

tes externos potencialmente lesivos¹³, su ausencia podría facilitar la absorción de una gran cantidad de antígenos medioambientales, pudiendo desencadenar estos agentes reacciones cruzadas con antígenos propios, con posterior producción de autoanticuerpos y autoinmunidad⁸. Otra hipótesis postula que la deficiencia en la respuesta inmune para la erradicación de patógenos microbianos y virales y la estimulación antigénica persistente resultaría en una compensadora y exagerada respuesta inflamatoria crónica causando daño tisular y, consecuentemente, fenómenos de autoinmunidad^{5,8,9}. Finalmente, otra teoría, establecería una asociación entre el déficit de IgA con alteraciones por parte de las células T en la regulación de la tolerancia periférica, originando consecuentemente el proceso autoinmune^{8,14}. Independientemente de la causa de la asociación, está claro que los pacientes con déficit de IgA presentan más riesgo de tener enfermedades autoinmunes asociadas.

Este es el primer caso descrito en la literatura en el que se reporta la asociación entre déficit de IgA y EM. Aunque diversas hipótesis existen, hasta la fecha no está bien aclarado cuál podría ser exactamente el rol del déficit de IgA en la génesis del fenómeno autoinmune. Futuras investigaciones aclararán el papel exacto de esta asociación.

Bibliografía

- Koskinen S. Long-term follow-up of health in blood donors with primary selective IgA deficiency. *J Clin Immunol*. 1996;16:165–70.
- Cassidy JT, Kitson RK, Selby CL. Selective IgA deficiency in children and adults with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2007;16:647–50.
- Rankin EC, Isenberg DA. IgA deficiency and SLE: prevalence in a clinic population and a review of the literature. *Lupus*. 1997;6:390–4.
- Etzioni A. Immune deficiency and autoimmunity. *Autoimmun Rev*. 2003;2:364–9.
- Lassmann H, Bruck W, Lucchinetti CF. The immunopathology of multiple sclerosis: an overview. *Brain Pathol*. 2007;17:210–8.
- Cristiano E, Patrucco L, Rojas JI. A systematic review of the epidemiology of multiple sclerosis in South America. *Eur J Neurol*. 2008;15:1273–8.
- Mano T, Kawakubo A, Yamamoto M. Isolated IgA deficiency accompanied by autoimmune thyroid disease. *Intern Med*. 1992;31:1201–3.
- Paradela S, Sacristan F, Almagro M, Prieto VG, Kantrow SM, Fonseca E. Necrotizing vasculitis with a polyarteritis nodosa-like pattern and selective immunoglobulin A deficiency: case report and review of the literature. *J Cutan Pathol*. 2008;35:871–5.
- Jorgensen GH, Thorsteinsdottir I, Gudmundsson S, Hammarstrom L, Ludviksson BR. Familial aggregation of IgAD and autoimmunity. *Clin Immunol*. 2009;131:233–9.
- Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, McDonald WI, Davis FA, Ebers GC, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Ann Neurol*. 1983;13:227–31.
- Ch'ng CL, Biswas M, Benton A, Jones MK, Kingham JG. Prospective screening for coeliac disease in patients with Graves' hyperthyroidism using anti-gliadin and tissue transglutaminase antibodies. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;62:303–6.
- Eaton WW, Rose NR, Kalaydjian A, Pedersen MG, Mortensen PB. Epidemiology of autoimmune diseases in Denmark. *J Autoimmun*. 2007;29:1–9.
- Aghamohammadi A, Cheraghi T, Gharagozlou M, Movahedi M, Rezaei N, Yeganeh M, et al. IgA deficiency: correlation between clinical and immunological phenotypes. *J Clin Immunol*. 2009;29:130–6.
- Cooper GS, Stroehla BC. The epidemiology of autoimmune diseases. *Autoimmun Rev*. 2003;2:119–25.

A.J. Remolina López*, C. Uribe Rueda, L. Patrucco, J.I. Rojas y E. Cristiano

Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ajremolina02@hotmail.com
(A.J. Remolina López)

doi:10.1016/j.nrl.2010.12.012

Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea: ¿hasta cuándo monitorizar?

