

Hiperglucemia al ingreso como predictor independiente de morbimortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática: estudio retrospectivo unicéntrico

Matías Solari, Guido Sancinetti, Agustín Mule, José Bulacio, Florencia Rodríguez, Eduardo Seoane

División Neurocirugía, Hospital General de Agudos "Ramos Mejía", Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) se asocia a alta morbimortalidad. La hiperglucemia al ingreso ha sido propuesta como marcador pronóstico, aunque su rol independiente no está completamente establecido.

Objetivos: evaluar la asociación de la hiperglucemia al ingreso con la mortalidad intrahospitalaria y la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa).

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en una cohorte de 79 pacientes con HSAa en un centro de alta complejidad durante 7 años. Se definió hiperglucemia como glucemia ≥ 140 mg/dL en sangre venosa. Se analizaron variables demográficas y clínicas. Se utilizaron pruebas de Chi-cuadrado y regresión logística multivariada para identificar predictores independientes de mortalidad.

Resultados: la hiperglucemia estuvo presente en el 54.43 % de los pacientes. Se asoció a mayor mortalidad (44 % vs. 16 %; $p = 0.01$) y mayor tasa de infecciones (41 % vs. 19 %; $p = 0.03$) en el subgrupo de hiperglucemia. La mortalidad también fue mayor en pacientes con alto grado de Hunt y Hess (50 % vs. 14 %; $p < 0.001$) y Fisher modificado (44 % vs. 14 %; $p = 0.003$). En el análisis multivariado, la hiperglucemia se comportó como predictor independiente de mortalidad (OR 5.02; IC 95 % 1.58-15.97; $p = 0.006$).

Conclusiones: en pacientes con HSAa, la hiperglucemia al ingreso se asocia de forma independiente con un incremento en la mortalidad y en las complicaciones infecciosas. Dado su carácter potencialmente modificable, se perfila como un objetivo terapéutico clave y una valiosa herramienta de estratificación pronóstica.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea. Hiperglucemia. Mortalidad. Pronóstico

Admission hyperglycemia as an independent predictor of morbidity and mortality in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center retrospective study

ABSTRACT

Background: aneurysmal subarachnoid hemorrhage is associated with high morbidity and mortality. Admission hyperglycemia has been proposed as a prognostic marker, although its independent role is not yet fully established.

Objectives: to evaluate the association of admission hyperglycemia with in-hospital mortality and the incidence of nosocomial infections in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Methods: an observational, analytical, and retrospective study was conducted in a cohort of 79 patients with aSAH at a high-complexity center over a 7-year period. Hyperglycemia was defined as venous blood glucose ≥ 140 mg/dL. Demographic and clinical variables were analyzed. Chi-square tests and multivariate logistic regression were used to identify independent predictors of mortality.

Results: hyperglycemia was present in 54.43% of the patients. It was associated with higher mortality (44% vs. 16%, $p = 0.01$); and a higher rate of infections (41% vs. 19%, $p = 0.03$) in the hyperglycemia subgroup. Mortality was also higher in patients with a high Hunt & Hess grade (50% vs. 14%, $p < 0.001$) and modified Fisher grade (44% vs. 14%, $p = 0.003$). In the multivariate analysis, hyperglycemia behaved as an independent predictor of mortality (OR 5.02; 95%, CI 1.58-15.97, $p = 0.006$).

Conclusions: in patients with aSAH, admission hyperglycemia is independently associated with an increase in mortality and infectious complications. Given its potentially modifiable nature, it emerges as a key therapeutic target and a valuable tool for prognostic stratification.

Keywords: Hyperglycemia. Mortality. Prognosis. Subarachnoid Hemorrhage

Matías Solari

matiassolari22@gmail.com

Recibido: 10/04/2026 Aceptado: 16/05/2026

DOI: 10.59156/revista.v40i02.824

Guido Sancinetti: guidosanci@gmail.com

Agustín Mule: muleagustin@yahoo.com.ar

José Bulacio: josebulacio3@gmail.com

Florencia Rodríguez: florenciarodriguezbasili@gmail.com

Eduardo Seoane: edumonedu@yahoo.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Puede clasificarse en traumática y no traumática; la primera es la causa más frecuente. Dentro de las formas no traumáticas, la etiología predominante corresponde a la rotura de aneurismas intracraneales.⁽¹⁾ A nivel global, la HSA presenta una incidencia de 6.1 por cada 100000 habitantes al año y una prevalencia de 8.09 millones de casos en todo el mundo.⁽²⁾

La hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático (HSAa) constituye una patología asociada a alta morbimortalidad. Se estima una mortalidad cercana al

26 % en la fase prehospitalaria, mientras que la mortalidad intrahospitalaria alcanza aproximadamente el 20 %, a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento.^(3,4)

El pronóstico de estos pacientes está influenciado por múltiples factores que aumentan la mortalidad y la tasa de complicaciones intrahospitalarias. Entre ellos, la hiperglucemia al ingreso ha emergido como un posible marcador pronóstico relevante. Diversos estudios han demostrado su asociación con complicaciones tales como vasoespasmos, isquemia cerebral tardía, incremento de infecciones (tanto del sistema nervioso central como sistémicas) y aumento del riesgo de mortalidad, independientemente de la presencia de diabetes *mellitus* previa.^(5,6)

Sin embargo, su rol como predictor independiente de mortalidad y complicaciones no está completamente establecido. Comprender esta asociación permitiría optimizar su manejo en unidades neurocríticas, definir objetivos glucémicos más precisos y, potencialmente, reducir la morbilidad en esta población.

OBJETIVOS

Evaluar la asociación de la hiperglucemia al ingreso con la mortalidad intrahospitalaria y la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, analítico, de cohorte retrospectiva, con la inclusión de pacientes internados en un centro de alta complejidad con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), durante un período de 7 años comprendido entre 2020-2026.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de HSA secundaria a rotura aneurismática confirmado por medio de tomografía computada, angiotomografía y/o angiografía digital.
- Ingreso hospitalario dentro de las primeras 24 horas del inicio de los síntomas.
- Registro documentado de glucemia al ingreso por medio de laboratorio de muestra endovenosa.
- Registro completo de la evolución del paciente en la historia clínica.

Criterios de exclusión

- Hemorragia subaracnoidea de etiología no aneurismática (traumática, perimesencefálica,

malformaciones vasculares, entre otras).

- Falta de registro documentado de los niveles de glucemia.
- Pacientes con diagnóstico previo de infecciones activas al momento del ingreso.
- Uso de tratamiento hipoglucemiante previo al ingreso.
- Reingresos (solo se consideró el primer evento).

El diagnóstico inicial de HSA se estableció mediante tomografía computarizada de cráneo sin contraste, con presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, predominantemente en cisternas basales y/o cisternas cerebrales. En aquellos casos en los que la tomografía inicial resultó no concluyente, el diagnóstico se confirmó mediante punción lumbar, considerando positiva la persistencia de eritrocitos en muestras seriadas en ausencia de punción traumática.⁽⁷⁻⁹⁾

La confirmación etiológica y localización del aneurisma se realizó mediante angiotomografía cerebral con reconstrucción tridimensional o angiografía digital cerebral, según disponibilidad.

Se registraron datos demográficos (edad, sexo), antecedentes personales (incluida diabetes *mellitus*), e interurrencias clínicas durante la internación. El estado neurológico al ingreso fue evaluado mediante la escala de Hunt y Hess (H-H) y el grado de HSA fue estadificada por tomografía de cerebro sin contraste (TCsc) utilizando la escala de Fisher modificada (Fm) (Tablas 1 y 2).⁽¹⁰⁻¹²⁾

Se definió hiperglucemia de ingreso como un valor de glucosa >140 mg/dL en laboratorio. Adicionalmente, se exploraron distintos puntos de corte (140 mg/dL, 160 mg/dL, 180 mg/dL y >200 mg/dL) con el objetivo de identificar el umbral con mayor capacidad predictiva para complicaciones infecciosas o desarrollo de vasoespasmos.^(13,14)

Se realizó un análisis descriptivo, las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar (DE) o mediana, según su distribución, y las variables categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes. Las comparaciones entre grupos se efectuaron mediante las pruebas de Chi-cuadrado (χ^2), t de Student y ANOVA, según correspondiera. Se utilizó un modelo de regresión logística multivariado para identificar predictores independientes de mortalidad y complicaciones infecciosas, incluidas aquellas variables con significancia en el análisis univariado o relevancia clínica. Se evaluaron posibles interacciones entre variables y se estimaron *odds ratios* (OR) con intervalos de confianza del 95 %. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. El análisis estadístico se realizó con el *software* IBM SPSS® Statistics versión 30.0.

