

Factores de riesgo para vasoespasmismo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea

Risk Factors for Cerebral Vasospasm in Patients with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage



Mónica Royero Arias¹
Carlos Díaz Pacheco²
Yuli Agudelo³



Palabras clave (DeCS)

Vasoespasmismo intracraneal
Hemorragia subaracnoidea
Ultrasonografía Doppler transcraneal



Key words (MeSH)

Vasospasm intracranial
Subarachnoid hemorrhage
Ultrasonography Doppler transcranial



¹Radióloga de la Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

²Radiólogo neurointervencionista del Servicio de Radiología del Hospital Universitario San Vicente Fundación. Docente de la Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

³Médica toxicóloga clínica y epidemióloga clínica de la Universidad de Antioquia y del Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

Resumen

Objetivos: Establecer la asociación de vasoespasmismo cerebral detectado por Doppler transcraneal y la condición clínica, de acuerdo con la escala de la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía, y con otros factores de riesgo en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. **Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de casos y controles, con 141 pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea espontánea a quienes se les realizó Doppler transcraneal de seguimiento entre el 8 de marzo de 2011 y el 15 de marzo de 2015. Del total de pacientes se escogieron 47 con vasoespasmismo detectado por Doppler transcraneal y 2 controles, sin vasoespasmismo, por cada caso (94 pacientes). En las historias clínicas y las imágenes de los pacientes se estableció la asociación entre la detección de vasoespasmismo por Doppler transcraneal con la condición clínica neurológica en el momento del examen, y otros factores de riesgo. Para el análisis de las variables cualitativas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas. Para variables cuantitativas se utilizó la prueba de Shapiro Wilk. Los datos con distribución normal se presentan con medias y desviaciones estándar y aquellos sin distribución normal con medianas y rangos intercuartiles. Se evaluó la homogeneidad entre los dos grupos a través de la prueba de Chi cuadrado y el test de homogeneidad de varianzas (Levene) de acuerdo con el tipo de variable. Se consideró estadísticamente significativa una $p \leq 0,05$. **Resultados:** El análisis bivariado no demostró resultados estadísticamente significativos en la relación entre la condición clínica neurológica y el vasoespasmismo, pero sí encontró que pacientes menores de 50 años de edad presentaron más vasoespasmismo (OR de 3,55 [95 % IC; 1,52-7,39]), y $p: 0,003$ que los de mayor edad. **Conclusiones:** Los pacientes menores de 50 años de edad tienen más riesgo de desarrollar vasoespasmismo y no existe asociación entre la condición clínica y los resultados del Doppler transcraneal.

Summary

Objectives: Establish the association between cerebral vasospasm, detected by transcranial doppler, with the clinical condition according to the scale of the World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) and other risk factors in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. **Materials and methods:** This is an observational retrospective case-control study, including 141 patients with a diagnosis of spontaneous subarachnoid hemorrhage who underwent transcranial doppler monitoring in the radiology department of the University Hospital San Vicente Foundation (HUSVF) from 8 March 2011 to 15 March 2015. Of the total number of patients with subarachnoid hemorrhage, 47 cases with vasospasm, detected by transcranial Doppler, and two controls without vasospasm (94 patients) were consecutively chosen. Subsequently, we review the medical records and images stored in

the hospital's radiology department and established the association between vasospasm detection by transcranial Doppler with clinical neurological status at the time of the study and other risk factors. For the analysis of the qualitative variables, absolute and relative frequencies were used. Quantitative variables were tested for normal distribution with a Shapiro Wilk test. Data with normal distribution were presented with means and standard deviations and those without normal distribution with medians and interquartile ranges. Homogeneity between the two groups were evaluated by Chi-square test and test for homogeneity of variances, Levene's test, according to the type of variable (qualitative and quantitative respectively). Results were considered statistically significant if $p \leq 0.05$. **Results:** Data from 141 patients (47 cases and 94 controls) were analyzed. The bivariate analysis didn't show statistically significant results in the relationship between vasospasm and clinical neurological condition but found that patients younger than 50 years had more vasospasm. In the adjusted model for patients with this age, the OR was 3.55 (95 % CI, 1.52-7.39) and $p: 0.003$ when compared with older patients. **Conclusions:** This study found that patients under 50 have a higher risk of developing vasospasm compared with older patients and that there is no association between clinical condition and the results of transcranial Doppler.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la aparición de sangre entre la aracnoides y la piamadre debido a la ruptura de vasos intracraniales. Puede ser de origen esporádico o traumático y representa el 5 % de las causas de eventos cerebrovasculares (1). El 85 % de las HSA esporádicas se deben a aneurismas cerebrales rotos (2-4), los cuales pueden ser múltiples y reaparecer después del tratamiento (5).

