

Serie de casos

Uso complementario de Doppler transcraneal y tomografía por perfusión en la hemorragia subaracnoidea aneurismática: serie de 4 casos

Complementary use of transcranial Doppler and perfusion tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a series of 4 cases

Ruth Lissette Torres Vélez ¹, Susy Arelis López Laaz ¹, Oswaldo Bolaños Ladinez ¹.

¹ Departamento de Medicina Crítica, Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador.

Editor

Manuel Alberto Guerrero Gutierrez , Diego Escarraman Martinez .

Chair

Manuel Alberto Guerrero Gutierrez .

Abstract

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) accounts for about 5% of cerebrovascular events and is associated with high morbidity and mortality. Its complications include vasospasm and delayed cerebral ischemia (DCI). Transcranial Doppler (TCD) allows for the early detection of macrovasospasm, while cerebral perfusion computed tomography (CTP) provides information on perfusion status and areas at risk of ischemia. In this series of four cases of patients with aSAH treated with endovascular aneurysm exclusion, both methods were used as complementary diagnostic and monitoring tools. TCD allowed for the identification of elevated mean velocities (>120 cm/s) and increases in the Lindegaard index, while CTP showed patterns of hyperemia or hypoperfusion depending on the clinical scenario. Patients with symptomatic vasospasm were managed with targeted hyperdynamic therapy (norepinephrine 0.03–0.04 µg/kg/min; MAP > 90 mmHg), and all received prophylactic oral nimodipine according to the 2023 AHA/ASA guidelines (Class I; Level A); in one case with significant hypoperfusion, chemical and mechanical angioplasty with intra-arterial nimodipine was performed. Three patients were discharged with a modified Rankin Scale of 0 and one with 1, with no associated mortality. Case analysis demonstrates that the integration of TCD and CTP can provide complementary information for the

timely detection and management of DCI, suggesting a potential future research direction for their combined use in patients with aSAH.

Keywords

Middle Cerebral Artery, Ultrasonography Doppler Transcranial, Subarachnoid Hemorrhage, cerebral vasospasm.

Resumen

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) representa cerca del 5 % de los eventos cerebrovasculares y se asocia con alta morbilidad y mortalidad. Entre sus complicaciones destacan el vasoespismo y la isquemia cerebral tardía (ICT). El Doppler transcraneal (TCD) permite la detección temprana de macrovasoespismo, mientras que la tomografía por perfusión cerebral (CTP) aporta información sobre los estados de perfusión y áreas en riesgo de isquemia. En esta serie de cuatro casos de pacientes con HSAa tratados mediante exclusión endovascular del aneurisma, se aplicaron ambos métodos como herramientas complementarias de diagnóstico y monitorización. El TCD permitió identificar velocidades medias elevadas (>120 cm/s) y aumentos en el índice de Lindegaard, mientras que la CTP evidenció patrones

de hiperemia o hipoperfusión según el cuadro clínico. Los pacientes con vasoespasmo sintomático fueron manejados con terapia hiperdinámica dirigida (norepinefrina 0,03–0,04 µg/kg/min; TAM > 90 mmHg) y todos recibieron nimodipina oral profiláctica conforme a las guías AHA/ASA 2023 (Clase I; Nivel A); en un caso con hipoperfusión significativa se realizó angioplastia química y mecánica con nimodipino intraarterial. Tres pacientes egresaron con escala de Rankin modificada 0 y uno con 1, sin mortalidad asociada. El análisis de los casos demuestra que la integración del TCD y la CTP puede aportar información complementaria para la detección y el manejo oportuno de la ICT, planteando una posible línea de investigación futura sobre su uso combinado en pacientes con HSAA.

Palabras claves

Arteria cerebral media, Ultrasonografía Doppler Transcraneal, hemorragia subaracnoidea, vasoespasmo cerebral.

Abreviaturas

ACI	Arteria carótida interna
ACM	Arteria cerebral media
CBF	Flujo sanguíneo cerebral
CBV	Volumen sanguíneo cerebral
CTP	Tomografía computarizada por perfusión
HSA	Hemorragia subaracnoidea aneurismática
ICT	Isquemia cerebral tardía
IP	Índice de pulsatilidad
TCD	Doppler transcraneal
TMax	Tiempo hasta el máximo
TTM	Tiempo de tránsito medio
TTP	Tiempo hasta el pico
VM	Velocidad media
VD	Velocidad diastólica
WFNS	World Federation of Neurosurgical Societies

Introducción

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) ocurre en un 5% de los eventos cerebrovasculares, con una morbilidad y mortalidad significativa, siendo los principales determinantes de malos resultados la lesión cerebral temprana propiamente dicha, el sangrado del aneurisma roto y la isquemia cerebral tardía (ICT)¹.

La causa principal de discapacidad funcional en los pacientes con HSA es la ICT la que se puede desarrollar hasta en un 30% de los casos entre los días 4–14 después del inicio de la sintomatología, la misma que se suele asociar a vasoespas-

mo angiográfico, teniendo en cuenta que solo la mitad de estos pacientes desarrollan síntomas isquémicos y que inclusive se puede desarrollar ICT en ausencia de vasoespasmo, dado principalmente a la asociación con otros factores fisiopatológicos como la autorregulación deteriorada con flujo sanguíneo reducido, despolarización cortical propagada, contracción del volumen intravascular y microtrombosis². Siendo de impetuosa necesidad tomar medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la ICT evitando el desarrollo de infarto cerebral.

