

STUDIUL EPIDEMIOLOGIC, ETIOLOGIC, CLINIC, PARACLINIC ȘI TERAPEUTIC AL HEMORAGIEI SUBARAHNOIDIENE (H.S.A.)

P. Mihancea, C. Brisc, C. Brisc, G. Muțiu, N. Havasi, C. Gavriliuț
Facultatea de Medicină și Farmacie, Oradea

REZUMAT

Scopul lucrării este să studieze datele clinice, paraclinice și terapeutice ale unui lot de pacienți diagnosticați cu hemoragie subarahnoidiană (HSA). **Material și metodă.** A fost luat în studiu un lot de 102 pacienți internați cu HSA în Clinica de Neurologie a Spitalului de Neurologie și Psihiatrie Oradea, pe parcursul anilor 2002- 2003. **Rezultate.** Pacienții cu HSA reprezintă 4.2% din totalul pacienților diagnosticați cu stroke, majoritatea provenind din mediul rural. Distribuția pe sexe este aproximativ egală. Incidența maximă a bolii este între 51-70 ani, iar factorii de risc cei mai importanți sunt hipertensiunea arterială și etilismul cronic. Examenul clinic neurologic furnizează informații prețioase pentru diagnosticul HSA, dar CT și examinarea lichidului cefalo-rahidian confirmă diagnosticul. RMN de craniu, arteriografia cerebrală confirmă prezența anevrismelor cerebrale. Tratamentul de bază este medicamentos, în special cu Nimodipina, pentru prevenția spasmului vascular cerebral. Pentru depistarea prezenței anevrismelor cerebrale este necesară investigarea tuturor pacienților cu HSA prin arteriografie cerebrală și RMN. Prognosticul pe termen scurt al pacienților cu HSA tratați medicamentos este bun, dar pe termen lung prognosticul depinde de existența unui anevrism cerebral și de posibilitatea intervenției chirurgicale.

Cuvinte cheie: hemoragie subarahnoidiană; lichid cefalorahidian hemoragic; anevrism cerebral

ABSTRACT

*The aim of study is epidemiological clinical, paraclinical and therapeutic data at a batch of patients diagnosed with underarachnoidian hemorrhage (UAH). **Material and method.** A batch of 102 patients diagnosed with UAH was admitted in the Neurological Departments of the Clinical Neurological and Psychiatric Hospital of Oradea during 2002-2003 was studied. **Results.** Patients with UAH represent 4.2% of the patients diagnosed with stroke, most of them having a rural origin. Gender distribution is approximately the same. The maximum incidence of the disease is between 51-70 years, and the most usual risk factors are arterial hypertension and chronic ethylism. Clinical neurological exam gives us a lot of information for the UAH diagnostic but CT and cephalo-rachidian liquid examination confirm the diagnostic. Skull RMN and cerebral arteriography confirm the presence of cerebral aneurysms. The basic treatment is drug based, especially Nimodipine, for the prevention of cerebral vascular spasm is very important. For detecting of the presence of cerebral aneurysm is necessary to investigate all patients with UAH through cerebral arteriography and RMN. The short-term prognostic of patients with UAH treated with drugs is good, but the long-term prognostic depends on the existence of a cerebral aneurysm and the possibility of surgical intervention.*

Key words: underarachnoidian hemorrhage; hemorrhagic spinal fluid; cerebral aneurysm

INTRODUCERE

Prin hemoragie subarahnoidiană (HSA) înțelegem revărsarea primară, aparent spontană, de sânge în spațiul subarahnoidian. În etiologia HSA sunt descriși factori: vasculari, sangvini, toxico-infecțioși, tumorali, traumatici. Cei mai importanți factori sunt cei vasculari reprezentați de anevrisme, angioame, hipertensiunea arterială (HTA), ateroscleroza, arterite. O valoare deosebită o au anevrismele arteriale cerebrale, care în marea lor majoritate sunt congenitale și reprezintă 60% din cauzele HSA. Într-un procentaj de până la 15%, HSA este determinată de HTA și ateroscleroza cerebrală (ASC) (1). Traumatismul cranian la naștere, hipoxia intrauterină, prematuritatea, sunt factori etiologici ai HSA la nou-născuți (1).

