato se confeccionó el siguiente esquema diagnóstico:

- VM ACM < 120 cm/seg con IL < 3 : no diagnóstico de VEP.
- VM ACM > 120 cm/seg. con IL entre 3 y 6: VEP moderado de ACM.
- VM ACM > 200 cm/seg con IL mayor de 6: VEP severo de ACM.

El diagnóstico de VEP mediante DTC de la arteria cerebral anterior (ACA) es menos preciso que ACM. ⁵ Se considera un control evolutivo de la VM de la ACA con incrementos superiores al 25 % de la velocidad inicial como criterio de VEP de ACA. En el territorio posterior se estimó diagnóstico de VEP a una VM de la arteria cerebral posterior (ACP) ≥ 85 cm/seg; arteria vertebral (AV) ≥ 80 cm/seg y arteria basilar (AB) ≥ 95 cm/seg.

Se considera VEP sonográfico de la arteria nutricia en la HSA secundaria MAV:

VS ≤ 120 cm/seg. VD ≤ 140 cm/seg IP $\leq 0,4$.

Como criterio de hiperemia (perfusión cerebral de lujo) se estima una VM >100cm/seg en arterias intracraneales bilateralmente, un IL <3, IP normal, la aparición precoz y desaparición antes del cuarto día posthemorragia y desaparición de la hendidura dícota.

Se estima VEP sintomático a un deterioro del nivel de conciencia \geq a dos puntos de la escala de *Glasgow* según *Jannet*¹⁶ o la aparición de un déficit focal entre el cuarto y el 14 día del sangramiento, no atribuible a resangramiento, hematomas, hidrocefalia o alteraciones metabólicas.¹⁷

RESULTADOS

La edad media de la muestra fue de 38, 7 años. Su distribución por grupos de edades mostró un claro predominio de los pacientes entre los 20-29 años (32, 91 %) y 30-49 años (36, 71 %) con un total de 26 y 29 pacientes respectivamente, lo que representó el 69, 6 % del total del universo de estudio

En la evaluación global según la causa de la HSA en la muestra, se observó en todos los grupos de edades una proporción mayor de la HSA aneurismática (60/79) sobre la HSA por MAV (19/79), se destacaron particularmente los grupos entre los 20 y 49 años con un total de 55 pacientes.

La distribución de los enfermos según el sexo y el color de la piel obtuvo casi la misma proporción entre los grupos, sin encontrar diferencia significativa entre ellos. La severidad inicial, según la escala de la WFNS, destacó que casi todos los pacientes tenían un buen estado neurológico (grado I-IIIa), lo que representó un total de 65 enfermos (82, 3 %) y se convirtió en un elemento original, pues se trató de una mayoría de pacientes que ingresaron en la unidad de ictus situada en la UCIM. De esta serie, 56 fueron trasladados posteriormente a la UCI, por los siguientes motivos: 35 necesitaban atención postquirúrgica tras clipado del aneurisma, nueve tenían resangramiento y 12 poseían deterioro neurológico isquémico.

Según la clasificación de Fisher, se obtuvo la gravedad según los hallazgos tomográficos iniciales, predominaron los pacientes con grado 3 y 4, los que representaron el 89, 9 % del total de los enfermos que incluye ambas causas. En el caso particular de la HSA secundaria a MAV, todos los pacientes se agruparon en estos dos grupos.

El análisis de la EDTC se practicó a los 79 enfermos, el cual mostró que 43 pacientes (54, 4 %) presentaron VM normal durante toda su evolución, otros 12

(15, 2 %) VFSC en aumento, asociado a hiperemia; ningún paciente desarrolló VEP clínico, pero tres de ellos sí presentaron VEP sonográfico (Tabla1).

Tabla 1. Resultados de la EDTC

EDTC	HSA por AIC		HSA por MAV		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
VFSC normal	34	43,04	9	11,39	43	54,4
VFS aumentado	7	8,86	5	6,33	12	15,2
VEP	19	24,05	5	6,33	24	30,4
Total	60	75,9	19	24,05	79	100,0

27 pacientes (93 %) mostraron VEP sonográfico, todos los casos fueron corroborados por angiografía y 19 (66 %) evolucionaron a VEP clínico. El deterioro neurológico isquémico solo se presentó en enfermos con VEP sonográfico (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación del VEP según su forma de aparición

VEP	HSA por AIC		HSA por MAV		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Sonográfico	21	35,0	6	31,6	27	34,2
Angigráfico	21	35,0	6	31,6	27	34,2
Sintomático	14	23,3	5	26,3	19	24,1

p= 0, 0123

Con relación a la relación entre el VEP sonográfico y el sintomático con el día de aparición del mismo se obtuvo, que de los 27 enfermos que desarrollaron VEP sonográfico, 21 eran portadores de AIC (21/60-35 % del total) y seis pacientes presentaron MAV (6/19-32 % del total), ambos grupos de estudio se comportaron de forma similar. Se demostró que en 18 pacientes del total de 27 que hicieron VEP sonográfico, éste apareció entre el sexto y noveno día de evolución de la enfermedad para un 66, 7 % (Tabla 3).