El eco transcraneal (TCD) puede detectar de manera rápida y no invasiva el vasoespasmo de los vasos del polígono de Willis, teniendo en cuenta que el estándar de oro para determinar el vasoespasmo es la angiografía por sustracción digital (SDA), mientras que una de las técnicas por imagen recomendada para la detección de los trastornos de microcirculación, es decir, una perfusión alterada, es la tomografía por perfusión cerebral (CTP) mediante la cuantificación del flujo sanguíneo a través del parénquima cerebral³.

A pesar del uso extendido del Doppler transcraneal como la tomografía por perfusión en el manejo de la HSA, en la literatura se observa una brecha importante ante la escasa y poco estandarizadas correlaciones sistemáticas entre ambos métodos en pacientes tratados mediante exclusión endovascular del aneurisma. La mayoría de los estudios analizan cada técnica por separado, lo que no permite conocer con claridad en que escenarios ambos métodos se contradicen o complementan. Esta ausencia de evidencia comparativa puede dificultar un diagnóstico durante la ventana crítica de vasoespasmo, por ellos, esta serie de casos presentados puede aportar información base sobre la integración en la práctica clínica.

Objetivos

Describir la utilidad complementaria del Doppler transcraneal (TCD) y la tomografía por perfusión cerebral (CTP) en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Todos los casos fueron manejados conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Se obtuvo consentimiento informado para la publicación de los datos e imágenes presentadas en esta serie de casos, garantizando la confidencialidad.

Ultrasonografía Doppler Transcraneal

El DTC proporciona un método no invasivo, rápido, seguro, portátil, repetible que se realiza en la cabecera del paciente para la evaluación de las arterias intracraneales del polígono de Willis para detectar y controlar el vasoespasmo, con una recomendación 2a y nivel de evidencia B según las guías de la American Heart Association / American Stroke Association

Tabla 1. Vasoespasmo asociado al índice de Lindegaard

	Índice de Lindegaard
Hiperemia	< 3
Vasoespasmo leve	3 - 6
Vasoespasmo severo	> 6

(AHA/ASA)⁴. Se consideran valores patológicos una velocidad media del flujo sanguíneo de la arteria cerebral media >120 cm/s y un índice de Lindegaard >3 el cual se calcula entre la velocidad media de la ACM y la velocidad media de la arteria carótida interna ipsilateral, un índice de Lindegaard <3 sugiere hiperemia, 3-6 indica vasoespasmo leve, > 6 vasoespasmo grave, como se indica en la Tabla 1. Se habla de puntos de corte en cuanto a valores de velocidad media asociada a estenosis angiográfica, aunque estos están aún abiertos a debate los mismos que se describen en la Tabla 2³.

El DTC se realizó utilizando un equipo de ultrasonido con transductor de 2MHz, siguiendo las recomendaciones estandarizadas de la American Society of Neuroimaging. Las mediciones se efectuaron mediante la ventana temporal estándar a una profundidad de 45-65 mm para la ACM, y 60-75 mm para la ACI. Cada registro incluyó mediciones triplicadas de velocidad sistólica, diastólica y media, además del índice de pulsatilidad (IP) calculado automáticamente por el equipo. Para determinar la posibilidad de vasoespasmo se calculó de forma manual el índice de Lindegaard. Los criterios de control de calidad que se aplicaron fueron: la estabilidad hemodinámica al momento del examen, ausencia de fiebre o hipercapnia, ángulo insonación menor o igual a 30°.

Tomografía computarizada por perfusión

La CTP está surgiendo como una técnica de imagen potencial que permite reconocer la hipoperfusión en presencia o ausencia de vasoespasmo de grandes vasos pudiendo ser capaz de identificar la ICT cuando aún es reversible, lo realiza mediante la medición del flujo sanguíneo a través del parénquima cerebral mediante el uso de un trazador intravascular exógeno e imágenes seriadas durante su primera circulación a través del lecho capilar cerebral⁵.

Además, la CTP permite estimar el volumen sanguíneo cerebral y parámetros temporales como el TTM/Tmax para identificar áreas de hipoperfusión potencialmente reversible y riesgo de isquemia cerebral tardía, incluso en pacientes con HSA aneurismática de alto grado cuyo examen neurológico puede ser poco fiable. Las guías de la AHA/ASA consideran razonable el uso de técnicas de perfusión, incluida la CTP, como herramienta de apoyo para la identificación temprana de isquemia cerebral tardía y para orientar la toma de decisiones terapéuticas, con una recomendación 2a con nivel de evidencia B⁴.

Los parámetros más utilizados son:

- Volumen sanguíneo cerebral (CBV): es el volumen total de sangre que fluye por unidad de masa cerebral (ml/min/100 g).
- Flujo sanguíneo cerebral (CBF): refleja el volumen de sangre que fluye hacia una unidad de tejido cerebral durante una unidad de tiempo. (ml/min/100 g). CBF: CBV/TTM
- Tiempo de tránsito medio (TTM): es el tiempo medio que tarda la sangre en perfundir una región de tejido (seg). Por lo tanto, el TTM está relacionado con el CBF y el CBV por el principio del volumen central: TTM = CBV/CBF.

