

PROTOCOLO DE RECOMENDACIÓN DE ACTUACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA (HSAA)

**Servicios de Urgencias, Neurología, Neurocirugía, Neurorradióloga Intervencionista, Anestesia-Reanimación, Medicina Intensiva y Farmacia
Hospital General Universitario de Alicante.2009**

INTRODUCCION

Para mejorar el pronóstico clínico de la HSAS es necesario, de una parte, la actuación multidisciplinar coordinada entre médicos de urgencias, neurólogos, neurorradiólogos intervencionistas, neurocirujanos, intensivistas, anestesiólogos y farmacéuticos. De otra, el establecimiento de un protocolo de actuación.

Protocolo cuyos principales objetivos son:

1) Establecer un diagnóstico precoz.

Casi en un 20% de los casos no se establece precozmente el diagnóstico.

Tras su ingreso en el centro hospitalario y valoración en el área de urgencias, el neurorradiólogo intervencionista o el neurocirujano serán los responsables de coordinar a los distintos especialistas integrados en el manejo de la HSAA.

2) Prevenir y tratar las complicaciones.

VALORACION INICIAL

Se considera como día 0, inicio, el día de la hemorragia establecida por la clínica.

ANTECEDENTES:

- Historia de cefalea centinela. Hipertensión arterial previa o reactiva al sangrado. Existencia de enfermedades asociadas (colagenosis, coartación aórtica, poliquistosis renal, etc.).
- Factores desencadenantes (coito, esfuerzos, estrés, etc.).

VALORACION CLÍNICA:

- Escala de Hunt y Hess o de la World Federation of Neurosurgeons (WFNS) (Anexo I). Establecer el momento de la valoración, puede haber mejoría espontánea o empeoramiento en las primeras horas y el grado en la Escala Hunt y Hess antes de la intervención.
- Valorar:
 - Estado de conciencia (Puntuación SCG desglosada: RO, RM y RV).
 - Reflejos del tronco encéfalo. Tipo de Respiración.
 - Reflejos y estado Pupilar.
 - Pares Craneales. Rigidez de Nuca. Existencia de déficit focal.

VALORACIÓN POR IMAGEN:

TAC cerebral al ingreso:

Escala de Fisher (Anexo II).

Valorar Hidrocefalia (índice de Evans) (Anexo III).

Angio – TAC cerebral con reconstrucción 3D y/o Angio – Resonancia.

Aporta datos de la angioarquitectura del aneurisma, sus relaciones con los vasos cerebrales adyacentes, las estructuras de la base craneal y de la existencia de vasoespasma. Es una prueba que debe realizarse como complemento de la angiografía.

Arteriografía cerebral.

Realizar estudio completo (4 vasos) lo antes posible (excepto primeras 6 horas) y las proyecciones necesarias para determinar:

- Localización, tamaño del saco y cuello del aneurisma.
- Relación del aneurisma con las arterias adyacentes.
- Presencia y distribución de vasoespasma arterial, si lo hubiera.

En un 15-25% el estudio angiográfico es negativo (hemorragias subaracnoideas idiopáticas). En este caso, repetir el estudio angiográfico transcurridos 15 días.

Doppler Transcraneal (DTC): Las lesiones isquémicas encefálicas secundarias a la presencia de vasoespasma (VSP) son una complicación frecuente de la HSA y aumenta su morbi-mortalidad. El DTC ha demostrado ser sensible y, sobre todo, específico para el diagnóstico de VSP al ser comparado con la angiografía. Además, es capaz de modificar conductas en el 38% de los pacientes con HSA evaluados con esta técnica. Para el diagnóstico de esta patología, el examen debe ser realizado a diario desde el momento del ingreso del paciente con HSA, hasta que el paciente abandone el período teórico de vasoespasma(día 21).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Rx tórax.

ECG.

Hematología y Bioquímica (incluir perfil de lípidos y de iones).

Estudio de la Coagulación

Gasometría arterial

Punción Lumbar: En la actualidad, tiene carácter anecdótico. Realizada al menos 2 horas después del sangrado y sólo si existen dudas de la presencia de sangre en la TAC cerebral de ingreso. Es diagnóstica si se aprecia xantocromía después de centrifugación del LCR. El análisis espectrofotométrico del LCR es un método fiable para distinguir entre punción traumática y HSA.

INGRESO HOSPITALARIO.

Establecido el diagnóstico de HSA por la clínica y la imagen con sospecha de HSAA:

- **GRADOS I – II – III de Hunt y Hess.**

Ingreso en planta. El grado III ingresará en planta de hospitalización, sólo si no hubiera camas disponibles en el Servicio de Medicina Intensiva.

