

Título: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Autores:

Dr. Luis M. Elizondo Barriel.

Especialista de 2º Grado en Neurocirugía. Máster en Investigación en Aterosclerosis.

DrC. Justo L. González González.

Especialista de 2º Grado en Neurocirugía. Máster en Neurociencias y Biología del Comportamiento.

Servicio de Neurocirugía

Email: neuroc@hha.sld.cu

Introducción

El accidente cerebrovascular agudo es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la mayoría de los países. La hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurismas intracraneales (HSA) se inscribe dentro de este grupo de enfermedades, se estima una incidencia entre un 2 y 16 /100 000 habitantes que se incrementa con la edad especialmente en mujeres.

Es de vital importancia en el manejo de la HSA su pronta evaluación y diagnóstico con la inmediata transferencia a un centro especializado en el tratamiento de la fuente de sangrado y en cuidados neurocríticos.

De acuerdo a la ubicación y proyección del aneurisma la intensidad del sangrado (hemorragia) que habitualmente ocupa el espacio subaracnoideo basal, puede

tener un componente intracerebral, intraventricular o ambos. Entre los pacientes que sobreviven al evento inicial, el resangrado es la mayor causa de morbilidad y mortalidad (15-20 % en las primeras 2 semanas). La meta de la cirugía precoz es reducir este riesgo. El vasospasmo provocará la muerte al 7 % de los pacientes y causará déficit neurológico severo en otro 7 % de los casos, el presillamiento precoz permitirá utilizar procedimientos terapéuticos agresivos para revertir dicho fenómeno sin el riesgo de resangramiento en un aneurisma fisurado y no presillado; su mayor incidencia a partir de las 72 h y hasta las 2 semanas consecutivas al sangrado, ensombrecen los resultados quirúrgicos en este periodo, lo que hace difícil la selección del mejor momento para la cirugía.

Objetivos.

- Establecer en el Hospital Hermanos Ameijeiras un protocolo que organice los recursos necesarios y se pongan oportunamente en función de la atención a los pacientes con HSA aneurismática.
- Introducir y desarrollar los métodos endovasculares para el tratamiento de la HSA en el Hosp. Hermanos Ameijeiras.

DESARROLLO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Diagnóstico clínico

Síntomas:

- a) La cefalea es clásicamente referida como el peor dolor de cabeza de mi vida. Aproximadamente en 20 % de los casos no es motivo del diagnóstico en la primera consulta, confundida con migraña o hipertensión arterial.
- b) Algunos individuos pueden presentar pequeño sangrado centinela con cefalea intensa, de comienzo abrupto, asociado con náuseas, vómitos y desvanecimiento. Esta hemorragia centinela es extremadamente importante para prevenir una HSA catastrófica, por lo que no debe ser confundida.
- c) Características del cuadro clínico como vómitos, comienzo de la cefalea relacionada con un esfuerzo (levantamiento de peso, tos, defecación, estrés emocional, coito y parto), alteración del nivel de conciencia, meningismo y defecto neurológico focal, son todas ominosa y de mal pronóstico.

Signos:

- d) Signos meníngeos, como rigidez nuchal, Kernig y Brudzinski.
- e) En el fondo de ojo se puede detectar hemorragias retinianas y subhialoideas (signos de Terson).
- f) Otros signos y síntomas: disfunción de nervios craneales, defecto motor o sensitivo; pueden ayudar a determinar el tamaño y la localización del aneurisma:
 - Debilidad de los miembros inferiores en la ruptura de los aneurismas de la arteria cerebral anterior.
 - Hemiparesia, hemianopsia, disartria, disfagia y parestesias en rupturas de aneurismas de la arteria cerebral media.

- Crisis convulsivas en cerebral anterior y comunicante anterior.
- Disfunción del tercer nervio en carótida y cerebral posterior.
- Defecto visual unilateral en aneurismas carótido-oftálmicos (ver Cuadro 1).

2. Criterios radiográficos:

- Ver pruebas diagnósticas básicas o confirmatorias.