Se estima que, de la alta proporción de años potenciales de vida perdidos debido a HSA aneurismática (6), el vasoespasmo es la principal causa de morbimortalidad.

El diagnóstico de la HSA se establece con técnicas imaginológicas como la tomografía computarizada (TC), angiogramografía (angioTC), resonancia magnética (RM), angiogramografía (angioRM) y arteriografía. La TC sin contraste se considera el estudio diagnóstico inicial de mayor utilidad por su disponibilidad, sensibilidad y rapidez. En cuanto a la precisión, la angiografía es el estándar de oro para establecer la causa de la HSA espontánea (7).

Para el pronóstico de los pacientes en el servicio de urgencias se puede evaluar el grado de deterioro neurológico mediante la aplicación de escalas (8), como la de Glasgow (9), Hunt y Hess (10) o la escala de clasificación de la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (WFNS, por las siglas en inglés de World Federation of Neurosurgical Societies); esta última estadifica los pacientes en cinco categorías para ayudar al radiólogo intervencionista o neurocirujano a decidir entre manejo invasivo o conservador en los casos de HSA de origen aneurismático (11-12). En este estudio se tuvo en cuenta la escala de WFNS para clasificar el estado neurológico de los pacientes en el momento de realizar el Doppler transcraneal y determinar la asociación con el resultado de vasoespasmo.

Puede haber complicaciones secundarias, como hidrocefalia, convulsiones, resangrado y vasoespasmo. La prevención de las mismas juega un papel importante en el tratamiento de la HSA y para esto se utilizan diferentes estrategias (13-16).

El vasoespasmo es la complicación más común de la HSA aneurismática. La manifestación típica es el deterioro neurológico entre los días 3 y 12 (7). Cuando el compromiso es de la arteria cerebral media puede existir hemiparesia o hemiplejía y déficit sensitivo. En el vasoespasmo de la circulación vertebrobasilar los signos clínicos son más inespecíficos. Se ha descrito que hasta el 50 % de los pacientes

con vasoespasmo angiográfico son asintomáticos, lo cual incrementa la mortalidad y el riesgo de déficit neurológico permanente, por lo que es necesario un seguimiento estricto para la detección del mismo en forma oportuna (17).

El diagnóstico imaginológico del vasoespasmo se puede realizar mediante dos estudios: arteriografía de vasos cerebrales o Doppler transcraneal; este último, no es invasivo y tiene mayor disponibilidad para los pacientes que se encuentran en unidades de cuidados intensivos (18).

Es importante investigar sobre los factores de riesgo relacionados con vasoespasmo en pacientes con HSA, para poder instaurar tratamientos preventivos y terapéuticos de forma oportuna.

El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre la condición clínica del paciente, con hemorragia subaracnoidea, calificada con la escala de la WFNS, y los resultados del Doppler transcraneal, a partir de la hipótesis de que los pacientes con HSA en estadios IV y V en la escala de WFNS desarrollan más vasoespasmo que aquellos en estadios I al III. Además, se analizaron otras variables como posibles factores de riesgo asociados al desarrollo de vasoespasmo.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de casos y controles. Se revisaron 141 casos de pacientes con diagnóstico de HSA espontánea a quienes se les realizó Doppler transcraneal de seguimiento entre 8 de marzo de 2011 y el 15 de marzo de 2015. Se incluyeron consecutivamente 47 casos con vasoespasmo y se buscaron dos controles consecutivos sin vasoespasmo por cada caso (94 pacientes) hasta completar la muestra. Se calculó el tamaño muestral con el programa Epidat versión 3.0.

Posteriormente, se revisaron las historias clínicas y las imágenes de los pacientes y se estableció la asociación entre vasoespasmo y condición clínica neurológica mediante un análisis con el programa SPSS® (PASW statistics 21). Otras variables basales que se tuvieron en cuenta fueron los antecedentes personales, clasificaciones de Fisher, Fisher modificada, Glasgow y escala de Hunt y Hess.

El vasoespasmo se diagnosticó con Doppler transcraneal cuando las velocidades medias de flujo (VFM) en la arteria cerebral media eran mayores a 120 cm/seg, y se descartó hiperemia con un índice de Lindegaard menor a 3 (19-21).

