

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN- MANAGUA

Hospital Antonio Lenin Fonseca.

Servicio Nacional de Neurocirugía



**TRABAJO MONOGRAFICO PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROCIRUGÍA.**

**Incidencia de las hemorragias subaracnoidea aneurismática y la influencia de los
cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de
neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a
diciembre del 2015.**

Autor:

Milton Jesús Castro Rocha.

MR5 de Neurocirugía.

Tutor:

Dr. Ignacio Sebastián Sampson.

Dedicatoria

- Al señor Jesús Cristo quien me ha guiado por caminos de buenos sederos y ha permitido llegar hasta donde me encuentro.
- A mi madre Alba del Carmen Rocha Espinoza que me ha forjado hacia un futuro mejor balo muchos sacrificios y dificultades para ser un profesional.
- A mi esposa quien en los últimos momentos me ha apoyado incondicionalmente para lograr mis propósitos.
- Muy en especial a todos mis profesores quienes me enseñaron sus conocimientos en neurocirugía con carácter humanista para el manejo de los pacientes.

Agradecimientos

- ✓ A Dios por darme la vida y la oportunidad de ser un profesional e instrumento para él.
- ✓ A mi familia quienes han estado apoyándome en todo momento.
- ✓ A mi esposa por acompañarme en momentos buenos y malos.
- ✓ Al Dr. Ignacio Sebastián Sampson que con su humildad, sencillez, gran conocimiento y experiencia en neurocirugía nos ha transmitido todos sus conocimientos en pro de nuestros pacientes.

Opinión del tutor

Los aneurismas intracraneales constituyen una entidad que continúa siendo un reto difícil para neurocirugía. La comprensión de la fisiopatología, el desarrollo farmacológica en neuroprotección junto al desarrollo del manejo neuroquirurgico de las lesiones han marcado gran avance en los resultados formidables al manejo de esta lesión.

La hemorragia subaracnoidea espontánea es una patología que habitualmente se relaciona con factores de riesgo, tales como la hipertensión arterial y/o el tabaquismo. Sin embargo, existen otras variables, como los cambios meteorológicos, que aunque la experiencia apunta como posibles responsables de un aumento de la incidencia, todavía no están establecidas como tales.

Diversos estudio abordan la influencia de las variables metodológicas, con resultados muy contradictorios al respecto, encontrando que las variaciones de la presión atmosférica entre los días hemorrágicos y no hemorrágicos en algunos estudios mientras que en otros la distribución de los casos no dependen de la mismas e incluso no siguen un patrón estacional. En nuestro país no se han realizados estudios en los cuales se investigue la relación que existe los cambios en las variables meteorológicas y la presencia de hemorragia subaracnoidea y más específicamente en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca Martínez, que es de referencia nacional y se ha observados un mayor número de casos los cuales deben ser analizados de diferentes puntos de vista.

El trabajo del Dr. Milton Jesús Castro Rocha es acerca de la Incidencia de las hemorragias subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca, considero que cumple con los requisitos de metodología investigativa establecidos por la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua y Ministerio de Salud.

Dr. Ignacio Sebastián Sampson

Especialista en Neurocirugía.

Resumen.

En la actualidad es un reto para la práctica del neurocirujano reducir la mortalidad de los paciente con esta entidad y se han estudiado multiples factores de riesgo en la incidencia de las hemorragia subaracnoidea en miras de mejorar la calidad de vida de los paciente lo cual se han logrado grandes avances en países del primer mundo con resultados muy favorables.

La presente investigación tiene como objetivo estudiar los factores meteorológicos en la incidencia de la hemorragia subaracnoidea en nuestra población dado el cambio climático que afecta a todo el planeta y su población en general.

Por lo cual nos interesa saber cuál es la incidencia de la hemorragia subaracnoidea y la influencia de la presión atmosférica y temperatura en la población de estudio, realizando un estudio en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido de enero del año 2014 a diciembre del año 2015.

Se realizo un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal en el cual se evaluaron un total de 72 expediente clínico de pacientes atendidos en nuestro hospital en el periodo e estudio.

Los datos fueron analizados en el programa estadístico SPSS versión 11 con los cuales se obtuvo la frecuencia y porcentaje así como medio, minimo y máximo resultado encontrado en los expediente clínicos.

La conclusión del estudio fue que la mayor parte de la población provenían de Managua y muy en especial del pacifico del país, predominando el sexo femenino con una edad promedio de 57 años de edad quienes en su mayoría eran hipertensas y tenían alteraciones cardiaca al momento de su ingreso. La condición con la que se recibieron fueron grave con una escala de Glasgow en promedio de 12 puntos y una escala de Hunt Hess de III grado.

Al total de los pacientes se le realizo estudios diagnósticos por imágenes principalmente la tomografía y la Angio-tomografía a los cuales en más del 70% de los pacientes se les llevo a realizar un procedimiento quirúrgico siendo este el la colocación de clip por vía transcraneal en el total de los pacientes operados, los cuales más del 50% de los pacientes fallecieron durante su estancia hospitalaria.

En relación a la presión atmosférica y la temperatura a la cual estos paciente se expusieron se encontró una mayor incidencia de hemorragia subaracnoidea en aquellos que provenían del la region pacifica del país donde se presentan mayores cambios circadianos de la presión atmosférica y la temperatura y en y en menor proporción se observo en los paciente procedente de la region atlántica y central de Nicaragua donde se observo una menor variación climatológica en la temperatura ambiental y presión atmosférica.

Dedicatoria.

Agradecimientos.

Opinión del tutor.

Resumen.

Índice:

Introducción.

Antecedentes.

Justificación.

Planteamiento del Problema.

Objetivos.

Marco Teórico.

Diseño metodológico.

Resultados.

Análisis de los resultados.

Conclusiones.

Recomendaciones.

Bibliografía.

Anexos.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el traumatismo craneoencefálico. La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con mayor frecuencia causada por la ruptura de un aneurisma cerebral, aunque existen otras causas como las malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular así como alteraciones de la coagulación. De un 15 a un 25% de los casos no se encuentra causa del sangrado constituyendo este grupo la hemorragia subaracnoidea idiopática cuyo pronóstico es mucho más benigno^{70, 123, 127, 176, 188}.

La hemorragia intracraneal es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica y las enfermedades generales mas asociadas a HSA son la hipertensión y las aneurismas de aorta. Cerca de un tercio de los pacientes con HSA por rotura de aneurisma, fallecen antes de recibir atención médica, otro tercio fallecen o sobreviven con secuelas importantes y sólo un tercio tienen una evolución favorable después del tratamiento. Se ha reportado un caso por la presencia de HSA posterior a una punción lumbar en una mujer con cuadro de pseudotumor Cerebri, así como la HSA que muchas veces semeja el dolor posterior a la punción lumbar.

La HSA supone del 6 al 8% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas¹¹⁶, aunque su importancia radica en que afecta a pacientes de menor edad en general que el ictus isquémico y tiene una elevada morbi-mortalidad. Su incidencia no ha cambiado significativamente en los últimos años. Se han introducido nuevos métodos terapéuticos y cada vez más se usan protocolos que parecen haber mejorado la mortalidad general de esta enfermedad en las últimas décadas¹⁵⁹.

En el año 2000 se publicaron en la revista *Neurocirugía* las guías elaboradas por el Grupo de Patología vascular de la SENECA (GVAS)¹⁷⁸. Aunque el tratamiento endovascular ya era utilizado y recomendado en la anterior edición de la guía, la aparición de nuevas evidencias sobre sus indicaciones y resultados, así como la necesidad y modo de seguimiento de los enfermos tratados mediante esta técnica, y por otro lado, la aparición de unas nuevas guías internacionales²², hizo que el GVAS decidiera revisar la versión anterior de estas guías.

Diversos estudios abordan la influencia de las variables meteorológicas, con resultados muy contradictorios al respecto, encontrando que las variaciones en la incidencia de la HSA se relacionan con cambios de presión atmosférica entre los días hemorrágicos y no hemorrágicos en algunos de los estudios^{1,3,6,9,22}, mientras que en otros la distribución de los casos no depende de la misma e incluso no sigue un patrón estacional^{2,19,20}

La suma de pesos de los gases componentes habituales del aire en el lugar donde se desenvuelve la vida humana, genera la denominada "presión atmosférica", que **a nivel del mar es de 760 mm de mercurio (Hg)**, y que es la suma de los parciales que corresponden al resto de componentes

gaseosos. Al ascender a medio ambiente elevado, baja la presión atmosférica y por el contrario, en el descenso a medio ambiente bajo el nivel del mar, sube proporcionalmente la presión.

Los daños están en relación con el volumen gaseoso de ciertas estructuras del cuerpo, pues al aumentar la presión, se reduce el volumen gaseoso (compresión) e inversamente cuando desciende la presión, aumenta el volumen gaseoso (expansión). Se ven parcialmente afectados el **oído**, los **senos paranasales** y el **parénquima pulmonar** y tantas más cuantas enfermedades de base obstruyan los conductos de comunicación al exterior atmosférico y dificulten más la entrada que la salida del aire.

Debemos reseñar los efectos que el medio ambiente puede desencadenar físicamente al ser humano, cuando se traslada de su hábitat normal por ejemplo a las alturas, pudiendo aparecer el "**mal de montaña**" como expresión de una "hipopresión absoluta" por el ascenso. A unos 3.000 metros de altitud la presión atmosférica del O₂ descendió a 110 mm de Hg (desde los 157 que tenía a nivel del mar), y a unos 6.000 metros de altitud descendió aún más y hasta 75 mm de Hg. Esto conlleva una falta muy importante de O₂ en la sangre y en los tejidos vascularizados, lo que genera una demanda de regulación fisiológica, son responsables ambos fenómenos del cuadro clínico severo que se puede presentar con **edema cerebral y edema pulmonar agudo**, que en ocasiones en ascensos bruscos lleva a la **muerte**.

Antecedentes

E. Baño-Ruiz; J. Abarca-Olivas; J.M. Duart-Clemente; F. Ballenilla-Marco*; P. García** y C. Botella-Asunción del Servicios de Neurocirugía, Neurorradiología y Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante. estudiaron la Influencia de los cambios de presión atmosférica y otras variables meteorológicas en la incidencia de la hemorragia subaracnoidea durante un periodo de 4108 días donde se registraron 176 casos de hemorragia subaracnoidea espontánea con una edad promedio de 54 años, predominando el sexo femenino en el 61.8%, en cuanto a los antecedentes patológicos el 25.4% de los pacientes presentaban hipertensión arterial, el 2.9% antecedentes vasculares, el 2.1% tabaquismo y el 0.6% diabetes mellitus. Se confirmaron 145 casos de hemorragia aneurismáticas siempre predominando el sexo femenino en el 87.9%, el 30.6% de los casos ocurrieron durante el invierno, seguido del 27.2% en el otoño y el 25.4% en primavera, el último lugar el 16.8% en verano. El registro de la temperatura demostró variaciones de 10.2 grados centígrados; y en cuanto a la humedad se demostró una variación diaria del 25%. Al compararse las variaciones de la presión atmosférica entre días correlativos en el grupo de pacientes con hemorragia subaracnoidea no existen grandes variaciones y por lo tanto no hay resultados estadísticamente significativos.

Gabriel Alcalá-Cerra, Juan José Gutiérrez-Paternina, Edgar Preciado-Mesa, Rubén Sabogal-Barrios, Lucía M. Niño-Hernández. Sección de Neurocirugía Facultad de Medicina Sección de Patología Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia Resultados: estudiaron las diferencias entre las temperaturas medias, máximas y mínimas, presión barométrica, humedad relativa y velocidad del viento no fueron estadísticamente significativas; sin embargo, al comparar la temperatura del día del evento con las de días previos, la diferencia tuvo significación estadística. Asimismo, las diferencias de la presión barométrica, humedad relativa, temperatura máxima y mínima respecto al día previo también alcanzaron dicho criterio. Conclusiones: los resultados de este estudio sugieren la existencia de un perfil climatológico asociado con el inicio de accidentes vasculares cerebrales hemorrágicos.

González Pérez, evaluaron a los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismáticas confirmada en el hospital de León durante el año 2001 a 2003. Los 54 pacientes ingresado vivos con el diagnóstico principal de hemorragia subaracnoidea al ingreso analizaron la morbilidad y mortalidad se considera estadísticamente significativa una p mayor al 0.05, cuyos resultados del estudio el 86% de los pacientes ingresaron en las primeras 24 horas del sangrado, 5 pacientes no fueron tratados por la hemorragia masiva con Hunt Hess V de los cuales fallecieron 4. Los 49(90.74%) restante la embolización se llevo a cabo con éxito en 28 (54%) y en 21 (38%) no se pudo realizar por las características del aneurisma; se operaron en las siguientes 72 horas.

Los doctores Rubino Pablo, Lambre Jorge; Salas Eduardo; Franzen Osvaldo; del servicio de neurocirugía del Hospital de Alta complejidad en Red El Cruce, realizaron en el periodo de marzo del 2009 y abril de 2010, el seguimiento retrospectivos de pacientes que fueron diagnosticados de hemorragia subaracnoidea en primera instancia y luego de confirmada la etiología de aneurisma fueron clipados. El número de pacientes incluidos en el estudio fueron de 27 y en número de aneurisma clipados fueron treinta, los pacientes fueron diagnosticados al ingreso mediante la escala de Glasgow y Hunt Hess como predictores de mortalidad y Fisher como predictores de

vasoespasmos, la mortalidad global en el grupo de estudio fue del 7%, sobrevivieron el 93%, de estos el 25% presentaron algún grado de secuelas.

El doctor Fenando Palacio, Uldarico Rocca y Alejandro Rusell del departamento de neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almanara Lima Perú, Evaluaron el tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales en el periodo de 1983 a 1996, se estudio 369 pacientes donde evaluaron las variables que pudieron haber intervenidos en su evolución como edad, grado de hemorragia subaracnoidea asociadas y complicaciones medicas quirúrgicas, donde el 57.7% de los pacientes fueron mujeres, la edad promedio fue de 46.6 +/- 14.5%, según el grado de severidad de la hemorragia subaracnoidea los grados II y III de Hunt Hess fueron los más frecuentes (37% y 34% respectivamente), los aneurismas únicos fueron los más frecuentes (85%). La localización más frecuente fue el Sifón carotideo (28.67%). La evolución muy buena al egreso fue de 42.5% y buena en el 32.5%. Al mayor grado de Hunt Hess mayor grado de morbimortalidad. Entre quienes presentaron neumonía el 50% fallecieron. Concluyeron que la evolución post operatoria de los pacientes es similar a la reportada por la literatura mundial. La neumonía constituyo una complicación importante.

Carolina Cantarero, Tinoco Carlos, estudiaron los Factores predisponente de mortalidad de hemorragia intracerebral espontanea en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de 1998 al 2002; donde se encontraron que la edad que mas predomino fue de 40 a 60 años, del sexo masculino, en el 58.3 % estaba hipertensos y tenían puntaje menor de 8 en la escala de Glasgow.

Cáceres Arteaga Eduardo; estudio la evaluación de los pacientes con tratamiento quirúrgico por aneurisma cerebrales en el Hospital Antonio Lenin Fonseca del 2004 al 2006; predomino el sexo femenino con un 77%, y la hipertensión arterial con un 60% siendo la principal complicación el vasoespasmos cerebral con un 32%.

El doctor Gonzales Juan Bosco estudio los aneurisma de la circulación anterior y factores de riesgo relacionados a la mortalidad postquirúrgica de Enero del 2006 a Enero del 2008; donde se encontró que el 89% de los pacientes llegaron en la escala de Glasgow de 14 y 15 puntos, el 83% con escala de Hunt Hess de grado I y II, según la escala de Fisher con el 83.3% para los grados I y II. El 96.4% se utilizo terapia triple H, con una mortalidad del 54.7%.

El doctor Gómez Pedro; estudio la mortalidad del hospitalaria SAPS 3 APACHE 4 y capacidad funcional en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismáticas en pacientes atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el 2007; donde predomino la escala de Hunt Hess grado II con el 30%, la escala de Fisher que predomino fue de grado IV y en el 17 de los pacientes con escala de Fisher grado III, se utilizo Nimodipina por vía oral en un 100%, se observo ruptura trasquirurgica del 19.2% con una mortalidad del 100%.

El doctor Lazo Pauth Milton realizo el estudio de vasoespasmos cerebral en los pacientes con aneurisma rotos y no rotos intervenidos quirúrgicamente en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonia Lenin Fonseca de enero del 2010 a diciembre del 2011, concluyo que la hemorragia subaracnoidea aumenta la probabilidad del vasoespasmos cerebral esto comprobado con X2 y OR, la escala mayor de III para Fisher y Hunt Hess fueron los mejores predictivos de vasoespasmos cerebral, los estudios diagnósticos para hemorragia subaracnoidea y aneurisma cerebrales fueron los adecuados, sin embargo para vasoespasmos cerebral fueron deficientes lo que conlleva a confundir vasoespasmos clínico del radiológico.

Justificación:

Se ha estimado que entre el 1% y el 5% de la población mundial, pueden tener un aneurisma y 1 de cada 10,000 sufre de hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurismas.

Los aneurisma cerebrales son la principal causa de hemorragia subaracnoidea no traumática en los Estados Unidos, de 28,000 casos de rotura de aneurisma intracraneal por años, 12,000 sobreviven sin secuela y 8,000 mueren o quedan inválidos por la hemorragia inicial.

En la actualidad, la mortalidad de los pacientes con aneurisma es algo que no ha podido ser modificado a lo largo de los últimos años a pesar de las nuevas tecnología y conocimientos que sobre estas enfermedades se tiene aproximadamente un 12% de los pacientes mueren antes de recibir atención médica y el 40% de los que alcanzan ingresar al hospital mueren dentro de los siguientes meses.

La influencia de las condiciones meteorológicas como factores precipitantes de enfermedades cerebrovasculares ha sido objeto de investigación en diferentes latitudes, con resultados muy variables en cada localidad. Algunos trabajos realizados en países donde se presentan las cuatro estaciones han documentado que durante el invierno y la primavera la incidencia de hemorragias intracraneales es superior; sin embargo, algunos informes concluyen lo contrario, por lo cual se ha propuesto que estos resultados discordantes podrían ser producto de la variedad de condiciones geográficas, sociales, étnicas y genéticas de las poblaciones estudiadas.

En nuestro país no contamos con estudio que relacionen la influencia de los cambios atmosféricos y el aumento de la incidencia de la hemorragia subaracnoidea ya que nuestra población ha mostrado un repunte en la admisión de nuestro hospital en los últimos dos años lo que justifica realizar nuestra investigación.

Planteamiento del problema.

¿Cual es incidencia de las hemorragias subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015?

Objetivos.

Objetivo general:

- Describir la incidencia de las hemorragias subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Objetivos específicos:

- Mencionar las características demográficas de la población de estudio.
- Describir las características clínicas al ingreso de la población de estudio.
- Mencionar los estudios imagenológicos realizados en los pacientes ingresados con hemorragia subaracnoidea.
- Conocer el comportamiento clínico de los pacientes a estudio.
- Mencionar el manejo terapéutico de la población en estudio.
- Mencionar las variables climatológicas del evento hemorrágico en la población de estudio según su procedencia.
- Describir la influencia de las variables climatológicas en la presentación de la hemorragia subaracnoidea en la población de estudio.

Marco Teórico

Epidemiología

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), es una enfermedad frecuente y potencialmente curable, si bien la morbimortalidad, considerada globalmente, es elevada. Hasta el 12% de los pacientes que la sufren no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital^{94,103}, y alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital fallecen en los primeros días⁶³. Además, la morbilidad es significativa en el 50% de los supervivientes^{4,102,123,184}. La mortalidad hospitalaria en nuestro país es similar a la descrita en estudios internacionales siendo del 26%. Además hasta el 54% de pacientes no alcanzan una recuperación completa según los datos de la base de datos multicéntrica del GVAS¹²³. La incidencia de la HSA ha permanecido prácticamente estable a lo largo de los últimos 30 años, al contrario que otros tipos de accidentes cerebrovasculares^{102,170}. La incidencia de ictus en general ha disminuido en la última década fundamentalmente por la disminución del hábito tabáquico y el mejor control de la hipertensión arterial. Dado que ambos factores también lo son de riesgo para la HSA se esperaría encontrar una disminución similar en el riesgo de HSA. Sin embargo, la disminución encontrada en un meta-análisis reciente de diferentes estudios epidemiológicos ha sido de tan sólo un 0,6% en las dos últimas décadas. Un meta-análisis de los estudios epidemiológicos publicados hasta la fecha demuestra que la incidencia de HSA oscila alrededor de 9/100.000 hab/año^{46,134}. En Finlandia^{46,63,169} o Japón⁸⁶ por motivos desconocidos, se han reportado cifras que triplican esta incidencia. No existen datos epidemiológicos generales en nuestro país sobre la incidencia de esta enfermedad, aunque sí hay algún dato parcial referido a alguna comunidad autónoma^{37,150}, siendo la incidencia calculada de la HSA menor que en otros países, ya que en estos estudios no supera los 5 casos anuales por cada 100.000 habitantes³⁷. La edad de presentación más frecuente en la HSA es alrededor de los 55 años, aumentando la incidencia al aumentar la edad. Así el porcentaje de pacientes en la base del GPVAS mayores de 55 años es del 66% siendo los mayores de 70 años el 17% del total¹²³. En los estudios epidemiológicos analizados, se aprecia una mayor incidencia (entre 1.6 y 4.5 veces)^{46,123,134,137} sobre todo a partir de los 55 años. En nuestro medio, al no existir un registro centralizado, es imposible conocer los datos exactos de la incidencia y prevalencia de HSA. Se ha realizado una aproximación al número teórico de aneurismas y HSA que se producen en nuestro país aplicando los datos de Rinkel y cols¹⁷.