Cuadro 1. Síntomas y signos observados en 153 pacientes con HSA

Síntomas y signos	%
Cefalea súbita	90,1
Rigidez nuchal	49,0
Pérdida de conciencia	50,3
Náuseas/vómitos	55,6
Convulsiones	11,8
Amaurosis	4,6
Defecto neurológico focal	27,5

Clasificación

Las escalas más frecuentemente utilizadas para detallar el estado neurológico, son las de Hunt y Hess, la de World Federation of Neurological Societies (WFNS) y la de WFNS modificada por Sano y Tamura. Por considerar que es más fácil establecer una equivalencia entre esta última y la de Hunt y Hess, aún empleada con frecuencia en Norteamérica y expuesta en muchos reportes de esta procedencia, la hemos adoptado para su uso en nuestro centro.

Cuadro 2. Escala de la WFNS modificada por Sano y Tamura en 1984

Grado	Puntuación en la escala de Glasgow para el coma
	15 de Glasgow.
I	Neurológicamente intacto, salvo la parálisis de nervios craneales

II	15 de Glasgow más rigidez nuchal, cefalea o ambas
III-a	13-14 sin signos neurológicos deficitarios
III-b	13-14 con signos neurológicos deficitarios
IV	8-12 con o sin signos neurológicos deficitarios
V	3-7 sin respuesta, con o sin posturas anormales

Para catalogar la cantidad y distribución de sangre observada en las imágenes de la tomografía axial computarizada (TAC), utilizamos la escala de Fisher, tal como lo hacen la casi totalidad de los autores internacionalmente (Cuadro 3).

Cuadro 3. Escala de Fisher

- I No hay sangre
- II Difusa o láminas verticales < 1 mm de espesor.
- III Coágulos localizados y/o láminas verticales e» 1 mm.
- IV Sangre intracerebral o intraventricular con HSA difusa o no.

PRUEBAS DIGNÓSTICAS BÁSICAS O CONFIRMATORIAS O AMBAS

- **TAC de cráneo simple** (no contrastada): es la prueba diagnóstica excelencia, la cual deberá ser realizada de inmediato ante un paciente con manifestaciones clínicas sugestivas de HSA. Sus resultados se clasifican mediante la escala de Fisher (ver acápite anterior).

- **Angio-TAC**: para evidenciar la lesión estructural que originó la hemorragia. Si esta es negativa, deberá ser repetida a los 14 días, o una vez haya cedido el vasospasmo en caso de haber estado presente. Si esta segunda es negativa, o si en la primera se diagnostica una lesión vascular, cuyas características

necesitan ser mejor documentadas antes de tomar una conducta, realizar angiografía cerebral de los sistemas carotídeo y vertebro basilar.

- **Angiografía cerebral:** estudiar primero el vaso sospechoso. Estudiar siempre los cuatro vasos. En caso de aneurismas hacer vistas adicionales para delinear cuello y obtener información sobre el aneurisma. Si no se observa aneurisma, antes de considerar la angiografía negativa deben visualizarse ambas arterias cerebelosas posteroinferiores (PICAs), la arteria comunicante anterior (AcoA) y ambas arterias cerebrales anteriores (ACAs).
- **Doppler transcraneal:** se le realiza a todos los pacientes ingresados en la Unidad de Ictus con diagnóstico de HSA; la periodicidad se ajusta de acuerdo con los niveles de velocidad de flujo y el estado clínico del enfermo; generalmente cada 24 h, siempre que las ventanas óseas temporales sean permeables al ultrasonido. Se registran las velocidades medias de flujo en cada uno de los segmentos proximales de las arterias que forman el polígono de Willis y en las arterias carótidas extracraneales para calcular los índices de Lindergaard.

