

Hemorragia subaracnoidea aneurismática: Guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculardel de la Sociedad Española de Neurocirugía

Resumen

Se realiza una actualización sobre los aspectos más importantes de la hemorragia subaracnoidea aneurismática respecto a las guías previamente publicadas por el grupo de trabajo de la SENE. Las recomendaciones propuestas deben considerarse como una guía general de manejo de esta patología. Sin embargo, pueden ser modificadas, incluso de manera significativa por las circunstancias propias de cada caso clínico, o las variaciones en los recursos diagnósticos y terapéuticos del centro hospitalario que reciba al paciente.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia subaracnoidea. Isquemia. Aneurisma. Clip. Coil.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el trauma craneal. La hemorragia subaracnoidea 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(107;110;153). Esta guía trata sobre el manejo de los enfermos con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA).

La HSA supone del 6 al 8% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas(101). Su incidencia no ha cambiado en los últimos años. A pesar de la introducción de nuevos métodos terapéuticos el pronóstico de esta enfermedad continua siendo el mismo que hace años.

En el año 2000 se publicó en la revista Neurocirugía las guías elaboradas por el Grupo de Patología vascular de la SENE (GVAS)(154). 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 internacionales (22), hizo que el GVAS decidiera revisar la versión anterior de estas guías.

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 (89). Alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital

fallecen en los primeros días(57). Además, la morbilidad es significativa en el 50% de los supervivientes(88;107;159). 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 GVAS(107). La incidencia de la HSA ha permanecido estable a lo largo de los últimos 30 años, al contrario que otros tipos de accidentes cerebrovasculares(88;148). Un meta-análisis de los estudios epidemiológicos publicados hasta la fecha demuestra que la incidencia de HSA oscila entre 6-8/100.000 hab/año(44;117). En Finlandia(44;57;147) o Japón(73) por motivos desconocidos, se han reportado cifras que triplican esta incidencia. No existen datos epidemiológicos en nuestro país sobre la incidencia de esta enfermedad. 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 GVAS mayores de 55 años es del 66% siendo los mayores de 70 años el 17% del total(107). En los estudios epidemiológicos analizados, se aprecia una mayor incidencia (entre 1.6 y 4.5 veces) en mujeres(44;107;117;120).

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(150;174;175). Algunos estudios han descrito una mayor frecuencia de casos en relación a estaciones meteorológicas, al aparecer una mayor frecuencia en invierno y primavera(4;85), o en relación a cambios de presión(34). Sin embargo, estos datos no se han corroborado en estudios nacionales(16).

No existen estudios que determinen si la corrección de alguno de estos factores de riesgo ha determinado una disminución de la incidencia de la HSA. Aunque el control de la tensión arterial y la disminución del hábito tabáquico es una realidad en muchos países, no se observa en estos una disminución de la incidencia de esta enfermedad.

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 el Ehlers-Danlos tipo IV(6;33;50). Estos síndromes apoyan la posible existencia de una agregación familiar en la presencia de aneurismas. Diferentes estudios han encontrado una mayor frecuencia de aneurismas por ejemplo en gemelos de pacientes con aneurismas cerebrales o en familiares de afectados de HSA, sobre todo cuando hay más de un afecto en la familia. Así se ha calculado que el tener a 3 o más afectados en una familia triplica la probabilidad de encontrar otro individuo afectado en la familia(7;31;32;60). Se han propuesto algunos protocolos de screening de familiares de afectados con resonancia magnética existiendo una importante rentabilidad diagnóstica cuando hay más de un caso en la familia afectado por hemorragia subaracnoidea, siendo además necesario repetir el estudio en el tiempo(26;151;152). Sin embargo, no hay un consenso sobre la utilidad del escreening(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(179;185). Este dato es importante para establecer el seguimiento de estos enfermos, aunque no se puede proponer ningún método o necesidad de screening por el momento(183;184).

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 autopsícos y radiológicos se ha estimado que la prevalencia de aneurismas incidentales (AI) en la población general es alrededor de un 0,5-1%(86). 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 fecha(102). 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 Incidentales (2). 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 éstos casos. Sin embargo, se han publicado varias notas editoriales(12) rebatiendo estas conclusiones debido al sesgo introducido al comparar ambas poblaciones. 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;78;79).

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;91;140;147;148;189). 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(36;58;88). 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 reportada en series hospitalarias y en series poblacionales (186). 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;54;122).

Diversos factores influyen en la evolución de los pacientes con HSA(109). Entre ellos destaca la gravedad del sangrado inicial por el importante peso que tiene en la evolución final de la enfermedad. 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(71;126;141). Estos procesos aunque cada vez más reconocidos no han encontrado todavía un tratamiento efectivo. Por supuesto la existencia de comorbilidades como en otros cuadros graves dificultará el tratamiento y empeorará el resultado final del enfermo(41). 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 morfología(163). 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 como el volumen de pacientes que trata(24;93).

A pesar de que el tratamiento precoz de los aneurismas es 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 año(188). El riesgo de resangrado aumenta en enfermos con presión arterial elevada, mal grado clínico y en aquellos 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 casos(20) . El síntoma más frecuente es una cefalea brusca, debido probablemente a un pequeño sangrado aneurismático, que se diagnostica mal en un 60% de los casos. 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, espóniloartrosis 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(64;108;142). Aunque no existe una escala perfecta, hoy día las más validadas son la de Hunt y Hess(82) y la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas, basada en la escala de coma de Glasgow cuya puntuación desglosada debe quedar también registrada(1).

La TC es la prueba más sensible en el diagnóstico de la HSA, siempre se debe practicar lo antes posible después del diagnóstico clínico del sangrado 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(130;160;168;178). 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 Fisher(55), aunque se han propuesto otras que tienen en cuenta el volumen de sangrado intraventricular (39). 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;53;119). 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(23;25;45;63;181). Tiene peor resolución para aneurismas pequeños(11;42) 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.

Sin embargo, la prueba estándar para el diagnóstico de HSA secundaria a rotura de aneurisma sigue siendo la angiografía cerebral. 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)(84), 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 vasoespasma angiográfico se clasifica según Fisher (55).