Tabla 2. Tabla maestra de parámetros hemodinámicos con valores de velocidad media del flujo sanguíneo cerebral (VM-CBF) asociadas al grado de estenosis. Y Estados de perfusión cerebral, definidos por valores de flujo sanguíneo cerebral (CBF), volumen sanguíneo cerebral (CBV), tiempo de tránsito medio (TTM)

Estenosis		VM-CBF	
Estenosis angiográfica leve		120 cm/s	
Estenosis angiográfica moderada		>120 - < 200 cm/s	
Estenosis angiográfica severa		>200 cm/s	
ESTADO	CBF (ml/min/100grs)	CBV (ml/100grs)	TTM (segundos)
Normal	> 55	2 - 3	< 6
Flujo lento	N	N	
Hipoperfusión	22 - 55	N	
Isquemia	< 22	N o	1,5 veces
Infarto	< 10	< 2	
hiperperfusión	N o	1,5 - 2 veces	-

- Tiempo hasta el pico (TTP): es el tiempo hasta el punto máximo de la curva de señal de tiempo (seg). Representa el tiempo en el que se produce el cambio máximo en la concentración del trazador después del paso del bolo.
- Tiempo hasta el máximo (TMax): similar al TTP, refleja el tiempo desde el inicio de la exploración hasta el pico máximo de material de contraste en cada segmento (seg).

En estos casos de estudio la tomografía por perfusión se realizó con tomógrafo multicorte de 64 canales, empleando el protocolo estándar para HSA. Se utilizó bolo de contraste yodado no iónico (50 mL, 4-5 mL/s) seguido de 30 mL de solución salina. La adquisición dinámica se extendió duran 45 a 60 segundos, cubriendo 80 mm de parénquima cerebral. Los valores referenciales más importantes se evidencian en la Tabla 2. Las regiones de interés se colocaron de manera bilateral y simétrica en zonas vasculares estándar, evitando áreas con metal, hueso o artefactos. Estos parámetros hemodinámicos se muestran como un mapa de color del cerebro, evidenciando el tejido cerebral normal, el tejido en riesgo de infarto (penumbra) y tejido no viable (infarto) en función de parámetros cuantitativos⁶.

Prevención y manejo de la isquémica cerebral tardía

En cuanto a la prevención de la ICT, se ha demostrado que la administración de nimodipina oral reduce la incidencia de ICT, por lo tanto el desarrollo de infarto cerebral mejorando los resultados funcionales en los pacientes como fuerte recomendación 1, con nivel de evidencia a según la AHA/ASA⁴ a pesar de no prevenir significativamente el vasoespasma, dado por sus beneficios neuroprotectores como aumento de la actividad fibrinolítica y, por lo tanto, reducción de la microtrombosis y disminución de las despolarizaciones corticales propagada.

También se recomienda la euvolemia y evitar la hipotensión. Por otra parte, no se recomienda nicardipina intravenosa, los antagonistas del receptor de endotelina, la hipervolemia o el aumento hemodinámico profiláctico.

En el manejo de la ICT, para vasoespasma sintomático se recomienda el aumento hemodinámico mediante la hipertensión inducida con el fin de aumentar la perfusión y oxigenación cerebral, en casos de vasoespasma severo la terapia vasodilatadora intraarterial (milrinona, verapamilo, nicardipina) puede mejorar los síntomas neurológicos, en casos de refractariedad de recomienda la angioplastia cerebral química o mecánica, no se recomienda la misma de manera profiláctica⁷.

Descripción de casos

Se presentan cuatro casos clínicos de pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea de origen aneurismática a los que se realizó terapia endovascular para la exclusión del

aneurisma, con seguimiento a pie de cama de TCD con la finalidad de reconocer el vasoespasma y por lo tanto en riesgo de desarrollo de ICT, además de realizarse CTP, en aquellos que presentaban sintomatología neurológica asociada vasoespasma se realizó angioplastia cerebral. Los principales hallazgos clínicos, hemodinámicos y de perfusión se resumen en la Tabla 3.

Caso 1

Masculino de 54 años de edad, sin antecedentes patológicos personales relevantes, ingresa por hemorragia subaracnoidea Fisher III, Hunt Hess II, a su ingreso refiriendo cefalea