Los puntos de cortes utilizados en la Unidad de Ictus para establecer si existe vasoespasmo son los siguientes:

Arteria cerebral media	120 cm/s
Índice de Lindergaard	>3
Arteria cerebral anterior	100 cm/s
Tronco basilar	80 cm/s

Índice de Soustiel >3

- En cualquiera de los vasos anteriores, la detección de turbulencia marcada, dispersión espectral con o sin velocidades medias de flujo altas.
 - Asimetría mayor del 30 % en las velocidades medias de flujo entre vasos homólogos.
- **Punción lumbar:** es el *test* de mayor sensibilidad. Ofrece la información siguiente:
- Líquido cefalorraquídeo (LCR) hipertenso.
 - Apariencia: sanguinolento, que no aclara en tubos subsiguientes. Xantocrómico.
 - Conteo de células rojas >100 000.
 - Hematíes crenados.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

Un elevado índice de sospecha debe prevalecer en el personal médico a cargo de la atención de urgencia a pacientes con cefalea:

- Si sintomatología sugestiva de HSA: realizar TAC simple de cráneo.
 - Si esta fuese normal, pero la sintomatología es consistentemente sugestiva de HSA, se realizará punción lumbar (PL) con trocar 22.
- Si se confirma mediante cualquiera de estos dos métodos el diagnóstico de HSA, clasificar al paciente por su estado neurológico, de acuerdo a la escala de la World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS):

- Los pacientes en grados I, II y III se ingresan en la Unidad de Ictus.
 - Los pacientes en grados IV y V en Cuidados Intensivos.
- A los grados I y II que se encuentren dentro de las primeras 72 h consecutivas al sangrado, se les realizará estudio angiográfico de urgencia y, si se evidencia la existencia de un aneurisma cerebral, el paciente se intervendrá de forma inmediata, **excepto que se trate de:**
- Aneurismas múltiples.
 - Aneurismas gigantes.
 - Aneurismas en localizaciones que ofrecen una alta dificultad, como los que se encuentren en la circulación posterior, paraclinoideos u otros que requieran de técnicas adyuvantes para su eliminación, tales como abordajes de base de cráneo, succión retrógrada, hipotermia o circulación extracorpórea. **Si es el caso, se trabajará en planificar la operación para las próximas 24 h.**
- Si el proceso diagnóstico concluye a altas horas de la noche también se diferirá la operación hasta las primeras horas de la mañana, a fin de poder contar con el equipo de trabajo experimentado, **excepto** que debido a esta espera, se superen las 72 h consecutivas al sangrado.
- Si el paciente se encuentra en los grados IV o V, instaurar medidas agresivas para revertir el estado neurológico tales como:
- Ventriculostomía, si existe dilatación ventricular.
 - Monitoraje de la presión intracraneal (PIC).
 - Tratamiento medicamentoso indicado.

Una vez que se logre llevar el estado del paciente a uno de los tres primeros grados, se procede como en el caso anterior.

- Si el paciente se recibe pasadas las primeras 72 h, su estado neurológico se encuentra dentro de los grados I o II y la TAC de cráneo no contrastada muestra un Fisher 1, se procederá a realizar los estudios vasculares necesarios para operar de forma electiva en las primeras 24 h.
- Si pasadas las 72 h y hasta las 2 semanas, la puntuación en la escala de Fisher fuera superior a 1 y los resultados del ultrasonido Doppler transcraneal normales o los parámetros están mejorando después de resultados previos que se correspondieron con la presencia de vasoespasmos, se procede de la misma forma que en el renglón anterior.
- Si por el contrario, con igual grado neurológico y puntuación en la escala de Fisher, el ultrasonido Doppler transcraneal es compatible con vasospasmo, se instituirá tratamiento para revertirlo con la mejor alternativa disponible (angioplastia transluminal o terapia triple H) hasta que esto se logre y, entonces, se acometen los pasos ya conocidos para proceder a la eliminación final del aneurisma.
- Cuando en la TAC simple de alta resolución inicial se ponga en evidencia la presencia de un hematoma intracerebral con efecto de masa y exista un rápido deterioro neurológico, se realiza angiografía seguida de intervención quirúrgica de urgencia, para evacuar el hematoma e intentar resolver la causa.

- Si la presencia del hematoma no parece estar amenazando de forma inminente la vida del paciente, se procede a otorgarle el grado que le corresponda según su estado neurológico y se procede en consecuencia (ver algoritmo diagnóstico con vistas a tratar) (Fig. 1).