- **GRADOS IV – V de Hunt y Hess.**

Ingreso en la UCI y si no hubiese disponibilidad de camas, en la Unidad de Reanimación.

TRATAMIENTO GRADOS I – II - (III) EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN.**Tratamiento Médico**

1. Reposo en cama con cabecera elevada 30° sobre la horizontal.
2. Preferencia habitación individual con restricción de visitas.
3. Control del estado de conciencia, constantes vitales por turno y diuresis/24 h.
Fluidoterapia: aporte de necesidades basales 20-30 ml/kg/día de suero fisiológico al 0.9%.
Cloruro potasico: 1-2 mEq /Kg/día (posteriormente ajustar según analítica).
4. Lactulosa sobres 10 g. Pauta: 1 sobre / 8 horas vo. Si grado III por SNG.
5. Omeprazol capsulas 20 mg. Pauta: 20 mg / 24 h vo. Si grado III por vía IV.
6. Si náuseas: Metoclopramida (ampollas 10 mg / 2 ml). Pauta: 1 amp / 8 h iv. En caso de no disponer administrar Granisetron (ampolla 1 mg / 1 ml). Pauta: 1 mg/24 h IV.
7. Nimodipino en perfusión intravenosa continua (Anexo IV).
8. Analgesia:
 - Paracetamol vial 1g / 100 ml. Pauta:
 - Si peso < 60 kg o ancianos > 70 años → 1 g / 8 h IV.
 - Si peso ≥ 60 kg → 1 g / 6 h IV.
 - **IMPORTANTE:** Administrar en 15 minutos directamente del vial. No diluir en ningún fluido ni administrar en perfusión continua.
 - Metamizol amp 2 g / 5 ml + tramadol amp 100 mg / 2 ml según pauta:
 - Si peso < 60 kg o ancianos >70 años → metamizol 3 amp + tramadol 2 amp en 500 ml de salino fisiológico a administrar en perfusión IV continua.
 - Si peso ≥ 60 kg → metamizol 4 amp + tramadol 2 amp en 500 ml de salino fisiológico a administrar en perfusión IV continua.
 - Analgesia de rescate:
 - Si dolor → tramadol 100 mg diluidos en 100 ml de salino fisiológico en 1 hora vía IV.
 - Si tras 1 hora finalizada la perfusión del tramadol de rescate persiste el dolor → cloruro morfico 5 mg vía SC, máximo 4 dosis. Si dolor no controlado, avisar médico de guardia de Neurología.

Anotar las dosis de analgesia de rescate administradas para su ajuste.
9. Profilaxis de trombosis venosa profunda:
 - Valorar el riesgo de forma individualizada y aplicar medidas mecánicas (medias elásticas o compresión neumática) y / o heparina de bajo peso molecular (HBPM) según las recomendaciones de la Comisión de Trombosis del Hospital.

- o Antes de tratar el aneurisma, utilizar medidas mecánicas.
- o La HBPM, iniciarla una vez tratado el aneurisma.
- o Evitar HBPM al menos 12 horas antes de la cirugía por el riesgo de aumentar el sangrado.

10. Terapia antifibrinolítica (ácido tranexámico, ácido aminocaproico): No se recomienda su uso.

11. Terapia antimicrobiana:

- o No se recomienda profilaxis antimicrobiana en la HSAA.
- o En caso de crisis epilépticas, son fármacos de elección:
 - o Valproico: Dosis de carga 15-20 mg/kg a pasar en 30 min, seguidos de 25-30 mg/kg/día en perfusión iv continua tras la dosis de carga o repartidos en 3-4 dosis (vía oral o iv en 30 min), iniciando la primera dosis tras 4 horas de la dosis de carga. Monitorizar concentraciones plasmáticas a las 24-48 horas tras el inicio del tratamiento.
 - o Fenitoína: Dosis de carga 10-15 mg/kg a pasar en 1 h seguidos de 4-6 mg/kg/día repartidos en 3-4 dosis (vía oral o iv en 30 min), iniciando la primera dosis tras 4-6 horas de la dosis de carga. Monitorizar concentraciones plasmáticas a las 24-48 horas tras el inicio del tratamiento.

Mantener el tratamiento antimicrobiano seis meses en los pacientes que presenten una crisis aguda. Valorar la suspensión / continuidad de la terapia de forma individualizada.