Tratamiento HSA

No existe aún un consentimiento 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 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/ embolización.
- 3)- Estabilización del paciente crítico en UVI, con el fin de intentar que la mayoría de los casos sean potencialmente tratables, mediante cirugía 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 aunque buen número de pacientes con HSA pueden recibir de forma inicial un tratamiento y traslado similar. El manejo inicial de un enfermo con ictus isquémico o hemorrágico debe ser similar. Ha de tenerse en cuenta su situación neurológica fundamentalmente a nivel de su 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 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 cardíaca (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. Medición a través de drenaje ventricular.

-Asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas

- 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 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 beta1-bloqueante selectivo causará una reducción del gasto cardíaco, sin provocar vasoconstricción cerebral.
- Se utiliza también nimodipino (calcioantagonista) que además previene el vasoespaso 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 (Bemiparina o HiborR 3500 U/24h/sc).

-Tratamiento analgésico

- La pauta inicial se realizará con Metamizol 2g/8h/ev y/o 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 (Primperán®) 1 amp/8h/ev.
- La Dexametasona en bolus de 8 mg/ev se utilizará en caso de cefalea persistente secundaria a síndrome meníngeo (nauseas y vómitos).

-Tratamiento sedante

- Se puede utilizar como sedante el cloracepato dipotásico (TranxiliumR) 20mg/12h/ev en pacientes no intubados como ansiolisis, 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 (UltivaR) 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 suero fisiológico.
- La hiponatremia en la HSA no suele ser debida a un síndrome de secreción inadecuada de ADH (más frecuente en los TCE) 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 subcutaneo endovenosa si se precisa(112). No es recomendable el control estricto a valores de normoglicemia 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 fundamentalmente evitarse oscilaciones bruscas.

C)- Antifibrinolíticos (56;97;135): Reducen hasta un 45% el riesgo de sangrado, pero no mejora 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(38;77;90) 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 evolución(77).

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 metaanálisis de todos los estudios publicados, demuestran la utilidad de los bloqueantes del calcio, especialmente la nimodipina(18;51;145;149). 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(167;173;190). 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 aneurismas(58); 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(61;76;87;186). Siempre ha existido una controversia sobre cual es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA(43;47;72;98;99;125;137;144;156;158;161;165;187). Hasta la fecha sólo existen dos estudios prospectivos, randomizados(75;144) que demuestren 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, 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)(98;99) sobre 3.521 pacientes con HSA, se operaron 2922 (83%) 53% de éstos en los 3 primeros días, con una morbilidad quirúrgica del 8% y una mortalidad global de 26%. Sáveland(162), publicó un estudio prospectivo realizado a lo largo de 1 año, en los que se incluyen 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 temprana (0-3 días) en aquellos pacientes en buen grado clínico (I-III) 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). Antiguamente éstos pacientes eran manejados conservadoramente o se practicaba cirugía tardía en aquellos que sobrevivían; varios autores (14;46;83;104;111;113;127;157;166) 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(143). 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.

Como se ha comentado los aneurismas pueden ser tratados mediante la oclusión de la arteria portadora aunque esta oclusión conlleva el riesgo de isquemia. Este procedimiento se reserva a aneurismas no tratables mediante otras técnicas y es un tratamiento de elección en el caso de aneurismas disecantes y blebs(5;19;114;124) o aneurismas que no pueden ser tratados mediante ninguna otra técnica disponible (80). La presencia o no de isquemia tras la oclusión puede ser predicha mediante un test de oclusión(172). 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 extra-intracraneal para llevar a cabo la oclusión de forma segura. Este algoritmo de tratamiento se está usando cada vez con mayor frecuencia en nuestro país.

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 quirúrgico(191).

Tratamiento endovascular

A principios de los años 90 se introdujo la embolización endovascular con "coil" de platino (GDC)(68-70); 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 aquellos 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 son imposibles de realizar debido a la heterogeneidad de las poblaciones incluidas en cada serie. Hasta la fecha sólo un estudio prospectivo randomizado compara ambos procedimientos(103), 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. Viñuela(182) 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%(29). 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.

La eficacia del tratamiento endovascular ha sido estudiada recientemente. 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 y definitiva de la circulación cerebral. El riesgo de resangrado en los aneurismas embolizados disminuye hasta de un 0,9 a 2,9%, aunque otros estudios han estimado un riesgo de un 1,4% al año de reruptura(35;100;128;171;171). 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 estudio(67). La recurrencia de los aneurismas también es mayor en aneurismas grandes, fundamentalmente porque la frecuencia de tratamientos incompletos es mayor(106;170). Cuando el tratamiento es incompleto la frecuencia de crecimiento del resto del aneurisma es alto, alcanzando cifras de hasta el 49%. El tratamiento es con poca frecuencia completo en series globales de aneurismas, siendo este el resultado del tratamiento hasta en un 55% de los casos. El tamaño del aneurisma y del cuello parecen tener un papel importante en el resultado(131;170). Los peores resultados se obtienen en cuellos anchos y mayores tamaños(37;52). 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 basilar(37).

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 RM(49). 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 resultados.

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 y

radiólogos intervencionistas con experiencia en la realización de angiografías cerebrales y en el tratamiento de estas lesiones. El tratamiento debe ser realizado pues en centros que dispongan de ambos especialistas trabajando de forma conjunta(22). Cada vez es más evidente que el incremento de la experiencia en el tratamiento de esta patología mejora los resultados además de que los centros que incluyen el tratamiento endovascular tratan antes a los enfermos y tienen mejores resultados en general. La recomendación en este sentido es a concentrar el tratamiento de estos enfermos en centros que dispongan de ambas técnicas(41;133). 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 las indicaciones no se pueden sentar de forma estricta por lo establecido en la literatura, 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 tratamiento(128). Aunque hay aneurismas que pueden ser tratados de forma general mediante ambas técnicas, parece que existen casos en los que un determinado tratamiento parece 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.
- 5)- Inoperabilidad por consideraciones anatómicas.
- 6)- Rechazo cirugía.
- 7)-Crecimiento de resto aneurisma posquirúrgico.

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 aquellos con un cuello mayor a 4mm o bien una relación entre el cuello del aneurisma y el diámetro mayor del aneurismas mayor de 1.

2)- Hematomas intraparenquimatosos que requieren evacuación urgente.

3)- Aneurismas gigantes con efecto de masa.