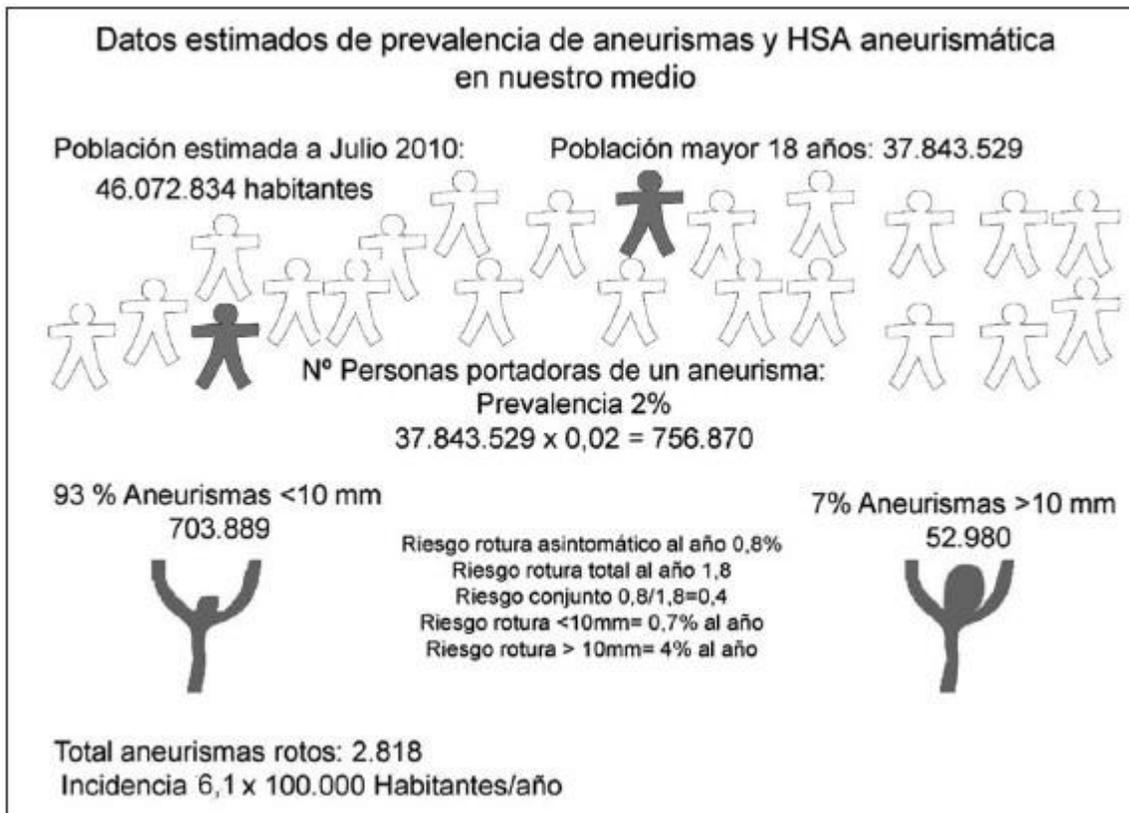


Figura 1. Aproximación al número de aneurismas y HSA que se producen en nuestro país aplicando los datos de Rinkel y cols.

Factores de riesgo y prevención

Se han implicado diversos factores de riesgo para sufrir HSA entre ellos la hipertensión arterial, el hábito tabáquico, el alcohol, el consumo de drogas simpaticomiméticas como la cocaína^{57,172,205,206}. Algunos estudios han descrito una mayor frecuencia de casos en relación a estaciones meteorológicas, al aparecer una mayor frecuencia en invierno y primavera^{4,99}, o en relación a cambios de presión³⁵. Sin embargo, estos datos no se han corroborado en estudios nacionales¹⁶.

Parece que existe una predisposición familiar a la formación de aneurismas y por ello a sufrir HSA. Existen síndromes genéticos con mayor predisposición a presentar aneurismas como la poliquistosis renal autosómica dominante o la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV^{6,34,55,190}. Estos síndromes apoyan la posible existencia de una agregación familiar en la presencia de aneurismas. Diferentes estudios han encontrado una mayor frecuencia de aneurismas en gemelos de pacientes con aneurismas cerebrales o en familiares de afectos de HSA, sobre todo cuando hay más de un afecto en la familia. Así se ha calculado que tener 3 o más afectos en una familia triplica la probabilidad de encontrar otro individuo afectado en la familia^{7,32,33,66}. Se han propuesto algunos protocolos de cribaje de familiares de afectos con resonancia magnética existiendo una importante rentabilidad diagnóstica cuando hay más de un caso afectado por hemorragia subaracnoidea, siendo además necesario repetir el estudio en el tiempo^{27,173,174}. Sin embargo, no hay un consenso sobre la utilidad del cribado^{3,22}.

Por otro lado hay que tener en cuenta que los pacientes jóvenes tratados de aneurismas cerebrales presentan mayor predisposición a presentar con el tiempo nuevos aneurismas. Se ha calculado que estos enfermos tienen una frecuencia de formación de nuevos aneurismas de un 1 a 2% al año^{213,222}. Este dato es importante para establecer el seguimiento de estos enfermos, aunque no se puede proponer ningún método o necesidad de cribado por el momento^{219,220}.

La mejor prevención de la HSA consistiría en detectar aquellos pacientes con aneurismas cerebrales y tratarlos antes de que se produjera su ruptura. En estudios autópsicos y radiológicos se ha estimado que la prevalencia de aneurismas incidentales (AI) en la población general es alrededor de un 2%^{100,175}, aunque otros estudios han observado un incremento constante de la frecuencia de aneurismas con la edad oscilando entre el 1% hasta los 30 años, y del 3 al 8% entre los 40-70 años²¹⁰. Con el aumento de las técnicas modernas de neuroimagen, cada vez es más frecuente tener que tomar una decisión ante un paciente portador de un aneurisma incidental. El tratamiento ideal en estos casos todavía es objeto de discusión debido a la selección de las poblaciones incluidas en los distintos estudios. King en 1994 realizó un estudio sistemático y un metaanálisis de las series más importantes publicadas hasta esa fecha¹¹⁷. En este estudio se apreció una morbilidad del 4.1% y una mortalidad del 1% en los pacientes tratados selectivamente. Sin embargo, no se pudieron identificar los factores de riesgo a tener en cuenta para indicar el tratamiento quirúrgico. En 1998 se han publicado los resultados obtenidos en el Estudio Internacional de Aneurismas Intracraneales Incidentales². Este trabajo consta de un grupo de 1.449 pacientes en los que se analiza retrospectivamente la historia natural y un segundo grupo de 1.172 pacientes en los que se analiza prospectivamente la morbimortalidad del tratamiento. La incidencia media de sangrado es del 0.5%/año. Esta cifra varía dependiendo del tamaño del aneurisma, apreciándose una incidencia de ruptura de 0.05%/año en aneurismas menores de 5 mm y sin historia de HSA previa; alrededor de un 1%/año en pacientes con aneurismas mayores de 10 mm y un 6%/año en aneurismas gigantes. En este análisis, el tamaño aneurismático (> 10 mm) y la localización (vertebrobasilar) son factores predictivos independientes de ruptura. La morbimortalidad encontrada en el estudio prospectivo fue muy superior a la reportada hasta la fecha (13-15% al año), siendo la edad el principal factor predictivo. Por lo tanto, concluyeron que el riesgo de rotura en aneurismas pequeños era muy bajo, excediendo el tratamiento quirúrgico el riesgo de rotura en estos casos. Sin embargo, se han publicado varias notas editoriales¹² rebatiendo estas conclusiones debido al sesgo introducido al comparar ambas poblaciones. Otros autores han identificado factores dependientes del individuo y del aneurisma como factores predictivos de rotura de un AI, entre los cuales destacan la edad superior a los 60 años, el sexo femenino, la localización en la circulación posterior, el tamaño mayor de 5mm y si se trata de un aneurisma sintomático²²¹. La decisión de tratar un AI se deberá individualizar en cada caso teniendo en cuenta la edad, tamaño y localización del aneurisma, patología de base y experiencia del equipo quirúrgico y endovascular^{17,21,91,92}.

Hemorragia subaracnoidea y embarazo

La hemorragia subaracnoidea durante el embarazo, parto y puerperio es una situación de gravedad para la madre y el recién nacido. La mortalidad materna por HSA durante el puerperio es similar a la de la HSA en general^{212,215}. La mortalidad fetal se aproxima al 17%. No parece existir un incremento en la incidencia de HSA en el embarazo, parto o puerperio²⁰⁷. No existe tampoco ninguna contraindicación para el embarazo en pacientes con cierto mayor riesgo de presentar aneurismas o HSA, ni tampoco existe una clara contraindicación para el parto vaginal, dado que éste no incrementa la incidencia de rotura aneurismática²⁰⁷. En el caso de una HSA por aneurisma en una mujer embarazada, se recomienda un tratamiento agresivo del aneurisma dado el riesgo de

resangrado. Existe una teórica ventaja del tratamiento quirúrgico frente al endovascular. Durante la cirugía del aneurisma no debe utilizarse la hipotensión. Los agentes osmóticos no deben usarse dado el riesgo de hipoperfusión uterina e hiperosmolaridad fetal.

Historia Natural

Los mejores estudios de la historia natural de la HSA son los realizados en los años 60-70, ya que en aquella época la proporción de aneurisma rotos no tratados era muy superior a la de hoy día. En estos estudios se evidenció una alta mortalidad (alrededor del 60% en los primeros 6 meses)^{9,105,161,169,170,226}. Al comparar estudios más recientes con otros previos, se ha comprobado que existe un leve descenso de la mortalidad y un aumento del porcentaje de pacientes con buena evolución final tras HSA^{38,64,102}. Esta mejoría pudiera estar relacionada con un mejor conocimiento de la fisiopatología de esta enfermedad, y consiguientemente un tratamiento más adecuado de ésta, aunque el motivo de esta mejoría es incierto. No obstante, siguen existiendo grandes diferencias (hasta un 20%) entre la supervivencia descrita en series hospitalarias y en series poblacionales²²³. Estas elevadas cifras de morbimortalidad apoyan que se adopten protocolos de tratamiento urgentes y eficaces, basados en un análisis sistemático de la literatura, con el fin de incluir al mayor número posible de pacientes con HSA^{22,60,139}.

Diversos factores influyen en la evolución de los pacientes con HSA¹²⁶. Entre ellos destaca la gravedad del sangrado inicial por el importante peso que tiene en la evolución final de la enfermedad^{47,125,126}. La hemorragia produce importantes y profundas reducciones del flujo sanguíneo cerebral asociadas a un incremento agudo de la presión intracraneal que desencadenan un daño isquémico que se puede mantener más allá de los primeros momentos del sangrado^{84,144,162}. Estos procesos aunque cada vez más reconocidos no han encontrado todavía un tratamiento efectivo. Por supuesto la existencia de comorbilidad como en otros cuadros graves dificultará el tratamiento y empeorará el resultado final del enfermo⁴³. Por otro lado hay factores relacionados con la localización y morfología del aneurisma responsable del sangrado que también influyen en el pronóstico tales como el tamaño del aneurisma, su localización en la circulación posterior y posiblemente su morfología¹⁹¹. Por otro lado, parece cada vez más evidente que existen factores relacionados con la institución que realiza el tratamiento tales como la disponibilidad de tratamiento endovascular así como el volumen de pacientes que trata^{25,107}.

A pesar de que el tratamiento precoz de los aneurismas está cada vez más extendido, el resangrado continúa siendo una causa importante de mortalidad y morbilidad. El riesgo de resangrado con tratamiento conservador de los aneurismas es de hasta un 30% en el primer mes estabilizándose posteriormente en un 3% al año²²⁵. El riesgo de resangrado aumenta en enfermos con presión arterial elevada, mal grado clínico y en aquéllos en los que el periodo entre el diagnóstico y el tratamiento es mayor. El resangrado es la principal causa de mortalidad tratable y debe ser evitado.

Clínica y diagnóstico

Antes de la ruptura "mayor" de un aneurisma, pueden ocurrir síntomas premonitorios ("cefalea centinela") hasta en un 45% de los casos²⁰. El síntoma más frecuente es una cefalea brusca, debido probablemente a un pequeño sangrado aneurismático, que se diagnostica mal en un 12% de los casos²³. La ruptura mayor del aneurisma sucede a la cefalea centinela entre 1 y 6 semanas. La HSA es una emergencia médica, siendo esencial su diagnóstico precoz (hasta un 20% son mal diagnosticadas inicialmente) e ingreso para tratamiento del paciente en un medio adecuado.

Siempre se debe sospechar la presencia de HSA cuando existe una cefalea intensa ("la más fuerte de mi vida"), de aparición brusca, pudiendo ir seguida de alteración en el sensorio, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y déficits focales incluyendo parálisis de pares craneales. Los diagnósticos incorrectos más frecuentes son: infección viral, migraña, cefalea hipertensiva, espondiloartrosis cervical, etc. Es importante estimar el grado clínico de cada paciente ya que existe una buena correlación entre la evolución final y el grado clínico inicial. Las escalas de evaluación clínica dan idea del efecto inicial de la hemorragia y de los efectos fisiopatológicos que suceden en el comienzo de la enfermedad. A lo largo de los años se han propuesto multitud de clasificaciones^{77,125,163}. Aunque no existe una escala perfecta, hoy día las más validadas son la de Hunt y Hess⁹⁶ y la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS), basada en la escala de coma de Glasgow cuya puntuación desglosada debe quedar también registrada.

Tabla 1
Escalas más utilizadas en relación a la HSA

GLASGOW COMA SCALE (GCS)					
La escala de coma de Glasgow representa la suma de la valoración de tres respuestas: <i>respuesta ocular + respuesta verbal + respuesta motora</i> .					
<i>Respuesta ocular</i>		<i>Respuesta verbal</i>		<i>Respuesta motora</i>	
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
Al habla	3	Confusa	4	Localiza	5
Al dolor	2	Incoherente	3	Retirada	4
No respuesta	1	Incomprensible	2	Flexión anormal	3
		Sin respuesta	1	Extensión anormal	2
ESCALA DE HUNT Y HESS					
0- Aneurisma no roto.					
I- Asintomático o cefalea leve y/o rigidez leve de nuca.					
II- Ausencia de reacción meníngea o cerebral, pero presencia de un déficit neurológico fijo.					
III- Parálisis de pares craneales, cefalea moderada o intensa o/y meningismo moderado severo. III Déficit focal leve, letargia o confusión.					
IV- Estupor, hemiparesia moderada o severa, o rigidez precoz de descerebración.					
V- Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.					
WORLD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS (WFNS)					
I- GCS 15, sin déficit motor.					
II- GCS 14-13, sin déficit motor.					
III- GCS 14-13, con déficit motor.					
IV- GCS 12-7, con o sin déficit motor.					
V- GCS 6-3, con o sin déficit motor.					
ESCALA DE FISHER					
1- No se detecta sangre en la TC craneal.					
2- Capas difusas o verticales < 1 mm de grosor.					
3- Coágulos localizado o/y capa vertical > 1mm de grosor.					
4- Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o sin ella.					

La TC es la prueba más sensible en el diagnóstico de la HSA; siempre se debe practicar lo antes posible después de la sospecha clínica de HSA ya que con el paso de los días pierde sensibilidad al irse lisando la sangre depositada en el espacio subaracnoideo. Únicamente un 2-5% de los pacientes con HSA tienen una TC normal en el primer día tras el sangrado, presentando una sensibilidad en las primeras 12 horas de entre el 98 y 100%, pasando a un 93% a las 24 horas y el 57% a los seis días^{149,185,197,211}. Además del diagnóstico, la TC aporta una valiosa información sobre la extensión y

localización de la sangre, presencia de dilatación ventricular, hematomas intraparenquimatosos, etc. La cuantificación del depósito hemático en el espacio subaracnoideo es muy difícil de determinar. La escala más utilizada hoy día es la de Fisher⁶¹, aunque se han propuesto otras que tienen en cuenta el volumen de sangrado intraventricular⁴¹. Dado que la sensibilidad de la TC no es absoluta, la PL debe realizarse cuando existen dudas de la presencia de sangre en la TC inicial (TC normal o retraso en la referencia a un centro hospitalario). La resonancia magnética (RM) ha sido utilizada también en el diagnóstico de sospecha de HSA, fundamentalmente con la aplicación de imágenes FLAIR (fluid attenuated inversion recovery)^{15,59,136}. También se ha usado en el diagnóstico de la causa del sangrado pero esta técnica ha sido superada por la mayor disponibilidad y rapidez por el TC helicoidal o angio TC. Esta prueba alcanza una sensibilidad diagnóstica muy alta, próxima al 83%, y ha sido utilizada ya por muchos autores como única prueba previa a la cirugía en los casos en los que no está justificado el retraso en la cirugía por la angiografía^{24,26,48,72,73-75,227}. Tiene peor resolución para aneurismas pequeños^{11,44} pero el angio TC es capaz de definir mejor la presencia de calcificaciones en el aneurisma, trombosis del mismo, y relación del aneurisma con referencias óseas o localización dentro de un hematoma. Por ello, la angio-TC puede y es considerada hoy en día por muchos grupos como la primera prueba diagnóstica de elección para la detección de aneurismas en pacientes con HSA y, con ello, el método sobre el que decidir el tratamiento idóneo para la exclusión del aneurisma.

Sin embargo, la prueba estándar para el diagnóstico de aneurismas responsable de HSA sigue siendo la angiografía cerebral y, por lo tanto, aquellos pacientes con HSA y angio-TC negativo deben ser sometidos a arteriografía de cuatro vasos para descartar la presencia de patología vascular subyacente. Esta prueba se deberá realizar lo antes posible tras la hemorragia (no se aconseja realizar en las primeras 6 horas del sangrado, pues parece que aumenta el riesgo de resangrado)⁹⁸, dependiendo de la disponibilidad del Servicio de Radiología. Con esta prueba se aprecian las características anatómicas del aneurisma y de los vasos del polígono de Willis, así como datos fundamentales en la planificación del tratamiento quirúrgico. Así mismo, se puede hacer una valoración del estado de la circulación cerebral (predominancias arteriales, flujo cruzado, etc.). El grado de vasoespasmio angiográfico se clasifica según Fisher⁶¹.

Tratamiento HSA

No existe aún un consenso general entre diferentes autores para tratar los diferentes aspectos de esta enfermedad y los protocolos de manejo han cambiado considerablemente a lo largo del tiempo, variando entre distintos centros y países.

Recientemente se tiende a adoptar en la mayoría de los centros un protocolo de manejo más uniforme, especialmente diseñado para mejorar la evolución global de la enfermedad y no sólo de los casos seleccionados para la cirugía. Para ajustarse con éxito a estos protocolos, es necesaria la estrecha colaboración entre neurólogos, neurocirujanos, intensivistas y neurorradiólogos intervencionistas.

Los objetivos fundamentales para un correcto tratamiento de esta enfermedad son:

1. Diagnóstico precoz: en el 20% de los casos no se diagnostica adecuadamente la primera hemorragia. Es esencial el traslado inmediato a un centro hospitalario con servicios de Neurocirugía, UVI, y Neurorradiología. El neurocirujano sería el responsable de coordinar a los distintos especialistas integrados en el manejo de la HSA.

2. Prevención del resangrado: mediante cirugía y/o embolización.
3. Estabilización del paciente crítico en UVI, con el fin de intentar que la mayoría de los casos sean potencialmente tratables, mediante cirugía y/o embolización.
4. Prevención y tratamiento agresivo de la isquemia cerebral, especialmente en los casos en los que ya se ha ocluido el aneurisma.

A pesar de que el ictus isquémico ha recibido atención por parte de las autoridades sanitarias en cuanto a su tratamiento agudo y su traslado a centros con Unidades de Ictus, la HSA no ha recibido tanta atención. Sin embargo, buen número de pacientes con HSA podrían beneficiarse de recibir de forma inicial un tratamiento y traslado similar. Es evidente que sería deseable que se instaurara algún mecanismo para detectar aquellos enfermos con alta sospecha de HSA y que éstos fueran remitidos a centros donde pudieran ser tratados, evitando traslados secundarios²³. El manejo inicial de un enfermo con ictus isquémico o hemorrágico debe ser similar. Ha de tenerse en cuenta su situación neurológica, dando especial importancia al nivel de conciencia. Por ello, como ya se ha comentado, la evaluación inicial y la monitorización de la situación neurológica del enfermo debe ser realizada obteniendo la puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) y el WFNS del enfermo. Es fundamental como en cualquier otro cuadro grave asegurar una adecuada ventilación a través del mantenimiento de la vía aérea, una adecuada oxigenación y perfusión. Existe potencial de deterioro neurológico y por lo tanto de incapacidad para mantener una adecuada ventilación y por ello los enfermos con alteración del nivel de conciencia deberán ser intubados si es necesario. Por todo ello, y debido a la necesidad de una estrecha vigilancia de los enfermos, su exploración neurológica y constantes, consideramos que todos los enfermos que sufren HSA deben ser manejados en una unidad de cuidados intensivos.

A. Medidas generales

-Monitorización de los pacientes con HSA. Los pacientes con HSA tienen un riesgo importante de deterioro neurológico. Por ello es fundamental realizar una monitorización estrecha de su situación previa al tratamiento del aneurisma.

- Valoración periódica del GCS y tamaño pupilar.
- Electrocardiograma (ECG).
- Frecuencia cardiaca (FC).
- Saturación de oxígeno.
- Tensión arterial invasiva o no, según el grado de severidad.
- Diuresis horaria (sondaje vesical).
- Presión venosa central (PVC): Catéter vía central.
- Control de la temperatura.
- Glicemias capilares.

- Presión intracraneal (PIC) y presión de perfusión cerebral (PPC) en pacientes con un GCS inferior a 9. La medición puede realizarse mediante un sensor intraparenquimatoso o asociado a un drenaje ventricular externo.

-Asegurar una ventilación y oxigenación adecuada.

- PO₂ alrededor de 80-100mmHg o saturación de oxígeno igual o superior a 95%, y pCO₂ alrededor de 35-45mmHg.

- Valorar si el paciente precisa intubación según el estado neurológico (GCS inferior o igual a 8) o la función respiratoria.

- Control de la HTA

- Se considera que la presión arterial media (PAm) óptima para mantener una buena perfusión cerebral es de 90-110mmHg. Es muy importante evitar tanto la hipertensión como la hipotensión arterial.

- Las cifras elevadas de presión arterial (PA) pueden ser reactivas al dolor, hipoxia, isquemia cerebral o hipertensión intracraneal, por lo que sólo se iniciará tratamiento antihipertensivo si las cifras persisten altas tras haber corregido estos factores.

- Será necesario un control estricto de la PA, ya que una caída importante de la PA puede originar una disminución de la perfusión cerebral y empeorar o precipitar la isquemia cerebral.

- Un fármaco a utilizar es el labetalol, que por su efecto β_1 -bloqueante selectivo causará una reducción del gasto cardíaco, sin provocar vasoconstricción cerebral.

- Se utiliza también nimodipino (calcioantagonista) que además previene el vasoespasma cerebral.

- Los diuréticos están contraindicados al causar depleción del volumen intravascular.

-Profilaxis de ulcus por estrés

- Profilaxis del ulcus de estrés con inhibidores de la bomba de protones.