Resultados

Se incluyeron un total de 141 pacientes (47 casos y 94 controles) y 533 Doppler transcraneales. De los 141 pacientes, 135 tenían ruptura de aneurisma (figura 1), en los 6 restantes no se demostró la causa de la HSA, por lo cual recibieron tratamiento conservador sin desarrollo de vasoespasmio (figura 2).

En la tabla 1 se observan las características epidemiológicas y clínicas basales de los pacientes incluidos. En la variable *edad*

no hubo distribución normal, razón por la cual se muestra además la mediana y sus respectivos rangos intercuartílicos. Los grupos son heterogéneos solo en relación con la variable *edad* ($p < 0,05$), por lo tanto fue incluida en el análisis multivariado del modelo. Además se muestran las características radiológicas basales de los pacientes incluidos, casos (pacientes con vasoespasmio) o controles.

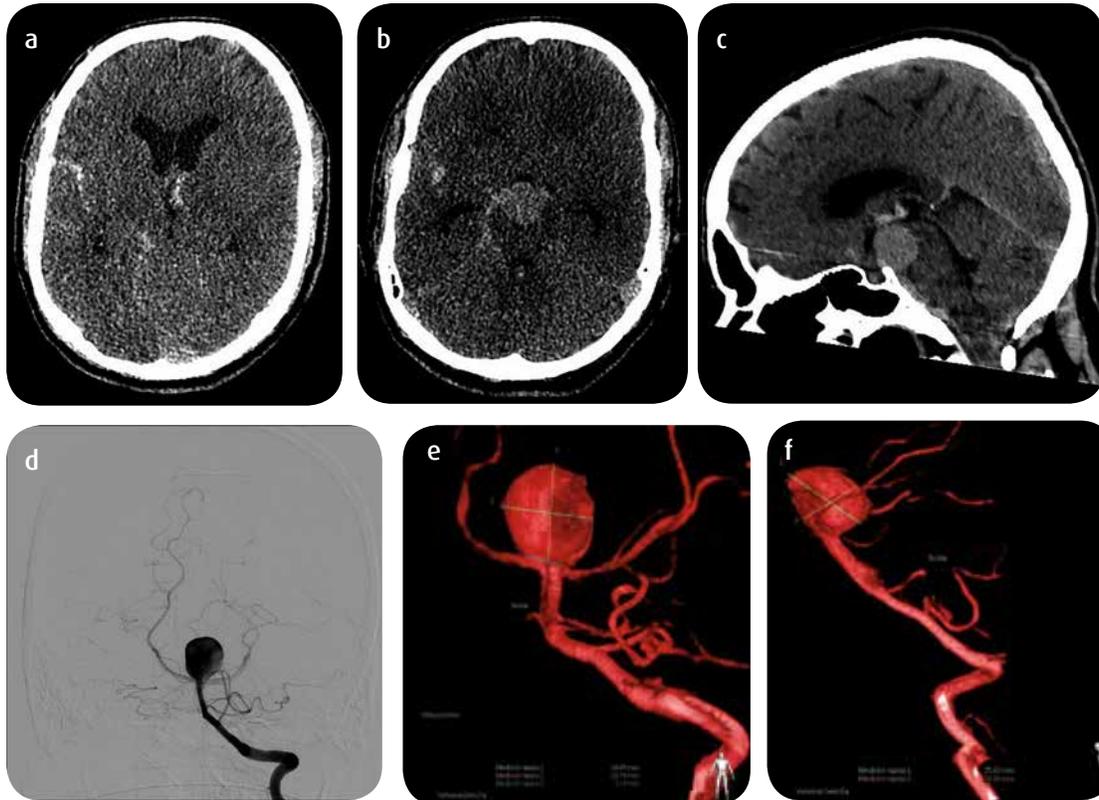


Figura 1. Paciente de sexo masculino, 47 años de edad. Antecedente de tabaquismo pesado. Consulta por cefalea intensa. WFNS grado I. a y b) TC axial simple de cráneo: HSA Fisher modificada grado 2. c) Sagital: imagen compatible con aneurisma del tope de la basilar. d, e y f) Arteriografía: confirma aneurisma gigante roto del tope de la basilar, de 25 mm de diámetro, con cuello amplio de 7 mm. El paciente no desarrolló vasoespasmio en los controles con Doppler transcraneal seriados.