Tratamiento medicamentoso

Hidratación parenteral:

- Administración agresiva y precoz de líquidos para contrarrestar el síndrome cerebral perdedor de sal:

- Solución salina 0,9 % + 20 mEq de CLK; 1-2 mL/kg/h (2 000 mL/24 h).
- Si Fisher 3 en TAC: reponer pérdidas cada 8 h a fin de mantener balance hídrico positivo.

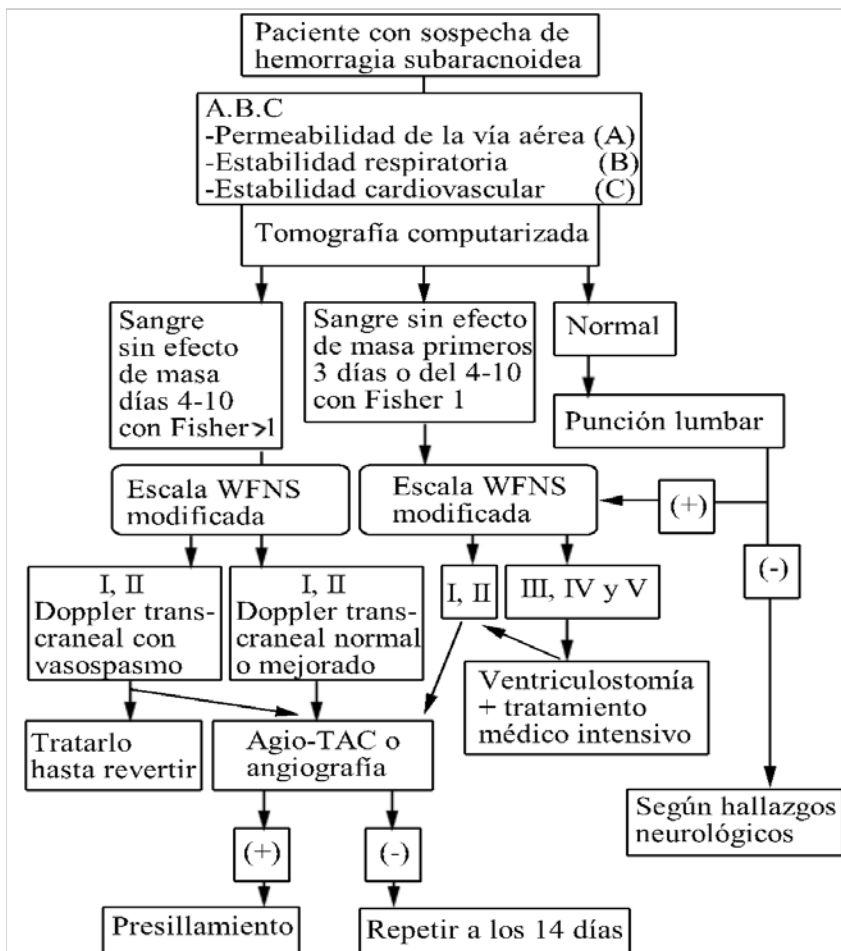
Sulfato de magnesio 10 % (Ámp. 1 g/10 mL), 6 g diarios en infusión por vía IV.

- **Labetalol** (Bb. 20 mg), dosis: 1 bulbo en infusión por vía IV disuelto en 20 mL de solución salina 0,9 % para mantener TA media inferior a 110 mmg Hg.
- **Medicación** (evitar medicamentos por vía IM para reducir dolor). – Anticonvulsivantes profilácticos:
 - **Fenitoina** (Bb. 250 mg), dosis: 17 mg/kg, como dosis de carga. Continuar con 100 mg tres veces/día. Priorizar la vía oral siempre que sea posible.

- Sedación ligera y profilaxis de las crisis convulsivas con:

- **Fenobarbital** (Tab. 15-100 mg; Ámp. 200 mg/mL), dosis: 3060 mg oral o por vía IV c/6 h. Contribuye además a reducir la hipertensión arterial.