- Profilaxis de la TVP

- Se deben colocar medias de compresión neumática intermitente las primeras 48h (según analítica y estado clínico del paciente). Si el tratamiento aneurismático es quirúrgico se prolongará 48h más. Posteriormente se iniciará profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (Enoxiparina, Bemiparina o HiboR 3500 U/24h/sbc).

-Tratamiento analgésico

- La pauta inicial se realizará con Paracetamol 1gr/8h/ ev y/o Dexketoprofeno 50 mg/8h/ev (no prolongando este último más de 3 días por el riesgo de insuficiencia renal).

- En casos de cefalea refractaria valorar Tramadol 100mg/8h/ev o Meperidina 1mg/kg/8h/sc, asociando profilaxis antiemética con Metoclopramida 1 amp/8h/ev.

- La Dexametasona en bolus de 8 mg/ev se utilizará en caso de cefalea persistente secundaria a síndrome meníngeo (náuseas y vómitos).

-Tratamiento sedante

- Se puede utilizar como sedante el cloracepato dipotásico (Tranxilium®) 20mg/12h/ev en pacientes no intubados como ansiolítico, teniendo en cuenta que es muy importante poder hacer una valoración del estado neurológico del paciente sin que haya fármacos que interfieran. Se debe evitar una sedación profunda.

- En Unidades de Críticos, en pacientes despiertos, se puede utilizar remifentanilo (Ultiva®) endovenoso a dosis bajas (0.02-0.05 mcg/kg/min).

- En caso de pacientes con ventilación mecánica se suele utilizar propofol y/o remifentanilo como hipnótico y analgésico respectivamente, de mantenimiento por su corta vida media, ya que permite una rápida valoración neurológica del paciente tras su retirada.

-Control continuo del ECG

- Sirve para detectar precozmente alteraciones del ritmo, infartos, etc, ya que la HSA puede estar asociada a descarga masiva simpática.

-Control horario de PVC

- Permite mantener un balance hídrico adecuado, evitando siempre la hipovolemia.

-Tratamiento antiemético

- Se utiliza en caso de náuseas, vómitos o retención gástrica con Metoclopramida (Primperán®) 1 ampolla/8h/ev.

-Sueroterapia con líquidos isotónicos o hipertónicos

- El control de líquidos y electrolitos debe ser muy cuidadoso, evitando siempre la hipovolemia, deshidratación y hemoconcentración. La administración de líquidos puede reducir la viscosidad sanguínea y mejorar la perfusión cerebral.

- Se deben tomar precauciones para evitar la hiponatremia y la sobrecarga de agua libre que pueden exacerbar el edema cerebral. Se recomienda administrar sueros isotónicos.

- La hiponatremia en la HSA no suele ser debida a un síndrome de secreción inadecuada de ADH (más frecuente en el traumatismo craneoencefálico) sino a una natriuresis excesiva con hipovolemia o síndrome pierde sal y que se debe corregir con suero hipertónico y expansores del plasma.

-Controlar la temperatura horaria

- La hipertermia aumenta el flujo y volumen sanguíneos cerebrales, lo que provoca un aumento de la PIC. El tratamiento debe ser agresivo e inmediato y se debe encontrar el foco infeccioso que suele ser la principal causa.

-Controlar las glicemias

- Mantener glicemias entre 110 y 150 mmol/ltr con insulina rápida subcutánea endovenosa si se precisa¹²⁹. No es recomendable el control estricto dirigido a valores de normoglucemia entre 80 y 110 mmol/ltr por el elevado riesgo de hipoglucemia.

-Tratamiento y prevención de crisis comiciales

- Las crisis comiciales ocurren en el contexto de la HSA con una frecuencia muy variable, entre el 3-30% y pueden contribuir al sangrado del aneurisma cerebral.

- No hay unanimidad en el uso de antiepilépticos como prevención de crisis comiciales, pero sí cuando el paciente presenta una crisis para que no reaparezcan.

B. Tratamiento médico específico

Los objetivos fundamentales del tratamiento médico de la HSA son:

1.- Prevención del resangrado:

A). Reposo en cama. Antiguamente se proponía como alternativa al tratamiento quirúrgico para la prevención de resangrado. En el Estudio Cooperativo se demostró su ineficacia en la prevención de resangrado.

B). Control tensión arterial. La presión arterial debe ser monitorizada. Parece claro que el resangrado puede venir precedido o coincidir con picos hipertensivos. Aunque la disminución de la presión arterial no ha conllevado una disminución de la frecuencia del resangrado, deben evitarse oscilaciones bruscas.

C). Antifibrinolíticos^{62,111,155}. Reducen hasta un 45% el riesgo de sangrado, pero no mejoran la evolución final ya que se aumenta la incidencia de isquemia e hidrocefalia secundarias. Sin embargo, estos estudios se realizaron hace más de 10 años, antes de la introducción de la nimodipina y del conocimiento de la prevención de la hipovolemia en el desarrollo de la isquemia. Por lo tanto, los antifibrinolíticos podrían ser hoy día útiles usados concomitantemente con estos otros métodos que disminuyan el riesgo de isquemia^{40,90,114} en pacientes con bajo riesgo de isquemia, en los que se decide retrasar la intervención, o también en ciclos de corta duración previa a una cirugía en los primeros días tras el sangrado. En un estudio prospectivo randomizado en el que se utilizó ácido tranexámico a altas dosis en el momento del diagnóstico se consiguieron reducir los resangrados y el porcentaje de pacientes con mala evolución⁹⁰.

2. - Prevención de la aparición de isquemia cerebral.

A). Evitar hipovolemia, administrando suficiente cantidad de fluidos intravenosos. Nunca se deberá restringir líquidos en caso de hiponatremia. Se ha demostrado que esta situación está producida por una eliminación anormal de sal por orina, por lo que hay que restituirla adecuadamente.

B). Bloqueantes del calcio, varios estudios prospectivos randomizados y dos revisiones sistemáticas con meta-análisis de todos los estudios publicados, demuestran la utilidad de los bloqueantes del calcio, especialmente la nimodipina tanto en forma oral como intravenosa^{18,56,166,171}. En estos trabajos se aprecia una prevención en la aparición de los déficits isquémicos de un 33%, una reducción de mala evolución final de un 16% y reducción global de la mortalidad de un 10%.

Tratamiento del aneurisma

Tratamiento quirúrgico

El fin primordial del tratamiento quirúrgico es evitar el resangrado, con la adecuada colocación de un clip en el cuello aneurismático. No se recomienda el recubrimiento ("coating") o el empaquetamiento ("wrapping") del saco, pues no reduce significativamente el riesgo de resangrado. El "trapping" del aneurisma o la ligadura de carótida pueden estar indicados en determinadas ocasiones.

Desde la introducción de las técnicas microquirúrgicas hace más de 30 años, el abordaje de estas lesiones ha alcanzado un alto grado de perfección técnica y parece difícil que esta pueda mejorarse^{195,203,227}. Hasta hoy día, la cirugía se ha considerado el tratamiento de elección en la HSA, si bien en el mejor de los casos (referencia inmediata, cirugía precoz), sólo se podrían llegar a operar alrededor del 60% de los pacientes con aneurismas⁶⁴; aunque es difícil comparar los resultados de las distintas series publicadas en la literatura, ya que incluyen poblaciones muy diferentes, por lo tanto, las cifras de mortalidad serán muy diferentes si el estudio es poblacional, hospitalario o si sólo incluye a los pacientes operados^{68,89,101,147,223}. Siempre ha existido una controversia sobre cuál es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA^{45,51,85,112,113,143,157,165,180,182,187,193,224}. Hasta la fecha sólo existen dos estudios prospectivos, randomizados^{88,165} que demuestran el beneficio de la cirugía precoz (0-3 días) respecto a la tardía (>7-10 días). Ohman reportó que a los 3 meses de la cirugía, el 91.5% de los pacientes operados en los 3 primeros días eran independientes, con una mortalidad del 5.6%. Por otro lado, 80% de los operados tardíamente (> 10 días) eran independientes, con una mortalidad de 13%. Heiskanen en el otro estudio randomizado en pacientes con hematoma intraparenquimatoso secundario a rotura de aneurisma, evidenció una mortalidad del 80% para los tratados conservadoramente frente a un 27% de los operados. En el Estudio Cooperativo de los aneurismas (no randomizado)^{112,113} sobre 3.521 pacientes con HSA, se operaron 2.922 (83%) 53% de éstos en los 3 primeros días, con una morbilidad quirúrgica del 8% y una mortalidad global de 26%. Sáveland¹⁸⁹, publicó un estudio prospectivo realizado a lo largo de un año, en el que se incluyeron 325 pacientes no seleccionados con HSA que ingresaron en 5 de los 6 servicios suecos de neurocirugía. En dicho estudio, se intervinieron 276 (85%) pacientes, de éstos 170 (62%) en los primeros 3 días, obteniéndose una morbilidad quirúrgica del 7% y una mortalidad global del 21%. Aunque hoy día se recomienda cirugía precoz (0-3 días) en aquellos pacientes en buen grado clínico (I-III de la WFNS) y aneurismas no complejos, el día de la cirugía por sí mismo, no tiene valor predictivo. En la decisión también influyen otros factores como la edad, enfermedades concomitantes, localización, tamaño, complejidad del aneurisma y disponibilidad de medios. Un factor decisivo a tener en cuenta en el momento de la decisión de intervención precoz o demorada, es el mal grado clínico inicial (Grados IV-V de la WFNS). Antiguamente estos pacientes eran manejados conservadoramente o se practicaba cirugía tardía en aquellos que sobrevivían; autores^{14,50,97,119,128,130,145,181,194} varios han preconizado un tratamiento médico y quirúrgico agresivo

en estos casos, demostrando una mejor evolución final, incluso en pacientes en grado V obteniendo una buena recuperación o incapacidad leve entre 20-40% del total de pacientes tratados.

Durante la intervención se debe evitar la hipotensión (TA sistólica <60 mmHg). Durante la disección arterial puede ser necesario el "clipaje" temporal de alguno de los vasos de asiento del aneurisma^{164,183}. No está aún determinado el tiempo máximo seguro de oclusión, pero no es conveniente sobrepasar los 20 minutos. La oclusión temporal intermitente parece que ofrece menos riesgos de isquemia, aunque todavía no están bien definidos los tiempos de oclusión. En algunos aneurismas proximales paraclinoideos puede recurrirse a la oclusión temporal de la carótida interna cervical, clipaje transitorio distal al aneurisma e incluso vaciado carotídeo retrógrado para facilitar la disección y clipaje definitivo del cuello aneurismático⁷¹.

Como se ha comentado previamente los aneurismas pueden ser tratados mediante la oclusión de la arteria portadora, aunque esta oclusión conlleva riesgo de isquemia. Este procedimiento se reserva para aneurismas no tratables mediante otras técnicas y es un tratamiento de elección en el caso de aneurismas disecantes y en ampolla o blebs^{5,19,131,141} o aneurismas que no pueden ser tratados mediante ninguna otra técnica disponible⁹³. La presencia o no de isquemia tras la oclusión puede ser predicha mediante un test de oclusión²⁰¹. Dicho test se realiza mediante el inflado durante la angiografía de un balón que ocluye el vaso. Durante esta oclusión se ha de monitorizar la función neurológica, bien mediante la exploración neurológica o mediante algún método electrofisiológico. Si no se producen déficits tras cierta hipotensión en principio se podría ocluir la arteria sin que se produjeran déficits neurológicos. Hoy en día se utiliza también el retraso en la fase venosa de la angiografía para predecir la probabilidad de isquemia. Cuando el test de oclusión es positivo, deberá realizarse un by-pass extraintracraneal para llevar a cabo la oclusión de forma segura. Este algoritmo de tratamiento se está usando cada vez con mayor frecuencia en nuestro país^{49,124,177}.

Una teórica ventaja de la cirugía es el lavado de sangre cisternal, con lo que teóricamente se puede reducir la incidencia de isquemia postoperatoria; esta premisa no se ha podido demostrar, incluso se ha visto que con el lavado agresivo de las cisternas aumenta el riesgo quirúrgico²²⁸.

Tratamiento endovascular

A principios de los años 90 se introdujo la embolización endovascular con espirales ("coil") de platino (GDC)⁸¹⁻⁸³; inicialmente se utilizaba fundamentalmente en aneurismas complejos en los que se preveía un alto riesgo quirúrgico, o en pacientes que habían rechazado la cirugía, o en aquéllos en los que ésta había fallado. Poco a poco esta técnica se ha refinado y se ha extendido considerablemente, ampliándose sus indicaciones llegando a superponerse a las de la cirugía. La comparación de los resultados obtenidos con una u otra técnica es imposible de realizar debido a la heterogeneidad de las poblaciones incluidas en cada serie. Hasta la fecha sólo un estudio prospectivo randomizado compara ambos procedimientos¹¹⁸, encontrando una buena evolución a los 3 meses en el 79% de los pacientes operados y un 81% en los embolizados, con una mortalidad del 11% y del 12% respectivamente. Viñuela²¹⁸ en un Estudio Cooperativo de 403 pacientes con HSA y aneurismas de difícil acceso quirúrgico, embolizados en los primeros 15 días de la hemorragia encontró un 9% de morbilidad, y un 6% de mortalidad globales (2% secundaria al procedimiento); 6% de los pacientes requirieron tratamiento quirúrgico tras una embolización incompleta. En los aneurismas pequeños con cuello pequeño se obtuvo una oclusión prácticamente total en el 92%, pero sólo un 30-50% de los pacientes con cuellos grandes o aneurismas gigantes tuvieron una oclusión satisfactoria.

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento endovascular son la perforación del aneurisma que ocurre en torno a 2,4% de los casos y complicaciones isquémicas, bien por embolismo arterial u oclusión o trombosis del vaso portador del aneurisma en un 9%³⁰. Sin embargo estas complicaciones alteran con poca frecuencia el pronóstico marcado en el enfermo por el nivel de conciencia al ingreso o la gravedad de la hemorragia^{47,126}.

La eficacia del tratamiento de los aneurismas viene marcado por dos aspectos: disminuir el riesgo de resangrado y conseguir un tratamiento definitivo del aneurisma, es decir, conseguir su exclusión completa de la circulación cerebral. El riesgo de resangrado en los aneurismas embolizados disminuye hasta un 0,9 a 2,9%, aunque otros estudios han estimado un riesgo de un 1,4% al año de re-ruptura^{36,115,146,200}. Parece que uno de los factores más importantes a la hora de producirse una recurrencia o hemorragia tras el tratamiento endovascular es el tamaño y la forma del aneurisma tratado. Para los aneurismas mayores de 2 cm el resangrado es frecuente alcanzando un 33% en un estudio⁸⁰. La recurrencia de los aneurismas también es mayor en aneurismas grandes, fundamentalmente porque la frecuencia de tratamientos incompletos es mayor^{122,200}. Cuando el tratamiento es incompleto la frecuencia de crecimiento del resto del aneurisma es alta, alcanzando cifras de hasta el 49%. El tratamiento es con poca frecuencia completo en series globales de aneurismas, siendo este el resultado hasta en un 55% de los casos. El tamaño del aneurisma y del cuello parecen tener un papel importante en el resultado^{151,199}. Los peores resultados se obtienen en cuellos anchos y mayores tamaños^{39,58}. El riesgo de recurrencia del aneurisma es también alto en aneurismas tratados de forma completa siendo factores de riesgo para su crecimiento el mayor tamaño del aneurisma o su situación con respecto al flujo sanguíneo como la cerebral media o la basilar³⁹.

Aunque el seguimiento de los aneurismas embolizados se ha llevado a cabo tradicionalmente mediante la angiografía, parece que la RM craneal puede servir como una alternativa a la angiografía, dejando únicamente la angiografía para el caso de relleno evidente en la RM⁵⁴. La necesidad de seguimiento de los enfermos tratados mediante embolización es evidente, y por ello recomendamos la realización de pruebas de control a largo plazo a estos enfermos.

Aunque la frecuencia de recanalizaciones y crecimiento de aneurismas tratados mediante tratamiento endovascular continua siendo alta, nuevos avances técnicos probablemente determinarán mejores resultados a este respecto. Por otro lado parece evidente que el uso de esta tecnología ha hecho disminuir la mortalidad de los enfermos con HSA y por ello debe ser utilizada en aquellos casos en los que se consigan mejores resultados¹⁴².

Indicaciones de tratamiento

El tratamiento de los aneurismas cerebrales debe ser realizado por un equipo con experiencia constituido por neurocirujanos formados en el tratamiento de patología vascular cerebral e intervencionistas con experiencia en la realización de angiografías cerebrales y en el tratamiento de estas lesiones. El tratamiento debe ser por tanto realizado en centros que dispongan de ambos especialistas trabajando de forma conjunta²². Cada vez es más evidente que el incremento de la experiencia en el tratamiento de esta patología mejora los resultados. Además los centros que incluyen el tratamiento endovascular tratan antes a los enfermos y tienen mejores resultados en general. La recomendación en este sentido es concentrar el tratamiento de estos enfermos en centros que dispongan de ambas técnicas^{43,153}, aunque el efecto de la concentración del tratamiento es menor en los aneurismas rotos. Deberá asimismo establecerse la mejor indicación dependiendo de las características del paciente, su estado clínico y comorbilidad, las características del aneurisma a tratar y la experiencia propia del centro. Aunque de la revisión de la literatura no se pueden extraer

indicaciones estrictas, si se pueden sugerir algunas indicaciones generales. El estudio ISAT, en el que se incluían enfermos que podían ser tratados tanto por tratamiento endovascular como quirúrgico, demostró que aunque la mortalidad era similar en ambos ramos de tratamiento, la morbilidad asociada al tratamiento endovascular era menor. Así pues, el tratamiento endovascular debe ser utilizado cuando los resultados con ambas técnicas sean juzgados equivalentes por el equipo encargado del tratamiento¹⁴⁶. Algunos estudios neuropsicológicos y de calidad de vida en nuestro medio en pacientes tratados con una u otra modalidad terapéutica aprecian una mínima y escasa diferencia a favor de la embolización^{114,168}. Aunque hay aneurismas que pueden ser tratados de forma general mediante ambas técnicas, parece que existen casos en los que un determinado tratamiento es más favorable. Por ello se pueden hacer las siguientes recomendaciones.

Las indicaciones principales de la embolización, aunque éstas están en continua evolución son:

- 1.- Fallo de la exploración quirúrgica.
- 2.- Mal grado clínico inicial.
- 3.- Mala condición médica.
- 4.- Aneurismas complejos con alto riesgo quirúrgico.
- 5.- Aneurismas de circulación posterior.
- 6.- Inoperabilidad por consideraciones anatómicas.
- 7.- Rechazo cirugía.

La embolización no está indicada o sus resultados van a ser inferiores en:

- 1.- Aneurismas con cuellos anchos. Se definen como aneurismas de cuello ancho aquéllos con un cuello mayor a 4mm o bien una relación entre el cuello del aneurisma y el diámetro mayor del aneurisma mayor de 2.
- 2.- Hematomas intraparenquimatosos que requieren evacuación urgente.
- 3.- Aneurismas gigantes y grandes de fácil acceso neuroquirúrgico (circulación anterior).
- 4.- Aneurismas de cerebral media. En esta localización los resultados quirúrgicos suelen ser buenos. Además la disposición y localización del aneurisma y las ramas de la cerebral media hacen que el tratamiento de estos aneurismas sea complejo desde el punto de vista endovascular. Esta localización está relacionada con una mayor frecuencia de recanalización y crecimiento^{29,39}.
- 5.- Aneurismas muy pequeños (<2mm).

En el caso de aneurismas múltiples^{67,216} se comenzará con el aneurisma con más posibilidades de haberse roto, para lo cual se valorarán los siguientes signos:

- Distribución de sangre en TC inicial.
- Aneurismas de mayor tamaño.
- Bordes lobulados o irregulares del aneurisma.
- El aneurisma más proximal.

Complicaciones HSA

Las principales complicaciones y su tratamiento más adecuado tras la HSA son:

Resangrado

Varios estudios prospectivos han mostrado un índice de sangrado similar^{108,111,160,225}. Tras una HSA existe un riesgo de resangrado de un 3-4% en las primeras 24 horas, seguido de un riesgo acumulativo entre un 1-2%/día durante las primeras cuatro semanas. En los casos que se trataron conservadoramente, las incidencias de resangrado registradas en el primer mes oscilaron entre 20-30%, estabilizándose después del tercer año. En el Estudio Cooperativo¹⁶⁰ con un mayor seguimiento, encontraron un índice de resangrado del 2.2%/año pasados 6 meses de la hemorragia durante los primeros 10 años, descendiendo a un 0.86%/año a partir de la segunda década. La mortalidad ligada al resangrado se cifra en un 74%¹⁰⁸. El tratamiento fundamental para prevenir el resangrado es la oclusión del aneurisma (quirúrgica/embolización). El uso de fibrinolíticos en dosis altas (ácido épsilon-aminocaproico 1g/ 6 horas i.v.) durante las primeras 72 horas del sangrado reduce el riesgo de resangrado sin que se produzca un incremento en complicaciones isquémicas²⁰². Esta estrategia podría ser útil en los casos en los que fuera necesario llevar a cabo un traslado de centro hospitalario para el tratamiento del aneurisma.

Vasoespasmismo/isquemia

El vasoespasmismo es una respuesta arterial a los depósitos de sangre subaracnoidea, probablemente secundaria a sustancias liberadas por la lisis del coágulo; los pacientes con gruesos coágulos cisternales están expuestos a una mayor incidencia de déficits isquémicos⁶¹. El vasoespasmismo angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del 7º día, con una resolución gradual entre 2 y 4 semanas. La incidencia estimada de vasoespasmismo angiográfico es de aproximadamente 2/3 de los pacientes, de los cuales 1/3 desarrollará síntomas isquémicos. El vasoespasmismo era el motivo de fallecimiento en el 40% de los pacientes en los años 60, pero esta cifra ha descendido a un 7% en la actualidad^{89,109}.

El desarrollo de un nuevo déficit focal, no explicable por la hidrocefalia o el resangrado, es el primer síntoma objetivo del vasoespasmismo. Cada vez es más evidente que el vasoespasmismo puede aparecer sin síntomas evidentes en pacientes comatosos y ser causa de la aparición de infartos cerebrales. Por ello la sospecha debe ser mayor en pacientes con mal grado clínico que por otro lado tienen más riesgo de presentar vasoespasmismo.