12. Terapia antihipertensiva:

- o Suele tratarse de pacientes hipertensos. Debemos asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral.
- o Mantener la PAS entre 120-140 mmHg previo tratamiento del aneurisma. Posteriormente, mantener PAS < 180 mmHg., siempre en relación con la situación basal.
- o Mantener una Presión de Perfusión Cerebral, (PPC), entre 60-70 mm Hg (Cifra recomendada por la Brain Trauma Foundation).
- o Tratamiento antihipertensivo vía IV: Labetalol (elección) 20-50 mg bolus o Urapidilo 12,5-25 mg bolus Valorar perfusión.
- o Evitar Nitroprusiato y Nitroglicerina por su posible efecto de aumento de la presión intracraneal.

13. Otras medidas:

- o Controlar la Temperatura Corporal. Evitar temperaturas >38°
- o Mantener la glucemia entre 80-120 mg/dl. Evitar hiperglucemia.
- o Evitar la hiponatremia (<135 mEq/l).

En la HSA es generalmente debida a pérdidas de sodio por orina (síndrome "pierde sal", secundario a daño hipotalámico producido por el sangrado o la dilatación ventricular y/o por síndrome de SIADH).

No restringir fluidos, aportar sodio:

Salino Hipertónico solo si la natremia es < 110-115 mEq/l.

Cálculo del déficit de sodio

Na^+ a administrar (mEq) = $0,6 \times \text{peso (kg)} \times (\text{Na}^+(\text{p}) \text{ deseado} - \text{Na}^+(\text{p}) \text{ actual})$

Esquema orientativo

- Reponer la mitad de los mEq calculados en 12 horas (analítica cada 6 horas) el resto en las 24-36 horas siguientes.
- Evitar la corrección rápida de la hiponatremia
- Aumentar la natremia < 0,5 mEq/l/hora en pacientes asintomáticos.
 - Hiponatremia Aguda Sintomática
 - Aumentar el sodio 1-1,5 mEq/l/hora en las primeras 3-4 horas
 - No superar el incremento diario de 12 mEq/l/día.
- Cuando Na⁺(p) sea 120-125 mEq/l, realizar la corrección con S. Fisiológico.
- o Valorar administrar Estatinas .

COMPLICACIONES HSAA

Vasoespasmio. Isquemia Cerebral.

Está en relación directa con el volumen de sangre en las cisternas basales e intraventricular (Escala de Graeb. Anexo II). Su máxima incidencia se establece entre el 3º y 14º día post-sangrado.

Si deterioro neurológico:

- o Realizar TAC cerebral, Doppler Transcraneal y analítica (bioquímica y hematología).
Descartar otras causas de deterioro neurológico.
- o Valorar ingreso en la UCI
- o Utilizar la Triple Terapia H sólo si el aneurisma ha sido tratado
- o Expansión de volumen con control de la PVC, manteniéndola entre 5-10 cm H₂O, si no existe cardiopatía previa.
- o Valorar aumentar velocidad de perfusión de nimodipino.
- o Valorar Angioplastia.

Resangrado.

Frecuencia de aparición cercano al 15%. Causado por rotura del coágulo perianeurismático. La incidencia máxima del resangrado se produce durante el primer día tras la HSA, con posterior pico una semana después.

- o Ingreso en la UCI en relación con el grado de la escala de Hunt y Hess.

Hidrocefalia.

Se produce de forma aguda dentro de las primeras 24 horas post-HSA. La forma subaguda aparece días o semanas post-sangrado.

- o Realizar TAC cerebral (Índice de Evans Anexo III) y Doppler Transcraneal

Si se detecta hidrocefalia en el TAC inicial en pacientes con SCG 13-15 puntos, sin deterioro neurológico posterior, se puede esperar evolución. Si no se apreciase mejoría, o hay un empeoramiento clínico, insertar drenaje ventricular externo a través trépano frontal (PL si hidrocefalia no obstructiva). En pacientes con GCS 13-15 la hidrocefalia se estabiliza o mejora un 3/4 de los casos, siendo útil para mantener una "presión de taponamiento" del aneurisma.

Los pacientes asintomáticos, con dilatación ventricular en el TAC cerebral inicial, no precisan tratamiento, excepto si presentan deterioro relacionable.

En pacientes que precisan derivación ventricular externa, se incrementa el riesgo de resangrado al disminuir la presión intracraneal, por ello se aconseja evacuación de LCR, manteniendo drenaje a 20-30 cm, para evitar hipotensión LCR. Cerrar drenaje a los 2-3 días y si no hay deterioro, retirar. Si aparece empeoramiento, reabrir o valorar colocación derivación ventrículo-peritoneal. El riesgo de ventriculitis en algunas series es elevado, casi el 50%, por ello mantener el drenaje el tiempo indispensable.

Si persiste la hidrocefalea a pesar de drenaje intraventricular, con hipertensión intracraneal, valorar trombolisis local , intraventricular , siempre y cuando el aneurisma haya sido tratado. (Anexo V. Protocolo de trombolisis intraventricular).