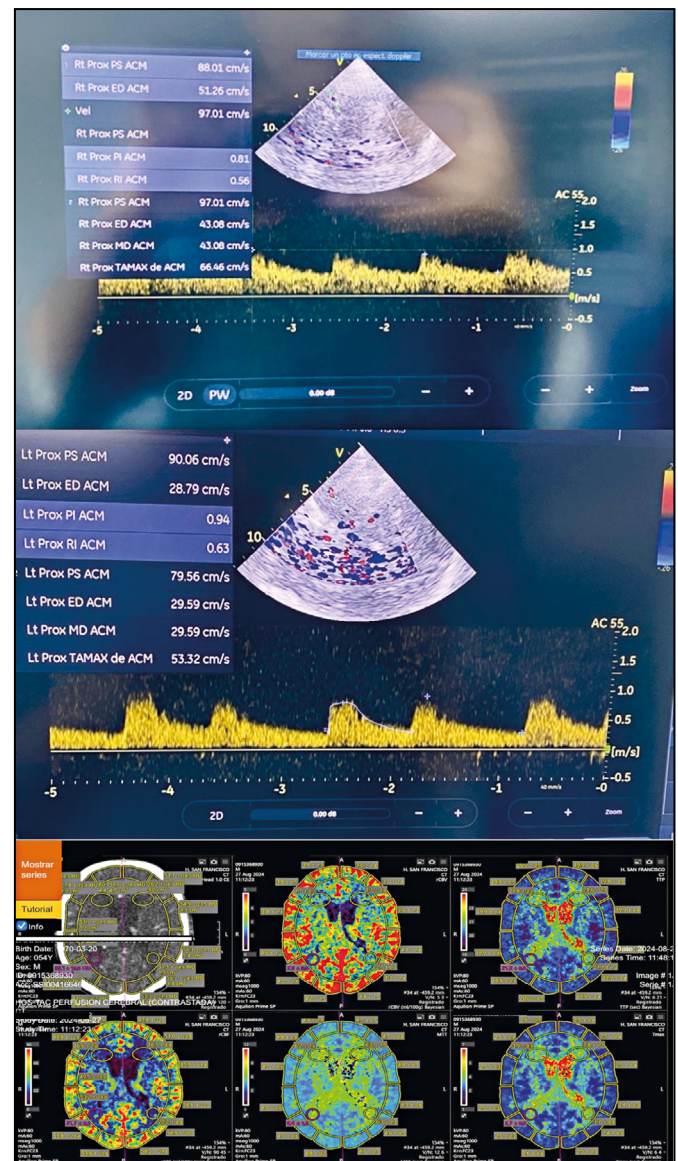


Figura 1. Estudio del caso 1. A: Tomografía por perfusión cerebral muestra aumento del CBV compatible con hiperperusión cerebral. B: Doppler transcraneal de la ACM derecha con velocidades dentro de los rangos fisiológicos. C: Doppler transcraneal de la ACM izquierda con velocidades dentro de los rangos fisiológicos.

Tabla 3. Características clínicas, hemodinámicas y de imagen de casos de hemorragia subaracnoidea aneurismática

Caso	Edad/ Sexo	Comorbilidades y medicación	Escalas y diagnóstico inicial	Día de inicio / ingreso	Día de exclusión aneurisma	Parámetros tomografía computarizada por perfusión	Parámetros Doppler transcraneal	Intervención terapéutica	Escala de Rankin al alta
1	54años Masculino	Sin antecedentes	Fisher III, Hunt-Hess II	20/08/2024 24/08/2024	6	TTM 4.7s N; CBV 4.2 ↑; CBF 55.8 N; hiperemia	ACM derecha IP 0.81 VM 66 VD 43; ACM izquierda IP 0.94 VM 53 VD 30	Se discontinúa HTA inducida tras descartar hipoperfu- sión	0
2	43años Masculino	HTA, DM II, obesidad; losartán 100 mg qd, metformina 500 mg qd	Fisher IV, Hunt-Hess II	12/10/ 2024 15/10/2024	4	TTM 2 s (N); CBV 3.1 N; CBF 90.5 ↑; hiperemia	ACM derecha IP 1.06 VM 114 VD 60 IL 6.5 ACM izquierda IP 0.99 VM 163 VD 112 IL 7.3	Observación estrecha; sin intervención endovascular	1
3	45años Masculino	Sin antecedentes	Fisher IV, Hunt-Hess II	20/07/2024 24/07/2024	5	TTM 4.5s N; CBV 2.5 N; CBF 52 N; normoperfusión	ACM izquierda IP 1.02 VM 209 VD 120 IL 5.9 ACM derecha IP 1.00 VM 91 VD 52	HTA inducida con norepinefrina 0.03 µg/kg/min × 48 h (TAM > 90 mmHg)	0
4	74años Femenino	HTA, DM II, dislipidemia; losartán 100 mg + amlodipino 10 mg qd	Fisher IV, Hunt-Hess II WFNS I	29/07/2024 01/08/2024	3	TTM 6.1s ↑; CBV 2.1 N; CBF 24.8 ↓; hipoperfusión	ACM derecha IP 1.13 VM 50 VD 27 ACM izquierda IP 0.91 VM 43 VD 27	HTA inducida (norepinefrina 0.04 µg/kg/min × 48 h, TAM > 90) + angioplastia química y mecánica	1

CTP = tomografía computarizada por perfusión; HTA = hipertensión arterial; DM = diabetes mellitus; TAM = presión arterial media; TTM = tiempo de tránsito medio; CBV = volumen sanguíneo cerebral; CBF = flujo sanguíneo cerebral; ACM = arteria cerebral media; IP = índice de pulsatilidad; VM = velocidad media; VD = velocidad diastólica; IL = índice de Lindegaard. N = normal; ↑ = aumentado; ↓ = disminuido.