Existen métodos de monitorización de la presencia de vasoespasmismo como es el doppler transcraneal (DTC). Este método depende del observador que la realiza y requiere del establecimiento de valores umbrales específicos para cada centro. Los valores absolutos pueden ser engañosos pero parece que el índice de Lindegaard puede ser útil en la detección del vasoespasmismo^{79,106,133,140,154,156}. Es necesario realizar una monitorización a lo largo de los días de la evolución de la HSA dado que los cambios en las mediciones, tales como aceleración del registro o incremento de la pulsatilidad también pueden predecir el vasoespasmismo. La TC de perfusión puede ser un método útil, sin embargo, recientemente se han observado efectos secundarios debidos a la excesiva radiación a los que se somete a los enfermos si se repiten con frecuencia las exploraciones.

El mejor tratamiento de la isquemia secundaria a vasoespasmismo es la prevención del mismo. Para ello, fundamentalmente, existen varias medidas:

1. Normovolemia. La volemia puede ser un factor influyente importante entre pacientes con vasoespasmismo cerebral asintomático y sintomático. Los pacientes con volemia baja y vasoespasmismo es más probable que desarrollen eventos isquémicos diferidos, en comparación con los pacientes con volumen sanguíneo normal, que tienen menos probabilidad de desarrollar isquemia cerebral

aunque tengan vasoespasmo. Sin embargo, el tratamiento con hipervolemia tras clipaje del aneurisma en la HSA no incrementa el flujo sanguíneo cerebral ni el volumen sanguíneo, comparado con la normovolemia. La administración de fluidos es importante para evitar la hipovolemia, pero la hipervolemia profiláctica no confiere ningún beneficio. La recomendación de triple H para la prevención y tratamiento del vasoespasmo y de las complicaciones isquémicas, tiene un nivel de evidencia III de V, grado C.

En conclusión, en la HSA aneurismática, se propone mantener a los pacientes normovolémicos, sin que haya evidencia en la actualidad de que el intento de mantener situaciones de hipervolemia prevenga la aparición de vasoespasmo o complicaciones isquémicas. Se propone que en los grados Hunt-Hess entre 3 y 5 y/o Fisher superior o igual a 3, la volemia sea monitorizada mediante presión venosa central (PVC).

2. Antagonistas del calcio: nimodipino. Hay bastantes estudios que demuestran que el nimodipino reduce la incidencia de déficits neurológicos isquémicos y mejora la evolución neurológica a los 3 meses. Se recomienda nimodipino oral, para la reducción de complicaciones asociadas al vasoespasmo cerebral.

El tratamiento con nimodipino oral (60 mg cada cuatro horas, continuado por tres semanas) es el tratamiento de elección en pacientes con una hemorragia subaracnoidea aneurismática. Recientemente se ha comprobado la similar efectividad del nimodipino intravenoso aunque es de destacar el riesgo de hipotensión¹²¹.

En cuanto al **tratamiento** del vasoespasmo éste radica en dos posibles medidas que son el tratamiento mediante triple H o mediante métodos endovasculares.

La terapia *Triple-H*^{13,167,179} (Hipertensión: TAS > 150 mm Hg. Hemodilución: hematocrito alrededor del 30% e Hipervolemia: presión venosa central 5-10 mm H₂O) se recomienda para disminuir las complicaciones producidas por el vasoespasmo. No existen estudios randomizados que demuestren su beneficio, ni tampoco se conoce cuál de las tres opciones es la más beneficiosa²⁰⁹. La hipervolemia hemodilución aumenta el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco y mejora teóricamente las propiedades reológicas de la microcirculación cerebral a nivel de la penumbra isquémica por disminución de la viscosidad sanguínea. El aumento del gasto cardíaco no afecta al FSC de las zonas no isquémicas del cerebro. Las zonas isquémicas tienen un FSC que es presión dependiente por pérdida de la autorregulación. El inconveniente de este tratamiento es el aumento del FSC en las áreas cerebrales que tienen alterada la barrera hematoencefálica, que no sólo puede aumentar el edema cerebral sino también agravar la isquemia por la reperfusión⁹⁵. En cuanto a la hipertensión hay que tener en cuenta que hasta el 34% del total de los pacientes desarrollan vasoespasmo sintomático a pesar de la terapia hipervolémica por lo que hay que recurrir a la terapia hiperdinámica para tratar de revertir los síntomas del vasoespasmo. Se recomienda utilizarla sólo con el aneurisma clipado o excluido de la circulación tras embolización. Puede tener complicaciones sistémicas como edema pulmonar o isquemia miocárdica especialmente con el uso de elevadas dosis de vasopresores. Se han utilizado varias aminas vasoactivas para conseguir inducir HTA, entre ellas noradrenalina, dobutamina (DBT) y fenilefrina. Todos ellos pueden tener efectos adversos potenciales. Estos pacientes tienen que estar estrechamente vigilados en UCI ya que pueden tener múltiples complicaciones neurológicas y sistémicas.

El uso de otras sustancias como Tirilazad, magnesio, corticoides, etc, todavía se mantiene en fase de investigación¹⁸⁶.

En cuanto a los métodos endovasculares para el tratamiento del vasoespasmó se emplean dos tipos:

1. La infusión intraarterial de fármacos vasodilatadores.
2. La angioplastia con balón.

1. El tratamiento farmacológico intraarterial tiene su origen en el uso de los vasodilatadores alcaloides (papaverina) intraoperatorios. Se han usado tanto alcaloides como antagonistas del calcio. La papaverina es un alcaloide con una vida media de alrededor de 2 horas. La técnica consiste en la infusión intraarterial de una dosis de 100 a 300 mg de papaverina en 100 ml, por territorio en unos 60 minutos (3mg/ml a 6-9 ml/min)⁴². Como la absorción es trans-endotelial, los mejores resultados se obtienen cuando la infusión es próxima a la zona de vasoespasmó. Aunque en el 80-95% de casos se observa una respuesta angiográfica, sólo un 2550% de pacientes presentan una respuesta clínica¹³⁵. La administración de papaverina intraarterial tiene una eficacia limitada supeditada a su efecto temporal (no superior a 24-48h) lo cual puede obligar a nueva infusión y una serie de desventajas ligadas a sus efectos colaterales, tales como reducción de la presión arterial, taquicardia, aumento de la presión intracraneal, depresión respiratoria¹³⁸. Los efectos secundarios y la corta vida media de la papaverina han hecho que se hayan ensayado otros fármacos intrarteriales^{52,120}. Uno de ellos es el verapamilo, ampliamente usado para tratar el vasoespasmó coronario. Su vida media es de 7 horas y aumenta el flujo sanguíneo cerebral sin aumentar la PIC ni la presión arterial. Otro fármaco utilizado intrarterialmente es el nicardipino, de vida media en torno a 16 horas. Su uso intrarterial evita los efectos secundarios de la administración intravenosa (hipotensión, edema pulmonar, insuficiencia renal) aunque se han descrito casos de aumento de la PIC. El nimodipino, otro antagonista del calcio, también se está utilizando intrarterialmente. Su vida media es alrededor de 9 horas y durante su uso no se han descrito complicaciones, por lo que su uso se está extendiendo. Otros fármacos como el fasudil, la milrinona y el colforsin han sido también utilizados de forma intrarterial para el tratamiento del vasoespasmó de forma puntual en algunos estudios publicados con resultados favorables. Recientemente se ha introducido el uso de la nicardipina intrarterial como vasodilatador¹⁹².

2. La angioplastia con balón fue introducida por Zubkov en 1984 para el tratamiento del vasoespasmó grave, con resultados más efectivos y duraderos que la angioplastia farmacológica, pero con un incremento del riesgo de complicaciones²³¹. Debido a su potencial riesgo de complicaciones graves debe restringirse la angioplastia con balón a aquellos pacientes con vasoespasmó sintomático y con fallo de los demás tratamientos menos invasivos¹⁴⁸. El intervalo de tiempo para realizar la angioplastia es controvertido, se discute entre 6 y 12 h, pero se debería de aplicar antes que la isquemia progrese a infarto⁵³. La plasticidad del vaso afecto de vasoespasmó disminuye con el paso del tiempo y aumenta la presión que se debe ejercer con el balón de angioplastia, aumentando el riesgo de ruptura de la pared arterial. Por todo ello, la indicación de la angioplastia debe ser considerada de forma individual y ser analizado junto con la clínica neurológica, el DTC y el estudio angiográfico que, además del vasoespasmó muestra una zona de hipoperfusión cerebral distal.

El tratamiento endovascular del paciente cuyo vasoespasmó se convierte en sintomático debe ser propuesto según los siguientes criterios^{10,31}:

- Aparición de un déficit no atribuible a otra causa.
- Déficit refractario al aumento de tensión arterial.
- Ausencia de infarto visible en la TC.

- Vasoespasma angiográficamente evidente en una localización que podría explicar el déficit con hipoperfusión distal de este territorio vascular.

Se podría plantear la siguiente propuesta de cuidados según la sospecha clínica o los síntomas de isquemia:

-Síntomas leves de isquemia

- Se realizará TC craneal y analítica para descartar otras causas y se intentará confirmar y establecer el grado de isquemia por vasoespasma cerebral mediante DTC.
- Evitar la hipovolemia (3000 cc de cristaloides/24h) control de PVC (entre 5-10 cm de H₂O).
- Modificar las características reológicas (coloides, hematocrito entre 30-35%, manitol, albúmina).
- Evitar la hipertensión arterial si el aneurisma no está clipado o embolizado.
- En las situaciones clínicas de WFNS grados I-II-III valorar la asociación de patología cardiovascular previa o edades avanzadas de los pacientes por el riesgo de complicaciones asociadas al tratamiento: EAP, IAM, hiponatremia dilucional. Estos pacientes deben ingresar en una Unidad de Críticos para una mejor monitorización y control hemodinámico.

- Síntomas graves de isquemia

- Comenzar las maniobras previas y trasladar al paciente a una Unidad de Críticos para intensificar el tratamiento triple H con fármacos vasopresores sistémicos.
- Valorar arteriografía cerebral con angioplastia y/o nimodipino intrarterial si no remite la sintomatología atribuible al vasoespasma, a pesar de medidas máximas, especialmente la hipertensión arterial.

Hidrocefalia

Una dilatación ventricular (Índice de Evans: distancia entre cuernos frontales/diámetro entre ambas tablas internas al mismo nivel >0.30) puede aparecer en el periodo agudo entre un 20-40% de los casos^{78,87}. Si el grado clínico es aceptable (I-III) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una postura expectante ya que en la mayoría de los casos ocurre una resolución espontánea. Si existe deterioro clínico, se aconseja un drenaje ventricular externo, asumiéndose un aumento del riesgo de meningitis y de resangrado. Si el paciente se encuentra en grados IV-V se recomienda drenaje externo^{119,181}.

A pesar de que en algunos estudios el uso de drenajes ventriculares en estos pacientes se ha asociado a un incremento del riesgo de resangrado, no hay una evidencia firme en este sentido que contraindique su uso⁶⁵. El uso de drenajes externos se ha asociado a infección del líquido cefalorraquídeo²⁸, mayor cuanto mayor sea la hemorragia subaracnoidea o intraventricular y la duración del drenaje. En este sentido no parecer útil el uso de antibioterapia profiláctica tras su implantación⁸. La introducción de catéteres impregnados en antibióticos parece útil en la prevención de la infección asociada a drenajes ventriculares en pacientes con hemorragia intraventricular^{198,229}. Por otro lado se ha intentado tratar la hemorragia intraventricular con fibrinolíticos instilados a través del drenaje ventricular^{69,158,208}. Con esta maniobra se pretende disminuir el efecto nocivo de la

sangre intraventricular sobre la evolución final y disminuir el riesgo de vasoespasmos y daño isquémico¹³². No obstante parece que el efecto que tiene esta medida es mejorar el manejo de los pacientes portadores de drenajes ya que disminuye su tasa de obstrucción y por lo tanto la necesidad de su recambio^{152,214}.

La hidrocefalia crónica acompañada de síntomas clínicos compatibles con una hidrocefalia normotensa se debe tratar con una derivación ventrículo peritoneal. Aparece en torno a un 18 a 26% de los supervivientes. Los factores que favorecen su aparición son la edad, la presencia de hidrocefalia al ingreso, el sangrado intraventricular y su cuantía y un mal grado clínico.

Convulsiones

Aunque no existe una fuerte evidencia científica, algunos autores recomiendan la administración de anticonvulsivos con el fin de disminuir el riesgo de resangrado tras una crisis. Sin embargo, otros autores afirman que deben usarse sólo en el caso de pacientes con riesgo de presentar convulsiones (por patología previa, aneurismas de arteria cerebral media, infartos cerebrales) dado que su uso puede conllevar especialmente en el caso de la fenitoína peor recuperación o deterioro cognitivo²³⁰. El levetiracetam podría ser superior a la fenitoína debido a su mayor tolerabilidad y ausencia de asociación a peor pronóstico neurológico^{196,204}. El uso a largo plazo no está recomendado en pacientes libres de convulsiones, excepto en pacientes con antecedentes de convulsiones, hematomas intraparenquimatosos o infartos. Se puede pues considerar su aplicación temporal en el periodo posthemorrágico inmediato pero su uso a más largo plazo no está recomendado.

La presión atmosférica en la salud

Los daños que se causan por la presión atmosférica se causan en **estructuras** del cuerpo, aumento de presión, se disminuye el **volumen** gaseoso e inversamente cuando baja la presión, aumenta el volumen del **gas**. Se ven afectados los oídos, los **senos paranasales**, el **parénquima pulmonar** y demasiadas **enfermedades** de base impedir a los conductos de **comunicación** en la zona atmosférica y dificultan la entrada de aire.

Los efectos o enfermedades que pueden causarse son **barotitis** (con gran dolor óptico), la **baro sinusitis** (con gran dolor facial) y las diferentes **afecciones del pulmón**, sobre todo en el ascenso desde el fondo del mar o descenso, suelen ser causando en lugares menos oportunos

Debemos saber que los efectos que el medio **ambiente** puede causar físicamente a un ser vivo, cuando se transportan a un **hábitat** normal puede ser por ejemplo a las alturas pudiendo ser el "mal de la montaña" con una expresión de una "Hipo presión absoluta" por la altura. A unos 3.000 metros de una altura de presión atmosférica del 02 disminuyendo al 110 mm de Hg (Los 157 que se tienen al nivel del mar), y a unos 6.000 metros de altura disminuyendo aún más y hasta 75 mm de Hg. Esto se lleva a una falta importante de O₂ en la **sangre** y **tejidos** vascularizados, que se genera una **demanda** de regulación **fisiología**, se es importante los fenómenos del cuadro clínico severo que se presenta con edema cerebral y **edema pulmonar** agudo, que en ocasiones puede llegar a ocasionar bruscas que llevan a la muerte.

Un periodo de tan sólo tres días de escasa mezcla atmosférica puede llevar a concentraciones elevadas de **productos** peligrosos en áreas de alta **contaminación** y, en casos extremos, producir enfermedades e incluso la muerte. En 1948 una **inversión** térmica sobre Donora, Pennsylvania, produjo enfermedades respiratorias en más de 6.000 personas ocasionando la muerte de veinte de ellas. En Londres, la **contaminación** segó entre 3.500 y 4.000 vidas en 1952, y otras 700 en 1962. La liberación de isocianato de metilo a la atmósfera durante una inversión térmica fue la causa del desastre de Bhopal, **India**, en diciembre de 1984, que produjo al menos 3.300 muertes y más de 20.000 afectados. Los efectos de la **exposición** a largo plazo a bajas concentraciones de

contaminantes no están bien definidos; no obstante, los **grupos de riesgo** son los **niños**, los ancianos, los fumadores, los trabajadores expuestos al contacto con materiales tóxicos y quienes padecen enfermedades pulmonares o cardíacas.

Diseño metodológico:

Área de estudio: Este estudio se realizara en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el departamento de Neurocirugía.

Tipo de estudio: Descriptivo, observacional, prospectivo y transversal.

Universo: Está conformado por 125 los pacientes ingresados con Hemorragia Subaracnoidea del Servicio de Neurocirugía del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Muestra: escogida por conveniencia, constituida por 72 pacientes portadores de aneurisma cerebrales ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo de estudio.

Fuente: Secundaria obtenida a través de los expedientes clínico.

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes atendidos en el servicio de Neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca.
2. Pacientes atendidos con el diagnostico de hemorragia subaracnoidea aneurismática.
3. Pacientes atendidos en el periodo de estudio.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes atendidos fuera del periodo de estudio.
2. Pacientes atendidos en el servicio de Neurocirugía del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca por otra patología.
3. Pacientes con el diagnostico de hemorragia subaracnoidea no aneurismática.

Procesamiento de la información:

Los datos serán procesados a través del programa estadístico SPSS-11 en donde elaboramos la base de datos, ingresaremos los datos y posteriormente el programa arrojará la frecuencia y porcentaje por medio de tablas y gráficos, incluyendo los valores mínimos, máximos y mediana.

Variables:

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Ocupación
- Hora de ocurrencia del evento.
- Presión arterial.
- Tabaquismo.
- Alteraciones cardiacas.
- Escala de Glasgow.
- Escala de Fisher.
- Escala de Hunt Hess.
- Tomografía.
- Resonancia magnética.
- Angiografía.
- Angio-tomografía.
- Angio-resonancia.
- Comportamiento clínico.
- Manejo terapéutico.
- Presión atmosférica al momento del evento.
- Temperature.
- Modo de egreso.

Cruce de variables:

- Edad /hemorragia subaracnóidea.
- Procedencia/escala de Glasgow.
- Escala de Glasgow/escala de Fisher.
- Escala de Glasgow/escala de Hunt-Hess.
- Presión atmosférica/escala de Fisher.
- Escala de Hunt-Hess/temperatura ambiente.
- Presión atmosférica/ escala de Glasgow.
- Presión arterial/presión atmosférica.

Oparalización de variables.

variable	definición	indicador	escala
Edad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento que se produce la HSA.	Años.	Numérico.
Sexo.	Determinación genética que diferencia al hombre de la mujer.	Características fenotípicas del paciente.	Masculino. Femenino.
Procedencia.	Ubicación departamental del paciente en Nicaragua en los últimos seis meses.	Ciudad departamental a la que pertenece reportado en el expediente clínico	Managua, León, Masaya, Somoto, Matagalpa, Estelí, Boaco, Chinandega, Granada, Jinotega, Jinotepe, Juigalpa, RAAS y RAAN.
Ocupación.	Actividades a la que se dedican al momento del evento cerebro vascular.	Desempeño en el que se desarrolla en la sociedad.	Ninguna Ama de casa Obrero Profesional. Estudiante.
Hora del evento.	Momento en el tiempo en el que ocurrió el evento cerebro vascular.	Horas militares.	Numérica de 0-24 horas.
Tabaquismo.	es el habito de fumar de los pacientes antes del ingreso al hospital	cigarrillos	Si No.
Presión arterial.	Nivel de presión sanguínea de los pacientes a su ingreso.	Milímetro de mercurio.	Numeral.
Alteraciones cardiacas.	Son los cambios electro cardiográfico relacionados con hemorragia subaracnoidea.	EKG	Si No.
Escala de Glasgow.	Guía de evaluación del estado conciencia neurológico de los pacientes al momento de su ingreso.	Clinico.	Repuesta verbal. Repuesta ocular. Repuesta motora.
Escala de Fisher.	Son los hallazgos tomografico de hemorragia	Hemorragia subaracnoidea.	Grado I

	subaracnoidea de los pacientes en estudio.		Grado II Grado III Grado IV Grado V
Escala de Hunt-Hess.	Escala que evalúa la condición clínica de los pacientes con hemorragia subaracnoidea.	Estado clínico del paciente.	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V
Tomografía.	Tipo de estudio craneal realizado al ingreso del paciente.		Si No
Resonancia.	Tipo de estudio cerebral realizado al paciente al momento de su ingreso		Si No
Angiografía.	Tipo de estudio de la vasculatura cerebral realizado al paciente al momento de su ingreso.		Si No
Angio-TAC	Tipo de estudio de la vasculatura cerebral realizado al paciente al momento de su ingreso.		Si No
Angio-IRM.	Tipo de estudio de la vasculatura cerebral realizado al paciente al momento de su ingreso.		Si No
Comportamiento Clínico	Condición medica en la que evoluciona el paciente durante su estancia hospitalaria.	Estado de conciencia Estado hemodinámico Edema cerebral Déficit neurológico.	Bueno Malo Abandono
Manejo Terapeutico.	Conjunto de técnicas medicas quirúrgicas emprendadas en los pacientes con	Manejo medico. Manejo quirúrgico.	Quirúrgico No quirúrgico.

	hemorragia subaracnoidea.		
Presión Atmosférica.	Nivel de presión ejercida por la atmósfera sobre el paciente él en momento de la hemorragia subaracnoidea.	Unidad de medida es Torr.	Numeral.
Temperatura.	Nivel térmico del medio ambiente expuesto el paciente al momento de ocurrido el evento cerebro vascular.	Temperatura en grados celcios	Numeral
Modo de egreso.	Condición con la que sale el paciente de la unidad hospitalaria.	Estado de salud al egreso	Vivo Muerto

Resultados.

De los paciente en estudio se encontró con respeto a la edad siguiendo un orden de menor edad a mayor los siguientes resultados, 2 tenían 18 años, 1 de 20, 28, 30, 33, 35, 40,41y 42 años respectivamente, seguido de 2 casos de 45 años, 1 de 46,47 y 48 años, 2 casos de 49 años, 1 de 51 y 52 años, 5 casos de 54 y 55 años respectivamente seguidos de 4 casos de 56 años, 2 casos de 57, 1 de 58 años, 4 de 59 años 2 de 60 años, 3 de 61 años, 2 de 62 años, 1 de 63 años, 2 de 64 años, 3 de 65 años, 1 de 66 años, 2 de 68 años, 3 de 69 años, 2 de 70 años, 4 de 72 años, 1 de 73 años, 1 de 74 años, 2 de 78 años, 1 de 81, 83, 87 respectivamente, la edad mínima fue de 18 años, la máxima de 87 años para una mediana de 57 años en la población de estudio.

En cuanto al sexo de los pacientes en estudios se encontró, 46 pacientes femeninas que representan el 63,9% y 26 del sexo masculino que corresponde al 36,1%, para un total de 72 pacientes en total.

En relación a la procedencia encontramos 40 pacientes de Managua, 5 león, 4 de Masaya, 3 de Somoto, Matagalpa y Estelí respectivamente, 2 de Boaco, Chinandega, Granada, Jinotega, Jinotepe, y RAAS respectivamente, 1 de RAAN y Juigalpa.

De los pacientes en estudio se encontró que 31 (43.1%) eran ama de casa, 17 (23.6%) no tenían ocupación, 16 (22.2%) obreros, 4 (5.6%) profesionales, 3 (4.2%) agricultores y 1 (1.4%) estudiante.