TRATAMIENTO DEL ANEURISMA

Tras la realización de la arteriografía, la angio -TAC 3D es de gran ayuda, se adoptará una decisión terapéutica conjunta entre el neurorradiólogo y el neurocirujano. Lo ideal sería presentar los casos en la Comisión Neurovascular.

En la relación cuello / saco, grado clínico y tamaño del aneurisma se propone el siguiente esquema terapéutico:

	Cirugía	Embolización
Aneurisma pequeño <2-3 mm	*	
Aneurisma pequeño/cuello pequeño		*
Aneurisma pequeño/cuello ancho	*	
Aneurisma grande/cuello pequeño		*
Aneurisma grande/cuello ancho	*	
Hematoma intraparenquimatoso	*	
Mal grado clínico inicial	*	*

- Aneurismas de circulación posterior. En general, se acepta que esta localización es subsidiaria de tratamiento endovascular, dada la alta complejidad y elevada morbi-mortalidad quirúrgica.
- Se consideran de alto riesgo de embolización la mayor parte de los aneurismas de la arteria cerebral media.
- No embolizar si existe vasoespasmo próximo al aneurisma

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR.

Embolización.

Se realizará a continuación de la angiografía excepto si esta ha sido dificultosa, o se ha utilizado una importante cantidad de contraste.

Es necesario establecer previamente la disponibilidad del Servicio de Anestesia y la existencia de camas en la UCI. Si estas condiciones no se cumplen, se demorará la técnica, procurando realizarla en las siguientes 48 horas.

Si el neurorradiólogo estima la embolización del saco aneurismático la realizará preferiblemente en esta primera arteriografía. Si no es posible o existen dificultades técnicas presentará el caso a la Comisión Neurovascular, o en su defecto al neurocirujano de guardia.

Finalizada la embolización, el paciente ingresa o reingresa en la UCI, posteriormente en ausencia de complicaciones, pasará a la planta a cargo de Radiología Intervencionista Endovascular.

En caso de déficit focal grave post-tratamiento endovascular:

- o Realizar TAC cerebral, Doppler Transcraneal y Angiografía

Se proponen los siguientes tratamientos en relación con los hallazgos:

Tromboembolia: Tratamiento intraarterial con fibrinolíticos (uroquinasa o r-TPA.

Anexo V). Compresión mecánica (por el "coil"): Elevación tensión arterial y anticoagulación por Hematología. Si no es efectiva, extracción quirúrgica del "coil".

Vasoespasmó: Medidas antivasoespasmó (Papaverina intraarterial. Angioplastia. Terapia

Triple H: Hipertensión Arterial + Hemodilución + Hipervolemia. Antagonistas de Calcio.

Anexo III). Si tras la primera embolización no se consigue una oclusión total, se puede intentar una 2ª o 3ª tras pasar un tiempo prudencial entre ellas, siempre en relación con el estado general y neurológico del paciente. Realizar control angiográfico a los 6 y 12 meses del tratamiento.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Cirugía precoz preferente con clipaje en las primeras 72 horas postsangrado en aneurismas en grado III - IV.

Ingreso en la UCI / REA post cirugía:

- o Realizar TAC cerebral en las primeras 4-6 h. y Doppler Transcraneal
- Valorar Terapia triple H.
- Si la TAC muestra un hematoma intraparenquimatoso: evacuación quirúrgica.
- Si edema cerebral: control PIC y medidas anti-isquemia (según protocolo UCI).

El hematoma intraparenquimatoso, que requiera cirugía urgente y muestre herniación rápidamente progresiva, incluso antes de realizar angiografía, si la situación clínica es viable:

Intentar evacuar el hematoma y "clipar" el aneurisma al mismo tiempo, con el fin de instaurar tratamiento médico agresivo.

En ocasiones pacientes en grado inicial IV - V, pueden mejorar espontáneamente 1 ó 2 grados en las primeras 24 - 48 horas post - sangrado. Un número importante de "buenas evoluciones" en estos grados altos, es debido a este cambio espontáneo.

Ante la dificultad de establecer qué pacientes van a tener una mala evolución clínica en las primeras horas post- sangrado, en principio debe existir "intención de tratar" a todo paciente con HSAA tras su ingreso en la UCI.