Algoritmo diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea aneurismática



- Escala de Fisher: I. No hay sangre, II. Difusa o láminas verticales menor que 1 mm de espesor. III. Coágulos localizados y/o láminas verticales mayores o iguales a 1 mm, IV. Sangre intracerebral o intraventricular con HSA difusa o no.
- Escala de la WFNS modificada por Sano y Tamura: Grado I Glasgow 15, Grado II. Glasgow 15, rigidez nuchal, cefalea o ambas, Grado III A. Glasgow 13-14 sin signos deficitarios neurológicos, Grado III B. Glasgow 13-14 con signos neurológicos deficitarios, Grado IV. Glasgow 8-12 con o sin signos neurológicos deficitarios, Grado V. Grado 3-7 sin respuesta con o sin posturas anormales

-Analgésia ligera con:

- **Codeína** (Tab. 30 mg), dosis: 30-60 mg por vía oral c/2-3 h, o
- **Morfina** (Ámp. 10 mg), dosis: 2-3 mg por vía IV c/2-3 h, si cefalea resistente a la codeína que requiere analgesia más intensa.
- **Dexametasona** (Tab. 0,75-4 mg). Puede aliviar la cefalea y la rigidez nuchal.

-Reblandecedores de las heces (aceite mineral) o laxantes ligeros.

- Antieméticos: no usar fenotiacinas, porque pueden bajar el umbral convulsivo.

Una opción puede ser:

- **Dimenhidrinato** (Ámp. 50 mg), dosis: 50 mg c/8 h por vía IM.
- Bloqueadores de los canales del calcio:

- **Nimodipina** (Tab. 30 mg): 60 mg c/4 h por vía oral (comenzar el tratamiento en las primeras 96 h y mantener por 21 días).

-Protección para úlceras de estrés:

- **Ranitidina** (Tab. 150 mg), dosis: 1 tableta a las 9:00 p.m.
- **Omeprazol** (Cap. 20mg), dosis 1 capsula a las 9:00 p.m.

Medicamentos contraindicados por la posibilidad de alterar la coagulación:

- Aspirina.
- Dextrán.
- Heparina.
- Administración repetida de coloides.

Tratamiento no medicamentoso

- Ingreso en Unidad de Ictus, si puntuación en escala de Glasgow para el coma (EGC) superior a 8, y ausencia de compromiso ventilatorio:

- **Ver Protocolo asistencial de la atención al ictus agudo.**

-Ingreso en UCI, si compromiso ventilatorio y EGC inferior a 9.

- **Ver Protocolo asistencial de la atención al paciente ventilado.**

Prioridades:

- Línea arterial:

- Pacientes en coma o
- Hemodinámicamente inestables.
- Hipertensión de difícil control o • Ventilados.

-Catéter arteria pulmonar si:

- Grados IV y V de la WFNS.
- Síndrome cerebral perdedor de sal o
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Inestabilidad hemodinámica.

-Catéter intraventricular si:

- Hidrocefalia aguda o gran cantidad de sangre.
- intraventricular (permite medir PIC y drenar líquido).
- Grado 3 de la escala de la WFNS.

-Oxigenación:

- En pacientes no intubados: 2 L de O₂ por cánula nasal, según necesidad y tolerancia (tomando como base la gasometría arterial).
- En pacientes intubados: el objetivo es la normocapnia y Po₂>100 mm Hg.

Tratamiento higiénico-dietético

- Reposo absoluto en cama 20-30° Fowler y con un bajo nivel de estimulación externa (no ruidos, poca luz y restricción de visitas).
- Ayuno absoluto si va ser sometido en breve a tratamiento quirúrgico. Sonda nasogástrica para vaciar contenido gástrico y ayuno, si paciente letárgico. En caso contrario, dieta líquida.
- Control horario de signos vitales y neurológicos. Mantener los valores de la presión sistólica entre 120-150 mm Hg

Estudios periódicos como parte del monitoreo.