La hora en la cual los pacientes sufrieron la hemorragia subaracnoidea se obtuvieron los siguientes resultados 3 (4.2%), sufrieron el evento a la primera hora (1 AM), 2 (2.8%) a las segunda hora (2 AM), 6 (8.3%) pacientes sufrieron el evento a la cuarta hora (4 AM), 1(1.4%) paciente inicio los síntomas a la quinta hora (5 AM), 15 (20.8%) a la sexta hora (6 AM), 8 (11.1%) a las 8 de la mañana (8 AM), 4 (5,6%) a las 9 de la mañana (9 AM), 6 (8.3%) a las 10 de la mañana (10 AM), 2 (2.8) a las 11 de la mañana (11 AM), 3 (4.2%) a las 12 del medio día (12 MD), 2 (2.8%) a las 13 horas (1 PM), 5 (6.9%) a las 14 horas (2 PM), 1 (1.4%) a las 15 horas (3 PM), 5 (6.9%) a las 16 horas (4 PM), 1 (1.4%) a las 17 horas (5 PM), 1 (1.4%) a las 18 horas (6 PM), 1 (1,4%) a las 20 horas (8 PM), 2 (2,8%) a las 21 horas (9 PM) y 4 (5.6%) a las 22 horas (10 PM), de todos estos resultados se encontró una hora mínima de ocurrencia de los eventos a la 1 de la mañana, la hora máxima de los eventos fue las 22 horas para una media de las 10 de la mañana.

Los pacientes en estudio se encontraron que 50 (69,4%) no tenían el hábito de fumar antes de presentar la hemorragia subaracnoidea y 22 (30,6%) si tenían el hábito de fumar antes de presentar la hemorragia subaracnoidea.

En relación a la presencia de alteraciones cardiacas en los pacientes de estudio se encontró que 8 (11.1%) no tenían ninguna alteración cardiaca y 64 (88.9%), si presentaron alteración cardiacas antes de presentar la hemorragia subaracnoidea.

La escala de Glasgow que presentaron los pacientes al momento de su ingreso se encontró que 3 (4,2%) llegaron en 3 puntos de Glasgow, 1 (1,4%) presentaron 4 puntos, 4 (5,6%) se encontraban en 5 puntos de Glasgow, 2 (2,8%) estaban en 6 puntos en la escala de Glasgow, 5 (6,9%) en 7 puntos de Glasgow, 4 (5,6 %) en 8 puntos, 4 (5,6%) en 9 puntos de Glasgow, 8 (11,1%) en 10 puntos en la escala de Glasgow, 11 (15,3%) en 12 puntos, 13 (18,1%) en 13 puntos de Glasgow, 6 (8,2%) en 14 puntos de Glasgow y 11 (15,3%) de los pacientes se encontraron en 15 puntos en la escala de Glasgow, de estos resultados se demostró un mínimo de la escala de 3 puntos, un máximo de 15 puntos para una media de 11 puntos de Glasgow.

En cuanto a la escala de Fisher encontrada en la Tomografía de los pacientes en estudio se encontró que 13 (18,1%) de los pacientes presentaron II grado, 35 (48,6%) de los pacientes se encontró un Fisher grado III y 24 (33,3%) de los pacientes presentaron una escala de Fisher grado IV, de estos resultado se obtuvo un mínimo de la escala de II grado, un máximo de IV para una media de III grado.

En relación a la escala de Hunt Hess al momento del ingreso de los pacientes se encontró que 25 (34,7%) de los pacientes tenían grado II, 19 (26,4%) de los pacientes se encontraban en grado III y 28 (38,9%) de los pacientes tenían grado IV en la escala de Hunt Hess, con estos resultados se encontró que el mínimo de la escala fue de II, el máximo de IV para una media de III.

En cuanto a los estudio realizados a los pacientes en estudio se encontró que a los 72 (100%) se re realizo Tomografía y Angio-tomografía, la resonancia magnética solo a 1 (1,4%) se le realizo y al 71 (98,6%) no se les realizo, la Angiografía carotídea percutánea se le realizo a 16 (22,2%) de los pacientes y 56 (77,8%) no se les practico y en cuanto a la Angio- resonancia se les realizo a 2 (2,8%) y 70 (97%) no se le realizo dicho estudio.

El comportamiento clínico de los pacientes 1 (1,4%) de los pacientes abandono, 33 (45,8%) presentaron un buen estado clínico y 38 (52,8%) de los pacientes presentaron un mal estado clínico en los día de estancia hospitalaria.

El manejo terapeutico que se les brindo a los pacientes con hemorragia subaracnoidea se encontró que el manejo fue quirúrgico en 52 (72,2%), y a 20 (27,8%) no se manejaron quirúrgicamente durante su estancia hospitalaria.

La presión atmosférica a la se expusieron al momento del evento cerebro vascular se encontró que 1 (1,4%) de los pacientes estaban bajo 946 Torr, 1 (1,4%) bajo 998 Torr, 1 (1,4%) bajo 999 Torr, 2 (2,8%) de los paciente estaban a una presión de 1004 Torr, 1 (1,4%) estaba a 1006 Torr, 3 (4,2%) se encontraban a 1007 Torr, 3 (4,2%) bajo 1008 Torr, 4 (5,6%) estaban a una presión atmosférica de 1010 Torr, 4 (5,5%) de los pacientes estaban a 1011 Torr, 10 (13,9%) a una presión de 1012, 5 (6,9%) se encontraban a 1013 Torr y 6 (8,3%) estaban a una presión de 1014 Torr al momento de presentar la hemorragia subaracnoidea.

En cuanto a la temperatura a la que se encontraron los pacientes al momento de la hemorragia subaracnoidea se encontró que 2 (2,8%) a 28 grado centígrados, 8 (11,1%) la temperatura era de 29 grado centígrados, 2 (2,8) estaban a 30 grado centígrados, 3 (4,2%) se encontraron a 31 grado centígrados, 4 (5,6%) estaban a 32 grado centígrados, 2 (2,8%) a 33 grados, 13 (18,1%) estaban a una temperatura de 34 grados, 16 (22,2%) se encontraron a 35 grados y 22 (30,6%) de los pacientes estaban a una temperatura de 36 grado centígrados al momento de la hemorragia subaracnoidea.

En relación a la localización del aneurisma en los pacientes de estudio se encontró que 8 (11,1) se localizo en la arteria basilar, 5 (86,9%) se encontró en la arteria carótida interna derecha, 4 (5,6%) de los pacientes presentaron la lesión arteria carótida interna izquierda, en 14 (19,4%) de los pacientes presentaron una localización en la arteria cerebral media derecha, 4 (5,6%) de los pacientes lo tenían en la arteria cerebral media izquierda, en 25 (34%) se encontró el aneurisma en la arteria comunicante anterior y en 12 (16,7%) de los pacientes se localizo en la arteria comunicante posterior.

En relación al egreso de los pacientes en estudio encontramos que 38 (52,8) la condición de egreso fue muertos (fallecidos) y el 47 (47,2%) de los pacientes restantes egresaron en carácter de vivos de la unidad hospitalaria.

Discusión de los resultados.

La edad de los pacientes en estudio encontramos que el promedio era de 57 años lo que coincide con los estudio realizados por los doctores E. Baño-Ruiz; J. Abarca-Olivas; J.M. Duart-Clemente; F. Ballenilla-Marco; P. García y C. Botella-Asunción del Servicios de Neurocirugía, Neurorradiología y Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante. Estudiaron la Influencia de los cambios de presión atmosférica y otras variables meteorológicas en la incidencia de la hemorragia subaracnoidea quienes encontraron una edad promedio de 54 años, del mismo modo se encontró similitud con la investigación de la Dra. Cantarero quien el promedio de edades de su población estaba en el rango de 40-60 años y la literatura consultada que menciona una mayor incidencia en la quinta década de la vida. Sin embargo la edad mínima que se encontró fue de 18 años y la máxima de 87 años.

El sexo femenino sigue siendo dominante en la aparición de hemorragia subaracnoidea aneurismática ya que en nuestra investigación el 63,9 % eran femenina cuyos resultados coinciden con la literatura consultada y con los antecedentes donde se encontró en el estudio del Dr. Eduardo Cáceres quien evaluó los pacientes con tratamiento quirúrgico por aneurisma cerebrales en el Hospital Antonio Lenin Fonseca del 2004 al 2006; el 77% de la población de estudio pertenecía al sexo femenino. También se encontraron resultados similares en la investigación El doctor Fenando Palacio, Uldarico Rocca y Alejandro Rusell del departamento de neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almanara Lima Perú, Evaluaron el tratamiento quirúrgico de los aneurisma cerebrales en el periodo de 1983 a 1996, donde el 57.7% de los pacientes fueron mujeres. Sin embargo, difiere del estudio de los Drs, Carolina Cantarero, Tinoco Carlos, estudiaron los Factores predisponente de mortalidad de hemorragia intracerebral espontanea en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de 1998 al 2002; encontraron un predominio del sexo masculino con el 58.3%.

De acuerdo con los resultados obtenidos en nuestro estudio la mayor procedencia de la población se concentro en Managua y León seguidos a los provenientes de Masaya esto debido a una mayor facilidad de atención especializada y precocidad del diagnóstico, esta incidencia de caso se relacionan a las regiones de país donde se presentan las mayores variaciones en la presión atmosférica y la temperatura durante las fechas de ocurrencia de los eventos cerebrovasculares. También se observo un predominio de comorbilidades cardiaca secundarias a la hipertensión arterial lo que se observo directamente relacionado a la hemorragia lo que explica un mayor número de pacientes. En menor medida la población de estudio pertenecían a departamentos de la región central y atlántica del país.

En cuanto a la actividad que se desempeñaban los pacientes en estudio se encontró sobresalieron las ama de casa obreros y los que no tenían ninguna ocupación esta debió a que la mayor parte de la muestra eran mujeres predominante las mayores de 50 años y cuyo cultura de la sociedad nicaragüense es ser ama de casa también al bajo nivel socioeconómico de la población en general quienes no tienen un trabajo fijo en cuanto a los antecedentes no se encontró referencia para compararlos ni en la literatura se menciona alguna ocupación en especial que caracterice una mayor incidencia de las hemorragias subaracnoidea.

En los resultados obtenidos de la hora en la que ocurrió el evento de hemorragia se encontró que la mayor parte de los pacientes sufrieron la hemorragia en las primeras 12 horas del día sobresaliendo las seis y ocho de la mañana luego tuvo un comportamiento homogéneo el resto del día observando otro pico de ocurrencia a las dos, cuatro y diez de la noche, en los pacientes que procedían de Managua, León y Masaya, estos resultados se correlacionan con la literatura ya que la mayor incidencia de las hemorragias subaracnoideas ocurren por la mañana.

La hipertensión arterial está demostrado que es un factor de riesgo de los aneurismas y los resultados de la investigación coinciden con la literatura ya que el 88% de los pacientes llegaron con cifras alteradas de presión arterial al momento del ingreso y más de la mitad de los pacientes tenían el antecedente de hipertensión arterial. Además los resultados también coinciden con los de la Dra. Carolina Cantarero que estudio los factores predisponentes de mortalidad de pacientes con hemorragia intracerebral espontánea, encontró el 58.3% de los pacientes hipertensos al momento de su ingreso. El Dr. Cáceres encontró el 60% de los pacientes con hipertensión al evaluar a los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico por aneurismas cerebrales.

En relación al antecedente de tabaquismo en los pacientes en estudio se encontró que solo el 30% de ellos tenían el hábito de fumar los que no demostró un alto porcentaje pero también está demostrado en nuestra literatura que el tabaquismo se ve implicado en la incidencia de hemorragia subaracnoidea. Los antecedentes consultados no se ha determinado la relación existente del hábito de fumar y la relación con la hemorragia subaracnoidea. No se encontró coincidencia con el estudio en la que analizaron la influencia de los cambios de la presión atmosférica y otras variables metodológicas en la incidencia de hemorragia subaracnoidea realizado por el Dr. E. Baño-Ruiz y colaboradores.

También se estudio las alteraciones cardíacas en los pacientes con hemorragia subaracnoidea teniendo como resultado que casi el 90% de los pacientes presentaron algún grado de alteraciones cardíacas en los estudios de electrocardiograma realizados en el pre-operatorio, esto se puede haber debido a que un alto porcentaje de pacientes que conjuntamente tenían hipertensión arterial la cual ocasiona un daño en las cavidades cardíacas ya demostrado en la literatura médica, sumado a la edad de los pacientes que en promedio fue de 57 años justifica los resultados obtenidos y que se relacionaron con la hemorragia subaracnoidea en nuestra investigación. Sin embargo no se encontró datos reportados en las investigaciones consultadas con antecedentes con los que se puedan comparar.

La escala de Glasgow encontrada en los pacientes al momento de su ingreso más de la mitad de los pacientes se examinaron con un puntaje mayor a 10 puntos en la escala de Glasgow, esto se debe en parte que los pacientes provenían en su mayor parte de la región del Pacífico principalmente de la capital el 40% de ellos lo que permitió brindarle una atención médica en las primeras 4 horas de ocurrido el deterioro neurológico. También se obtuvo resultados similares en la investigación del Dr. Juan Bosco González quien encontró que el 89% de los pacientes llegaron con una escala de Glasgow de 14 y 15 puntos.

La escala de Fisher fue utilizada para clasificar radiológicamente la hemorragia subaracnoidea encontrando un predominio en los grados III y IV en los estudios tomográficos.

realizados a los pacientes al ingreso lo que representa sumados el 59% de los pacientes con esa clasificación. Estos resultados se correlacionan con los encontrados por el Dr. Pedro Gómez al estudiar la mortalidad hospitalaria de los pacientes con aneurismas rotos, quien predominó el grado IV y III en la escala de Fisher. También el estudio del Dr. Milton Lazo quien estudió el vasoespasmo cerebral en los pacientes con aneurismas rotos, la mayor parte de los pacientes presentaban una escala de Fisher grado III. Sin embargo, los resultados del Dr. Juan Bosco González no coinciden ya que él encontró el 83% de los pacientes con una escala de Fisher de I y II grado.

También se utilizó la escala de Hunt Hess para evaluar el estado clínico de los pacientes al ingreso encontrando que los grados II y IV fueron los más representativos con un 34,7% y 38,9% respectivamente lo que demuestra que los pacientes llegaron un tercio en condición grave lo que se relaciona a los resultados encontrados por el Dr. Fernando Palacio y colaboradores al evaluar el tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales donde el 37% y 34% de los pacientes tenían un grado de severidad en la escala de Hunt Hess grados II y III respectivamente. El Dr. Pedro Gómez encontró el 30% de los pacientes en la escala de Hunt Hess grados II, lo que coincide con nuestros resultados. Sin embargo estos los resultados encontrados no coinciden con los del Dr. Juan Bosco González quien encontró el 83.3% de los pacientes estudiados con una escala de Hunt Hess grados I y II.

En relación a los estudios de imágenes realizados a los pacientes se encontró que el 100% de los pacientes se les tomó una tomografía y luego una Angio-tomografía, solo a dos de ellos se le realizó Angio – resonancia, también se le realizó una Angiografía carotídea percutánea a 16 pacientes sobretodo en el post – operatorio debido a que es un estudio invasivo al paciente y en parte a que no siempre se encuentra en buen estado el rayo X para efectuar el procedimiento, resonancia a uno de ellos, esto se correlaciona con la literatura la cual indica que todo paciente sospechoso de hemorragia subaracnoidea estudio diagnósticos por imágenes antes mencionados. Sin embargo, el estándar de oro para el diagnóstico sigue siendo la angiografía de los cuatro vasos, el cual no se logró realizar a ninguno de los pacientes. No obstante en nuestro medio el nivel de diagnóstico es alto en el hospital Antonio Lenin Fonseca a través de las Angio-tomografía y la disponibilidad las 24 horas del día. Los estudios de angio-resonancia, no son ampliamente enviados por nuestro servicio lo que explica que solo se realizaran dos estudios.

El manejo que se le ofrece a los pacientes ingresados es quirúrgico, sin embargo, 20 paciente en estudio no se les realizó un procedimiento neuroquirúrgico de su patología sobre todo por el estado clínico del paciente que lo permitió y la evolución tórpida durante su estancia hospitalaria, uno de ellos decidieron abandonar el hospital por su condición médica. Al 72.2% de los paciente se les realizó un clipaje de aneurisma por vía transcraneal, debido a que en nuestra unidad hospitalaria no se ofrecen procedimientos endovascular, resultados que no coinciden con la literatura ya que se indica en la mayor parte de los casos en países desarrollados se abordan a través de procedimientos endovasculares. En nuestros antecedentes investigativo no se hace referencia del porcentaje de pacientes que se operan.

Son numerosos los estudios que en las últimas décadas han tratado de encontrar variables, tanto intrínsecas como extrínsecas, que se relacionen con un aumento del

riesgo de hemorragia subaracnoidea. Entre los factores extrínsecos más frecuentemente estudiados se encuentran las variables meteorológicas.

Algunos autores abogan por una distribución estacional, describiendo diversos patrones, sin unanimidad, con picos de incidencia en invierno, en otoño o en primavera, a pesar de que otros no encuentran tal influencia. En otras series, se describen patrones de circadiana variación que podrían relacionarse con las variaciones en la presión arterial, sin resultados concluyentes. En nuestro estudio no se encontramos diferencias en la distribución estacional, teniendo un comportamiento homogéneo durante todo el año, con una tendencia al descenso en el número de casos en los pacientes procedente de los departamentos de la región central y el atlántico del país donde las presiones atmosféricas son más baja y no hoy un cambios significativo en las variaciones de presión durante el día, se analizó la distribución circadiana al contar con los carecer de datos referentes al momento de instauración del cuadro clínico, proporcionados por el departamento de meteorología del instituto Nicaragüense de estudios territoriales durante el periodo de estudio, encontrando el mayor número de casos en horas donde la presión atmosférica superaba los 1000 Torr, y al analizar la procedencia de los paciente se encontró que las personas que viven en el pacifico del país se exponen a variaciones mayores al 200 Torr tuvieron una mayor incidencia de presentar una hemorragia subaracnoidea.

En los estudios que analizan las diversas variables meteorológicas, los resultados son igualmente contradictorios. Disminuciones en la presión atmosférica los días previos a la hemorragia subaracnoidea se relacionan con aumentos en la incidencia de la misma en algunas series, mientras que otras no diferencian entre aumentos o disminuciones o bien, no encuentran relación. Nuestro análisis de las variaciones de la presión atmosférica en el día de la hemorragia o respecto al día precedente, tanto en los valores medios como en los máximos y mínimos, se ha encontrado una relación significativa con el aumento de la incidencia. Sin embargo no coincide con los resultados obtenidos en nuestro antecedente donde no encontraron una relación estadísticamente significativa.

Algunas series han considerado la temperatura y la humedad relativa como posibles variables concluyendo, en la mayor parte de los casos, que no suponen un factor de riesgo para la Hemorragia Subaracnoidea. Nuestra nuestro estudio se relaciono con ninguna con la variable de temperatura, observando un aumento significativo con la variación de la temperatura media respecto a los pacientes procedentes del pacifico que presentaron el evento con temperaturas que superaron los 34 grados centígrados sobre todo de Managua, León, Chinandega y Masaya, cuyo significado aún queda por determinar ya que no se ha demostrado una relación directa en la literatura e investigaciones consultadas.

Se analizo el modo de egreso de los pacientes encontrando que el 52.8% de los pacientes egresaron fallecidos y solo el 47.2% vivos lo que está íntimamente relacionado con la condición clínica del paciente al momento de su ingreso evaluados a través de la escala de Hunt-Hess donde sobresalió los grado II y IV y se ha demostrado que esta escala pronostica del los paciente no fue favorable en la evolución de cada uno de ellos. Esto coincide con los antecedentes consultados del Dr. Fernando Palacio y colaboradores donde el 50% de los pacientes fallecieron. También el estudio del Dr. Juan Bosco González encontró una mortalidad del 54.7%. Sin embargo el Dr. Pedro Gómez encontró un 100% de mortalidad de los pacientes que presentaron ruptura trasquirurgica de los pacientes operados por aneurismas.

Conclusiones

1. Los pacientes en estudio presentaron en la quinta década de vida el evento cerebrovascular, predominando el sexo femenino cuya ocupación principal que desempeñaban era ser ama de casa y precedían en su mayoría de Managua.
2. Al momento de su ingreso de los pacientes lo hicieron en condición grave con una escala de Glasgow de 12 puntos y una escala de Hunt Hess grado III.
3. Los estudio por imagenes diagnostica realizados al 100% de los pacientes fue la tomografía acompañada de Angio-tomografía.
4. El comportamiento clínico de los paciente fue malo en más de la mitad de los paciente al presentar complicaciones durante su estancia hospitalaria y un 52.8% de los pacientes fallecieron antes de egresar del hospital.
5. El manejo terapéutico de los pacientes fue quirúrgico en la mayoría de los pacientes con un 72.2% se realiza un clipaje de aneurisma por vía transcraneal en el 100% de los pacientes.
6. Las variables climatológicas que se evaluaron fue la presión atmosférica y la temperatura en el momento de ocurrencia del cuadro clínico y en el lugar donde ocurrió proporcionado por el servicio de meteorología de INETER.
7. La influencia de la presión atmosférica y la temperatura se vio directamente relacionada a la hemorragia subaracnoidea principalmente en los pacientes procedentes de la region del pacifico del país quienes se expusieron a cambios brusco de temperatura y presión atmosférica en las diferente estaciones del año y ciclo circadiano.

Recomendaciones

1. Al Hospital Antonio Lenin Fonseca mejorar los protocolos diagnósticos y terapéuticos de las hemorragias subaracnoidea aneurismática que sirva para brindar una mejor atención a estos pacientes.
2. Al Ministerio de Salud brindar mayor apoyo al servicio nacional de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca para garantizar una mayor atención a los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática y disminuir la mortalidad.
3. Fomentar capacitaciones a otras unidades hospitalarias del país con el fin de brindar una mejor calidad de atención a los pacientes así como su condición de traslado precoz al Hospital Antonio Lenin Fonseca.
4. Ampliar investigaciones de cambios climáticos i la influencia que tienen en la incidencia de las hemorragias subaracnoidea con otras unidades hospitalarias que brinden el servicio de Neurocirugía.
5. Al servicio de neurocirugía fomentar los estudios diagnósticos a través de angiografía de los cuatro vasos apara un diagnostico preciso de la lesión.