TABLA 1. ESCALA DE HUNT Y HESS (H-H)⁽¹¹⁾

Grado	Características
0	Aneurisma incidental
1	Asintomático
	Cefalea leve o rigidez de nuca mínima
2	Compromiso de pares craneales
	Cefalea moderada / intensa
	Rigidez de nuca
3	Foco leve
	Letargo / Confusión
4	Hemiparesia moderada / severa
	Estupor
5	Coma
	Descerebración
	Estado agónico

Nota: escala clínica que predice mortalidad y pronóstico neurológico.

TABLA 2. ESCALA DE FISHER MODIFICADA (Fm)⁽¹⁰⁾

Grado	Características	Volcado ventricular
0	Sin sangre	-
1	HSA fina focal o difusa	Ausente
2	HSA fina focal o difusa	Presente
3	HSA gruesa focal o difusa	Ausente
4	HSA gruesa focal o difusa	Presente

Nota: escala tomográfica modificada utilizada para predicción de vasoespaso.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 79 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática. Se observó un predominio del sexo femenino: 72 % y una edad media de 56 años (DE $\pm$ 16.99), con un rango que osciló entre 19 y 95 años. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la edad de los pacientes en relación con el sexo (masculino, 58 años vs. femenino, 55 años; $p = 0.42$). El 14 % ($n = 11$) presentaba antecedente de diabetes *mellitus* como factor de riesgo.

En cuanto a la localización aneurismática, la arteria comunicante anterior (ACoA) fue la más comprometida con un 35 % ($n = 28$) de los casos. Le siguieron en frecuencia la arteria cerebral media (ACM) con el 21 % ($n = 17$) y la arteria comunicante posterior (ACoP) con el 17 %

($n = 14$). Otras incluyeron la arteria carótida interna (ACI) (12 %; $n = 10$), segmento vertebrobasilar (9 %; $n = 7$), y finalmente localizaciones menos frecuentes (2 %; $n = 2$). La glucemia media al ingreso fue de 148.72 mg/dL (DE $\pm$ 46.35), con un rango entre 82 y 298 mg/dL. La hiperglucemia al ingreso (≥ 140 mg/dL) se observó en el 54 % de los pacientes.

La mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con hiperglucemia en comparación con aquellos sin hiperglucemia (44 % vs. 16 %; $p = 0.01$).

La complicación más frecuente fue el vasoespaso cerebral, presente en el 32.91 % ($n = 26$) de los pacientes. Asimismo, la hiperglucemia se asoció a una mayor tasa de complicaciones infecciosas (41 % vs. 19 %; $p = 0.03$). Entre las complicaciones infecciosas, la neumonía fue la más prevalente (21 %; $n = 17$), seguida de la infección urinaria

(16 %; n = 13). Otras complicaciones incluyeron meningitis en el 7 % (n = 6) y sepsis en el 6 % (n = 5) de los casos.

Al analizar la distribución según la escala de Hunt y Hess, se observó una mayor proporción de pacientes en grados bajos (51 %) en comparación con los grados altos (48 %). La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de alto grado (50 %) en comparación con el grupo de bajo grado (14 %) ($p < 0.001$).

Según la escala de Fisher modificada, el 56 % de los pacientes presentaron grados altos (3-4), mientras que el 43 % correspondieron a grados bajos (1-2). La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de alto grado (44 %) en comparación con el grupo de bajo grado (14 %) ($p = 0.003$).

Se realizó un análisis multivariado mediante regresión logística para identificar predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria, incluidas hiperglucemia al ingreso (≥ 140 mg/dL), Hunt y Hess alto grado (3-5) y Fisher modificado alto grado (3-4). En el modelo ajustado, la hiperglucemia al ingreso se asoció de manera independiente con mayor mortalidad (OR 5.02; IC 95 %, 1.58-15.97; $p = 0.006$). En cambio, aunque los altos grados de Hunt y Hess (OR 2.40; IC 95 %, 0.72-8.01; $p = 0.155$) y Fisher modificado (OR 6.64; IC 95 %, 0.68-65.09; $p = 0.104$) mostraron tendencia a mayor riesgo, no alcanzaron significación estadística en el análisis ajustado.

DISCUSIÓN

En este estudio, la hiperglucemia al ingreso se asoció de manera significativa con un incremento, tanto de la mortalidad como de las complicaciones infecciosas, lo cual se corrobora en el análisis multivariado donde se comporta como un predictor independiente. Estos hallazgos refuerzan la creciente evidencia que posiciona a la hiperglucemia de ingreso como un determinante relevante en la evolución de los pacientes neurocríticos.