- Gasometría arterial, ionograma, hemograma completo y tiempo parcial de protrombina con kaolín (KPPT) al ingreso.
- Gasometría arterial, ionograma, hemograma completo diariamente (gasometría cada 6 h si el paciente está inestable desde el punto de vista respiratorio y ionograma cada 6 h, si hiponatremia).
- Osmolaridad plasmática y urinaria, si producción de orina alta o baja.
- Controlar hematocrito (para evaluar viscosidad sanguínea).
- Rayos X de tórax diario hasta que el paciente se haya estabilizado.

Terapia operatoria

El presente Protocolo está redactado sobre la base del **presillamiento** microquirúrgico del cuello aneurismático como vía para la eliminación de este, ya que aún no se cuenta con la terapia endovascular en el Centro.

Procedimientos quirúrgicos

- La técnica estándar en el caso de los aneurismas de la porción anterior de polígono de Willis será la pterional propuesta por Yasargil: craneotomía romboidal o acorazonada centrada en el pterion, a través de la cual mediante un abordaje transilviano y apertura amplia de las cisternas basales anteriores, se realizará la disección del vaso madre y finalmente del aneurisma, comenzando por su cuello, para colocar en este una presilla metálica
- Cuando el aneurisma esté ubicado en tercio distal del tronco basilar, también podrá ser utilizado dicho abordaje, ampliando posteriormente la apertura cisternal, así como el subtemporal y la variante *half and half* propuestos por Drake (Drake, 1979) o craneotomía orbito zigomática en casos de bifurcación basilar alta

Tanto en uno como en otro territorio podrán ser eventualmente utilizados otros abordajes de base de cráneo y técnicas adyuvantes (hipotermia, circulación extracorpórea, paro cardiaco y arresto circulatorio total).

Complicaciones potenciales

Las complicaciones potenciales más frecuentes y trascendentales (Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association, 2009) son:

1. Resangrado:

- a) 4 % el primer día y 1,5 % diario los siguientes 13 días.
- b) Es más frecuente en el paciente con peores estados neurológicos y en los que se ha practicado una ventriculostomía previa al presillamiento aneurismático.
- c) La cirugía precoz es la medida preventiva más eficaz.

2. Hidrocefalia:

- a) 15-20 % de los pacientes que sufren una HSA. Más frecuente en pacientes con: edad avanzada, Fisher III y IV, HTA, aneurismas de la circulación posterior, hiponatremia, uso preoperatorio de antifibrinolíticos y bajo puntaje en la EGC.

b) Tratamiento:

- Observación en los pacientes en grado I y II de la escala modificada de la WFNS.
- Ventriculostomía en los pacientes en grados III al V. Colocar sistema para drenar sobre 25 mm Hg.
- Sistema de derivación permanente, si se hace crónica.

Vasoespasmos:

La reducción activa del calibre arterial se diagnostica por estudios imagenológicos (angio-TAC o angiografía) o Doppler transcraneal.

Tratamiento:

- Prevenir hipovolemia.
- Cirugía precoz para facilitar su manejo.
- Nimodipina (ver tratamiento medicamento).
- Terapia hiperdinámica (**triple H**):
 - PVC 8-12 cm H₂O o PECP 18-20 mm Hg en aneurismas ocluidos y 6-10 cm H₂O y 6-10 mm Hg en los no tratados.
 - TA sistólica máxima de 240 mm Hg y media de 150 mm Hg en aneurismas tratados, y TA sistólica de 160 mm Hg en los no tratados.

Para obtener estos parámetros administrar:

- Cristaloides isotónicos.
- Sangre, si hematocrito cae <40 %.
- Coloides: plasma o albúmina 5 % (100 mL/h) para mantener hematocrito en 40 vol. / %; si es >40 %, emplear cristaloides.
- Manitol 20 % 0,25 g/kg/h para mejorar reología sanguínea.
- Restituir diuresis con cristaloides.
- Vasopresores:

- Dobutamina: comenzar con 5 mg/kg/min y ajustar para maximizar el gasto cardiaco (por lo general se administran 5-18 mg/kg/min).
- Si no desaparecen los síntomas después de 30-60 min, agregar **fenilefrina** comenzando con 2 mg/kg/min y ajustar para maximizar tensión arterial (por lo regular de 2-15 µg/kg/min).