Anexos:

Tabla: 1

Distribución según la edad de los pacientes con la hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

EDAD		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	18.00	2	2.8
	20.00	1	1.4
	28.00	1	1.4
	30.00	1	1.4
	33.00	1	1.4
	35.00	1	1.4
	40.00	1	1.4
	41.00	1	1.4
	42.00	1	1.4
	45.00	2	2.8
	46.00	1	1.4
	47.00	1	1.4
	48.00	1	1.4
	49.00	2	2.8
	51.00	1	1.4
	52.00	1	1.4
	54.00	5	6.9
	55.00	5	6.9
	56.00	4	5.6
	57.00	2	2.8
	58.00	1	1.4
	59.00	4	5.6
	60.00	2	2.8
	61.00	3	4.2
	62.00	2	2.8
	63.00	1	1.4
	64.00	2	2.8
	65.00	3	4.2
	66.00	1	1.4
	68.00	2	2.8
	69.00	3	4.2
	70.00	2	2.8
	72.00	4	5.6
	73.00	1	1.4
	74.00	1	1.4
	78.00	2	2.8
	81.00	1	1.4
	83.00	1	1.4
	87.00	1	1.4
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 2

Distribución por sexo de los pacientes con la hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

SEXO	Frecuencia		Porcentaje
	f	a	
Válidos	f	46	63.9
	m	26	36.1
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 3

Procedencia de los pacientes con la hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

PROCEDEN	Frecuencia		Porcentaje
	f	a	
Válidos	boaco	2	2.8
	chinande	2	2.8
	esteli	3	4.2
	granada	2	2.8
	jinotega	2	2.8
	jinotepe	2	2.8
	juigalpa	1	1.4

leon	5	6.9
managua	40	55.6
masaya	4	5.6
matagalp	3	4.2
raan	1	1.4
raas	2	2.8
somoto	3	4.2
Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 4

Ocupación de los pacientes con la hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

OCUPACIO

Válidos		Frecuencia	Porcentaje
	agricult	3	4.2
	amacasa	31	43.1
	estudian	1	1.4
	ninguna	17	23.6
	obrero	16	22.2
	profesio	4	5.6
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 5

Hora del evento cerebro vascular en los pacientes con la hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

H.EVENTO

	Frecuencia		Porcentaje
Válidos	1.00	3	4.2
	2.00	2	2.8
	4.00	6	8.3
	5.00	1	1.4
	6.00	15	20.8
	8.00	8	11.1
	9.00	4	5.6
	10.00	6	8.3
	11.00	2	2.8
	12.00	3	4.2
	13.00	2	2.8
	14.00	5	6.9
	15.00	1	1.4
	16.00	5	6.9
	17.00	1	1.4
	18.00	1	1.4
	20.00	1	1.4
	21.00	2	2.8
	22.00	4	5.6
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 6

Cruce de variables de edad y la hora del evento cerebro vascular en los pacientes con la hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media
EDAD	72	18.00	87.00	57.1944
H.EVENTO	72	1.00	22.00	10.0000

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 7

Distribución de los pacientes con habito de tabaquismo que sufrieron hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

TABACO

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	50	69.4
	si	22	30.6
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 8

Distribución según la presencia de alteraciones cardiacas en los pacientes con habito de tabaquismo que sufrieron hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

A.ACARDI

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	8	11.1
	si	64	88.9
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 9

Distribución según la escala de Glasgow en los pacientes con hábito de tabaquismo que sufrieron hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

GLASGOW	Frecuencia Porcentaje		
Válidos	3.00	3	4.2
	4.00	1	1.4
	5.00	4	5.6
	6.00	2	2.8
	7.00	5	6.9
	8.00	4	5.6
	9.00	4	5.6
	10.00	8	11.1
	12.00	11	15.3
	13.00	13	18.1
	14.00	6	8.3
	15.00	11	15.3
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Table: 10
Distribución según la Escala de Fisher con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

FISHER			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	2.00	13	18.1
	3.00	35	48.6
	4.00	24	33.3
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla. 11

Distribución según la escala de Hunt Hess en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

HUNTHESS			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	2.00	25	34.7
	3.00	19	26.4
	4.00	28	38.9
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 12

Distribución de los estudio por imagenes que sufrieron Hess en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

TAC			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	si	72	100.0
	no	71	98.6
RESONACI	si	1	1.4

	Total	72	100.0
ANGIOTAC			
		Frecuencia Porcentaje	
Válidos	si	72	100.0
ANGIOGRA			
		Frecuencia Porcentaje	
Válidos	no	56	77.8
	si	16	22.2
	Total	72	100.0
ANGIORES			
		Frecuencia Porcentaje	
Válidos	no	70	97.2
	si	2	2.8
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 13

Distribución del comportamiento clínico en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

C.CLINIC

		Frecuencia Porcentaje	
Válidos	abandono	1	1.4
	bueno	33	45.8
	malo	38	52.8
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 14

Distribución del manejo terapeutico en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

M.TERAPE

		Frecuencia Porcentaje	
Válidos	noqx	20	27.8
	qx	52	72.2
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 15

Distribución de la temperatura al momento del evento en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

TEMPERAT		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	28.00	2	2.8
	29.00	8	11.1
	30.00	2	2.8
	31.00	3	4.2
	32.00	4	5.6
	33.00	2	2.8
	34.00	13	18.1
	35.00	16	22.2
	36.00	22	30.6
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 16

Distribución de la localización de los aneurismas evento en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

L.ANEURI		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	ab	8	11.1
	acid	5	6.9
	acii	4	5.6
	acmd	14	19.4
	acmi	4	5.6
	acoa	25	34.7
	acop	12	16.7
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla17

Distribución de la condición de egreso en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

EGRESO

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	muerto	38	52.8
	vivo	34	47.2
	Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 18

Cruce de variables de la escala de Glasgow y la escala de Fisher al momento de su ingreso en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media
GLASGO	72	3.00	15.00	10.8056
W				
FISHER	72	2.00	4.00	3.1528

Fuente: expediente clínico.

Tabla19

Cruce de variables en la Escala de Glasgow y la Escala de Hunt Hess al momento de su ingreso en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos				
	N	Mínimo	Máximo	Media
GLASGO	72	3.00	15.00	10.8056
W				
HUNTHES	72	2.00	4.00	3.0417
S				

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 20

Distribución de la presión atmosférica y la escala de Glasgow en la Escala de Glasgow y la Escala de Hunt Hess al momento de su ingreso en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos				
	N	Mínimo	Máximo	Media
FISHER	72	2.00	4.00	3.1528
P.ATMOF	72	946.00	1019.00	1011.4028
E				

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 21

Comparación de la escala de Hunt-Hess y la temperatura en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos				
	N	Mínimo	Máximo	Media
HUNTHES	72	2.00	4.00	3.0417
TEMPERAT	72	28.00	36.00	33.7361

Fuente: expediente clínico.

Tabla: 22

Distribución de la presión atmosférica en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

P.ATMOFE			
	Frecuencia		Porcentaje
Válidos	946.00	1	1.4
	998.00	1	1.4
	999.00	1	1.4
	1004.00	2	2.8
	1006.00	1	1.4
	1007.00	3	4.2
	1008.00	3	4.2

1009.00	4	5.6
1010.00	6	8.3
1011.00	4	5.6
1012.00	10	13.9
1013.00	5	6.9
1014.00	6	8.3
1015.00	4	5.6
1016.00	11	15.3
1017.00	7	9.7
1018.00	2	2.8
1019.00	1	1.4
Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Tabla 23

Relación en la presión arterial sistólica y la presión atmosférica en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos				
	N	Mínimo	Máximo	Media
PAS	72	100.00	240.00	153.7500
P.ATMOF E	72	946.00	1019.00	1011.4028

Fuente: expediente clínico.

Tabla 24

Relación de la presión arterial diastólica y la presión atmosférica en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media
P.ATMOF	72	946.00	1019.00	1011.4028
E PAD	72	60.00	140.00	91.9306

Fuente: expediente clínico.

Tabla 25

Distribucion del comportamiento clínico en los paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática y la influencia de los cambios de la presión atmosférica en los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2015.

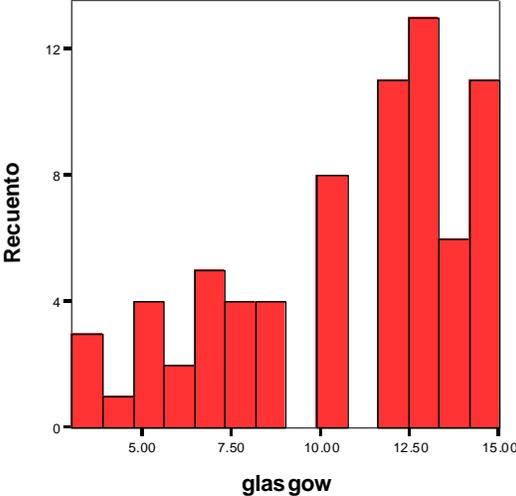
C.CLINIC

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos abandono	1	1.4
bueno	33	45.8
malo	38	52.8
Total	72	100.0

Fuente: expediente clínico.

Grafico 1.

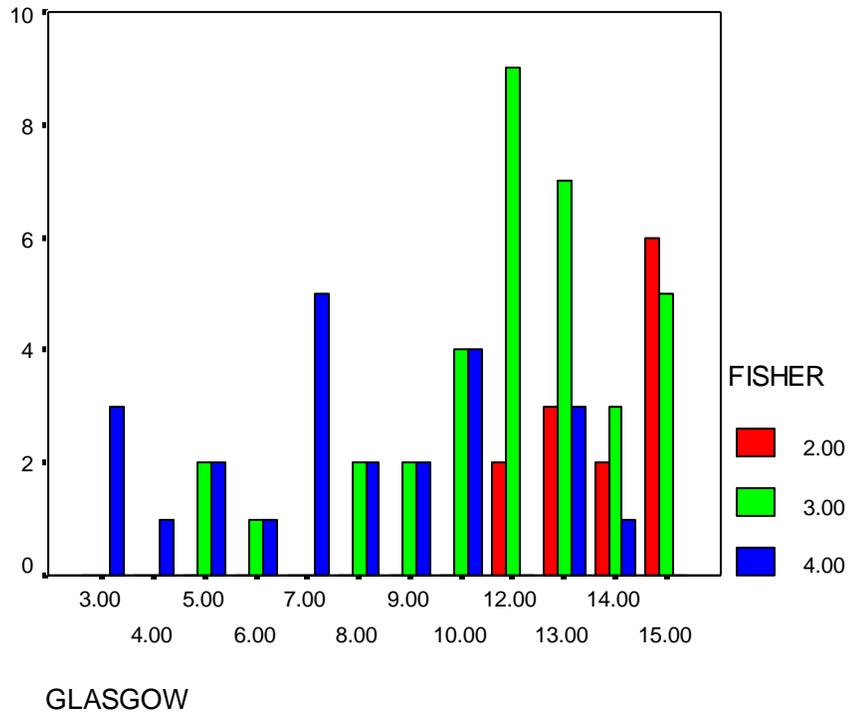
Escala de Glasgow al ingreso.



Fuente: tabla numero 9.

Grafico 2

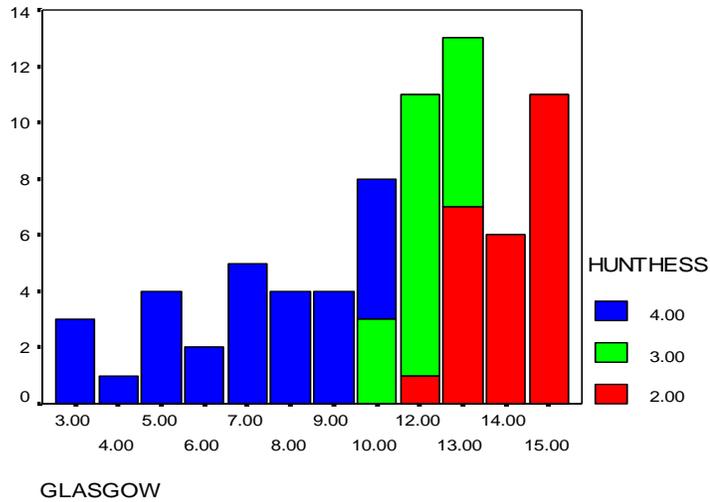
Relación de la escala de Glasgow y la escala de Fisher al ingreso.



Fuente: Tabla numero 18.

Grafico 3:

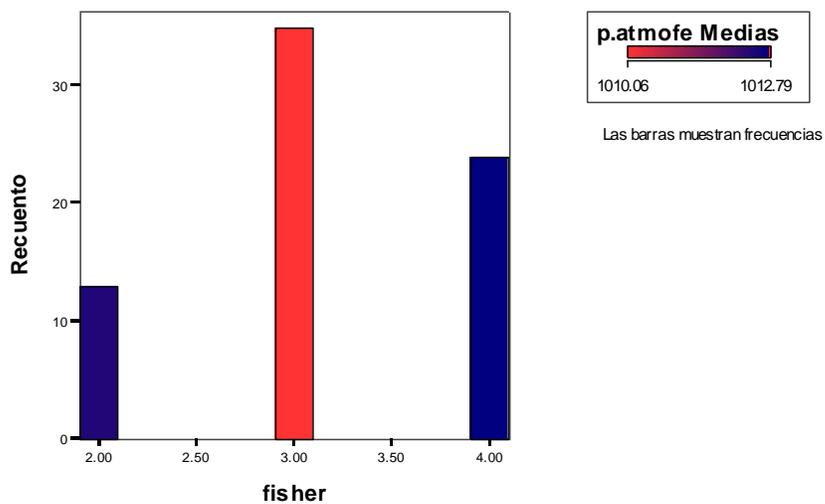
Cruce de variables de escala de Glasgow y escala de Hunt Hess.



Fuente: tabla numero 19.

Grafico 4

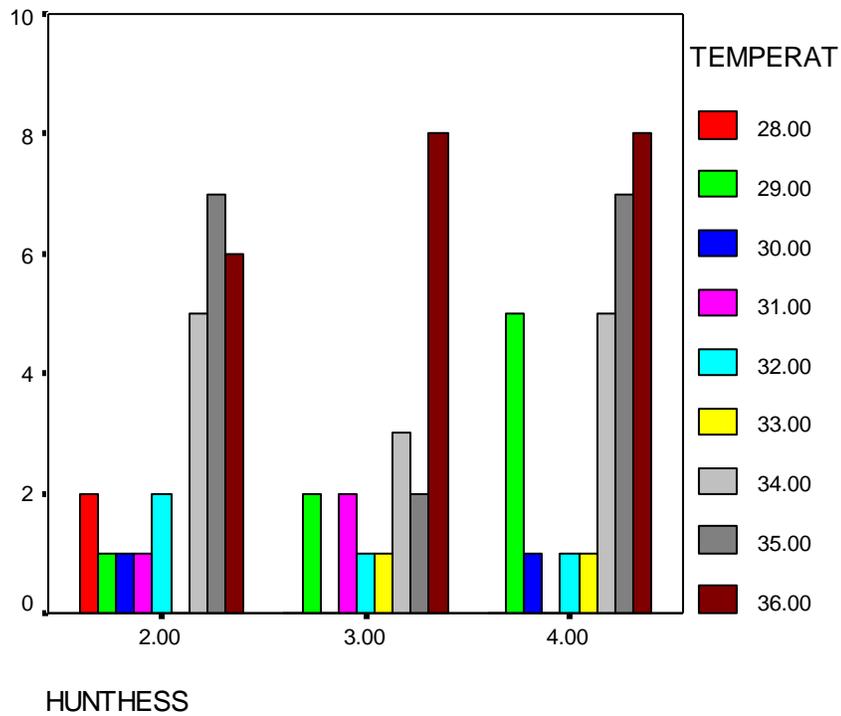
Escala de Fisher al ingreso.



Fuente: tabla numero 10.

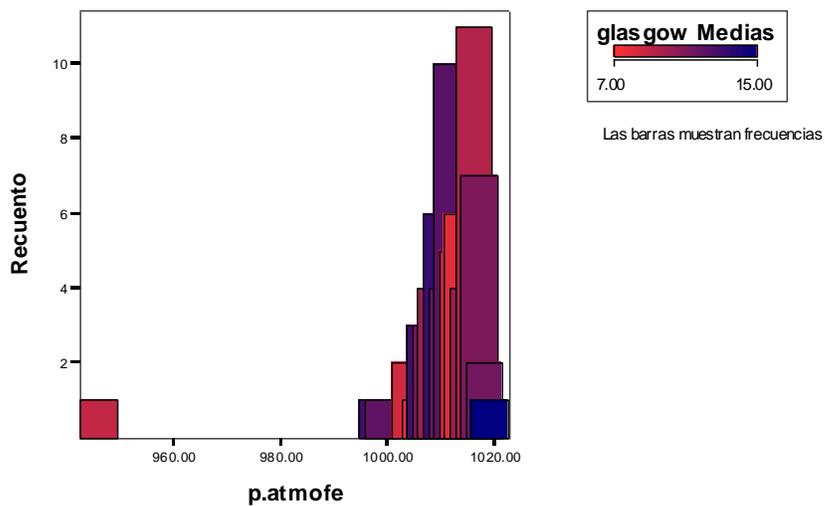
Grafico 5

Relación de la escala de Hunt Hess y Temperatura al ingreso.



Fuentes: base de datos estadísticos.

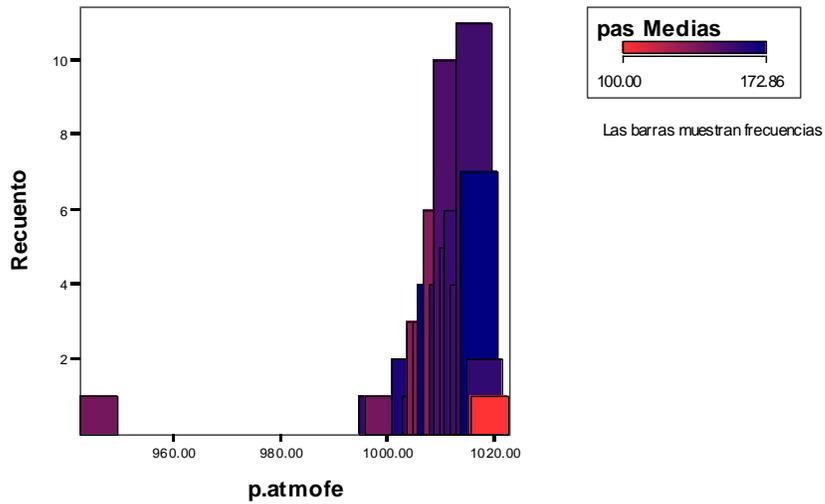
Grafico 6: Relación de escala de Glasgow y presión atmosférica.



Fuente: base de dato estadístico.

Grafico 7

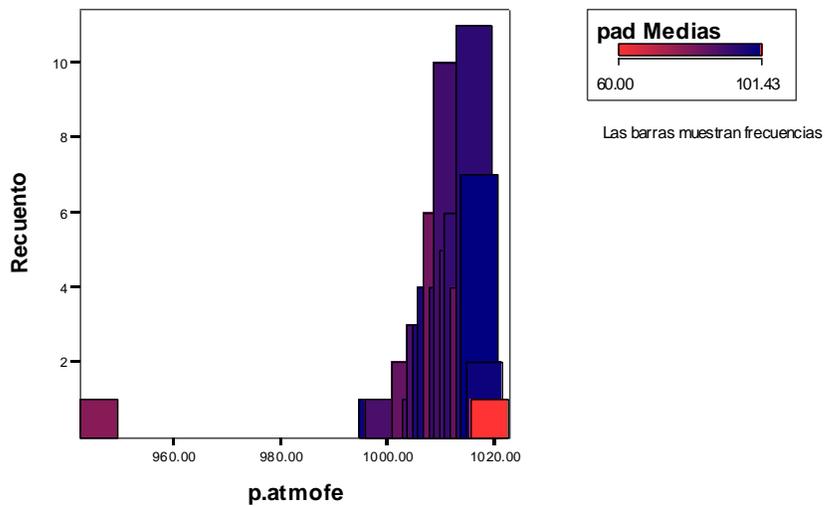
Relación de presión arterial diastólica y presión atmosférica.



Fuente: Tabla numero 23.

Grafico 8.

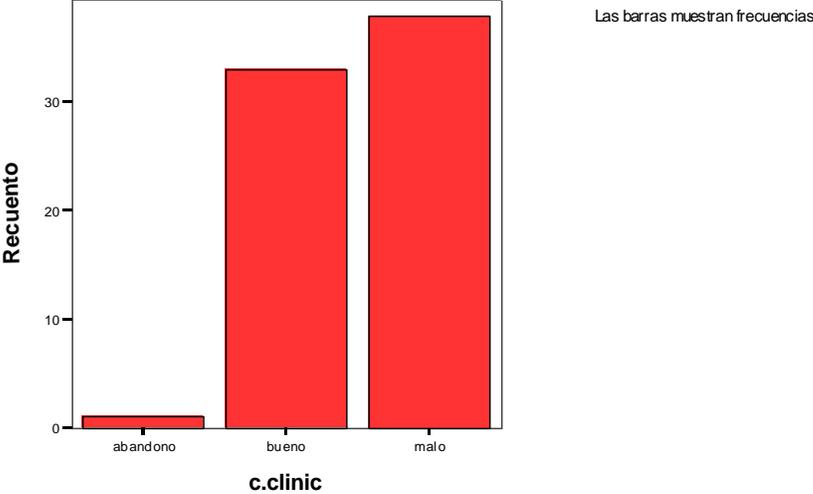
Relacion de Presión arterial diastolica y Presión atmosférica.



Fuente: tabla numero 25

Grafico 9

Comportamiento clínico de los pacientes.