BIBLIOGRAFIA

1. Ausman JI: The New England Journal of Medicine report on Unruptured Intracranial Aneurysms: A critique. *Surg Neurol* 1999;51:227-229.
2. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams FC: Clinical vasospasm after subarachnoidhemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987; 18:365-372.
3. Bailes J, Spetzler R, Hadley M, Baldwin H: Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990; 72:559-566.
4. Barker FG, Ogilvy CS: Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84:405-414.
5. Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al: Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84:277-281.
6. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ, Beck DW, Drake CG, Adams HP. Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery*. 1982; 11: 337-43.
7. Solenski NJ, Haley EC, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multi-center, cooperative aneurysm study. Participants of the multicenter cooperative aneurysm study. *Crit Care Med*. 1995; 23: 1007-17.
8. Suárez JI, Qureshi AI, Yahia AB, Parekh PD, Tamargo RJ, et al. *Crit Care Med*. Symptomatic vasospasm diagnosis after subarachnoid hemorrhage: evaluation of transcranial Doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distribution. 2002; 30: 1348-55.
9. Wardlaw JM, Offin R, Teasdale GM, Teasdale EM. Is routine transcranial Doppler ultrasound monitoring useful in management of subarachnoid hemorrhage?. *J Neurosurg*. 1998; 88: 272-6.
10. Byrne JV, Sohn M, Molyneux AJ: Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg* 1999; 90:656-663.
11. Cesarini K, Hardemark HG, Persson L: Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of cases management during a 12-year period. *J Neurosurg* 1999; 90:664-672.
12. Disney L, Weir B, Grace M, and the Canadian Nimodipine Study Group: Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: A prospective series. *Neurosurgery* 1998; 23:1-9.
13. Drake CG: Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Committee on a universal SAH grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68:985-986.

14. Eskridge JM, McAuliffe W, Song JK, et al: Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Result of the first 50 cases. *Neurosurgery* 1998; 42:510-51.
15. Eskridge JM, Song JK, and The Participants: Endovascular embolization of 150 basilar tip aneurysms with Guglielmi detachable coils: results of the Food and Drug Administration multicenter clinical trial. *J Neurosurg* 1998; 9:81-86.
16. Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J: Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 1998; 50:876-883.
17. Findlay JM and a Canadian Neurosurgical Society practice guidelines review group: Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:161-170.
18. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1-9.
19. Fodstad H: Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage: Present state. *Acta Neurochir* 1982; 63:233-244.
20. Fogelholm R: Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incidence, early prognosis, and indications for neurosurgical treatment. *Stroke* 1981; 12:296-301.
21. Fogelholm R, Hernesniemi J, Vapalahti M: Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population based study. *Stroke* 1993; 24:1649-1654.
22. Gianotta SL, Kindt GW: Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1979; 4:125-128.
23. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP, Kassell NF: Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm study. *Arch Neurol* 1989; 46:744-752.
24. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckweiler G: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75:8-14.
25. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, et al: Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 1992; 77:515-2.4.
26. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EFM, Hijdra A, van Gijn J: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20:747-753.
27. Heiskanen O, Poranen A, Kuurne T, Valtonen S, Kaste M: Acute surgery for intracerebral hematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. *Acta Neurochir* 1988; 90:81-83.
28. Hijdra A, Braakman R, van Gijn J, Vermeulen M, van Crevel H: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. *Stroke* 1987; 18:1061-1067.
29. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28:14-19.

30. Inagawa T: Ultra-early rebleeding within six hours after aneurysmal rupture. *Surg Neurol* 1994; 42:130-134.
31. Inagawa T, Takahashi M, Aoki H, Ishikawa S, Yoshimoto H: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City and Shimane prefecture of Japan. *Outcome.Stroke* 1987; 19:176-180.
32. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality?. *Stroke* 1989; 20:718-724.
33. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysm Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339:1725-1733.
34. Juvela S: Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1989; 32:323-326.
35. Jennett B, Bond MR: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975; 1:480-484.
36. Kassell NF, Peerles SJ, Durward Q, et al: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 1982; 11:337-343.
37. Kassell NF, Sasaki T, Colohan ART, Nazar G: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16:562-572.
38. Kassell NF, Torner JC: Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983; 13:479-481.
39. Kassell NF, Torner JC, Adams HP: Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1984; 61:225-230.
40. Kassell NF, Torner JC, Haley C, et al.: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73:18-36.
41. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73:37-47.
42. King JT, Berlin JA, Flamm ES: Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. *J.Neurosurg* 1994; 81:837-842.
43. Le Roux P, Elliot JP, Newell DW, Grady S, Winn R: Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996; 85:39-49.
44. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year and rate of computed tomography: A meta-analysis, *Stroke* 1996; 27:625-629.
45. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.*Stroke* 1994; 25:2315-2328.
46. Milhorat T, Krautheim M: Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysms in two series of 100 consecutive patients. *Surg Neurol* 1986; 26:123-128.