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. Además esta localización está relacionada con una mayor frecuencia de recanalización y crecimiento(28;37).

Se comenzará con el aneurisma con más posibilidades de rotura, 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 (94;96;139;188). 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 Cooperativo (139) 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%(94) .El tratamiento fundamental para prevenir el resangrado es la oclusión del aneurisma (quirúrgica/embolización).

Vasoespasmos/isquemia

El vasoespasmos es una respuesta arterial a los depósitos de sangre subaracnoidea; los pacientes con gruesos coágulos cisternales están expuestos a una mayor incidencia de déficits isquémicos(55). El vasoespasmos angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del 7° día, con una resolución gradual entre 2 a 4 semanas. La incidencia estimada de vasoespasmos angiográfico es de aproximadamente 2/3 de los pacientes, de los cuales 1/3 desarrollará síntomas isquémicos. El vasoespasmos 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 (76;95).

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

Existen métodos de monitorización de la presencia de vasoespasmo como es el doppler transcraneal. 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 vasoespasmo(66;92;116;123;134;136). 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 vasoespasmo. El 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 vasoespasmo es la prevención del mismo. Para ello se existen varias medidas fundamentalmente:

1. Normovolemia:La volemia puede ser un factor influyente importante entre pacientes con vasoespasmo cerebral asintomático y sintomático. Los pacientes con volemia baja y vasoespasmo 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 a 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, continuada 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 hipotensión(105).

En cuanto al **tratamiento** del vasoespasmó este radica en dos posible medidas que son el tratamiento mediante triple H o mediante métodos endovasculares.

La terapia *Triple-H* (13;146;155) (Hipertensión: TAS>150 mm Hg. hemodilución: hematocrito alrededor 30% e Hipervolemia:Presión Venosa Central 5-10 mm H,-O) se recomienda para disminuir las complicaciones producidas por el vasoespasmó. No existen estudios randomizados que demuestren su beneficio, ni tampoco se conoce cuál de las tres opciones es la más beneficiosa(177). 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 reperfusión(81). En cuanto a la hipertensión hay que tener en cuenta que hasta el 34% del total de los pacientes desarrollan vasoespasmó sintomático a pesar de la terapia hipervolémica por lo que hay que recurrir a la terapia hiperdinámica para tratar de revertir los síntomas del vasoespasmó. 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. Para aplicar esta terapia correctamente, el aneurisma debe estar ocluido, de lo contrario el riesgo de sangrado es elevado.

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

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. 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)(40). Como la absorción es trans-endotelial, los mejores resultados se obtienen cuando la infusión es próxima a la zona de vasoespasmo. Aunque en el 80-95% de casos se observa una respuesta angiográfica, solo un 25-50% de pacientes presentan una respuesta clínica(118). 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 respiratoria(121). Recientemente se ha introducido el uso de la nicardipina intrarterial como vasodilatador(164).

2. La angioplastia con balón fue introducida por Zubkov en 1984 para el tratamiento del vasoespasmo severo, con resultados más efectivos y duraderos que la angioplastia farmacológica, pero con un incremento del riesgo de complicaciones(193). Debido a su potencial riesgo de complicaciones graves debe restringirse la angioplastia con balón a aquellos pacientes con vasoespasmo sintomático y con fallo de los demás tratamientos menos invasivos(129). 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 infarto(48). La plasticidad del vaso afecto de vasoespasmo 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 vasoespasmo muestra una zona de hipoperfusión cerebral distal.

El tratamiento endovascular del paciente cuyo vasoespasmo se convierte en sintomático debe ser propuesto según los siguientes criterios(10;30):

- Aparición de un déficit no atribuible a otra causa.
- Déficit refractario al aumento de tensión arterial.
- Ausencia de infarto visible en el TC.
- Vasoespasmo 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 intentara confirmar y establecer el grado de isquemia por vasoespasmo cerebral por 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 esta 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 intraarterial si no remite la sintomatología atribuible al vasoespasmio, 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 >50%) puede aparecer en el periodo agudo entre un 20-40% de los casos(65;74). 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(104;157).

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 uso(59) El uso de drenajes externos se ha asociado a infección del líquido cefalorraquídeo(27), mayor cuanto mayor sea la hemorragia subaracnidea o intraventricular y la duración del drenaje. En este sentido no parecer útil el uso de antibioterapia profiláctica tras su implantación(8). La introducción de catéteres impregnados en antibióticos parece útil en la prevención de la infección asociada a drenajes ventriculares en pacientes con hemorragia intraventricular(169;192). Por otro lado se ha intentado tratar la hemorragia intraventricular con fibrinolíticos instilados a través del drenaje ventricular(62;138;176). Con esta maniobra se pretende disminuir el efecto nocivo de la sangre intraventricular sobre la evolución final y disminuir el riesgo de vasoespasmio y daño isquémico(115). 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(132;180).

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, 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. 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.

Bibliografía

1. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. **J Neurosurg** 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** 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** 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** 31:1843-1850.
5. Abe M, Tabuchi K, Yokoyama H, and Uchino A (1998) Blood blisterlike aneurysms of the internal carotid artery. **J Neurosurg** 89:419-424.
6. Alberts MJ (2004) Genetics of cerebrovascular disease. **Stroke** 35:342-344.
7. Alberts MJ, Quinones A, Graffagnino C, Friedman A, and Roses AD (1995) Risk of intracranial aneurysms in families with subarachnoid hemorrhage. **Can J Neurol Sci** 22:121-125.
8. Alleyne CH, Jr., Hassan M, and Zabramski JM (2000) The efficacy and cost of prophylactic and perioperative antibiotics in patients with external ventricular drains. **Neurosurgery** 47:1124-1127.