moderada con un examen neurológico Glasgow 15/15, sin evidencia de déficit motor ni sensitivo, posterior se le realiza exclusión de aneurisma trilobulado de segmento comunicante posterior derecho, al sexto día de inicio de sintomatología refiere persistencia de cefalea, al séptimo día presenta tendencia a la somnolencia Glasgow 14/15, sin déficit motor, se inicia manejo terapéutico mediante hipertensión inducida con norepinefrina a dosis de 0.05 ug/kg/min, se decide realizar tomografía cerebral por perfusión (Figura 1) en la que se evidencia un TTM de 4.7 segundos (normal), CBV 4.2 ml/min/100grs (aumentado), CBF 55.8 ml/min/100grs (normal) compatible con hiperperfusión cerebral, correlacionado con eco transcraneal el cual presento los siguientes valores: ACM derecho IP 0.81 VM 66.46 VD 43.08, ACM izquierdo IP 0.94 VM 53.32 VD 29.59, se descarta hipoperfusión cerebral, se discontinua hipertensión inducida. Paciente es dado de alta

a los 10 días de ingreso hospitalario con escala de Rankin de 0 puntos.

Caso 2

Masculino de 43 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, obesidad controlada con losartan 100 mg cada día y metformina 500 mg cada día, sin antecedentes cerebrovasculares, ingresa por HSAa fisher IV, hunt hess II, a su ingreso a la emergencia PA: 152/87, FC: 88, tendencia a la somnolencia Glasgow 14/15, sin evidencia de déficit motor ni sensitivo, con exámenes de laboratorio HGB: 14.5 Plaquetas: 258 urea: 39 creatinina: 0.80 sodio 133 , INR: 0.91, TTP: 31.4 TP: 10.9, al que se le realiza al cuarto día de inicio de sintomatología exclusión de aneurisma gigante de segmento comunicante posterior

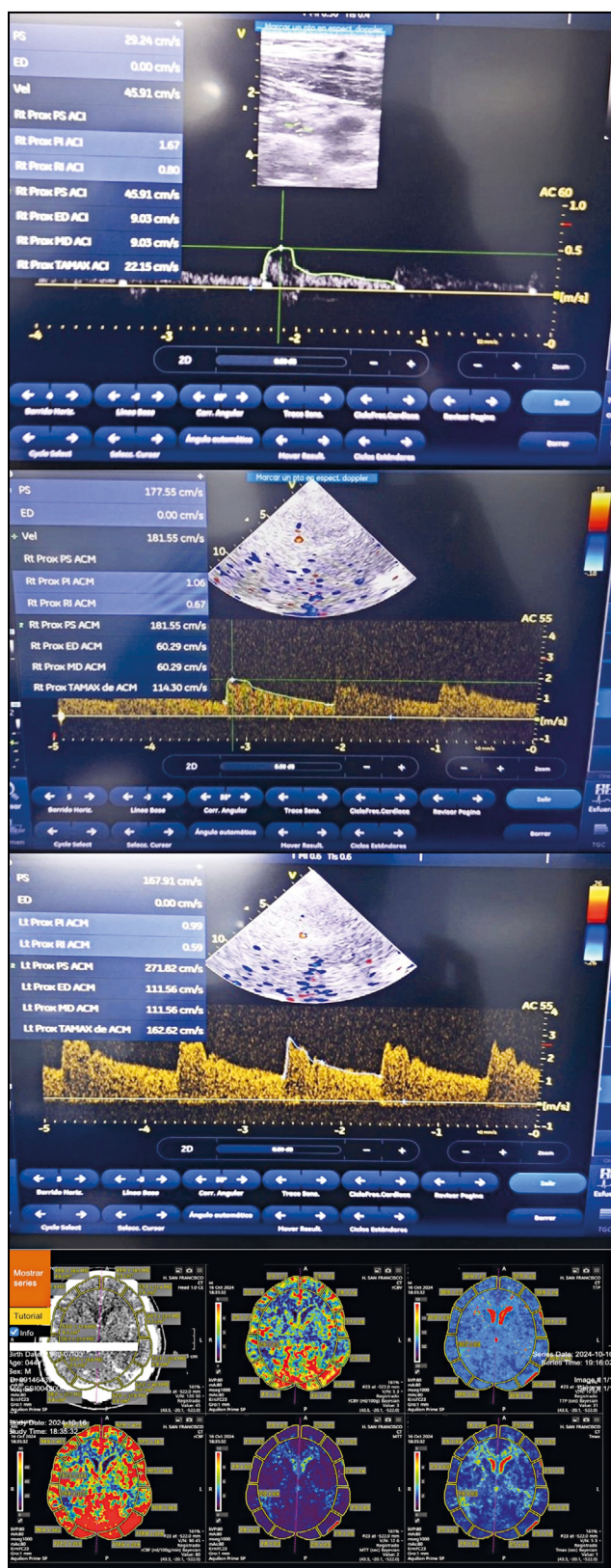


Figura 2. Estudio del caso 2. A: Doppler transcranial de la ACM derecha con velocidad media con tendencia al incremento. B: Doppler transcranial de la ACM izquierda, se observa velocidad media aumentada sugestiva a estenosis angiográfica moderada. C: Doppler de la ACI izquierda en su segmento proximal. D: Tomografía por perfusión cerebral que muestra aumento de CBF compatible con hiperperusión cerebral.