47. Miyaoka M, Sato K, Ishii S: A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1993; 79:373-378.
48. Nibbelink DW, Torner JC, Henderson WC: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A cooperative study: Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1975; 6:662-629.
49. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs A, Goettler L: Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A long-term prognostic study. *Arch Neurol* 1984; 41:1142-1146.
50. Öhman J, Heiskanen O: Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 1988; 69:683-686.
51. Öhman J, Heiskanen O: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70:55-60.
52. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, Anderson DE: Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hyperbolic hemodilution ("triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1990; 27:729-739.
53. Pakarinen S.: Incidence, etiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1967; 43(suppl 29):1128.
54. Phillips LH, Whisnant JP, O'Fallon M, Sundt TM: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980; 30:1034-1040.
55. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al.: Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage. British aneurysm nimodipine trial. *Br Med J* 1989; 298:636-642.
56. Pritz MB: Treatment of cerebral vasospasm due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Past, present and future of hyperdynamic therapy. *Neurosurgery Quarterly* 1997; 7:273-285.
- 56.bis . J.M. Roda; G. Conesa; R. Diez Lobato; A. Garcia Allut; P.A. Gomez Lopez; J.M. Gonzalez Darder; A. Lagares; A. Ley; Garcia; J. Lloret; R. Martinez Rumbo; J.J. Prada; A. de la Riva; F. Ruiz; M. Soto y J. Campollo Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad. *Neurocirugía* Vol.11:156-168.2000.
57. Rordorf G, Ogilvy CS, Gress DR, Crowell RM, Choi IS: Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage: Early management and long-term outcome. *Acta Neurochir* 1997; 139:1143-1151.
58. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, et al.: Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial saccular aneurysms: a prospective consecutive study. *Br J Neurosurg* 1987; 1:33-46.
59. Ross Y, Vermeulen M, Rinkel G, Algra A, van Gijn J: Systematic review of antifibrinolytic treatment in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:942-943.
60. Saveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, Algiers G: Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992; 76:729-734.

61. Seifert V, Trost A, Stolke D: Management morbidity and mortality in grade IV and V patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1990; 103:5-10.
62. Sengupta RP, Mc Allister VL: *Subarachnoid Hemorrhage*. Berlin; Springer-Verlag, 1986.
63. Sundt TM Jr: *Surgical Techniques for Saccular and Giant Intracranial Aneurysms*. Baltimore, Maryland; Williams & Wilkins, 1990.
64. Suzuki J, Onuma T, Yoshimoto T: Results of early operations on cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 1979; 11:407-412.
65. Vanninen R, Koivisto T, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti J: Ruptured intracranial aneurysms: Acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils - A prospective randomized study. *Radiology* 1999; 211:325-336.
66. Viñuela F, Duckweiler G, Mawad M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86:475-482.
67. Weir B, Aronyk K: Management mortality and the timing of surgery for supratentorial aneurysms. *J Neurosurg* 1981; 54:146-150.
68. Whisnant JP, Sacco S, O'Fallon WM, Fodee NC, Sundt TM: Referral bias in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78:726-732.
69. Winn HR, Richardson Af, Jane JA: The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms. *Ann Neurol* 1978; 4:418-426.
70. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Stuttgart, New York. Thieme. Vols. 1 & 2, 1984.
71. Yoshimoto Y, Wakai S, Satoh A, Tejima T, Hamano M: A prospective study on the effects of early surgery on vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1999; 51:392-398.
72. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 2006; 333:235-40.
73. Suárez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Eng J Med* 2006; 354:387-96.
74. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. www.uptodate.com Consultado 29/03/07 y 18/06/07.
75. Vivancos J, Rubio F, Soler LI, Vila N. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Guías y protocolos de la SEN. Capítulo 8. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares San Lorenzo del Escorial. 2002.
76. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke*. 2005 Aug;36(8):1627-32.
77. Effects of acute pravastatin treatment on intensity of rescue therapy, length of inpatient stay, and 6-month outcome in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007 May;38(5):1545-50. Epub 2007 Apr 5.

ANEXO I

ESCALA DE HUNT y HESS

Grado 0	Aneurisma no roto. Aneurisma Roto. HSAA.
Grado I	Leve Cefalea / Rigidez de Nuca.
Grado II	Intensa – Moderada Cefalea / Rigidez de Nuca. No déficit neurológico, salvo posible parálisis de Pares Craneales.
Grado III	Alteración del estado de conciencia (Confusión / Somnolencia) Déficit Focal Leve.
Grado IV	Coma con importante déficit Focal. Posible Rigidez de Descerebración Precoz Alteraciones Vegetativas.
Grado V	Coma profundo. Rigidez de Descerebración.