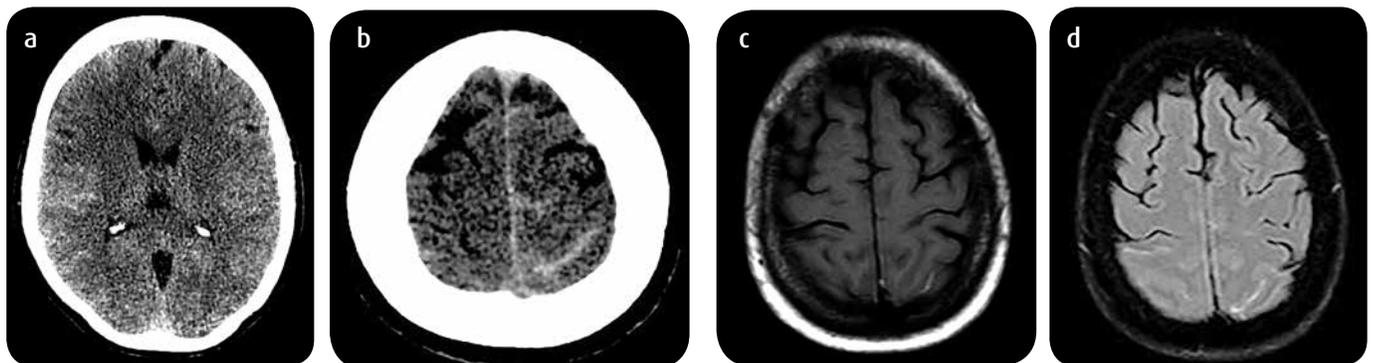


Figura 2. Paciente de sexo femenino, 50 años de edad. Consulta por cefalea. WFNS grado I. a y b) TC axial simple de cráneo: HSA, Fisher modificada grado 1 de patrón cortical. La arteriografía no evidenció aneurismas. Se realizó RM contrastada para descartar otras causas. c) Secuencias T1 y d) FLAIR: Confirman la HSA sin otros hallazgos. La paciente no desarrolló vasoespasmio en los controles con Doppler transcraneal seriados y fue dada de alta a los 15 días de hospitalización.

Tabla 1. Características epidemiológicas y clínicas basales de los pacientes

Variable	Con vasoespasmó (n = 47)	Sin vasoespasmó (n = 94)	Valor de p
Epidemiológicas			
Edad (media, DE)	50,1 ± 11,8	58,2 ± 10,8	<0,01*
Mediana, RIQ _{25-75 %}	51, 42-56	59, 50,7-66,2	
Sexo femenino (n, %)	31 (66 %)	64 (68 %)	0,79**
Antecedentes clínicos (n, %)			
AP de hipertensión arterial	19 (40 %)	50 (53 %)	0,15**
AP tabaquismo	15 (32 %)	30 (32 %)	1,00**
AP HSA	2 (4 %)	4 (4 %)	1,00**
AF de aneurisma	2 (4 %)	2 (2 %)	0,47**
Características clínicas			
Paciente bajo sedación	6 (13 %)	10 (11 %)	0,71**
Puntuación escala de Glasgow			
Leve	38 (81 %)	69 (73 %)	0,27**
Moderada	6 (13 %)	10 (11 %)	
Grave	3 (6 %)	15 (16 %)	
Grado según la escala WFNS			
Buen pronóstico (grados I, II, III)	37 (79 %)	71 (76 %)	0,67**
Mal pronóstico (grados IV, V)	10 (21 %)	23 (24 %)	
Clasificación según la escala Hunt y Hess			
Buen pronóstico (grados I, II)	31 (66 %)	63 (69 %)	0,89**
Mal pronóstico (grados III, IV, V)	16 (34 %)	31 (31 %)	
Clasificación tomográfica de la HSA			
Clasificación de Fisher			
Grado 1	2 (4 %)	11 (12 %)	0,19**
Grado 2	11 (23 %)	22 (23 %)	
Grado 3	18 (38 %)	22 (23 %)	
Grado 4	16 (34 %)	39 (42 %)	
Clasificación de Fisher modificada			
Grado 0	2 (4 %)	11 (12 %)	0,24**
Grado 1	11 (23 %)	23 (25 %)	
Grado 2	3 (6 %)	12 (13 %)	
Grado 3	16 (34 %)	19 (20 %)	
Grado 4	15 (32 %)	29 (30 %)	

Notas: *: t test; **: χ^2 ; n: número; DE: Desviación estándar; RIQ_{25%-75%}: rango intercuartílico del 25 % y el 75 %; AP: antecedente personal; AF: antecedente familiar; WFSN: World Federation of Neurosurgical Societies.