Tabla 3. Relación sonográfica del VEP y día de su aparición

Días	HSA por AIC		HSA por MAV		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
4-5 días	1	1,7	-	-	1	36
6-7días	4	6,7	1	4,2	5	18,6
8-9 días	9	15,0	4	17,7	13	48,1
10-11 días	4	6,7	1	4,2	5	18,6
12 y más	3	5,0	-	-	3	11,1
Total	21	35,0	6	32,0	27	100,0

El VEP sintomático se presentó en 19 pacientes de los cuales 14 mostraron AIC y 5 padecieron MAV. Todos los pacientes que presentaron VEP clínico tenían VEP sonográfico. Del total de 19 enfermos que desarrollaron VEP clínico, 14 (79 %) lo desarrollaron entre el octavo y decimoprimer día de su evolución y las arterias comprometidas fueron la ACM (17 pacientes), AB (2) y ACA (1). Cabe señalar que los dos pacientes con VEP clínico del territorio posterior tuvieron grado 4 según la escala de *Fisher* (Tabla 4).

Tabla 4. Relación clínica del VEP y día de su aparición

Días	HSA por AIC		HSA por MAV		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
4-5 días	-	-	-	-	-	-
6-7días	2	10,52	-	-	2	10,52
8-9 días	3	15,78	-	-	3	15,78
10-11 días	7	36,84	4	21,05	11	5,89
12 y más	2	10,52	1	5,26	3	15,78
Total	14	73,68	5	26,31	19	100,0

Las velocidades medias iniciales obtenidas durante las primeras 72h del sangramiento fueron útiles para determinar el subgrupo de pacientes que con posterioridad desarrollaron VEP sonográfico y clínico. En estos pacientes la mediana del incremento de VM en 24h fue mucho mayor entre los que desarrollaron VEP sonográfico y sintomático después del tercer día de iniciado el cuadro, 55, 5cm/seg.

(rango 32-65) en comparación con los que no lo presentaron nunca, 10, 4 (rango 2-20) (Gráfico1).

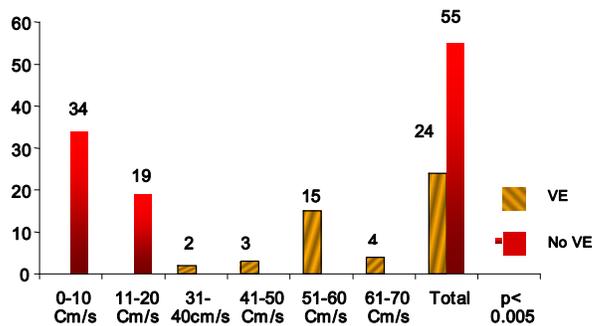


Gráfico 1. Relación del VEP sonográfico con la VM en las primeras 72h

DISCUSIÓN

Nuestra investigación concuerda con otros estudios, ^{17,18} evidenció que el DTC realizado precozmente es útil para definir el destino óptimo de un paciente dentro del hospital y tiene capacidad predictiva ⁴ para detectar un grupo de pacientes con alto riesgo de VEP sintomático o asintomático, ya que todos los enfermos que desarrollaron esta complicación mostraron una VM elevada o un incremento sustancial y rápido de la VM normal basal. *Suárez et al*, ¹⁸ utiliza criterios muy similares a los nuestros, pues en su estudio obtuvo una sensibilidad del 73 % y una especificidad del 80 %, con una sensibilidad similar a la de la angiografía cerebral. En nuestro estudio se demostró que si la variación de la VM es mayor de 55, 5cm/seg en las primeras 72h existe riesgo (p < 0, 05) de VEP sonográfico. Otros estudios ^{4,19} subrayan la utilidad de la medición del aumento de la VM para seleccionar a un grupo de sujetos que desarrollan VEP, los cuales fijan la cifra de unos 60-65cm/seg/24h como valor de corte para el VEP sintomático. Otros autores ¹⁷ reportan para definir como significativo VEP sonográfico el valor del incremento de la VM en 24h mayor de 24cm/seg.

Existe criterio generalizado con respecto al ingreso en UCI de las HSAs grados IIIb, IV y V de la WFNS, las HSA con buen estado neurológico especialmente I, II y IIIa no suele internarse en cuidados intensivos y siempre habrá un grupo de estas que evolucionarán desfavorablemente debido a la aparición de VEP sintomático que en la mayoría de las ocasiones puede ser predecible. Definir en las primeras 24h de asistencia por métodos no invasivos, que la HSA en buen estado neurológico, se

beneficiaría del ingreso en UCI por pertenecer a un grupo de alto riesgo de presentación de deterioro neurológico tardío, se optimizaría con esta conducta un tratamiento profiláctico agresivo de isquemia cerebral secundaria a VEP sintomático.