WORLD FEDERATION OF NEUROSURGEONS (WFNS)

Grado 0	Aneurisma No Roto Aneurisma Roto. HSAA.
Grado I	SCG 15 puntos.
Grado II	SCG 13 – 14 puntos. No deficit Focal
Grado III	SCG 13 – 14 `puntos. Deficit Focal
Grado IV	SCG 12 puntos. Con / Sin Deficit Focal
Grado V	SCG 3 – 6 puntos.

ANEXO II

ESCALA de FISHER

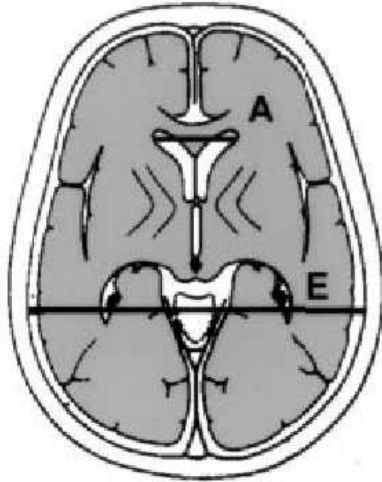
Grado I	No HSA en la TAC cerebral
Grado II	HSA en lámina fina < 1mm.
Grado III	HSA con coágulos > 1mm.
Grado IV	Hemorragia intraparenquimatosa cerebral / Intraventricular.

ESCALA DE GRAEB

Sistema de graduación para el grado de severidad de la hemorragia intraventricular (Graeb)

<i>Ventrículos laterales (cada puntuación por separado y sumatoria entre sí)</i>	
Señal de sangre intraventricular/ leve hemorragia	1
Menos de la mitad del llenado/ con sangre	2
Más de la mitad del llenado/ con sangre	3
Completamente lleno con sangre y expandido	4
<i>Tercer y cuarto ventrículo (sumar una de ellas al total)</i>	
Sangre presente, ventrículos de tamaño normal	1
Llenos con sangre y expandidos	2
Puntuación máxima :12	
Leve: 1- 4 Moderado: 5 - 8 Severo: 9 - 12	

ANEXO III



Índice de Evans (índice de hidrocefalia) : máxima distancia entre las astas frontales /máxima distancia entre las tablas internas craneales.

Índice de Evans : A/E . Se considera patológico si es mayor o igual a 0.3.

Summary of controversies in the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage (SAH) Crit Care Med 2006 Vol.34, No.2, p518

Controversy	Best Available Evidence and Recommendations	Future Studies
Surgical vs. endovascular aneurysm exclusion	Level I evidence in favor of endovascular management (grade A)	Comparative long term follow up of endovascular vs.surgical patients. New randomized trials to test endovascular vs. surgical therapy in patient subsets that were not represented in the ISAT trial.
Diagnosis of vasospasm	Level III evidence for high PPV and specificity of TCD for MCA (grade C)	Prospective study comparing predictive value of CTA and TCD with angiography in detecting vasospasm
Transcranial Doppler (TCD)	Level III comparing CTA to angiography and TCD (grade C)	Observational study to compare CTA/CT perfusion, perfusion/diffusion weighted MRI, and conventional angiography in detecting clinically significant vasospasm.
Computerized tomography angiography (CTA)		
MRI, PET, SPECT	Level V evidence (grade C)	Prospective clinical studies to understand the correlation between neurochemical abnormalities and clinical events in SAH.
Cerebral microdialysis	Level V evidence	Outcome-based trials to assess the effect of microdialysis-guided management.
Treatment of vasospasm	Level II evidence showing no effect of triple-H prophylaxis on DIND (grade B)	Prospective randomized study comparing outcomes patients in vasospasm receiving either triple-H therapy or undergoing immediate endovascular intervention.
Vasospasm prophylaxis		Prospective studies to identify highrisk patients who may be candidates for prophylactic management of vasospasm.
Vasospasm treatment	Level III evidence supporting use of hemodynamic augmentation as treatment of vasospasm (grade C)	Adequately powered prospective, randomized trial evaluating hemodynamic augmentation vs.conventional hemodynamic goals in symptomatic vasospasm. Prospective, randomized trials to compare a strategy of cardiac output augmentationvs. arterial pressure augmentation.
Hemodynamic end points	Level IV evidence for use of cardiac output goals over arterial pressure goals for hemodynamic augmentation (grade C)	
Intraaortic balloon counterpulsation (IABC)	Level IV evidence for use of IABC	
Neuroprotection	Level I evidence favoring use of nimodipine and against use of nicardipine and AT877 (grade A)	Search for alternative neuroprotectants based on animal studies for possible synergy with or superiority to nimodipine.
Ca channel blockers	Level II evidence in favor of tirilazad for high grade SAH (grade A)	
Tirilazad mesylate	Level II evidence for statins, magnesium (grade B) Level V evidence favoring use of other agents (grade C)	Randomized, placebo-controlled study of these agents in patients with aneurysmal SAH; larger randomized trials evaluating statins and magnesium in SAH.
Glucocorticoids, magnesium, endothelin receptor antagonists, and hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors	Level I evidence showing no benefit of intraoperative hypothermia (grade A); use in other settings unclear	Prospective, randomized studies to define the role of hypothermia in patients at high risk to develop vasospasm (prophylaxis) or in patients with clinical vasospasm.
Hypothermia	Level IIa evidence for use of thrombolytics (grade B)	Prospective, randomized trials with sufficient statistical power to detect the efficacy of antiplatelet agents, anticoagulants, and intraoperative thrombolytics with appropriate end points (recurrent hemorrhage, DIND, mortality, and morbidity/functional outcome).
Thrombolytics		
Anticoagulation/Antiplatelet agents	Level IIb evidence in favor of use of antiplatelet agents (grade B)	
Seizure prophylaxis	Level V evidence in favor of prophylaxis Level III evidence against prophylaxis (grade C)	Randomized, placebo-controlled studies of anticonvulsants in aneurysmal SAH with risk stratification based on grade of SAH, location of aneurysm, and surgical intervention (craniotomy).
Cardiac sequelae of SAH	Level III evidence in favor of adrenergic receptor blockade	Prospective, observational studies to identify pathophysiology, diagnosis, management, and outcome of neurocardiogenic injury and to distinguish from other forms of myocardial dysfunction.
Myocardial dysfunction	Level IV evidence in favor of inotropic support or IABC	