Fuente: Tabla numero 13

Bibliografía

1. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-986.
2. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1725-1733.
3. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1999; 341: 1344-1350.
4. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 2000; 31: 1843-1850.
5. Abe, M., Tabuchi, K., Yokoyama, H., Uchino, A.: Blood blisterlike aneurysms of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 1998; 89: 419-424.
6. Alberts, M.J.: Genetics of cerebrovascular disease. *Stroke* 2004; 35: 342-344.
7. Alberts, M.J., Quinones, A., Graffagnino, C., Friedman, A., Roses, A.D.: Risk of intracranial aneurysms in families with subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci* 1995; 22: 121-125.
8. Alleyne, C.H., Jr., Hassan, M., Zabramski, J.M.: The efficacy and cost of prophylactic and perioperative antibiotics in patients with external ventricular drains. *Neurosurgery* 2000; 47: 1124-1127.
9. Alvord, E.C., Jr. Thorn, R.B.: Natural history of subarachnoid hemorrhage: early prognosis. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 167-175.
10. Andaluz, N., Tomsick, T.A., Tew, J.M., Jr., van Loveren, H.R., Yeh, H.S., Zuccarello, M.: Indications for endovascular therapy for refractory vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: experience at the University of Cincinnati. *Surg Neurol* 2002; 58: 131-138.
11. Anderson, G.B., Steinke, D.E., Petruk, K.C., Ashforth, R., Findlay, J.M.: Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 45: 1315-1320.
12. Ausman, J.I. Roitberg, B.: A response from the ISUIA. International Study on Unruptured Intracranial Aneurysms. *Surg Neurol* 1999; 52: 428-430.
13. Awad, I.A., Carter, L.P., Spetzler, R.F., Medina, M., Williams, F.C., Jr.: Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987; 18: 365-372.
14. Bailes, J.E., Spetzler, R.F., Hadley, M.N., Baldwin, H.Z.: Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990; 72: 559-566.
15. Bakshi, R., Kamran, S., Kinkel, P.R., Bates, V.E., Mechtler, L.L., Janardhan, V., Belani, S.L., Kinkel, W.R.: Fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging in acute and subacute cerebral intraventricular hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 629-636.
16. Bano-Ruiz, E., Abarca-Olivas, J., Duarte-Clemente, J.M., Ballenilla-Marco, F., García, P., Botella-Asuncion, C.: Influencia de los cambios de presión atmosférica y otras variantes meteorológicas en la incidencia de la hemorragia subaracnoidea. *Neurocirugía* 2010; 21: 14-21.

17. Barker, F.G., Amin-Hanjani, S., Butler, W.E., Ogilvy, C.S., Carter, B.S.: In-hospital mortality and morbidity after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996-2000: the effect of hospital and surgeon volume. *Neurosurgery* 2003; 52: 995-1007.
18. Barker, F.G. Ogilvy, C.S.: Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84: 405-414.
19. Baskaya, M.K., Ahmed, A.S., Ates, O., Niemann, D.: Surgical treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery with extracranial-intracranial bypass and trapping. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E13.
20. Bassi, P., Bandera, R., Loiero, M., Tognoni, G., Mangoni, A.: Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277-281.
21. Bederson, J.B., Awad, I.A., Wiebers, D.O., Piepgras, D., Haley, E.C., Jr., Brott, T., Hademenos, G., Chyatte, D., Rosenwasser, R., Caroselli, C.: Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2300-2308.
22. Bederson, J.B., Connolly, E.S., Jr., Batjer, H.H., Dacey, R.G., Dion, J.E., Diringer, M.N., Duldner, J.E., Jr., Harbaugh, R.E., Patel, A.B., Rosenwasser, R.H.: 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* 2009; 40: 994-1025.
23. Bederson, J.B., Connolly, E.S., Jr., Batjer, H.H., Dacey, R.G., Dion, J.E., Diringer, M.N., Duldner, J.E., Jr., Harbaugh, R.E., Patel, A.B., Rosenwasser, R.H.: 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* 2009; 40: 994-1025.
24. Bergdal, O., Springborg, J., Hauerberg, J., Eskesen, V., Poulsgaard, L., Romner, B.: Outcome after emergency surgery without angiography in patients with intracerebral haemorrhage after aneurysm rupture. *Acta Neurochir (Wien)* 2009; 151: 911-915.
25. Berman, M.F., Solomon, R.A., Mayer, S.A., Johnston, S.C., Yung, P.P.: Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms. *Stroke* 2003; 34: 2200-2207.
26. Boet, R., Poon, W.S., Lam, J.M., Yu, S.C.: The surgical treatment of intracranial aneurysms based on computer tomographic angiography alone--streamlining the acute management of symptomatic aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 101-105.
27. Bossuyt, P.M., Raaymakers, T.W., Bonsel, G.J., Rinkel, G.J.: Screening families for intracranial aneurysms: anxiety, perceived risk, and informed choice. *Prev Med* 2005; 41: 795-799.
28. Bota, D.P., Lefranc, F., Vilallobos, H.R., Brimiouille, S., Vincent, J.L.: Ventriculostomy-related infections in critically ill patients: a 6-year experience. *J Neurosurg* 2005; 103: 468-472.
29. Bracard, S., Abdel-Kerim, A., Thuillier, L., Klein, O., Anxionnat, R., Finitsis, S., Lebedinsky, A., de Freitas, C.M., Pinheiro, N., de Andrade, G.C., Picard, L.: Endovascular coil occlusion of 152 middle cerebral artery aneurysms: initial and midterm angiographic and clinical results. *J Neurosurg* 2010; 112: 703-708.
30. Brilstra, E.H., Rinkel, G.J., van der G.Y., van Rooij, W.J., Algra, A.: Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke* 1999; 30: 470-476.
31. Brisman, J.L., Eskridge, J.M., Newell, D.W.: Neurointerventional treatment of vasospasm. *Neurol Res* 2006; 28: 769-776.

32. Bromberg, J.E., Rinkel, G.J., Algra, A., Greebe, P., van Duyn, C.M., Hasan, D., Limburg, M., ter Berg, H.W., Wijdicks, E.F., van Gijn, J.: Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 1995; 311: 288-289.
33. Brown, R.D., Jr., Huston, J., Hornung, R., Foroud, T., Kallmes, D.F., Kleindorfer, D., Meissner, I., Woo, D., Sauerbeck, L., Broderick, J.: Screening for brain aneurysm in the Familial Intracranial Aneurysm study: frequency and predictors of lesion detection. *J Neurosurg* 2008; 108: 1132-1138.
34. Butler, W.E., Barker, F.G., Crowell, R.M.: Patients with polycystic kidney disease would benefit from routine magnetic resonance angiographic screening for intracerebral aneurysms: a decision analysis. *Neurosurgery* 1996; 38: 506-515.
35. Buxton, N., Liu, C., Dasic, D., Moody, P., Hope, D.T.: Relationship of aneurysmal subarachnoid hemorrhage to changes in atmospheric pressure: results of a prospective study. *J Neurosurg* 2001; 95: 391-392.
36. Byrne, J.V., Sohn, M.J., Molyneux, A.J., Chir, B.: Fiveyear experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg* 1999; 90: 656-663.
37. Caicoya, M., Rodriguez, T., Lasheras, C., Cuello, R., Corrales, C., Blazquez, B.: [Stroke incidence in Asturias, 1990-1991]. *Rev Neurol* 1996; 24: 806-811.
38. Cesarini, K.G., Hardemark, H.G., Persson, L: Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. *J Neurosurg* 1999; 90: 664-672.
39. Choi, D.S., Kim, M.C., Lee, S.K., Willinsky, R.A., terBrugge, K.G.: Clinical and angiographic long-term follow-up of completely coiled intracranial aneurysms using endovascular technique. *J Neurosurg* 2010; 112: 575-581.
40. Chwajol, M., Starke, R.M., Kim, G.H., Mayer, S.A., Connolly, E.S.: Antifibrinolytic therapy to prevent early rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2008; 8: 418-426.
41. Claassen, J., Bernardini, G.L., Kreiter, K., Bates, J., Du, Y.E., Copeland, D., Connolly, E.S., Mayer, S.A.: Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001; 32: 2012-2020.
42. Clouston, J.E., Numaguchi, Y., Zoarski, G.H., Aldrich, E.F., Simard, J.M., Zitnay, K.M.: Intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16: 27-38.
43. Cross, D.T., III, Tirschwell, D.L., Clark, M.A., Tuden, D., Derdeyn, C.P., Moran, C.J., Dacey, R.G., Jr.: Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg* 2003; 99: 810-817.
44. Dammert, S., Krings, T., Moller-Hartmann, W., Ueffing, E., Hans, F.J., Willmes, K., Mull, M., Thron, A.: Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology* 2004; 46: 427-434.
45. de Gans, K., Nieuwkamp, D.J., Rinkel, G.J., Algra, A.: Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2002; 50: 336-340.
46. de Rooij, N.K., Linn, F.H., van der Plas, J.A., Algra, A., Rinkel, G.J.: Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1365-1372.

47. de Toledo, P., Rios, P.M., Ledezma, A., Sanchís, A., Alén, J.F., Lagares, A.: Predicting the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage using machine learning techniques. *IEEE Trans Inf Technol Biomed* 2009; 13: 794-801.
48. Dehdashti, A.R., Rufenacht, D.A., Delavelle, J., Reverdin, A., de Tribolet, N.: Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on computed tomographic angiography. *Br J Neurosurg* 2003;17: 46-53.
49. Díez Lobato, R., Porto, J., Gómez, P.A., Campollo, J., Alday, R., González, P., Rodríguez Boto, G., de la Lama, A.: Aneurisma en ampolla de la carótida asociado a aneurismas múltiples y malformación arteriovenosa cerebral tratado con oclusión carotídea y bypass de alto flujo. *Neurocirugía* 2000; 11: 435-439.
50. Disney, L., Weir, B., Grace, M.: Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: a prospective series. *Neurosurgery* 1988; 23: 1-9.
51. Dorsch, N.W., Besser, M., Brazenor, G.A., Stuart, G.G.: Timing of surgery for cerebral aneurysms: a plea for early referral. *Med J Aust* 1989; 150: 183, 187-183, 188.
52. Eddleman, C.S., Hurley, M.C., Naidech, A.M., Batjer, H.H., Bendok, B.R.: Endovascular options in the treatment of delayed ischemic neurological deficits due to cerebral vasospasm. *Neurosurg Focus* 2009; 26: E6.
53. Eskridge, J.M., McAuliffe, W., Song, J.K., Deliganis, A.V., Newell, D.W., Lewis, D.H., Mayberg, M.R., Winn, H.R.: Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: results of first 50 cases. *Neurosurgery* 1998; 42: 510-516.
54. Farb, R.I., Nag, S., Scott, J.N., Willinsky, R.A., Marotta, T.R., Montanera, W.J., Tomlinson, G., terBrugge, K.G.: Surveillance of intracranial aneurysms treated with detachable coils: a comparison of MRA techniques. *Neuroradiology* 2005; 47: 507-515.
55. Fehlings, M.G., Gentili, F.: The association between polycystic kidney disease and cerebral aneurysms. *Can J Neurol Sci* 1991; 18: 505-509.
56. Feigin, V.L., Rinkel, G.J., Algra, A., Vermeulen, M., van Gijn, J.: Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 1998; 50: 876-883.
57. Feigin, V.L., Rinkel, G.J., Lawes, C.M., Algra, A., Bennett, D.A., van Gijn, J., Anderson, C.S.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005; 36: 2773-2780.
58. Ferns, S.P., Sprengers, M.E., van Rooij, W.J., Rinkel, G.J., van Rijn, J.C., Bipat, S., Sluzewski, M., Majoie, C.B.: Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. *Stroke* 2009; 40: e523-e529.
59. Fiebach, J.B., Schellinger, P.D., Geletneky, K., Wilde, P., Meyer, M., Hacke, W., Sartor, K.: MRI in acute subarachnoid haemorrhage; findings with a standardised stroke protocol. *Neuroradiology* 2004; 46: 44-48.
60. Findlay, J.M.: Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci* 1997; 24: 161-170.
61. Fisher, C.M., Kistler, J.P., Davis, J.M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
62. Fodstad, H.: Antifibrinolytic treatment in subarachnoid haemorrhage: present state. *Acta Neurochir (Wien)* 1982; 63: 233-244.

63. Fogelholm, R.: Subarachnoid hemorrhage in middle-Finland: incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. *Stroke* 1981; 12: 296-301.
64. Fogelholm, R., Hernesniemi, J., Vapalahti, M.: Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study. *Stroke* 1993; 24:1649-1654.
65. Fountas, K.N., Kapsalaki, E.Z., Machinis, T., Karamelas, I., Smisson, H.F., Robinson, J.S.: Review of the literature regarding the relationship of rebleeding and external ventricular drainage in patients with subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin. *Neurosurg Rev* 2006 ;29: 14-18.
66. Gaist, D., Vaeth, M., Tsiropoulos, I., Christensen, K., Corder, E., Olsen, J., Sorensen, H.T.: Risk of subarachnoid haemorrhage in first degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. *BMJ* 2000; 320: 141-145.
67. García Allut, A., Bollar, A., Prieto, A., Gelabert, M. Martínez Rumbo, R.: Aneurismas múltiples. Problemática y actitudes. *Neurocirugía* 1993; 4: 269-274.
68. Giannotta, S.L. Kindt, G.W.: Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1979; 4: 125-128.
69. Goh, K.Y., Hsiang, J.N., Zhu, X.L., Poon, W.S.: Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for treatment of spontaneous intraventricular haemorrhage in pregnancy. *J Clin Neurosci* 1999; 6: 158-159.
70. Gómez, P.A., Lobato, R.D., Rivas, J.J., Cabrera, A., Sarabia, R., Castro, S., Castaneda, M., Canizal, J.M.: Subarachnoid haemorrhage of unknown aetiology. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 101: 35-41.
71. González-Darder, J.M. y Gil-Salú, J.L.: La técnica de Dallas en el tratamiento de los aneurismas de la arteria oftálmica de gran tamaño. *Neurocirugía* 1999; 10: 55-60.
72. González-Darder, J.M., Cervera, J., Gómez, R., Pseudo, J.V., Tudela, J., García-Vila, J.: Experiencia inicial con la angio-TC-3D en el manejo de la hemorragia subaracnoidea y de los aneurismas cerebrales. *Neurocirugía* 2000; 11: 23-30.
73. González-Darder, J.M., Pseudo-Martinez, J.V., Feliu-Tatay, R.A.: Microsurgical management of cerebral aneurysms based in CT angiography with three-dimensional reconstruction (3D-CTA) and without preoperative cerebral angiography. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 673-679.
74. González-Darder, J.M., Feliú, R., Pseudo, J.V., Borrás, J.M., Gómez, R., Díaz, C., Lázaro, S. García Vila, J.: Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la arteria comunicante anterior basado en el estudio de angio-TAC con reconstrucción tridimensional y sin angiografía preoperatoria. *Neurocirugía* 2002; 13: 446-454.
75. González-Darder, J.M., Feliú, R., Pseudo, J.V., Borrás, J.M., Gómez, R., Díaz, C., Lázaro, S., Redondo, M. García Vila, J.: Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la arteria comunicante posterior basado en el estudio de angio-TAC con reconstrucción tridimensional y sin angiografía preoperatoria. *Neurocirugía* 2003; 14: 207-215.
76. González-Pérez, M.I.: Resultado del tratamiento de la hemorragia subaracnoidea debida a rotura de aneurismas cerebrales. *Neurocirugía* 2006;17: 433-439.
77. Gotoh, O., Tamura, A., Yasui, N., Suzuki, A., Hadeishi, H., Sano, K.: Glasgow Coma Scale in the prediction of out-come after early aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1996; 39: 19-24.
78. Graff-Radford, N.R., Torner, J., Adams, H.P., Jr., Kassell, N.F.: Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989; 46: 744-752.

79. Grosset, D.G., Straiton, J., Du, T.M., Bullock, R.: Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage by rapidly increasing transcranial Doppler velocity and cerebral blood flow changes. *Stroke* 1992; 23: 674-679.
80. Gruber, D.P., Zimmerman, G.A., Tomsick, T.A., van Loveren, H.R., Link, M.J., Tew, J.M., Jr.: A comparison between endovascular and surgical management of basilar artery apex aneurysms. *J Neurosurg* 1999; 90: 868-874.
81. Guglielmi, G., Vinuela, F.: Intracranial aneurysms. Guglielmi electrothrombotic coils. *Neurosurg Clin N Am* 1994; 5: 427-435.
82. Guglielmi, G., Vinuela, F., Dion, J., Duckwiler, G.: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75: 8-14.
83. Guglielmi, G., Vinuela, F., Duckwiler, G., Dion, J., Lylyk, P., Berenstein, A., Strother, C., Graves, V., Halbach, V., Nichols, D.: Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 1992; 77: 515-524.
84. Hadeishi, H., Suzuki, A., Yasui, N., Hatazawa, J., Shimosegawa, E.: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002; 50: 741-747.
85. Haley, E.C., Jr., Kassell, N.F., Torner, J.C.: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. *Stroke* 1992; 23: 205-214.
86. Hamada, J., Morioka, M., Yano, S., Kai, Y., Ushio, Y.: Incidence and early prognosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Kumamoto Prefecture, Japan. *Neurosurgery* 2004; 54: 31-37.
87. Hasan, D., Vermeulen, M., Wijdicks, E.F., Hijdra, A., van Gijn, J.: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 747-753.
88. Heiskanen, O., Poranen, A., Kuurne, T., Valtonen, S., Kaste, M.: Acute surgery for intracerebral haematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 90: 81-83.
89. Hijdra, A., Braakman, R., van Gijn, J., Vermeulen, M., van Crevel, H.: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. *Stroke* 1987; 18: 1061-1067.
90. Hillman, J., Fridriksson, S., Nilsson, O., Yu, Z., Saveland, H., Jakobsson, K.E.: Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 2002; 97: 771-778.
91. Hoh, B.L., Chi, Y.Y., Dermott, M.A., Lipori, P.J., Lewis, S.B.: The effect of coiling versus clipping of ruptured and unruptured cerebral aneurysms on length of stay, hospital cost, hospital reimbursement, and surgeon reimbursement at the university of Florida. *Neurosurgery* 2009; 64: 614-619.
92. Hoh, B.L., Chi, Y.Y., Lawson, M.F., Mocco, J., Barker, F.G.: Length of stay and total hospital charges of clipping versus coiling for ruptured and unruptured adult cerebral aneurysms in the Nationwide Inpatient Sample database 2002 to 2006. *Stroke* 2010; 41: 337-342.
93. Hoh, B.L., Putman, C.M., Budzik, R.F., Carter, B.S., Ogilvy, C.S.: Combined surgical and endovascular techniques of flow alteration to treat fusiform and complex wide-necked intracranial aneurysms that are unsuitable for clipping or coil embolization. *J Neurosurg* 2001; 95: 24-35.
94. Huang, J., van Gelder, J.M.: The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 2002; 51: 1101-1105.

95. Hunt, M.A. Bhardwaj, A.: Caveats for triple-H therapy in the management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2007; 35: 1985-1986.
96. Hunt, W.E. Hess, R.M.: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14-20.
97. Hutchinson, P.J., Power, D.M., Tripathi, P., Kirkpatrick, P.J.: Outcome from poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage--which poor grade subarachnoid haemorrhage patients benefit from aneurysm clipping? *Br J Neurosurg* 2000; 14: 105-109.
98. Inagawa, T.: Ultra-early rebleeding within six hours after aneurysmal rupture. *Surg Neurol* 1994; 42: 130-134.
99. Inagawa, T.: Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital- and community-based studies. *J Neurosurg* 2002; 96: 497-509.
100. Inagawa, T. Hirano, A.: Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1990; 34: 361-365.
101. Inagawa, T., Tokuda, Y., Ohbayashi, N., Takaya, M., Moritake, K.: Study of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan. *Stroke* 1995; 26: 761-766.
102. Ingall, T.J., Whisnant, J.P., Wiebers, D.O., O'Fallon, W.M.: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 1989; 20: 718-724.
103. Ingall, T.J. Wiebers, D.O.: Natural history of subarachnoid hemorrhage., in Whisnant JP (ed): *Stroke: Populations, cohorts, and clinical trials*. Boston, Mass, Butterworth-Heinemann Ltd, 1993.
104. Iplikcioglu, A.C., Berkman, M.Z.: The effect of shortterm antifibrinolytic therapy on experimental vasospasm. *Surg Neurol* 2003; 59: 10-16.
105. Jane, J.A., Winn, H.R., Richardson, A.E.: The natural history of intracranial aneurysms: rebleeding rates during the acute and long term period and implication for surgical management. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 176-184.
106. Jarus-Dziedzic, K., Juniewicz, H., Wronski, J., Zub, W.L., Kasper, E., Gowacki, M., Mierzwa, J.: The relation between cerebral blood flow velocities as measured by TCD and the incidence of delayed ischemic deficits. A prospective study after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2002; 24: 582-592.
107. Johnston, S.C., Selvin, S., Gress, D.R.: The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998; 50: 1413-1418.
108. Juvela, S.: Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1989; 32: 323-326.
109. Kassell, N.F., Sasaki, T., Colohan, A.R., Nazar, G.: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 562-572.
110. Kassell, N.F., Torner, J.C.: Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983; 13: 479-481.
111. Kassell, N.F., Torner, J.C., Adams, H.P., Jr.: Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Preliminary observations from the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1984; 61: 225-230.

112. Kassell, N.F., Torner, J.C., Haley, E.C., Jr., Jane, J.A., Adams, H.P., Kongable, G.L.: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-36.
113. Kassell, N.F., Torner, J.C., Jane, J.A., Haley, E.C., Jr., Adams, H.P.: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37-47.
114. Katati, M.J., Santiago-Ramajo, S., Saura, E., Jorques, A., Pérez García, M., Martín-Linares, J.M., Minguez, A., Escamilla, F., Arjona, V.: Calidad de vida en pacientes con aneurismas intracraneales: Cirugía versus tratamiento endovascular. *Neurocirugía* 2006; 17: 325-332
115. Kawabe, T., Tenjin, H., Hayashi, Y., Kakita, K., Kubo, S.: Midterm prevention of rebleeding by Guglielmi detachable coils in ruptured intracranial aneurysms less than 10 mm. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108: 163-167.
116. King, J.T., Jr.: Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am* 1997; 7: 659-668.
117. King, J.T., Jr., Berlin, J.A., Flamm, E.S.: Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. *J Neurosurg* 1994; 81: 837-842.
118. Koivisto, T., Vanninen, R., Hurskainen, H., Saari, T., Hernesniemi, J., Vapalahti, M.: Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. A prospective randomized study. *Stroke* 2000; 31: 2369-2377.
119. Komotar, R.J., Schmidt, J.M., Starke, R.M., Claassen, J., Wartenberg, K.E., Lee, K., Badjatia, N., Connolly, E.S., Jr., Mayer, S.A.: Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2009; 64: 397-410.
120. Komotar, R.J., Zacharia, B.E., Otten, M.L., Mocco, J., Lavine, S.D.: Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions for therapeutic approaches. *Neurosurgery* 2008; 62: 897-905.
121. Kronvall, E., Undren, P., Romner, B., Saveland, H., Cronqvist, M., Nilsson, O.G.: Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration. *J Neurosurg* 2009; 110: 58-63.
122. Kuether, T.A., Nesbit, G.M., Barnwell, S.L.: Clinical and angiographic outcomes, with treatment data, for patients with cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: a single-center experience. *Neurosurgery* 1998; 43: 1016-1025.
123. Lagares, A., de Toledo, P., Fernandez-Alen, J.A., Ibanez, J., Arian, F., Sarabia, R., Ballenilla, F., Gabarros, A., Horcajadas, A., Rodríguez-Boto, G., de la Lama, A., Maillo, A., Delgado, P., Yacer, J.L., Dominguez, J., Arrese, I.: Base de datos multicéntrica de la hemorragia subaracnoidea espontánea del Grupo de Trabajo de Patología Vasculardel de la Sociedad Española de Neurocirugía: presentación, criterios de inclusión y desarrollo de una base de datos en internet. *Neurocirugía* 2008; 19: 405-415.
124. Lagares, A., Fernández-Alen, J.A., Porto, J., Campollo, J., Ramos, A., Jiménez-Roldan, L., Lobato, R.D.: Hemorragia subaracnoidea como forma de presentación de aneurisma disecante carotídeo. *Neurocirugía* 2007; 18: 414-419.
125. Lagares, A., Gómez, P.A., Alen, J.F., Lobato, R.D., Rivas, J.J., Alday, R., Campollo, J., de la Camara, A.G.: A comparison of different grading scales for predicting outcome after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 5-16.
126. Lagares, A., Gómez, P.A., Lobato, R.D., Alen, J.F., Alday, R., Campollo, J.: Prognostic factors on hospital admission after spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 665-672.