Diagnosis of delayed cerebral ischaemia and vasospasm in subarachnoid haemorrhage: How long should they be monitored?

Sr. Editor:

Hemos revisado con mucho interés el artículo publicado por Rodríguez-García y colaboradores a cerca del diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea (HSA) que apa-

rece en el número anterior de vuestra revista (*Neurología*. 2010;25:322-330)¹. Consideramos que es un documento de suma importancia y actualidad, además de estar muy bien desarrollado y del que nos gustaría aportar algunos comentarios.

Rodríguez-García et al refieren, basados en la revisión de la literatura, que la isquemia cerebral tardía es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes que presentan una HSA y que esta isquemia es secundaria al vasoespasmo cerebral tardío, por lo proponen una monitorización, principalmente clínica y ultrasonográfica, en los primeros 10 días de la HSA para después reducir hasta llegar a suspender la monitorización.

Presentamos la aparición de un vasoespasmo tardío y su correlación clínica, radiológica y ultrasonográfica, que se manifestó al 16.º día de la HSA.

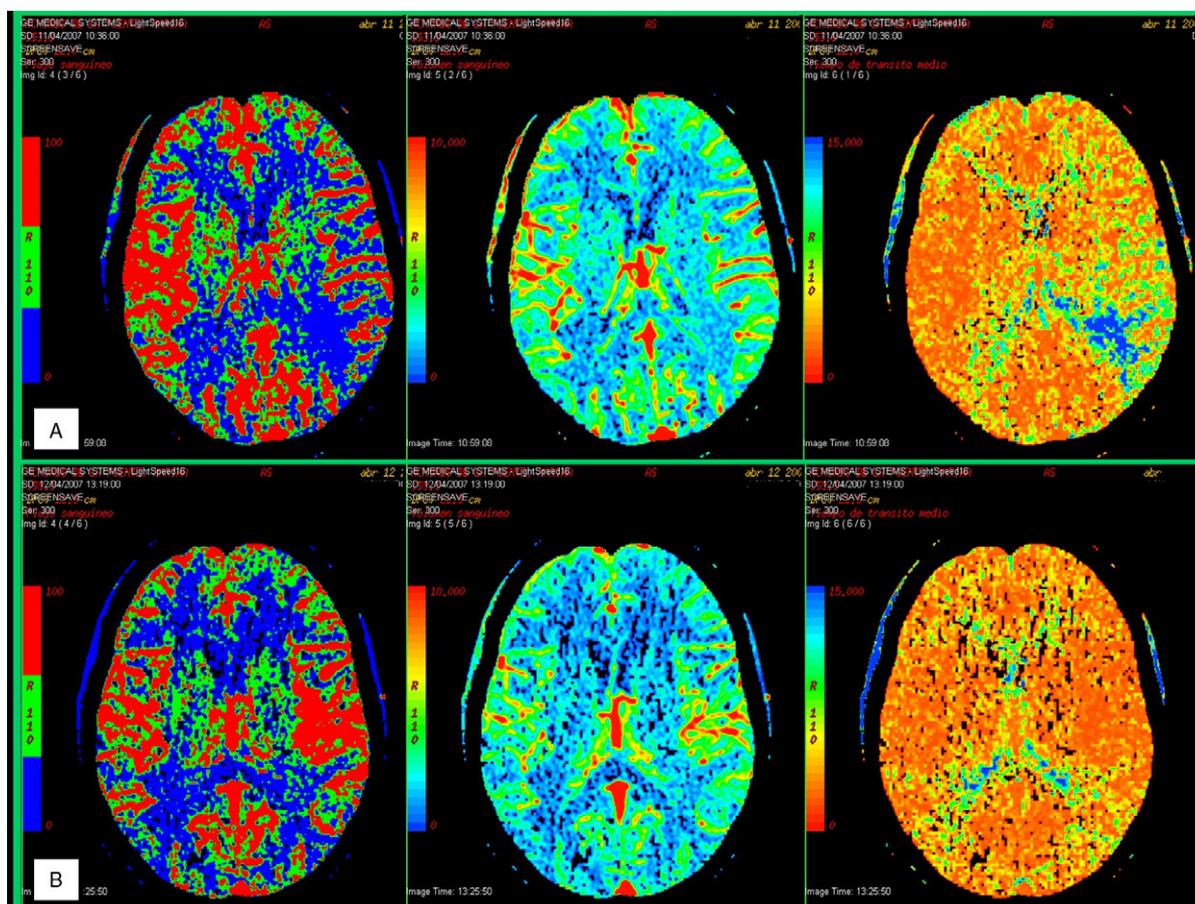


Figura 1 TC de perfusión. Panel A) Área temporal posterior izquierda que muestra un aumento del tiempo medio de tránsito del flujo sanguíneo (6,39 vs 2,71 s) que no se traduce en una disminución significativa del volumen sanguíneo. Estos hallazgos implican cierto grado de dificultad en la vascularización de esta área. Panel B) Estudio de perfusión realizado a las 24 h posteriores a reforzar la terapia triple H que no muestra alteración en el tiempo medio de tránsito (3,41 vs 3,06 s), flujo sanguíneo cerebral ni volumen sanguíneo cerebral.