ANEXO IV

UTILIZACIÓN de NIMODIPINO en perfusión intravenosa continua en HSAA

Especialidad Farmacéutica: NIMODIPINO Frasco 10 mg/50 ml (0,2 mg/ml)

Dispensación: Siempre que se prescriba *nimodipino según protocolo de HSAA*, el Servicio de Farmacia dispensará 3 frascos en cada reparto de medicación.

PREPARACIÓN DE LA INFUSIÓN:

- Diluir un vial de nimodipino 10 mg / 50 ml en frasco de vidrio de 500 ml de solución salina fisiológica del que previamente se extraerán 50 ml (concentración final 0,02 mg/ml).
- Emplear Transofix® para la dilución y evitar el uso de jeringas.
- Proteger de la luz tanto el frasco como el sistema de administración de nimodipino.
- Estabilidad dilución: 10 horas a temperatura ambiente.
- Cambiar a diario todo el equipo de infusión. En caso de observar un precipitado, retirar inmediatamente la dilución y cambiarla por otra con un sistema de infusión nuevo.

ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA:

Utilizar siempre bomba de infusión. Seguir los pasos siguientes:

- Antes de iniciar la perfusión realizar control de la tensión arterial (TA inicial).
 - Iniciar la perfusión a una velocidad de 50 ml/h (1 mg/h) durante 2 horas, con control de TA cada media hora. Debemos asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral. Mantener la PAS entre 120-140 mmHg previo tratamiento del aneurisma. Posteriormente, mantener PAS < 180 mmHg., siempre en relación con la situación basal.
- Transcurridas las dos primeras horas:
 - Si la TA lo permite → Valorar el ritmo de perfusión.
 - Si la TA aumenta con respecto a la inicial → Aumentar la velocidad de perfusión a 100 ml/h. Tras el aumento de la velocidad de perfusión, controlar la TA durante las siguientes 4 horas y posteriormente según evolución.

ANEXO V

PROTOCOLO DE FIBRINOLISIS INTRAVENTRICULAR CON UROKINASA

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO

Cada 12 horas: 12h y 24 h

Dosis: 10.000 UI UK

- 1.- Se diluye 1 ampolla de UK (100.000 UI) en 10cc de SF.
(1cc-10.000UI UK).**
- 2.- Abrir llave de tres pasos del drenaje e inyectar 1cc de esta dilución de UK + 1cc de SF esteril.**
- 3.-Cerrar la llave de tres pasos de modo que el drenaje permanezca cerrado y midiendo continuamente la PIC.**
- 4.- Si la PIC lo permite, se mantendrá así durante 1 h.**
- 5.-Volver a abrir el drenaje y mantenerlo así hasta 12 horas más tarde que se repita de nuevo la operación.**

NOTAS IMPORTANTES:

- 1.-Todo el procedimiento debe hacerse con la máxima esterilidad posible.**
- 2.-La urokinasa debe administrarse a temperatura ambiente. Sacar del frigorífico las jeringas que vayamos a necesitar cada vez una hora antes, como mínimo, de inyectarlo al paciente.**