127. Lagares, A., Gómez, P.A., Lobato, R.D., Alen, J.F., Alday, R., Campollo, J., González, P., de la Lama, A., Palomino, J.C., Miranda, P.: Hemorragia subaracnoidea idiopática: Comparación de los diferentes patrones de sangrado y evolución a largo plazo. *Neurocirugía* 2002; 13: 110-119.
128. Laidlaw, J.D., Siu, K.H.: Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. *Neurosurgery* 2003; 53: 1275-1280.
129. Latorre, J.G., Chou, S.H., Nogueira, R.G., Singhal, A.B., Carter, B.S., Ogilvy, C.S., Rordorf, G.A.: Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2009; 40: 1644-1652.
130. Le Roux, P.D., Winn, H.R.: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage management of the poor grade patient. *Acta Neurochir Suppl* 1999; 72: 7-26.
131. Lee, J.W., Choi, H.G., Jung, J.Y., Huh, S.K., Lee, K.C.: Surgical strategies for ruptured blister-like aneurysms arising from the internal carotid artery: a clinical analysis of 18 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2009; 151: 125-130.
132. Lee, K. Claassen, J.: Intraventricular hemorrhage: harmful effect is not from the pressure alone. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27: 411-412.
133. Lindegaard, K.F., Nornes, H., Bakke, S.J., Sorteberg, W., Nakstad, P.: Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988; 42: 81-84.
134. Linn, F.H., Rinkel, G.J., Algra, A., van Gijn, J.: Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 625-629.
135. Liu, J.K., Tenner, M.S., Gottfried, O.N., Stevens, E.A., Rosenow, J.M., Madan, N., Macdonald, J.D., Kestle, J.R., Couldwell, W.T.: Efficacy of multiple intraarterial papaverine infusions for improvement in cerebral circulation time in patients with recurrent cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 2004; 100: 414-421.
136. Maeda, M., Yagishita, A., Yamamoto, T., Sakuma, H., Takeda, K.: Abnormal hyperintensity within the subarachnoid space evaluated by fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging: a spectrum of central nervous system diseases. *Eur Radiol* 2003; 13 Suppl 4: L192-L201.
137. Martínez-Manas, R., Ibanez, G., Macho, J., Gaston, F., Ferrer, E.: A study of 234 patients with subarachnoid hemorrhage of aneurysmic and cryptogenic origin. *Neurocirugía* 2002; 13: 181-193.
138. Mathis, J.M., DeNardo, A., Jensen, M.E., Scott, J., Dion, J.E.: Transient neurologic events associated with intraarterial papaverine infusion for subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1671-1674.
139. Mayberg, M.R., Batjer, H.H., Dacey, R., Diringer, M., Haley, E.C., Heros, R.C., Sternau, L.L., Torner, J., Adams, H.P., Jr., Feinberg, W.: 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* 1994; 25: 2315-2328.
140. McMahon, C.J., McDermott, P., Horsfall, D., Selvarajah, J.R., King, A.T., Vail, A.: The reproducibility of transcranial Doppler middle cerebral artery velocity measurements: implications for clinical practice. *Br J Neurosurg* 2007; 21: 21-27.
141. Meling, T.R., Sorteberg, A., Bakke, S.J., Slettebo, H., Hernesniemi, J., Sorteberg, W.: Blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery trunk causing subarachnoid hemorrhage: treatment and outcome. *J Neurosurg* 2008; 108: 662-671.

142. Meyers, P.M., Schumacher, H.C., Higashida, R.T., Barnwell, S.L., Creager, M.A., Gupta, R., McDougall, C.G., Pandey, D.K., Sacks, D., Wechsler, L.R.: Indications for the performance of intracranial endovascular neurointerventional procedures: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2009; 119: 2235-2249.
143. Milhorat, T.H.: Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2002; 51: 525.
144. Miranda, P., Lagares, A., Alen, J., Perez-Nunez, A., Arrese, I., Lobato, R.D.: Early transcranial Doppler after subarachnoid hemorrhage: clinical and radiological correlations. *Surg Neurol* 2006; 65: 247-252.
145. Miyaoka, M., Sato, K., Ishii, S.: A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases. *J Neurosurg* 1993; 79: 373-378.
146. Molyneux, A.J., Kerr, R.S., Yu, L.M., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J.A., Sandercock, P.: International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809-817.
147. Morales, F., Maillo, A., Hernández, J., Pastor, A., Caballero, M., Gómez Moreta, J., Díaz, P. Santamarta, D.: Evaluación del tratamiento microquirúrgico de 121 aneurismas intracraneales. *Neurocirugía* 2003; 14: 5-15.
148. Morgan, M.K., Jonker, B., Finfer, S., Harrington, T., Dorsch, N.W.: Aggressive management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on a papaverine angioplasty protocol. *J Clin Neurosci* 2000; 7: 305-308.
149. Morgenstern, L.B., Luna-Gonzales, H., Huber, J.C., Jr., Wong, S.S., Uthman, M.O., Gurian, J.H., Castillo, P.R., Shaw, S.G., Frankowski, R.F., Grotta, J.C.: Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 297-304.
150. Munoz-Sánchez, M.A., Cayuela-Dominguez, A., Murillo-Cabezas, F., Navarrete-Navarro, P., Munoz-Lopez, A., Guerrero-López, F., Garcia-Alfaro, C., Jiménez-Moragas, J.M., Martínez-Escobar, S., de la Torre-Prados, M.V.: Improving the outcomes in spontaneous subarachnoid haemorrhage: the EHSA project. *Rev Neurol* 2009; 49: 399-404.
151. Murayama, Y., Nien, Y.L., Duckwiler, G., Gobin, Y.P., Jahan, R., Frazee, J., Martín, N., Vinuela, F.: Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg* 2003; 98: 959-966.
152. Naff, N.J., Hanley, D.F., Keyl, P.M., Tuhim, S., Kraut, M., Bederson, J., Bullock, R., Mayer, S.A., Schmutzhard, E.: Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, doubleblind, controlled trial. *Neurosurgery* 2004; 54: 577-583.
153. Natarajan, S.K., Sekhar, L.N., Ghodke, B., Britz, G.W., Bhagawati, D., Temkin, N.: Outcomes of ruptured intracranial aneurysms treated by microsurgical clipping and endovascular coiling in a high-volume center. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 753-759.
154. Naval, N.S., Thomas, C.E., Urrutia, V.C.: Relative changes in flow velocities in vasospasm after subarachnoid hemorrhage: a transcranial Doppler study. *Neurocrit Care* 2005; 2:133-140.
155. Nibbelink, D.W., Torner, J.C., Henderson, W.G.: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1975; 6: 622-629.

156. Niesen, W.D., Rosenkranz, M., Schummer, W., Weiller, C., Sliwka, U.: Cerebral venous flow velocity predicts poor outcome in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004; 35: 1873-1878.
157. Nieuwkamp, D.J., de Gans, K., Algra, A., Albrecht, K.W., Boomstra, S., Brouwers, P.J., Groen, R.J., Metzemaekers, J.D., Nijssen, P.C., Roos, Y.B., Tulleken, C.A., Vandertop, W.P., van Gijn, J., Vos, P.E., Rinkel, G.J.: Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage--an observational study in The Netherlands. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 815-821.
158. Nieuwkamp, D.J., de Gans, K., Rinkel, G.J., Algra, A.: Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2000; 247: 117-121.
159. Nieuwkamp, D.J., Setz, L.E., Algra, A., Linn, F.H., de Rooij, N.K., Rinkel, G.J.: Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009; 8: 635-642.
160. Nishioka, H., Torner, J.C., Graf, C.J., Kassell, N.F., Sahs, A.L., Goettler, L.C.: Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: a long-term prognostic study. II. Ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol* 1984; 41: 1142-1146.
161. Nishioka, H., Torner, J.C., Graf, C.J., Kassell, N.F., Sahs, A.L., Goettler, L.C.: Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: a long-term prognostic study. III. Subarachnoid hemorrhage of undetermined etiology. *Arch Neurol* 1984; 41: 1147-1151.
162. Nornes, H.: Cerebral arterial flow dynamics during aneurysm haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1978; 41: 39-48.
163. Ogilvy, C.S., Carter, B.S.: A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 42: 959-968.
164. Ogilvy, C.S., Carter, B.S., Kaplan, S., Rich, C., Crowell, R.M.: Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *J Neurosurg* 1996; 84: 785-791.
165. Ohman, J., Heiskanen, O.: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70: 55-60.
166. Ohman, J., Servo, A., Heiskanen, O.: Long-term effects of nimodipine on cerebral infarcts and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 1991; 74: 8-13.
167. Origitano, T.C., Wascher, T.M., Reichman, O.H., Anderson, D.E.: Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution ("triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1990; 27: 729-739.
168. Orozco-Giménez, C., Katati, M.J., Vilar, R., Meersmans, M., Pérez García, M., Martín, J.M., Alcazar, P., Guerrero, F., Escamilla, F., Minguez, A., Olivares, G., Saura, E., Jorques, A., Arjona, V.: Alteraciones neuropsicológicas en pacientes con aneurismas cerebrales: Tratamiento quirúrgico versus tratamiento endovascular. *Neurocirugía* 2006; 17: 34-45.
169. Pakarinen, S.: Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scand* 1967; 43: Suppl-28.
170. Phillips, L.H., Whisnant, J.P., O'Fallon, W.M., Sundt, T.M., Jr.: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980; 30: 1034-1040.

171. Pickard, J.D., Murray, G.D., Illingworth, R., Shaw, M.D., Teasdale, G.M., Foy, P.M., Humphrey, P.R., Lang, D.A., Nelson, R., Richards, P.: Oral nimodipine and cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. *Br J Clin Pract* 1990; 44: 66-67.
172. Qureshi, A.I., Suri, M.F., Yahia, A.M., Suárez, J.I., Guterman, L.R., Hopkins, L.N., Tamargo, R.J.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001; 49: 607-612.
173. Raaymakers, T.W., Buys, P.C., Verbeeten, B., Jr., Ramos, L.M., Witkamp, T.D., Hulsmans, F.J., Mali, W.P., Algra, A., Bonsel, G.J., Bossuyt, P.M., Vonk, C.M., Buskens, E., Limburg, M., van Gijn, J., Gorissen, A., Greebe, P., Albrecht, K.W., Tulleken, C.A., Rinkel, G.J.: MR angiography as a screening tool for intracranial aneurysms: feasibility, test characteristics, and interobserver agreement. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 1469-1475.
174. Raaymakers, T.W., Rinkel, G.J., Ramos, L.M.: Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998; 51: 1125-1130.
175. Rinkel, G.J.: Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *Rev Neurol (Paris)* 2008; 164: 781-786.
176. Rinkel, G.J., Wijdicks, E.F., Hasan, D., Kienstra, G.E., Franke, C.L., Hageman, L.M., Vermeulen, M., van Gijn, J.: Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiography according to pattern of haemorrhage on computed tomography. *Lancet* 1991; 338: 964-968.
177. Roda, J.M., Gonzalez-Llanos, F., Pascual, J.M.: The role of the extra-intracranial anastomosis and interventionist endovascular therapy in the treatment of complex cerebral aneurysms. *Neurocirugía* 2002; 13: 365-370.
178. Roda, J.M., Conesa, G., Lobato, R.D., García Allut, A., Gómez, P.A., González Darder, J.M., Lagares, A.: Hemorragia subaranoidea aneurismática. Introducción a alguno de los aspectos más importantes de esta enfermedad. *Neurocirugía* 2000; 11: 156-168.
179. Romner, B., Reinstrup, P.: Triple H therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A review. *Acta Neurochir Suppl* 2001; 77: 237-241.
180. Roos, Y.B., Beenen, L.F., Groen, R.J., Albrecht, K.W., Vermeulen, M.: Timing of surgery in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: rebleeding is still the major cause of poor outcome in neurosurgical units that aim at early surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 490-493.
181. Rordorf, G., Ogilvy, C.S., Gress, D.R., Crowell, R.M., Choi, I.S.: Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage: early management and long-term outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 1143-1151.
182. Ross, N., Hutchinson, P.J., Seeley, H., Kirkpatrick, P.J.: Timing of surgery for supratentorial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: report of a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 480-484.
183. Rubio, E., Castaño, C., Vilalta, J., García Díez, J., Sahuquillo, J.: Clipaje transitorio de la arteria aferente al saco aneurismático en la cirugía de aneurismas intracraneales. *Neurocirugía* 1990; 1: 375-383.
184. Sacco, S., Totaro, R., Toni, D., Marini, C., Cerone, D., Carolei, A.: Incidence, case-fatality and 10-year survival of subarachnoid hemorrhage in a population-based registry. *Eur Neurol* 2009; 62: 155-160.
185. Sames, T.A., Storrow, A.B., Finkelstein, J.A., Magoon, M.R.: Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 16-20.

186. Sánchez Casado, M., Sánchez Ledesma, M.J., Gonçalves, J., Abad, M., García March, G., Broseta, J.: Efecto de la hipotermia combinada con magnesio y tirilazad en un modelo experimental de isquemia cerebral difusa. *Med Intensiva* 2007; 31: 113-119.
187. Sano, K., Saito, I.: Timing and indication of surgery for ruptured intracranial aneurysms with regard to cerebral vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 1978; 41: 49-60.
188. Sarabia, R., Lagares, A., Alen, J.F., Arian, F., Vilalta, J., Ibanez, J., Maillo, A.: Idiopathic subarachnoid hemorrhage: a multicentre series of 220 patients. *Neurocirugia* 2010; 21: 441-451.
189. Saveland, H., Hillman, J., Brandt, L., Edner, G., Jakobsson, K.E., Algiers, G.: Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1-year period. *J Neurosurg* 1992; 76: 729-734.
190. Schievink, W.I., Limburg, M., Oorthuys, J.W., Fleury, P., Pope, F.M.: Cerebrovascular disease in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Stroke* 1990; 21: 626-632.
191. Schievink, W.I., Wijdicks, E.F., Piepgras, D.G., Chu, C.P., O'Fallon, W.M., Whisnant, J.P.: The poor prognosis of ruptured intracranial aneurysms of the posterior circulation. *J Neurosurg* 1995; 82: 791-795.
192. Schmidt, U., Bittner, E., Pivi, S., Marota, J.J.: Hemodynamic management and outcome of patients treated for cerebral vasospasm with intraarterial nicardipine and/or milrinone. *Anesth Analg* 2010; 110: 895-902.
193. Seifert, V., Stolke, D., Trost, H.A.: Timing of aneurysm surgery. Comparison of results of early and delayed surgical intervention. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988; 237: 291-297.
194. Seifert V, Trost HA, and Stolke D Management morbidity and mortality in grade IV and V patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 103: 5-10.
195. Sengupta, R.P., McAllister, V.L.: Subarachnoid hemorrhage. 1986.
196. Shah, D., Husain, A.M.: Utility of levetiracetam in patients with subarachnoid hemorrhage. *Seizure* 2009; 18: 676-679.
197. Sidman, R., Connolly, E., Lemke, T.: Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 827-831.
198. Sloffer, C.A., Augspurger, L., Wagenbach, A., Lanzino, G.: Antimicrobial-impregnated external ventricular catheters: does the very low infection rate observed in clinical trials apply to daily clinical practice? *Neurosurgery* 2005; 56: 1041-1044.
199. Sluzewski, M., Menovsky, T., van Rooij, W.J., Wijnalda, D.: Coiling of very large or giant cerebral aneurysms: long-term clinical and serial angiographic results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 257-262.
200. Sluzewski, M., van Rooij, W.J., Beute, G.N., Nijssen, P.C.: Late rebleeding of ruptured intracranial aneurysms treated with detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2542-2549.
201. Sorteberg, A., Bakke, S.J., Boysen, M., Sorteberg, W.: Angiographic balloon test occlusion and therapeutic sacrifice of major arteries to the brain. *Neurosurgery* 2008; 63: 651-660.
202. Starke, R.M., Kim, G.H., Fernandez, A., Komotar, R.J., Hickman, Z.L., Otten, M.L., Ducruet, A.F., Kellner, C.P., Hahn, D.K., Chwajol, M., Mayer, S.A., Connolly, E.S., Jr.: Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2008; 39: 2617-2621.

203. Sundt, T.M., Jr.: Surgical Techniques for saccular and giant intracranial aneurysms. Baltimore, Maryland, Williams and Wilkins, 1990.
204. Szaflarski, J.P., Sangha, K.S., Lindsell, C.J., Shutter, L.A.: Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocrit Care* 2010; 12: 165-172.
205. Taylor, C.L., Yuan, Z., Selman, W.R., Ratcheson, R.A., Rimm, A.A.: Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *J Neurosurg* 1995; 83: 812-819.
206. Teunissen, L.L., Rinkel, G.J., Algra, A., van Gijn, J.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996; 27: 544-549.
207. Tiel Groenestege, A.T., Rinkel, G.J., van der Bom, J.G., Algra, A., Klijn, C.J.: The risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population: case-crossover study and standardized incidence ratio estimation. *Stroke* 2009; 40: 1148-1151.
208. Torres, A., Plans, G., Martino, J., Godino, O., Garcia, I., Gracia, B., Acebes, J.J.: Fibrinolytic therapy in spontaneous intraventricular haemorrhage: efficacy and safety of the treatment. *Br J Neurosurg* 2008; 22: 269-274.
209. Treggiari, M.M., Deem, S.: Which H is the most important in triple-H therapy for cerebral vasospasm? *Curr Opin Crit Care* 2009; 15: 83-86.
210. Ujiie, H., Sato, K., Onda, H., Oikawa, A., Kagawa, M., Takakura, K., Kobayashi, N.: Clinical analysis of incidentally discovered unruptured aneurysms. *Stroke* 1993; 24: 1850-1856.
211. van der W.N., Rinkel, G.J., Hasan, D., van Gijn, J.: Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357-359.
212. van Gijn, J., Kerr, R.S., Rinkel, G.J.: Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306-318.
213. van dS, I., Velthuis, B.K., Wermer, M.J., Majoie, C., Witkamp, T., de Kort, G., Freling, N.J., Rinkel, G.J.: New detected aneurysms on follow-up screening in patients with previously clipped intracranial aneurysms: comparison with DSA or CTA at the time of SAH. *Stroke* 2005; 36: 1753-1758.
214. Varelas, P.N., Rickert, K.L., Cusick, J., Hacin-Bey, L., Sinson, G., Torbey, M., Spanaki, M., Gennarelli, T.A.: Intraventricular hemorrhage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pilot study of treatment with intraventricular tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 2005; 56: 205-213.
215. Vega-Basulto, S.D., Lafontaine, E., Gutierrez, F., Roura, J., Pardo, G.: Hemorragia intracraneal por aneurismas y malformaciones arteriovenosas durante el embarazo y el puerperio. *Neurocirugía* 2008; 19: 25-34.
216. Vega-Basulto, S.D., Silva, S., Peñones, R.: Tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales múltiples. *Neurocirugía* 2003; 14: 385-391.
217. Velthuis, B.K., van Leeuwen, M.S., Witkamp, T.D., Ramos, L.M., Berkelbach van der Sprenkel, J.W., Rinkel, G.J.: Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. *J Neurosurg* 1999; 91: 761-767.
218. Vinuela, F., Duckwiler, G., Mawad, M.: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86: 475-482.
219. Wermer, M.J., Buskens, E., van dS, I., Bossuyt, P.M., Rinkel, G.J.: Yield of screening for new aneurysms after treatment for subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2004; 62: 369-375.

220. Wermer, M.J., Rinkel, G.J., van Gijn, J.: Repeated screening for intracranial aneurysms in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2003; 34: 2788-2791.
221. Wermer, M.J., van dS, I., Algra, A., Rinkel, G.J.: Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke* 2007; 38: 1404-1410.
222. Wermer, M.J., van dS, I., Velthuis, B.K., Algra, A., Buskens, E., Rinkel, G.J.: Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms. *Brain* 2005; 128: 2421-2429.
223. Whisnant, J.P., Sacco, S.E., O'Fallon, W.M., Fode, N.C., Sundt, T.M., Jr.: Referral bias in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78: 726-732.
224. Whitfield, P.C., Kirkpatrick, P.J.: Timing of surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Data-base Syst Rev* 2001; CD001697.
225. Winn, H.R., Richardson, A.E., Jane, J.A.: The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol* 1977; 1: 358-370.
226. Winn, H.R., Richardson, A.E., O'Brien, W., Jane, J.A.: The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: II. Late morbidity and mortality. *Ann Neurol* 1978; 4: 418-426.
227. Yasargil, M.G.: *Microneurosurgery*. Vols 1 & 2. Stuttgart, New York, Thieme, 1984.
228. Yoshimoto, Y., Wakai, S., Satoh, A., Tejima, T., Hamano, M.: A prospective study on the effects of early surgery on vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1999; 51: 392-397
229. Zabramski, J.M., Whiting, D., Darouiche, R.O., Horner, T.G., Olson, J., Robertson, C., Hamilton, A.J.: Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg* 2003; 98: 725-730. Zubkov, A.Y., Wijdicks, E.F.: Antiepileptic drugs in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Rev Neurol Dis* 2008; 5: 178-181.
231. Zubkov, Y.N., Nikiforov, B.M., Shustin, V.A.: Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir (Wien)* 1984; 70: 65-79.