izquierdo, presentando en su post quirúrgico inmediato afasia de broca, con el siguiente control de eco transcranial (Figura 2) ACM derecho IP 1.06 VM 114.30 VD 60.29 índice de Lindegaard 6.5, ACM izquierdo IP 0.99 VM 162.62 VD 111.56, y una VM 22,15 en la ACI, dando un índice Lindegaard 7.34, se realizó tomografía por perfusión, evidenciando un TTM de 2 segundos (normal), CBV 3.1 ml/min/100grs (normal), CBF 90.5 ml/min/100grs (aumentado), compatible con hiperperusión cerebral, además se decide realizar tomografía cerebral simple donde llama la atención aumento de sangrado en astas occipitales en relación al estudio previo. Paciente que se mantiene en observación evidenciándose mejoría clínica incluida la afasia de broca siendo dada de alta a los diez días de ingreso hospitalario con una escala de Rankin de 1 punto.

Caso 3

Masculino de 45 años, sin antecedentes personales de importancia, ingresa con diagnóstico de HSAa aneurismática de la arteria comunicante posterior izquierda, fisher IV hunt hess II, a su ingreso a la emergencia PA: 140/90 FC: 65 tendencia a la somnolencia Glasgow 14/15, sin déficit motor ni sensitivo, exámenes de laboratorio de ingreso HGB: 14.1, plaquetas: 183, urea: 18 creatinina: 0.80, sodio 136, INR: 0.82, TTP 26.1, TP: 10, al que se le realiza exclusión del aneurisma al quinto día de inicio de sintomatología y a las 24 horas de ingreso a la terapia intensiva, a su noveno día de inicio de síntomas llama la atención en controles de TCD (Figura 3 lado izquierdo) aumento de velocidad media de la ACM izquierda con valores IP 1.02 VM 209 VD 120, con índice de Lindegaard de 5.9, ACM derecho IP 1.00 vm 90.90 vd 51.98 sin deterioro neurológico, se decide realizar CTP reportando un TTM de 4.5 segundos (normal), CBV 2.5 ml/min/100grs (normal), CBF 52 (normal), descartándose hipoperfusión y por lo tanto isquemia cerebral tardía, se toman medidas para manejo del vasoespasmo con hipertensión inducida a base de norepinefrina a dosis de 0.03 mcg/kg/min para manejar objetivos de TAM >90, la que se mantuvo por 48 horas, mejorando los valores de velocidades medias por TCD, siendo dado de alta a los catorce días de ingreso hospitalario con una escala de Rankin de 0 puntos.

Caso 4

Femenina de 74 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial tratada con losartan 100 mg y amlodipino 5mg, ingresa con diagnóstico de HSAa de la arteria comunicante posterior izquierda fisher 4 hunt hess II, vaso-grad verde, WFNS grado I, llega a unidad con tres días de evolución, a su ingreso Glasgow 15/15, sin déficit motor ni