Cuidados posoperatorios

El paciente permanecerá en sala de recuperación hasta el siguiente día, donde el especialista en anestesiología y reanimación determinará si está lo suficientemente estable desde el punto de vista ventilatorio y hemodinámico para regresar a su sala de origen, donde mantendrá iguales medidas terapéuticas a las relaciones hasta aquí, o requiere ser trasladado a Cuidados Intensivos.

Seguimiento al alta

- Los pacientes se atienden mensualmente en consulta externa durante los 3 primeros meses y luego a los 6 meses y al año del alta hospitalaria.
- Se indica TAC, EEG y estudios neuropsicológicos en consultas de seguimiento, cuando sea necesario para evaluar hidrocefalia tardía, epilepsia o déficit cognitivo.
- Los pacientes se readmitirán en el hospital cuando requieran recibir medidas terapéuticas para tratar infecciones nosocomiales, vasospasmo u otras complicaciones como consecuencia de los tratamientos recibidos o de la enfermedad de base, o requieran intervenciones quirúrgicas por hidrocefalia tardía, colecciones intracraneales u otras condiciones de igual origen.

Indicadores

Indicadores de estructura		Estándar
Recursos humanos	% del personal que compone el grupo de trabajo asistencial entrenado en el contenido del PA	>95%
Recursos materiales	% del aseguramiento instrumental y equipos médicos según PA.	>95%
	% de los medicamentos expuestos en el PA	>95%
	% de recursos para aplicación de investigaciones	>95%
Recursos organizativos	% de planillas para la recogida de datos del PA	100%
	% de planillas ingresadas a la base de datos	100%

Indicadores de procesos		Estándar
% de pacientes a quienes es posible realizarle de urgencia el /los estudios imagenológicos		100%
% de pacientes con criterios llevados al salón en las primeras 24 horas de su llegada		100%
% de pacientes para ser vistos en consulta de seguimiento según define el PA		>95%

Indicadores de resultados		Estándar
% de mortalidad general para todos los casos		<25%
% de mortalidad en los casos grado 1 y 2		<12%
% de mortalidad quirúrgica para todos los casos		<10%
% de mortalidad en los casos grado 1 y 2		<7%

Bibliografía

Azevedo-Filho, Ponte de Souza, M., Quinino y Azevedo, R. (2009) Natural history of aneurismal subarachnoid hemorrhage and risk factors of rebleeding. En: Essential Practice of Neurosurgery. Access Publishing Co., Ltd. Nagoya, pp. 434-445.

Bederson, J. B., Sander Connolly, E. Jr, Hunt Batjer, H., Dacey, R. G., Dion, J. E., Diringer, M. N., Duldner, J. E. Jr, Harbaugh, R. E., Patel, A. B. Rosenwasser, R. H. (2009) 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 published online Jan 22.

Collaborative Group International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). International Subarachnoid Aneurysm (2002) Trial of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysm: a randomized trial. Lancet, 360, 1267-74.

Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico. (2007) Mortalidad. Principales causas de muerte de todas las edades. 1970, 1981, 1993, 2006-2007.

Disponible en:
<http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/?IsisScript=anuario/iah.xis&tag5001=>

mostrar^m1625&tag5009=STANDARD&tag5008=10&tag5007=Y&tag5003=
anuario&tag5021=e&tag5022=2007&tag5023=1625 [Acceso Noviembre del 2007]

De Marchis G, Pugin D, Meyers E, et al. (2016) Seizure burden in subarachnoid hemorrhage associated with functional and cognitive outcome.

Neurology; 86: 1-8.

De Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, Schweizer TA, Abrahamson S, Macdonald RL. (2016) The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Crit Care; 23; 20-21.

Doyle, Y. y Plant, P. (1997) Neurociencias: population need, service models, interventions and future demands. Public Health Research Report, 82, 28.

Drake, C. G. (1979) The treatment of aneurysms of the posterior circulation. Clin Neurosurg, 26, 96-114.