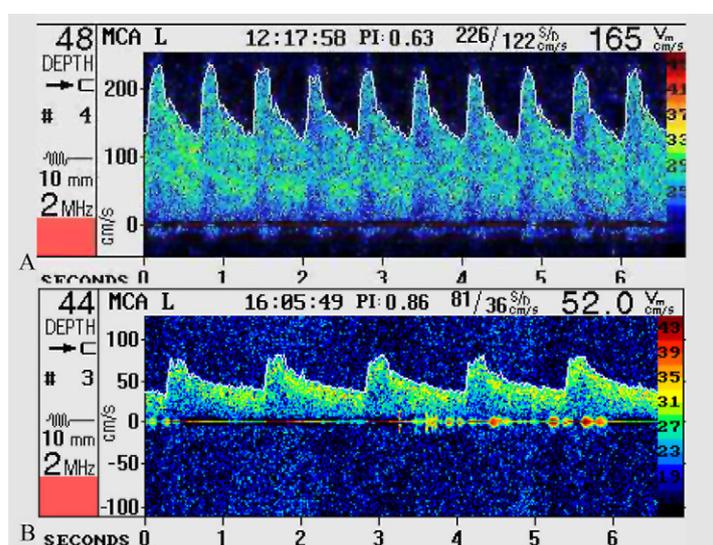


Figura 2 Doppler transcranial. Panel A) Registro ultrasonográfico del día 16 cuando aparece la focalidad cortical, en el que se observan velocidades medias de 165 cm/s. Panel B) La terapia triple H normalizo las velocidades (52 cm/s).

Mujer de 52 años, hipertensa no tratada, que presenta una HSA difusa en cisternas basales WFNS I, Fisher 3, ingresando en Glasgow 14, sin focalidad neurológica. El mismo día se realizó una arteriografía cerebral que evidenció un aneurisma de la arteria cerebral posterior derecha de 3 x 2 mm, un aneurisma en la arteria comunicante anterior de 3 x 4 mm y una dilatación infundibular de la arteria comunicante posterior derecha; el primer aneurisma se trató endovascularmente. Al día siguiente, se realizó pinzamiento del aneurisma de la arteria comunicante anterior más pinzamiento de la dilatación infundibular de la arteria comunicante posterior derecha.

La paciente evolucionó favorablemente, con escasa rigidez de nuca y buen nivel de conciencia (Glasgow 14, O4V4M6); los estudios de Doppler transcerebral de control en las primeras dos semanas fueron normales; sin embargo, el 16.º día la paciente presentó afasia transcortical motora y apraxia ideomotriz. Realizamos un registro DTC que objetivó velocidades medias de 165 cm/s compatibles con vasoespasmio moderado-severo de la arteria cerebral media izquierda; una TC de perfusión evidenció aumento del tiempo medio de tránsito en la región temporoparietal izquierda en comparación con su homóloga derecha (6,39 vs 2,71 s), sin encontrar diferencias tanto en las imágenes de volumen como de flujo sanguíneo cerebral (fig. 1, Panel A; fig. 2, Panel A).