Si bien la prevalencia de diabetes *mellitus* en nuestra cohorte fue relativamente baja (14 %), este dato adquiere especial relevancia al analizar su relación con la hiperglucemia al ingreso. En este contexto, resulta particularmente importante considerar que la hiperglucemia en pacientes sin diabetes conocida podría reflejar un fenómeno de respuesta al estrés metabólico agudo, mediado por la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal y la liberación de catecolaminas y cortisol. Este estado hiperglucémico transitorio ha sido previamente asociado con peor pronóstico en HSA y otras patologías neurológicas agudas, independientemente del antecedente de diabetes.⁽¹⁵⁾ En este sentido, el análisis de la hiperglucemia en pacientes no diabéticos emerge como un descubrimiento particularmente relevante.

Uno de los hallazgos más contundentes de nuestro estudio es que la hiperglucemia al ingreso se asoció a un incremento significativo de la mortalidad (44.19 % vs. 16.67 %) y de las complicaciones infecciosas (41.86 % vs. 19.44 %). Estos resultados son consistentes con reportes previos que han demostrado que la hiperglucemia se asocia con peor evolución neurológica y mayor mortalidad en HSA.^(16,17) Cabe destacar que en nuestro análisis multivariado la hiperglucemia mantuvo su asociación independiente con la mortalidad, lo que sugiere que no se trata únicamente de un marcador de gravedad.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hiperglucemia ha sido vinculada con disfunción endotelial, aumento del estrés oxidativo, exacerbación de la inflamación y alteración de la autorregulación cerebral, todos mecanismos que pueden contribuir a la lesión cerebral secundaria.⁽¹⁸⁾ Asimismo, la hiperglucemia puede inducir un estado de inmunosupresión relativa, y favorecer la aparición de infecciones nosocomiales. En nuestra serie, las complicaciones infecciosas (neumonía, infección urinaria, meningitis y sepsis) afectaron aproximadamente al 51 % de los pacientes, generando un impacto en la evolución clínica en la mitad de la muestra. La asociación observada entre hiperglucemia e infecciones refuerza la hipótesis de un eje fisiopatológico integrado y constituyendo una línea clínicamente relevante:

HSA grave $\longrightarrow$ respuesta de estrés $\longrightarrow$ hiperglucemia $\longrightarrow$ inmunosupresión $\longrightarrow$ infecciones $\longrightarrow$ aumento de la mortalidad.

Por otro lado, tanto la escala de Hunt y Hess como la escala de Fisher modificada demostraron una fuerte asociación con la mortalidad en el análisis univariado. La mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con alto grado de H-H (50 % vs. 14.63 %) y en aquellos con alto grado de Fisher (44.44 % vs. 14.71 %), lo cual es consistente con la evidencia previa que establece ambas escalas como herramientas pronósticas.^(19,20)

Sin embargo, en el análisis multivariado, no alcanzaron significación estadística, mostrando únicamente una tendencia hacia mayor mortalidad. Este hallazgo podría explicarse por múltiples factores: el tamaño muestral limitado, la presencia de datos faltantes y la posible colinealidad entre variables de gravedad clínica y radiológica. No obstante, esto no invalida su relevancia clínica, sino que resalta la complejidad del pronóstico en la HSA y la necesidad de modelos integrados.

En conjunto, nuestros resultados sugieren que la hiperglucemia al ingreso refleja la severidad inicial y que podría desempeñar un rol activo en la evolución desfavorable de los pacientes con HSA. Dado que se trata de una variable potencialmente modificable, estos hallazgos tienen implicancias clínicas directas y abren la puerta a

estrategias de control glucémico más estrictas como posible intervención terapéutica. Futuros estudios prospectivos serán necesarios para determinar si la corrección temprana de la hiperglucemia puede traducirse en una mejoría del pronóstico en esta población.

CONCLUSIÓN

En pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), la hiperglucemia al ingreso se asocia significativamente con un incremento en la mortalidad y las complicaciones infecciosas; específicamente, un valor >140 mg/dL constituye un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria. Estos hallazgos sugieren que la hiperglucemia no es un mero marcador pasivo de severidad, sino que podría desempeñar un rol activo en la fisiopatología de la evolución clínica desfavorable. Al tratarse de un factor potencialmente modificable, su identificación temprana y control óptimo representan una

oportunidad terapéutica clave para mejorar el pronóstico de estos pacientes. No obstante, se requieren estudios prospectivos y ensayos clínicos controlados para determinar el impacto real de las estrategias de control glucémico en este escenario.