Fisher, C.M., Kistler J.P. y Davis, J. M. (1980) Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by CT scanning. Neurosurgery. 6, 1-9.

Francoeur C, Mayer S. (2016) Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Critical Care; 20: 277.

Glisic E, Gardiner L, Josti L, et al. (2016) Inadequacy of headache management after subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Critical Care*; 25: 136-143.

González González, J.L., Elizondo Barriel, L., Pérez Nellar, J., Scherle Matamoro, C. y Hierro García, D. (2008) Hemorragia Subaracnoidea por ruptura aneurismática. En *Guías Prácticas Médicas. Hospital "Hermanos Ameijeiras"*. 2da edición. La Habana, Editorial Ciencias Médicas.

Grenberg, M. S. (2006) SAH and Aneurysms. En: *Handbook of Neurosurgery*. 6ta edición. New York, Thime, pp. 781-796.

Kaste, M. y Troupp, H. (1978) Subarachnoid haemorrhage: long-term follow-up results of late surgical versus conservative treatment. *Br Med J*, 1, 1310-1311.

Kassel, N. F., Sasaki, T., Colohan, A.R.T, et al. (1985) Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*,16, 562-72.

Kassell, N. F., Torner, J. C., Jane, J. A., et al. (1990) The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: surgical results. *J Neurosurg*,73, 37-47.

Lawton, M. T., Raudzens, P. A., Zabranski, J. M., et al, (1998) Hypothermic arrest in neurovascular surgery: Evolving indication and predictors of patient outcome. *Neurosurgery*, 43, 10-21.

Lelubre C, Bouzat P, Crippa I, Taccone F. (2016) Anemia management after acute brain injury. *Critical Care*; 20: 152.

Le Roux, P. D. y Winn, H. R. (2004) *Surgical Decision Making for the Treatment of Cerebral Aneurysms*. En: Youmans. *Neurological Surgery*, 5ta edicion. Pennsylvania , Saunders, pp 1973-1812.

Mac Donald, W. B. (2004) Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. En: Youmans. *Neurological Surgery*. 5ta edicion. Pennsylvania, Saunder, pp. 1813-1838.

Sahs, A. L., Nibbelink, D. W. y Torner, J.C. (1981) *Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Report of the Cooperative Study*. Baltimore-Munich, Urban & Schwarzenberg, pp 370.

Sano K, Tamura A. (1985) A proposal for grading of subarachnoid haemorrhage due to aneurysm rupture. En: Aver, L. M. *Timing of aneurysm surgery*. Berlin-New York, Walter de Gruyter, pp. 3-7.

Scherle-Matamoros, C. y Pérez-Nellar, J. (2010) Eficacia del Doppler transcraneal para la detección del vasoespasmo en las arterias cerebrales anteriores. *Rev Neurol*, 50, 273-8.

Scherle-Matamoros, C., Pérez-Nellar, J. y Castro, M. (2008) Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol*, 47(25).

Singer R, Ogilvy C, Rordorf G. (2016) Treatment of subarachnoid hemorrhage. In: *Up To Date, Post TW* (Ed), Up To Date, Waltham, MA.

Suarez, José. (2015) Diagnóstico y Manejo de la Hemorragía Subaracnoidea. Review Article. *Continuum (Minneap Minn)*;21(5):1263–1287.

Van der Jagt M. (2016) Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Critical Care*; 20: 126.

Yasargil, M. G., Gasser, J.C., Hodosh, R.M., et al (1977) Carotid-Ophtalmic aneurysms: Direct microsurgical approach. *Surg Neurol*, 51, 155-165.

Zabranski, J. M., Kiris, T., Sankhla, S. K., et al. (1998) Orbitozigomatic caraniotomy: Technical note. *J Neurosurg*, 89, 336-341.

Zaidi H, Montouri A, Elhadi A, et al. (2015) Long-term functional outcome and predictors of Shunt dependent Hydrocephalus after treatment of ruptured intracranial aneurysms in the BRAT trial. *Neurosurgery*, 76: 608-615.