La mortalidad fue del 19 % en los pacientes con vasoespasmio y del 9 % para los controles. En la tabla 2 se muestran los resultados del análisis bivariado en los que el desenlace fue el desarrollo de vasoespasmio y la relación con la edad, género, antecedentes personales y familiares, condición clínica clasificada por las escalas de la WFNS, Glasgow y Hunt y Hess, y clasificación tomográfica de la HSA según las escalas de Fisher y Fisher modificada.

Tabla 2. Resultados del análisis bivariado del desenlace

Variable	RR (IC95 %)	p
Edad menor a 50 años	3,55 (1,67-7,55)	0,0008
Sexo femenino	1,1 (0,52-2,31)	0,80
Antecedente personal de hipertensión arterial	0,6 (0,29-1,21)	0,15
Tabaquismo	1,0 (0,47-2,12)	1,00
Antecedente personal de HSA	1,0 (0,18-5,67)	1,00
Antecedente familiar de aneurisma	2,04 (0,28-14,99)	0,47
Sedación	1,22 (0,42-3,62)	0,71
WFNS categorizada	0,83 (0,36-1,94)	0,67
Glasgow moderado o grave	0,65 (0,28-1,54)	0,33
Hunt y Hess con mal pronóstico (III, IV y V)	1,05 (0,5-2,2)	0,89
Fisher con mal pronóstico (3 y 4)	1,41 (0,66-3,05)	0,37
Fisher modificado con mal pronóstico (2-4)	1,48 (0,69-3,19)	0,31
Variable	OR (IC 95 %)	p
Antecedente de hipertensión arterial	0,84 (0,39-1,80)	0,65
Edad menor a 50 años	3,35 (1,52-7,39)	0,003

Por ley de Hosmer y Lemeshow se incluyeron en el modelo multivariado aquellas con $p < 0,25$: edad menor a 50 años y antecedente personal de hipertensión arterial. Pero solo entró a la ecuación la edad mayor a 50 años. La tabla 2 muestra, además, los resultados del análisis multivariado. En el modelo ajustado, tener menos de 50 años, aumenta el riesgo de vasoespasmio 3,35 veces.

Discusión

En este estudio no se demostró relación entre la condición clínica neurológica y vasoespasmio detectado por Doppler transcraneal en el seguimiento de los pacientes con HSA.

Sin embargo, se encontró mayor incidencia de vasoespasmio en pacientes menores de 50 años de edad, con HSA espontánea con un riesgo relativo (RR) de 3,55 (IC 95 %; 1,67-7,55) y p : 0,0008, y un OR de 3,35 al comparar con los de mayor edad.

Existen varias teorías que explican los mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo de vasoespasmio en pacientes con HSA, como la denervación de la pared arterial por la sangre en el espacio subarac-

noideo con pérdida de la influencia del sistema simpático, el efecto vasoconstrictor secundario a compuestos de la degradación de los coágulos sanguíneos y otras sustancias, y el efecto vasoconstrictor proliferativo tardío por fenómeno inflamatorio (22).

Algunas investigaciones coinciden con el resultado de este trabajo. La menor incidencia de vasoespasmio en pacientes mayores de 50 años se podría explicar por una falla en la elasticidad y contractilidad de la pared muscular de los vasos cerebrales, que podría ser secundaria a aterosclerosis intracraneal característica de los pacientes de edad avanzada (23).

La asociación más estudiada entre HSA y vasoespasmio la diseñó Fisher, quien la clasificó tomográficamente en cuatro grados, teniendo en cuenta que en los casos donde había coágulos de sangre subaracnoidea o capas de sangre >1 mm de espesor en las fisuras verticales y cisternas se desarrollaba vasoespasmio en un 95,8 % (24). Posteriormente se realizó una escala de Fisher modificada en donde el OR crudo para vasoespasmio en el grado 2 (hemorragia intraventricular aislada o con sangrado fino < 1 mm) fue de 1,6 (IC 95 %; 1,0-2,5), para el grado 3 (sangrado difuso o localizado > 1 mm de espesor) de 1,6 (IC 95 %; 1,1-2,2) y para el grado 4 (sangrado difuso o localizado > 1 mm de espesor con hemorragia intraventricular) de 2,2 (IC 95 %; 1,6-3,1) (25). En este trabajo no se encontró asociación entre las clasificaciones tomográficas de HSA con el desarrollo de vasoespasmio.