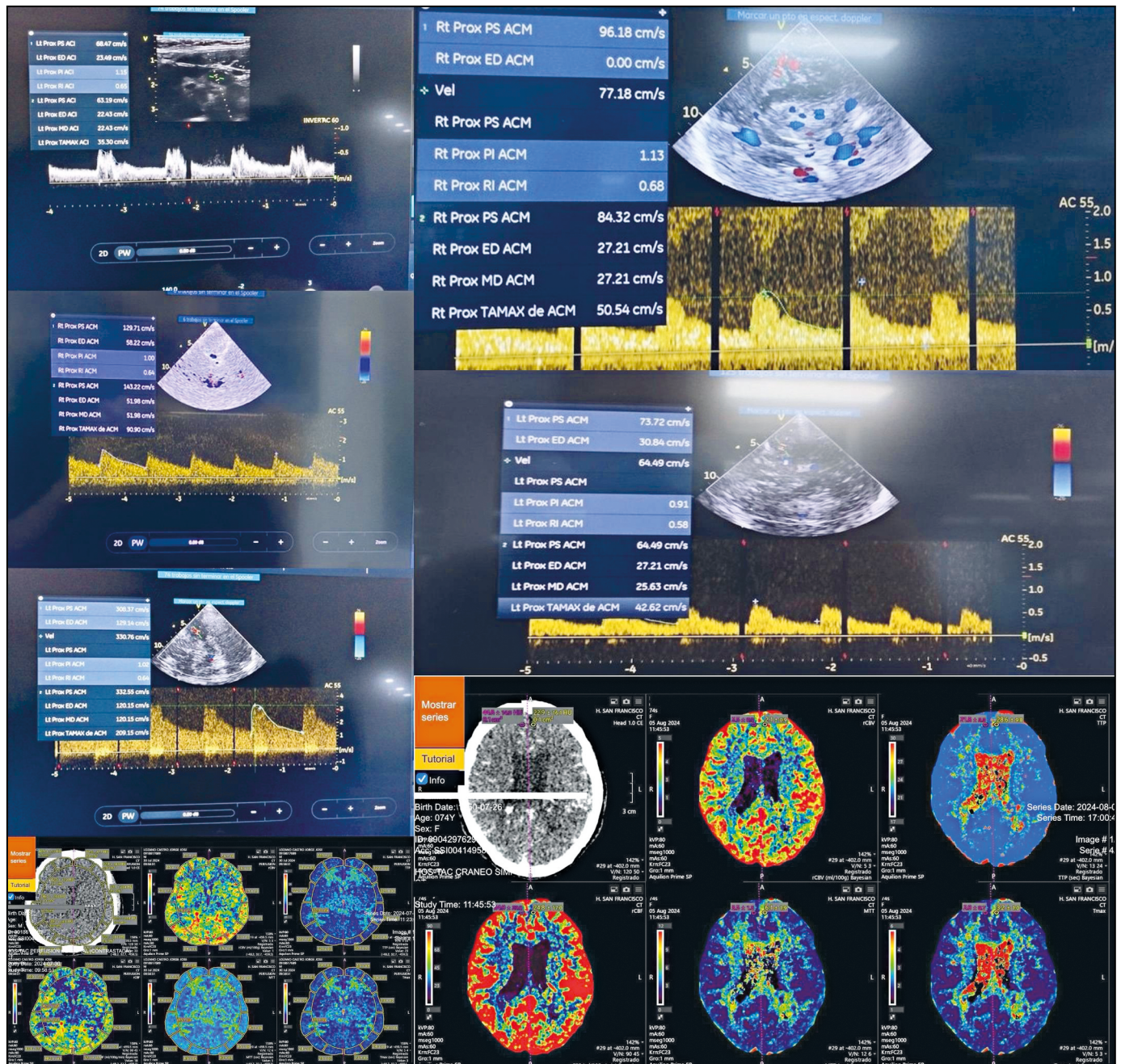


Figura 3. Estudio de caso 3 (lado izquierdo) y caso 4 (lado derecho). A-D (Caso 3): Doppler transcranial de la ACM derecha con velocidades dentro del rango (A); ACM izquierda con aumento de la velocidad media sugestivo de estenosis angiográfica severa (B); arteria carótida interna proximal (C); y tomografía por perfusión cerebral con parámetros hemodinámicos sin cambios significativos (D). E-G (Caso 4): Tomografía por perfusión cerebral con prolongación de MTT, CBF disminuido y CBV conservado en la región frontal parasagital izquierda, compatible con hipoperfusión (E). Doppler transcranial de la ACM derecha (F) y de la ACM izquierda (G), ambos dentro del rango adecuado.

sensitivo, el mismo día de su ingreso se realiza exclusión del aneurisma, al séptimo día de inicio de cuadro clínico llama la atención el deterioro del estado de conciencia dado por tendencia a la somnolencia Glasgow 14/15 más afasia de Wernicke, por lo que se indica CTP (Figura 3 lado derecho), donde se evidencia TTM de 6.1 segundos (aumentado), CBV 2.1 ml/min/100grs (normal), CBF 24.8 (flujo lento) a nivel frontal parasagital izquierdo asociada a disminución del flujo y de

volumen en dicho territorio, a nivel de TCD ACM derecho IP 1.13 VM 50.54 VD 27.21, ACM izquierdo IP 0.91 VM 42.62 VD 27.21, en base a los datos se decide realizar angiografía evidenciando vasoespasmio severo de circulación izquierda tanto anterior como media, por lo que se realiza angioplastia química y mecánica, mejorando estado neurológico al que tenía previamente. Siendo dado de alta con una escala de Rankin de 1 punto

Discusión

El objetivo de esta serie de casos fue describir la posible utilidad complementaria del TCD y la CTP en la evaluación del vasoespasmio y la ICT en pacientes con HSAa. Los hallazgos presentados no pretenden demostrar causalidad, sino generar hipótesis que orienten futuras investigaciones sobre la integración de ambas técnicas en la práctica clínica.

El TCD continúa siendo la herramienta más utilizada para la detección del vasoespasmio luego de una HSAa, aunque su valor predictivo para anticipar la ICT aún es motivo de debate. Un metaanálisis que evaluó la utilidad del TCD en este contexto informó que una velocidad media de la arteria cerebral media (ACM) >120 cm/s puede asociarse con vasoespasmio moderado a severo y servir como marcador de riesgo de ICT, con buena sensibilidad y aceptable especificidad⁸. Por otro lado, un estudio multicéntrico que aplicó monitorización rutinaria con TCD no encontró tasas más altas de diagnóstico de ICT respecto a centros que no la realizaban⁹. Más recientemente, un estudio que incluyó 621 pacientes sugirió que incrementos tempranos de las velocidades de flujo en la ACM (días 2-5) se relacionan con peor pronóstico, mientras que aumentos más tardíos (>7 días) podrían corresponder a fenómenos fisiológicos adaptativos¹⁰.

En cuanto a la CTP, diversos estudios han mostrado su capacidad para identificar hipoperfusión cerebral asociada a ICT, caracterizada por disminución del CBF y del CBV, junto con aumento del TTM, especialmente durante la ventana de riesgo de vasoespasmio. Un metaanálisis reportó una probabilidad 23 veces mayor de ICT en pacientes con alteraciones de perfusión¹¹, y otro informó una sensibilidad superior al 80% y especificidad mayor al 75% para la detección de ICT, con una razón de verosimilitud negativa baja (0.23)¹².