9. Alvord EC, Jr. and Thorn RB (1977) Natural history of subarachnoid hemorrhage: early prognosis. **Clin Neurosurg** 24:167-175.
10. Andaluz N, Tomsick TA, Tew JM, Jr., van Loveren HR, Yeh HS, and Zuccarello M (2002) Indications for endovascular therapy for refractory vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: experience at the University of Cincinnati. **Surg Neurol** 58:131-138.
11. Anderson GB, Steinke DE, Petruk KC, Ashforth R, and Findlay JM (1999) Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 45:1315-1320.
12. Ausman JI and Roitberg B (1999) A response from the ISUIA. International Study on Unruptured Intracranial Aneurysms. **Surg Neurol** 52:428-430.
13. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, and Williams FC, Jr. (1987) Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. **Stroke** 18:365-372.
14. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, and Baldwin HZ (1990) Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. **J Neurosurg** 72:559-566.
15. Bakshi R, Kamran S, Kinkel PR, Bates VE, Mechtler LL, Janardhan V, Belani SL, and Kinkel WR (1999) Fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging in acute and subacute cerebral intraventricular hemorrhage. **AJNR Am J Neuroradiol** 20:629-636.
16. Bano-Ruiz E, Abarca-Olivas J, Duarte-Clemente JM, Ballenilla-Marco F, Garcia P, and Botella-Asuncion C (2010) [Influence of the atmospheric pressure and other variable weather on the incidence of the subarachnoid hemorrhage]. **Neurocirugia (Astur)** 21:14-21.
17. Barker FG, Amin-Hanjani S, Butler WE, Ogilvy CS, and Carter BS (2003) 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** 52:995-1007.
18. Barker FG and Ogilvy CS (1996) Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. **J Neurosurg** 84:405-414.
19. Baskaya MK, Ahmed AS, Ates O, and Niemann D (2008) Surgical treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery with extracranial-intracranial bypass and trapping. **Neurosurg Focus** 24:E13.
20. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, and Mangoni A (1991) Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. **Acta Neurol Scand** 84:277-281.
21. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC, Jr., Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, and Caroselli C (2000) 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** 102:2300-2308.

22. Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Duldner JE, Jr., Harbaugh RE, Patel AB, and Rosenwasser RH (2009) Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. **Stroke** 40:994-1025.
23. Bergdal O, Springborg J, Hauerberg J, Eskesen V, Poulsgaard L, and Romner B (2009) Outcome after emergency surgery without angiography in patients with intracerebral haemorrhage after aneurysm rupture. **Acta Neurochir (Wien)** 151:911-915.
24. Berman MF, Solomon RA, Mayer SA, Johnston SC, and Yung PP (2003) Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms. **Stroke** 34:2200-2207.
25. Boet R, Poon WS, Lam JM, and Yu SC (2003) The surgical treatment of intracranial aneurysms based on computer tomographic angiography alone--streamlining the acute management of symptomatic aneurysms. **Acta Neurochir (Wien)** 145:101-105.
26. Bossuyt PM, Raaymakers TW, Bonsel GJ, and Rinkel GJ (2005) Screening families for intracranial aneurysms: anxiety, perceived risk, and informed choice. **Prev Med** 41:795-799.
27. Bota DP, Lefranc F, Vilallobos HR, Brimiouille S, and Vincent JL (2005) Ventriculostomy-related infections in critically ill patients: a 6-year experience. **J Neurosurg** 103:468-472.
28. Bracard S, Abdel-Kerim A, Thuillier L, Klein O, Anxionnat R, Finitzis S, Lebedinsky A, de Freitas CM, Pinheiro N, de Andrade GC, and Picard L (2010) Endovascular coil occlusion of 152 middle cerebral artery aneurysms: initial and midterm angiographic and clinical results. **J Neurosurg** 112:703-708.
29. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der GY, van Rooij WJ, and Algra A (1999) Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. **Stroke** 30:470-476.
30. Brisman JL, Eskridge JM, and Newell DW (2006) Neurointerventional treatment of vasospasm. **Neurol Res** 28:769-776.
31. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Greebe P, van Duyn CM, Hasan D, Limburg M, ter Berg HW, Wijdicks EF, and van Gijn J (1995) Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. **BMJ** 311:288-289.
32. Brown RD, Jr., Huston J, Hornung R, Foroud T, Kallmes DF, Kleindorfer D, Meissner I, Woo D, Sauerbeck L, and Broderick J (2008) Screening for brain aneurysm in the Familial Intracranial Aneurysm study: frequency and predictors of lesion detection. **J Neurosurg** 108:1132-1138.
33. Butler WE, Barker FG, and Crowell RM (1996) Patients with polycystic kidney disease would benefit from routine magnetic resonance angiographic screening for intracerebral aneurysms: a decision analysis. **Neurosurgery** 38:506-515.

34. Buxton N, Liu C, Dasic D, Moody P, and Hope DT (2001) Relationship of aneurysmal subarachnoid hemorrhage to changes in atmospheric pressure: results of a prospective study. **J Neurosurg** 95:391-392.
35. Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, and Chir B (1999) Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. **J Neurosurg** 90:656-663.
36. Cesarini KG, Hardemark HG, and Persson L (1999) Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. **J Neurosurg** 90:664-672.
37. Choi DS, Kim MC, Lee SK, Willinsky RA, and terBrugge KG (2010) Clinical and angiographic long-term follow-up of completely coiled intracranial aneurysms using endovascular technique. **J Neurosurg** 112:575-581.
38. Chwajol M, Starke RM, Kim GH, Mayer SA, and Connolly ES (2008) Antifibrinolytic therapy to prevent early rebleeding after subarachnoid hemorrhage. **Neurocrit Care** 8:418-426.
39. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, Connolly ES, and Mayer SA (2001) Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. **Stroke** 32:2012-2020.
40. Clouston JE, Numaguchi Y, Zoarski GH, Aldrich EF, Simard JM, and Zitnay KM (1995) Intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **AJNR Am J Neuroradiol** 16:27-38.
41. Cross DT, III, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, and Dacey RG, Jr. (2003) Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. **J Neurosurg** 99:810-817.
42. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans FJ, Willmes K, Mull M, and Thron A (2004) Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. **Neuroradiology** 46:427-434.
43. de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, and Algra A (2002) Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. **Neurosurgery** 50:336-340.
44. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, and Rinkel GJ (2007) Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 78:1365-1372.
45. Dehdashti AR, Rufenacht DA, Delavelle J, Reverdin A, and de Tribolet N (2003) Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on computed tomographic angiography. **Br J Neurosurg** 17:46-53.
46. Disney L, Weir B, and Grace M (1988) Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: a prospective series. **Neurosurgery** 23:1-9.