Otros factores de riesgo estudiados para vasoespasmio en pacientes con HSA son el compromiso neurológico, medido con la escala de coma de Glasgow, sexo femenino y clipaje quirúrgico como modalidad terapéutica (26, 27), variables que se tuvieron en cuenta en este trabajo, pero que no presentaron resultados estadísticamente significativos.

Conclusiones

En este estudio retrospectivo de casos y controles se evidencia que pacientes menores de 50 años con HSA tienen más riesgo de desarrollar vasoespasmio, en comparación con pacientes de mayor edad, y que no existe asociación entre la condición clínica y los resultados del Doppler transcraneal. Por lo anterior, se recomienda a los médicos tratantes (radiólogos intervencionistas o neurocirujanos) solicitar un seguimiento estrecho con Doppler transcraneal a los pacientes con HSA, independientemente de su condición neurológica y en especial a aquellos menores de 50 años.

Referencias

- Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;74:1494-501.
- Westerlaan HE, Gravendeel J, Fiore D, Metzemaekers JDM, Groen RJM, Mooij JJA, et al. Multislice CT angiography in the selection of patients with ruptured intracranial aneurysms suitable for clipping or coiling. *Neuroradiology*. 2007;49:997-1007.
- Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202:25-37.
- European Registers of Stroke (EROS) Investigators, Heuschmann PU, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, et al. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke J Cereb Circ*. 2009;40:1557-63.
- Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke J Cereb Circ*. 2009;40:994-1025.

6. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH. The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Prog Neurobiol*. 2012;97:14-37.
7. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. *Diagn Treat Neurol*. 2014;29:353-70.
8. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke J Cereb Circ*. 2012;43:1711-37.
9. Starke RM, Komotar RJ, Otten ML, Schmidt JM, Fernández LD, Rincón F, et al. Predicting long-term outcome in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients utilising the Glasgow Coma Scale. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2009;16:26-31.
10. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28:14-20.
11. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*. 1988;68:985-6.
12. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360:1267-74.
13. Alcalá-Cerra G, Gutiérrez Paternina JJ, Buendía de Ávila ME, Preciado Mesa EI, Barrios RS, Niño-Hernández LM, et al. Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and unruptured intracranial aneurysms by neurosurgeons in Colombia: A survey. *Surg Neurol Int*. 2011;2:125.
14. Vergouwen MDI, de Haan RJ, Vermeulen M, Roos YBWEM. Effect of statin treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia, and functional outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis update. *Stroke J Cereb Circ*. 2010;41:e47-52.
15. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J, Bennett DA. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(3):CD004583.
16. Wong GKC, Boet R, Poon WS, Chan MTV, Gin T, Ng SCP, et al. Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated systemic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl*. 2011;15:R52.
17. Rodríguez PL, Rodríguez LR, Rodríguez D. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología*. 2010;25:322-30.
18. Deb S, Gogos AJ, Drummond KJ, Teddy PJ. The role of transcranial Doppler ultrasound monitoring in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2012;19:950-5.
19. Kirsch JD, Mathur M, Johnson MH, Gowthaman G, Scoutt LM. Advances in transcranial Doppler US: imaging ahead. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2013;33:E1-E14.
20. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1988;42:81-4.
21. Svirni GE, Ghodke B, Britz GW, Douville CM, Haynor DR, Mesiwala AH, et al. Transcranial Doppler grading criteria for basilar artery vasospasm. *Neurosurgery*. 2006;59:360-6.
22. Cardentey-Pereda A, Pérez-Falero L. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Neurología*. 2002;34:954-66.
23. Mejía JA, Niño de Mejía M, Ferrer L, Cohen D. Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Rev. Col. Anest*. 2007;35:143-65.
24. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980;6:1-9.
25. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES Jr, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery*. 2006;59:21-7.
26. Chhor V, Le Manach Y, Clarençon F, Nouet A, Daban J-L, Abdennour L, et al. Admission risk factors for cerebral vasospasm in ruptured brain arteriovenous malformations: an observational study. *Crit Care Lond Engl*. 2011;15:R190.
27. Inagawa T, Yahara K, Ohbayashi N. Risk factors associated with cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2014;54:465-73.

Correspondencia

Mónica Royero Arias
 Servicio de Radiología Universidad de Antioquia
 Hospital Universitario San Vicente Fundación
 Calle 64 # 51D-154, bloque 12
 Medellín, Colombia
 mroyero@hotmail.com

Recibido para evaluación: 13 de mayo de 2016

Aceptado para publicación: 13 de enero de 2017