Nuestro trabajo coincide con otros autores,^{3,8} los que plantean que durante los tres primeros días posthemorragia los valores de VM en las ACM y ACA se muestran dentro de límites normales, así como el valor nulo que representan las cifras absolutas de VM durante la fase precoz de la HSA, en este período el incremento diario de la VFSC es más importante que el valor absoluto de la velocidad.

La EDTC juega un importante papel en el manejo clínico de los pacientes con HSA, ya sea por el valor predictivo de los cambios de la VM, en valores absolutos o con el cálculo de los ratios.^{4,5} La realización seriada del DTC revela un perfil temporal en la aparición del VEP. El patrón de elevación de la VM en los diferentes segmentos arteriales estudiados, puede indicar la vigilancia cuidadosa del enfermo ante la evidencia de la aparición de posibles déficit neurológico isquémico en relación con vasos arteriales concretos.¹⁰

Es recomendable, realizar un estudio neurohemodinámico basal, al ingreso del paciente y luego a diario, para detectar precozmente el rápido incremento de la VM que tiene lugar en algunos enfermos y discernir si se trata de hiperemia o VEP.¹⁰

Se debe considerar el uso de la EDTC como una técnica diagnóstica complementaria que ayudará al manejo terapéutico de los pacientes con HSA.

CONCLUSIONES

1. Predominó el grupo de edades entre 30 y 49 años.
2. Predominaron el sexo masculino y la raza blanca.
3. Se detectó en 27 pacientes VEP sonográfico y todos fueron corroborados por angiografía.
4. Los pacientes que desarrollaron VEP sonográfico presentaron una VM y VFSC por encima de los parámetros normales.
5. Los 19 pacientes que evolucionaron al VEP clínico mostraron VEP sonográfico.
6. La arteria comprometida en la mayoría de los pacientes fue la ACM.
7. La mayoría de los pacientes presentaron un buen estado neurológico.
8. En un 62, 5 % de pacientes tuvieron VEP sonográfico, el cual apareció entre el sexto y noveno día de evolución de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sotomura S. Study of flow patients in peripheral arteries by ultrasonic. *J Acoust Soc.* 1959 Jan;15:151-8.
2. Aaslid R; Markwalder TM, Normes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal arteries. *J Neuorsurg.* 1982;57:769-74.
3. Laumer R, Steinmeier R, Gonner F. Cerebral homodynamic in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography, part I: reliability of flow velocities in clinical management. *Neurosurgery.* 2003;33:1-9.
4. Grosset DG. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2003;78:183-87.
5. Fahmy MA, Smith RR. Identification of presymptomatic vasospasm by transcranial Doppler sonography. *Stroke.* 2002;23:156.
6. Assessment: Transcranial Doppler. Report of the American Academy of Neurology. Therapeutics and technology assessment subcommittee. *Neurology.* 1990;40:680-81.
7. Ecker A. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to sawlar aneurysms. *J Neurosurg.* 1951;8:660-67.
8. Findlay JM, Macdonald RL, Weir BKA. Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Brain Metab Rev.* 2001;3:336-61.
9. Kitslest JP. The relation of cerebral vasospasm to extend and localization of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study. *Neurology.* 2003;33:424-36.
10. Molina C, Serena J, Sabín JA. *Manual de Doppler transcraneal.* España: aula médica; 2004.
11. Newell DW, Grady MS, Eskridge JM, Winn HR. Distribution of angiography vasospasm after subarachnoid haemorrhage: implications for diagnosis by TCD. *Neurosurgery.* 2000;27:574-77.
12. Jones AM. A Clinical Approach to homodynamic. En: Tegeler CH, Babikian VL, Gómez CR, editors. *Neurosonology.* New York: Mosby-Year Book Inc; 2006. p. 153-71.
13. Guy J, McGranth B, Borel C. Perioperative management of aneurismal subarachnoid haemorrhage: Part1. Operative management. *Anesth Analg.* 1981;1060-1995.

14. Fisher CM, Kistner JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid haemorrhage visualised by computerised tomography scanning. *Neurosurgery*. 1980;6:1-9.
15. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;100:12-24.
16. Jennet B, Bond M. Assessment or outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*. 1975;1:480-84.
17. Muñoz Sánchez A, Murillo Cabezas F, Rincón MD, Rivera MV, Herrera I. Hemorragia subaracnoidea espontánea: ¿Es útil la ultrasonografía Doppler transcraneal urgente?. *Neurocirugía*. 2003;14:295-301.
18. Suárez JI, Qureshi AI, Yahia AB, Parekh PD. Symptomatic vasospasm diagnoses alter subarachnoid haemorrhage: Evaluation of transcranial Doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distribution. *Crit Care Med*. 2002;30:2005-11.
19. Muñoz Sánchez MA. Rendimiento de un diagrama de correlación entre patrones ecográficos y hemodinámicas cerebrales. *Rev Neurol*. 2004;38(5):411-16.

Recibido: 8 de junio de 2006.

Aprobado: 28 de octubre de 2006.

Dr. Carlos M. Sarduy Ramos. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. mcarlos@shine.cmw.sld.cu