47. Dorsch NW, Besser M, Brazenor GA, and Stuart GG (1989) Timing of surgery for cerebral aneurysms: a plea for early referral. **Med J Aust** 150:183, 187-183, 188.
48. Eskridge JM, McAuliffe W, Song JK, Deliganis AV, Newell DW, Lewis DH, Mayberg MR, and Winn HR (1998) Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: results of first 50 cases. **Neurosurgery** 42:510-516.
49. Farb RI, Nag S, Scott JN, Willinsky RA, Marotta TR, Montanera WJ, Tomlinson G, and terBrugge KG (2005) Surveillance of intracranial aneurysms treated with detachable coils: a comparison of MRA techniques. **Neuroradiology** 47:507-515.
50. Fehlings MG and Gentili F (1991) The association between polycystic kidney disease and cerebral aneurysms. **Can J Neurol Sci** 18:505-509.
51. Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, and van Gijn J (1998) Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. **Neurology** 50:876-883.
52. Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, Rinkel GJ, van Rijn JC, Bipat S, Sluzewski M, and Majoie CB (2009) Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. **Stroke** 40:e523-e529.
53. Fiebach JB, Schellinger PD, Geletneký K, Wilde P, Meyer M, Hacke W, and Sartor K (2004) MRI in acute subarachnoid haemorrhage; findings with a standardised stroke protocol. **Neuroradiology** 46:44-48.
54. Findlay JM (1997) Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. **Can J Neurol Sci** 24:161-170.
55. Fisher CM, Kistler JP, and Davis JM (1980) Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. **Neurosurgery** 6:1-9.
56. Fodstad H (1982) Antifibrinolytic treatment in subarachnoid haemorrhage: present state. **Acta Neurochir (Wien)** 63:233-244.
57. Fogelholm R (1981) Subarachnoid hemorrhage in middle-Finland: incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. **Stroke** 12:296-301.
58. Fogelholm R, Hernesniemi J, and Vapalahti M (1993) Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study. **Stroke** 24:1649-1654.
59. Fountas KN, Kapsalaki EZ, Machinis T, Karampelas I, Smisson HF, and Robinson JS (2006) Review of the literature regarding the relationship of rebleeding and external ventricular drainage in patients with subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin. **Neurosurg Rev** 29:14-18.
60. Gaist D, Vaeth M, Tsiropoulos I, Christensen K, Corder E, Olsen J, and Sorensen HT (2000) Risk of subarachnoid haemorrhage in first degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. **BMJ** 320:141-145.

61. Giannotta SL and Kindt GW (1979) Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 4:125-128.
62. Goh KY, Hsiang JN, Zhu XL, and Poon WS (1999) Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for treatment of spontaneous intraventricular haemorrhage in pregnancy. **J Clin Neurosci** 6:158-159.
63. Gonzalez-Darder JM, Pseudo-Martinez JV, and Feliu-Tatay RA (2001) Microsurgical management of cerebral aneurysms based in CT angiography with three-dimensional reconstruction (3D-CTA) and without preoperative cerebral angiography. **Acta Neurochir (Wien)** 143:673-679.
64. Gotoh O, Tamura A, Yasui N, Suzuki A, Hadeishi H, and Sano K (1996) Glasgow Coma Scale in the prediction of outcome after early aneurysm surgery. **Neurosurgery** 39:19-24.
65. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP, Jr., and Kassell NF (1989) Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. **Arch Neurol** 46:744-752.
66. Grosset DG, Straiton J, du TM, and Bullock R (1992) Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage by rapidly increasing transcranial Doppler velocity and cerebral blood flow changes. **Stroke** 23:674-679.
67. Gruber DP, Zimmerman GA, Tomsick TA, van Loveren HR, Link MJ, and Tew JM, Jr. (1999) A comparison between endovascular and surgical management of basilar artery apex aneurysms. **J Neurosurg** 90:868-874.
68. Guglielmi G and Vinuela F (1994) Intracranial aneurysms. Guglielmi electrothrombotic coils. **Neurosurg Clin N Am** 5:427-435.
69. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, and Duckwiler G (1991) Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. **J Neurosurg** 75:8-14.
70. Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, Strother C, Graves V, Halbach V, Nichols D, and . (1992) Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. **J Neurosurg** 77:515-524.
71. Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Hatazawa J, and Shimosegawa E (2002) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 50:741-747.
72. Haley EC, Jr., Kassell NF, and Torner JC (1992) The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. **Stroke** 23:205-214.
73. Hamada J, Morioka M, Yano S, Kai Y, and Ushio Y (2004) Incidence and early prognosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Kumamoto Prefecture, Japan. **Neurosurgery** 54:31-37.
74. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, and van Gijn J (1989) Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 20:747-753.

75. Heiskanen O, Poranen A, Kuurne T, Valtonen S, and Kaste M (1988) Acute surgery for intracerebral haematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. **Acta Neurochir (Wien)** 90:81-83.
76. Hijdra A, Braakman R, van Gijn J, Vermeulen M, and van Crevel H (1987) Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. **Stroke** 18:1061-1067.
77. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, and Jakobsson KE (2002) Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. **J Neurosurg** 97:771-778.
78. Hoh BL, Chi YY, Dermott MA, Lipori PJ, and Lewis SB (2009) 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** 64:614-619.
79. Hoh BL, Chi YY, Lawson MF, Mocco J, and Barker FG (2010) 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** 41:337-342.
80. Hoh BL, Putman CM, Budzik RF, Carter BS, and Ogilvy CS (2001) 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** 95:24-35.
81. Hunt MA and Bhardwaj A (2007) Caveats for triple-H therapy in the management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Crit Care Med** 35:1985-1986.
82. Hunt WE and Hess RM (1968) Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. **J Neurosurg** 28:14-20.
83. Hutchinson PJ, Power DM, Tripathi P, and Kirkpatrick PJ (2000) Outcome from poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage--which poor grade subarachnoid haemorrhage patients benefit from aneurysm clipping? **Br J Neurosurg** 14:105-109.
84. Inagawa T (1994) Ultra-early rebleeding within six hours after aneurysmal rupture. **Surg Neurol** 42:130-134.
85. Inagawa T (2002) Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital- and community-based studies. **J Neurosurg** 96:497-509.
86. Inagawa T and Hirano A (1990) Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. **Surg Neurol** 34:361-365.
87. Inagawa T, Tokuda Y, Ohbayashi N, Takaya M, and Moritake K (1995) Study of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan. **Stroke** 26:761-766.
88. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, and O'Fallon WM (1989) Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? **Stroke** 20:718-724.