Con la orientación diagnóstica de vasoespasmio tardío se inició terapia triple H (hipertensión, hemodilución e hipervolemia), con lo que la clínica neurológica desapareció en las siguientes 24 h; la insonorización de la arteria cerebral media izquierda registró velocidades medias de 52 cm/s y una TC de perfusión de control permitió observar una normalización de los tiempos medios de tránsito del flujo sanguíneo (3,41 izquierdo y 3,06 derecho). También encontramos una diferencia (6,39 s vs 3,41 s) al comparar los valores del tiempo medio de tránsito del flujo sanguíneo temporoparietal izquierdo en el primer y segundo estudio (fig. 1, Panel B; fig. 2, Panel B).

De esta manera, se confirmó la desaparición clínica, radiológica y ultrasonográfica del vasoespasmio, por lo que la paciente fue dada de alta a planta y posteriormente a domicilio.

El vasoespasmio tardío posterior a la HSA es una entidad poco frecuente, que requiere sospecha clínica. Previamente, la confirmación diagnóstica del vasoespasmio cerebral posterior a una HSA requería realizar una angiografía², pero en la actualidad, el estudio Doppler transcerebral y la TC de perfusión permiten un diagnóstico más rápido y menos cruento³⁻⁵, pudiendo de esta manera iniciar un tratamiento precoz y seguro, lo que constituye la principal aplicación práctica de este trabajo.

Bibliografía

1. Vilalta J, Rubio E. Late vasospasm in aneurysm of intracranial carotid bifurcation. *Rev Neurol*. 2003;36:798-9.
2. Yamaguchi M, Bun T, Kuwahara T, Kitamura S. Very late-onset symptomatic cerebral vasospasm caused by a large residual aneurysmal subarachnoid hematoma. *Neurol Med Chir*. 1999;39:677-80.
3. Rigamonti A, Ackery A, Baker AJ. Transcranial Doppler monitoring in subarachnoid hemorrhage: a critical tool in critical care. *Can J Anaesth*. 2008;55:112-23.
4. Harrigan MR, Magnano CR, Gutterman LR, Hopkins LN. Computed tomographic perfusion in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: new application of an existent technique. *Neurosurgery*. 2005;56:304-17.
5. Harrigan MR, Leonardo J, Gibbons KJ, Gutterman LR, Hopkins LN. CT perfusion cerebral blood flow imaging in neurological critical care. *Neurocrit Care*. 2005;2:352-66.

C. Valencia Calderón^{a,*}, A. Gabarros Canals^b y A.I. Calderón Valdiviezo^b

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario de Bellvitge, Institut Català de la Salut, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cvalencia@bellvitgehospital.cat (C. Valencia Calderón)

doi:10.1016/j.nrl.2010.09.030

Monitorización y diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y vasospasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea: ¿Cuándo modificar las pautas usuales?

Diagnosis and monitoring of delayed cerebral ischaemia and cerebral vasospasm in subarachnoid haemorrhage: When to modify the usual guidelines?

Sr. Editor:

Nos ha parecido de gran interés la carta al editor titulada «Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasos-

pasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea: ¿hasta cuándo monitorizar?». Dicho documento hace referencia a ciertos aspectos del esquema publicado sobre las pautas recomendadas para el diagnóstico de la isquemia cerebral tardía (ICT) y el vasospasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea (*Neurología*. 2010;25:322-30)¹. Teniendo en cuenta que discrepamos con respecto a los aspectos interpretados, consideramos necesario precisarlos desde otra perspectiva.

Desde el año 1951, cuando se describió el vasospasmio cerebral en angiogramas efectuados dentro de los 26 días posteriores a la rotura de aneurismas arteriales saculares, han sido considerables las controversias e inconsistencias sobre el diagnóstico del trastorno vascular y de la ICT²⁻⁴.

En los ensayos clínicos y estudios descriptivos publicados hasta el momento actual, se han constatado inconsistencias en el uso de las definiciones sobre la ICT posterior a la hemorragia subaracnoidea aneurismática. El uso de vasospasmio clínico, vasospasmio sintomático e isquemia