Contribuciones de autoría

Conceptualización y Administración del proyecto: Matías Solari, Eduardo Seoane. Curación de datos: Matías Solari, Guido Sancinetti, Agustín Mule. Análisis formal, Software, Visualización y Redacción – borrador original: Matías Solari. Investigación: Matías Solari, Guido Sancinetti, Agustín Mule, Florencia Rodríguez. Metodología: Matías Solari, José Bulacio, Eduardo Seoane. Recursos: José Bulacio, Florencia Rodríguez, Eduardo Seoane. Supervisión y Validación: José Bulacio, Eduardo Seoane. Redacción – revisión y edición: Matías Solari, Guido Sancinetti, Agustín Mule, José Bulacio, Florencia Rodríguez, Eduardo Seoane. Adquisición de fondos: no aplica para el presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, y col. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711-37. Doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839
2. Wahood W, Rizvi AA, Alexander AY, Yolcu YU, Lanzino G, Brinjikji W, y col. Trends in admissions and outcomes for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the United States. *Neurocrit Care*. 2022 Aug;37(1):209-18. Doi: 10.1007/s12028-022-01476-5
3. Korja M, Lehto H, Juvela S, Kaprio J. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology*. 2016 Sep;87(11):1118-23. Doi: 10.1212/WNL.0000000000003091
4. SVIN COVID-19 Global SAH Registry. Global impact of the COVID-19 pandemic on subarachnoid haemorrhage hospitalisations, aneurysm treatment and in-hospital mortality: 1-year follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022 Oct;93(10):1028-38. Doi: 10.1136/jnnp-2022-329200
5. Mackey J, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Kissela BM, Flaherty ML, y col. Stable incidence but declining case-fatality rates of subarachnoid hemorrhage in a population. *Neurology*. 2016 Nov;87(21):2192-7. Doi: 10.1212/WNL.0000000000003353
6. Mahlamäki K, Rautalin I, Korja M. Case fatality rates of subarachnoid hemorrhage are decreasing with substantial between-country variation: a systematic review of population-based studies between 1980 and 2020. *Neuroepidemiology*. 2022;56(6):402-12. Doi: 10.1159/000526983
7. Fang Y, Lu J, Zheng J, Wu H, Araujo C, Reis C, y col. Comparison of aneurysmal subarachnoid hemorrhage grading scores in patients with aneurysm clipping and coiling. *Sci Rep*. 2020 Jun;10(1):9199. Doi: 10.1038/s41598-020-66160-0
8. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2016 Mar;47(3):750-5. Doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011386
9. Godwin SA, Cherkas DS, Panagos PD, Shih RD, Byyny R, Wolf SJ, y col. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*. 2019 Oct;74(4):e41-e74. Doi: 10.1016/j.annemergmed.2019.07.009
10. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1-9. Doi: 10.1227/00006123-198001000-00001
11. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968 Jan;28(1):14-20. Doi: 10.3171/jns.1968.28.1.0014
12. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, y col. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009 Mar;40(3):994-1025. Doi: 10.1161/STROKEAHA.108.191395
13. Mooij JJA. Grading and decision-making in (aneurysmal) subarachnoid haemorrhage. *Interv Neuroradiol*. 2001 Dec;7(4):283-9. Doi: 10.1177/159101990100700402
14. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A, Delfini R,

- Rosa G. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a randomized prospective pilot trial. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2007 Jul;19(3):156-60. Doi: 10.1097/ANA.0b013e3180338e69
15. Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonanno FS, Smith EE, Nogueira RG, Rordorf GA, y col. Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2005 Jul;33(7):1603-9. Doi: 10.1097/01.CCM.0000168054.60538.2B
16. Diring MN, Bleck TP, Hemphill JC 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, y col. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care.* 2011 Sep;15(2):211-40. Doi: 10.1007/s12028-011-9605-9
17. Frontera JA, Fernandez A, Claassen J, Schmidt M, Schumacher HC, Wartenberg K, y col. Hyperglycemia after SAH: predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke.* 2006 Jan;37(1):199-203. Doi: 10.1161/01.STR.0000194960.73883.0f
18. Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, Miller C, Etchepare M, Bergsneider M, y col. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2006 Mar;34(3):850-6. Doi: 10.1097/01.CCM.0000201875.12245.6F
19. Lagares A, Alen JF, Gómez PA, Lobato RD. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery.* 2005 Mar;56(3):E629. Doi: 10.1227/01.NEU.0000155091.15992.3B
20. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, y col. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke.* 2001 Sep;32(9):2012-20. Doi: 10.1161/hs0901.095677