89. Ingall TJ and Wiebers DO: Natural history of subarachnoid hemorrhage., in Whisnant JP (ed): *Stroke: Populations, cohorts, and clinical trials*. Boston, Mass, Butterworth-Heinemann Ltd, 1993.
90. Iplikcioglu AC and Berkman MZ (2003) The effect of short-term antifibrinolytic therapy on experimental vasospasm. **Surg Neurol** 59:10-16.
91. Jane JA, Winn HR, and Richardson AE (1977) The natural history of intracranial aneurysms: rebleeding rates during the acute and long term period and implication for surgical management. **Clin Neurosurg** 24:176-184.
92. Jarus-Dziedzic K, Juniewicz H, Wronski J, Zub WL, Kasper E, Gowacki M, and Mierzwa J (2002) 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** 24:582-592.
93. Johnston SC, Selvin S, and Gress DR (1998) The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. **Neurology** 50:1413-1418.
94. Juvela S (1989) Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. **Surg Neurol** 32:323-326.
95. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, and Nazar G (1985) Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 16:562-572.
96. Kassell NF and Torner JC (1983) Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. **Neurosurgery** 13:479-481.
97. Kassell NF, Torner JC, and Adams HP, Jr. (1984) Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Preliminary observations from the Cooperative Aneurysm Study. **J Neurosurg** 61:225-230.
98. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jr., Jane JA, Adams HP, and Kongable GL (1990) The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. **J Neurosurg** 73:18-36.
99. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Jr., and Adams HP (1990) The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. **J Neurosurg** 73:37-47.
100. Kawabe T, Tenjin H, Hayashi Y, Kakita K, and Kubo S (2006) Midterm prevention of rebleeding by Guglielmi detachable coils in ruptured intracranial aneurysms less than 10 mm. **Clin Neurol Neurosurg** 108:163-167.
101. King JT, Jr. (1997) Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neuroimaging Clin N Am** 7:659-668.
102. King JT, Jr., Berlin JA, and Flamm ES (1994) Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. **J Neurosurg** 81:837-842.

103. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, and Vapalahti M (2000) Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. A prospective randomized study. **Stroke** 31:2369-2377.
104. Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM, Claassen J, Wartenberg KE, Lee K, Badjatia N, Connolly ES, Jr., and Mayer SA (2009) Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 64:397-410.
105. Kronvall E, Undren P, Romner B, Saveland H, Cronqvist M, and Nilsson OG (2009) Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration. **J Neurosurg** 110:58-63.
106. Kuether TA, Nesbit GM, and Barnwell SL (1998) Clinical and angiographic outcomes, with treatment data, for patients with cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: a single-center experience. **Neurosurgery** 43:1016-1025.
107. Lagares A, de Toledo P, Fernandez-Alen JA, Ibanez J, Arian F, Sarabia R, Ballenilla F, Gabarros A, Horcajadas A, Rodriguez-Boto G, de la LA, Maillou A, Delgado P, Yacer JL, Dominguez J, and Arrese I (2008) [Spontaneous Subarachnoid Haemorrhage multicenter database from the Group for the Study of Vascular Pathology of the Spanish Society for Neurosurgery: presentation, inclusion criteria and development of an internet-based registry]. **Neurocirugia (Astur)** 19:405-415.
108. Lagares A, Gomez PA, Alen JF, Lobato RD, Rivas JJ, Alday R, Campollo J, and de la Camara AG (2005) A comparison of different grading scales for predicting outcome after subarachnoid haemorrhage. **Acta Neurochir (Wien)** 147:5-16.
109. Lagares A, Gomez PA, Lobato RD, Alen JF, Alday R, and Campollo J (2001) Prognostic factors on hospital admission after spontaneous subarachnoid haemorrhage. **Acta Neurochir (Wien)** 143:665-672.
110. Lagares A, Gomez PA, Lobato RD, Alen JF, Alday R, Campollo J, Gonzalez P, de la LA, Palomino JC, and Miranda P (2002) [Idiopathic subarachnoid hemorrhage; comparison of different bleeding patterns and long-term outcome]. **Neurocirugia (Astur)** 13:110-119.
111. Laidlaw JD and Siu KH (2003) Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. **Neurosurgery** 53:1275-1280.
112. Latorre JG, Chou SH, Nogueira RG, Singhal AB, Carter BS, Ogilvy CS, and Rordorf GA (2009) Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 40:1644-1652.
113. Le Roux PD and Winn HR (1999) Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage management of the poor grade patient. **Acta Neurochir Suppl** 72:7-26.
114. Lee JW, Choi HG, Jung JY, Huh SK, and Lee KC (2009) Surgical strategies for ruptured blister-like aneurysms arising from the internal carotid artery: a clinical analysis of 18 consecutive patients. **Acta Neurochir (Wien)** 151:125-130.
115. Lee K and Claassen J (2009) Intraventricular hemorrhage: harmful effect is not from the pressure alone. **Cerebrovasc Dis** 27:411-412.

116. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, and Nakstad P (1988) Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. **Acta Neurochir Suppl (Wien)** 42:81-84.
117. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, and van Gijn J (1996) Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. **Stroke** 27:625-629.
118. Liu JK, Tenner MS, Gottfried ON, Stevens EA, Rosenow JM, Madan N, Macdonald JD, Kestle JR, and Couldwell WT (2004) Efficacy of multiple intraarterial papaverine infusions for improvement in cerebral circulation time in patients with recurrent cerebral vasospasm. **J Neurosurg** 100:414-421.
119. Maeda M, Yagishita A, Yamamoto T, Sakuma H, and Takeda K (2003) Abnormal hyperintensity within the subarachnoid space evaluated by fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging: a spectrum of central nervous system diseases. **Eur Radiol** 13 Suppl 4:L192-L201.
120. Martinez-Manas R, Ibanez G, Macho J, Gaston F, and Ferrer E (2002) [A study of 234 patients with subarachnoid hemorrhage of aneurysmic and cryptogenic origin]. **Neurocirugia (Astur)** 13:181-193.
121. Mathis JM, DeNardo A, Jensen ME, Scott J, and Dion JE (1994) Transient neurologic events associated with intraarterial papaverine infusion for subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm. **AJNR Am J Neuroradiol** 15:1671-1674.
122. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP, Jr., Feinberg W, and . (1994) 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** 25:2315-2328.
123. McMahan CJ, McDermott P, Horsfall D, Selvarajah JR, King AT, and Vail A (2007) The reproducibility of transcranial Doppler middle cerebral artery velocity measurements: implications for clinical practice. **Br J Neurosurg** 21:21-27.
124. Meling TR, Sorteberg A, Bakke SJ, Slettebo H, Hernesniemi J, and Sorteberg W (2008) Blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery trunk causing subarachnoid hemorrhage: treatment and outcome. **J Neurosurg** 108:662-671.
125. Milhorat TH (2002) Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. **Neurosurgery** 51:525.
126. Miranda P, Lagares A, Alen J, Perez-Nunez A, Arrese I, and Lobato RD (2006) Early transcranial Doppler after subarachnoid hemorrhage: clinical and radiological correlations. **Surg Neurol** 65:247-252.
127. Miyaoka M, Sato K, and Ishii S (1993) A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases. **J Neurosurg** 79:373-378.
128. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, and Sandercock P (2005) 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** 366:809-817.

129. Morgan MK, Jonker B, Finfer S, Harrington T, and Dorsch NW (2000) Aggressive management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on a papaverine angioplasty protocol. **J Clin Neurosci** 7:305-308.
130. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC, Jr., Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, Castillo PR, Shaw SG, Frankowski RF, and Grotta JC (1998) Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. **Ann Emerg Med** 32:297-304.
131. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, Martin N, and Vinuela F (2003) Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. **J Neurosurg** 98:959-966.
132. Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM, Tuhim S, Kraut M, Bederson J, Bullock R, Mayer SA, and Schmutzhard E (2004) Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. **Neurosurgery** 54:577-583.
133. Natarajan SK, Sekhar LN, Ghodke B, Britz GW, Bhagawati D, and Temkin N (2008) Outcomes of ruptured intracranial aneurysms treated by microsurgical clipping and endovascular coiling in a high-volume center. **AJNR Am J Neuroradiol** 29:753-759.
134. Naval NS, Thomas CE, and Urrutia VC (2005) Relative changes in flow velocities in vasospasm after subarachnoid hemorrhage: a transcranial Doppler study. **Neurocrit Care** 2:133-140.
135. Nibbelink DW, Torner JC, and Henderson WG (1975) Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 6:622-629.
136. Niesen WD, Rosenkranz M, Schummer W, Weiller C, and Sliwka U (2004) Cerebral venous flow velocity predicts poor outcome in subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 35:1873-1878.
137. Nieuwkamp DJ, de Gans K, Algra A, Albrecht KW, Boomstra S, Brouwers PJ, Groen RJ, Metzemaekers JD, Nijssen PC, Roos YB, Tulleken CA, Vandertop WP, van Gijn J, Vos PE, and Rinkel GJ (2005) Timing of aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage--an observational study in The Netherlands. **Acta Neurochir (Wien)** 147:815-821.
138. Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, and Algra A (2000) Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. **J Neurol** 247:117-121.
139. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, and Goettler LC (1984) Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: a long-term prognostic study. II. Ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. **Arch Neurol** 41:1142-1146.

140. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, and Goettler LC (1984) Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: a long-term prognostic study. III. Subarachnoid hemorrhage of undetermined etiology. **Arch Neurol** 41:1147-1151.
141. Nornes H (1978) Cerebral arterial flow dynamics during aneurysm haemorrhage. **Acta Neurochir (Wien)** 41:39-48.
142. Ogilvy CS and Carter BS (1998) A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 42:959-968.
143. Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, Rich C, and Crowell RM (1996) Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. **J Neurosurg** 84:785-791.
144. Ohman J and Heiskanen O (1989) Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. **J Neurosurg** 70:55-60.
145. Ohman J, Servo A, and Heiskanen O (1991) Long-term effects of nimodipine on cerebral infarcts and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. **J Neurosurg** 74:8-13.
146. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, and Anderson DE (1990) Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution ("triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 27:729-739.
147. Pakarinen S (1967) 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** 43:Suppl-28.
148. Phillips LH, Whisnant JP, O'Fallon WM, and Sundt TM, Jr. (1980) The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. **Neurology** 30:1034-1040.
149. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Shaw MD, Teasdale GM, Foy PM, Humphrey PR, Lang DA, Nelson R, Richards P, and . (1990) Oral nimodipine and cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. **Br J Clin Pract** 44:66-67.
150. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, and Tamargo RJ (2001) Risk factors for subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 49:607-612.
151. Raaymakers TW, Buys PC, Verbeeten B, Jr., Ramos LM, Witkamp TD, Hulsmans FJ, Mali WP, Algra A, Bonsel GJ, Bossuyt PM, Vonk CM, Buskens E, Limburg M, van Gijn J, Gorissen A, Greebe P, Albrecht KW, Tulleken CA, and Rinkel GJ (1999) MR angiography as a screening tool for intracranial aneurysms: feasibility, test characteristics, and interobserver agreement. **AJR Am J Roentgenol** 173:1469-1475.
152. Raaymakers TW, Rinkel GJ, and Ramos LM (1998) Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. **Neurology** 51:1125-1130.