En conjunto, los estudios por imágenes se utilizan de forma rutinaria para diagnosticar la HSAa e identificar el aneurisma roto, pero su aplicación temprana también podría contribuir a reconocer complicaciones secundarias como el vasoespasmio y la ICT, sobre todo en pacientes de alto grado. El TCD, por su disponibilidad y uso a pie de cama, se mantiene como método de primera línea para la detección inicial del vasoespasmio; sin embargo, la CTP podría aportar información complementaria al revelar alteraciones microcirculatorias no evidentes en la angiografía o en el TCD.

Aunque predecir la ICT sigue siendo un reto, la integración de TCD y CTP durante el período de riesgo podría ayudar a identificar precozmente a los pacientes con mayor probabilidad de deterioro neurológico y orientar de manera más segura decisiones terapéuticas, incluyendo la terapia endovascular. Estas observaciones no demuestran una relación causal, pero plantean la hipótesis de que la combinación TCD y CTP puede mejorar la detección y manejo de la isquemia cerebral tardía, lo cual debería ser validado mediante estudios prospectivos con mayor número de casos.

Conclusión

En esta serie de casos se observaron valores alterados en el TCD sobre todo en casos de hiperemia, mientras que la hipoperfusión identificada en la CTP pudo predecir la ICT y así llevar al paciente a terapia endovascular mejorando los resultados, por lo tanto se considera que, estos métodos más que correlacionarse deben complementarse entre sí, ya que TCD es capaz de identificar pacientes con macrovasoespasmos de las arterias basales, mientras que el CTP identifica alteraciones microcirculatorias y macrocirculatorias que conducen al deterioro neurológico sin vasoespasmos detectados angiográficamente.

Autor de correspondencia

Ruth Lissette Torres Vélez MD.

Departamento de Medicina Crítica, Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador. Tel: +593939093061.

Correo electrónico: dra.lisstorres92@gmail.com

Financiamiento

Sin financiamiento

Conflicto de interés

Los autores no tienen conflicto de interés.

Como citar este artículo:

Ruth Lissette Torres Vélez, Susy Arellis López Laaz, and Oswaldo Bolaños Ladinez. 2026. Uso complementario de Doppler transcranial y tomografía por perfusión en la hemorragia subaracnoidea aneurismática: serie de 4 casos. CRITICAL CARE & EMERGENCY MEDICINE 5, (January 2026), 70-78. <https://doi.org/10.58281/ccem060126-cas-rep-01>

Referencias

1. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Gautam N, Lawrence E, Ahmed Z, Veenith T. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. Nat Commun. 2024 Feb 29;15(1):1850. doi: 10.1038/s41467-024-46015-2.
2. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, Hasan DM, Jabbour PM, et al. Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review. J Am Heart Assoc. 2021 Aug 3;10(15):e021845. doi: 10.1161/JAHA.121.021845.
3. Fragata I, Canhão P. Imaging predictors of outcome in acute spontaneous subarachnoid hemorrhage: a review of the literature. Acta Radiol. 2019 Feb;60(2):247-259. doi: 10.1177/0284185118778877.

4. Lolli VE, Guenego A, Sadeghi N, Jodaitis L, Lubicz B, Taccone FS, Gouvea Bogossian E. CT perfusion imaging in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. State of the art. *Front Radiol*. 2024 Oct 7;4:1445676. doi: 10.3389/fradi.2024.1445676.
5. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SH-Y, Cruz-Flores S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023 Jul;54(7):e314-e370. doi: 10.1161/STR.0000000000000436.
6. Haggemüller B, Kreiser K, Sollmann N, Huber M, Vogegele D, et al. Pictorial Review on Imaging Findings in Cerebral CTP in Patients with Acute Stroke and Its Mimics: A Primer for General Radiologists. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Jan 26;13(3):447. doi: 10.3390/diagnostics13030447.
7. Robba C, Busl KM, Claassen J, Diringner MN, Helbok R, et al. Contemporary management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. An update for the intensivist. *Intensive Care Med*. 2024 May;50(5):646-664. doi: 10.1007/s00134-024-07387-7.
8. Kumar G, Shahripour RB, Harrigan MR. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2016 May;124(5):1257-64. doi: 10.3171/2015.4.JNS15428.
9. Hollingworth M, Jamjoom AAB, Bulters D, Patel HC. How is vasospasm screening using transcranial Doppler associated with delayed cerebral ischemia and outcomes in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 Feb; 161(2):385-392. doi: 10.1007/s00701-018-3765-8.
10. van der Harst JJ, Elting JWJ, Hijlkema J, Veeger NJGM, van Donkelaar CE, et al. Diagnostic value of transcranial doppler to predict delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage : To predict delayed cerebral ischemia. *Acta Neurochir (Wien)*. 2024 Jun 29;166(1):278. doi: 10.1007/s00701-024-06164-1. Mir D, et al. CT Perfusion for Detection of Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014, 35 (5) 866-871. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3787>
11. Mitchell A, Gorolay VV, Aitken M, Hanneman K, Huo YR, et al. CTP for the Screening of Vasospasm and Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal SAH: A Systematic Review and Meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2024 Jul 8;45(7):871-878. doi: 10.3174/ajnr.A8249.