153. Rinkel GJ, Wijndicks EF, Hasan D, Kienstra GE, Franke CL, Hageman LM, Vermeulen M, and van Gijn J (1991) Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiography according to pattern of haemorrhage on computed tomography. **Lancet** 338:964-968.
154. Roda JM, Conesa G, Lobato RD, Garcia Allut A, Gomez PA, Gonzalez Darder JM, and Lagares A (2000) Hemorragia subaranoidea aneurismática. Introducción a alguno de los aspectos más importantes de esta enfermedad. **Neurocirugia (Astur)** 11:156-168.
155. Romner B and Reinstrup P (2001) Triple H therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A review. **Acta Neurochir Suppl** 77:237-241.
156. Roos YB, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, and Vermeulen M (1997) 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** 63:490-493.
157. Rordorf G, Ogilvy CS, Gress DR, Crowell RM, and Choi IS (1997) Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage: early management and long-term outcome. **Acta Neurochir (Wien)** 139:1143-1151.
158. Ross N, Hutchinson PJ, Seeley H, and Kirkpatrick PJ (2002) Timing of surgery for supratentorial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: report of a prospective study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 72:480-484.
159. Sacco S, Totaro R, Toni D, Marini C, Cerone D, and Carolei A (2009) Incidence, case-fatality and 10-year survival of subarachnoid hemorrhage in a population-based registry. **Eur Neurol** 62:155-160.
160. Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, and Magoon MR (1996) Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. **Acad Emerg Med** 3:16-20.
161. Sano K and Saito I (1978) Timing and indication of surgery for ruptured intracranial aneurysms with regard to cerebral vasospasm. **Acta Neurochir (Wien)** 41:49-60.
162. Saveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, and Algiers G (1992) Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1-year period. **J Neurosurg** 76:729-734.
163. Schievink WI, Wijndicks EF, Piepgras DG, Chu CP, O'Fallon WM, and Whisnant JP (1995) The poor prognosis of ruptured intracranial aneurysms of the posterior circulation. **J Neurosurg** 82:791-795.
164. Schmidt U, Bittner E, Pivi S, and Marota JJ (2010) Hemodynamic management and outcome of patients treated for cerebral vasospasm with intraarterial nicardipine and/or milrinone. **Anesth Analg** 110:895-902.
165. Seifert V, Stolke D, and Trost HA (1988) Timing of aneurysm surgery. Comparison of results of early and delayed surgical intervention. **Eur Arch Psychiatry Neurol Sci** 237:291-297.

166. Seifert V, Trost HA, and Stolke D (1990) Management morbidity and mortality in grade IV and V patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. **Acta Neurochir (Wien)** 103:5-10.
167. Sengupta RP and McAllister VL: *Subarachnoid hemorrhage*. 1986.
168. Sidman R, Connolly E, and Lemke T (1996) Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. **Acad Emerg Med** 3:827-831.
169. Sloffer CA, Augspurger L, Wagenbach A, and Lanzino G (2005) Antimicrobial-impregnated external ventricular catheters: does the very low infection rate observed in clinical trials apply to daily clinical practice? **Neurosurgery** 56:1041-1044.
170. Sluzewski M, Menovsky T, van Rooij WJ, and Wijnalda D (2003) Coiling of very large or giant cerebral aneurysms: long-term clinical and serial angiographic results. **AJNR Am J Neuroradiol** 24:257-262.
171. Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, and Nijssen PC (2005) Late rebleeding of ruptured intracranial aneurysms treated with detachable coils. **AJNR Am J Neuroradiol** 26:2542-2549.
172. Sorteberg A, Bakke SJ, Boysen M, and Sorteberg W (2008) Angiographic balloon test occlusion and therapeutic sacrifice of major arteries to the brain. **Neurosurgery** 63:651-660.
173. Sundt TM, Jr.: *Surgical Techniques for saccular and giant intracranial aneurysms*. Baltimore, Maryland, Williams and Wilkins, 1990.
174. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, and Rimm AA (1995) Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. **J Neurosurg** 83:812-819.
175. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, and van Gijn J (1996) Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. **Stroke** 27:544-549.
176. Torres A, Plans G, Martino J, Godino O, Garcia I, Gracia B, and Acebes JJ (2008) Fibrinolytic therapy in spontaneous intraventricular haemorrhage: efficacy and safety of the treatment. **Br J Neurosurg** 22:269-274.
177. Treggiari MM and Deem S (2009) Which H is the most important in triple-H therapy for cerebral vasospasm? **Curr Opin Crit Care** 15:83-86.
178. van der WN, Rinkel GJ, Hasan D, and van Gijn J (1995) Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 58:357-359.
179. van dS, I, Velthuis BK, Wermer MJ, Majoie C, Witkamp T, de Kort G, Freling NJ, and Rinkel GJ (2005) 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** 36:1753-1758.

180. Varelas PN, Rickert KL, Cusick J, Hacin-Bey L, Sinson G, Torbey M, Spanaki M, and Gennarelli TA (2005) Intraventricular hemorrhage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pilot study of treatment with intraventricular tissue plasminogen activator. **Neurosurgery** 56:205-213.
181. Velthuis BK, van Leeuwen MS, Witkamp TD, Ramos LM, Berkelbach van der Sprenkel JW, and Rinkel GJ (1999) Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. **J Neurosurg** 91:761-767.
182. Vinuela F, Duckwiler G, and Mawad M (1997) Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. **J Neurosurg** 86:475-482.
183. Wermer MJ, Buskens E, van dS, I, Bossuyt PM, and Rinkel GJ (2004) Yield of screening for new aneurysms after treatment for subarachnoid hemorrhage. **Neurology** 62:369-375.
184. Wermer MJ, Rinkel GJ, and van Gijn J (2003) Repeated screening for intracranial aneurysms in familial subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 34:2788-2791.
185. Wermer MJ, van dS, I, Velthuis BK, Algra A, Buskens E, and Rinkel GJ (2005) Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms. **Brain** 128:2421-2429.
186. Whisnant JP, Sacco SE, O'Fallon WM, Fode NC, and Sundt TM, Jr. (1993) Referral bias in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 78:726-732.
187. Whitfield PC and Kirkpatrick PJ (2001) Timing of surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. **Cochrane Database Syst Rev**CD001697.
188. Winn HR, Richardson AE, and Jane JA (1977) 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** 1:358-370.
189. Winn HR, Richardson AE, O'Brien W, and Jane JA (1978) The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: II. Late morbidity and mortality. **Ann Neurol** 4:418-426.
190. Yasargil MG: *Microneurosurgery. Vols 1&2*. Stuttgart, New York, Thieme, 1984.
191. Yoshimoto Y, Wakai S, Satoh A, Tejima T, and Hamano M (1999) A prospective study on the effects of early surgery on vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Surg Neurol** 51:392-397.
192. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO, Horner TG, Olson J, Robertson C, and Hamilton AJ (2003) Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. **J Neurosurg** 98:725-730.
193. Zubkov YN, Nikiforov BM, and Shustin VA (1984) Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. **Acta Neurochir (Wien)** 70:65-79.