SCOPUL LUCRĂRII

Scopul lucrării este studiul incidenței factorilor de risc, a manifestărilor clinice neurologice, a mo-

dificărilor paraclinice și tratamentul actual al HSA pe un lot de 102 de bolnavi cu hemoragie subarahnoidiană, internați în Clinica de Neurologie Oradea pe perioada anilor 2002-2003.

MATERIAL ȘI METODĂ

În lucrarea de față am luat în studiu 102 bolnavi cu HSA, internați pe secțiile Clinicii de Neurologie a Spitalului de Neurologie și Psihiatrie Oradea, în anii 2002-2003. Am studiat: incidența HSA din totalul bolilor vasculare cerebrale acute, repartitia pe sexe, repartitia pe medii de proveniență, repartitia pe grupe de vârstă, motivele internării, factorii de risc, examenul clinic neurologic, explorările paraclinice, tratamentul, evoluția și prognosticul HSA.

REZULTATE

Din cei 19.400 bolnavi internați în tot spitalul în 2002-2003, 2424 au fost diagnosticați cu boli cere-

brovasculare acute (12,5% din patologia neuropsihiatrică). Raportate numai la bolnavii cu afecțiuni neurologice, în număr de 9700, bolile cerebrovasculare, internate în anii 2002-2003 reprezintă 25% (figura 1). Cei 102 bolnavi cu HSA reprezintă 4,2% din totalul bolilor cerebrovasculare acute.

Diferiți autori dau procentaje diferite, dar majoritatea apreciază incidența HSA la aproximativ 7-10% din totalul bolilor cerebrovasculare acute. Diferența față de studiul nostru se poate explica prin decesele prin HSA de la domiciliu sau în drum spre spital (noi având acces doar la foile celor internați) și internările unor cazuri grave la secția ATI.

Din totalul bolnavilor diagnosticați cu HSA, 54 (53%) sunt bărbați și 48 (47%) femei, de unde reiese repartitia aproximativ egală pe sexe a bolnavilor cu HSA.

Analizând mediul de proveniență am observat că din cei 102 bolnavi, 56 provin din mediul rural (55%), iar 46 provin din mediul urban (45%). Reiese un procent de 1/1,2 în favoarea mediului rural, ceea ce se poate explica prin incidența ușor crescută în acest mediu a factorilor de risc ai HSA, prin adresabilitate și accesibilitate scăzută la asistență medicală, nivel cultural și educațional mai scăzut.

Studiind vârsta bolnavilor am obținut următoarele date: sub vârsta de 40 de ani nu s-a înregistrat nici un caz, între 41-50 ani 10 cazuri (10%), între 51-60 de ani 36 cazuri (35%), între 61-70 ani 34 cazuri (33%), între 71-80 ani 18 cazuri (18%), peste 80 ani, 4 cazuri (4%) (figura 2).

Din aceste date observăm că vârful incidenței cazurilor de HSA se situează între 51-70 ani, ceea ce se explică prin faptul că la această categorie de vârstă apar cel mai frecvent factorii de risc ai HSA și anume: HTA, ateroscleroza, arteritele, discraziile sangvine, toxice etc. Lipsa cazurilor la pacienții sub 40 de ani se poate explica prin faptul că HSA la nou-născuți se înregistrează la maternitate, iar cazurile la copii și adulții tineri de obicei evoluează fulminant, fiind internați pe secția de A.T.I.

Motivul internării cel mai frecvent întâlnite sunt: deficitul motor, 65% dintre bolnavii cu HSA, cefa-

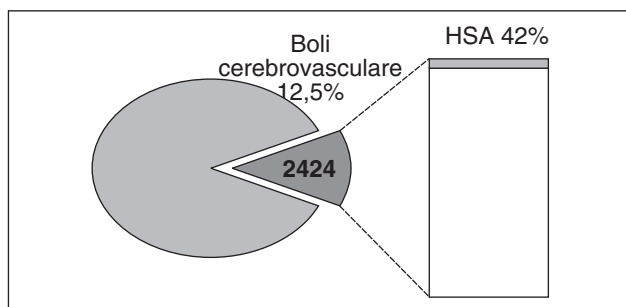


Figura 1

Ponderea bolilor cerebrovasculare din total internări

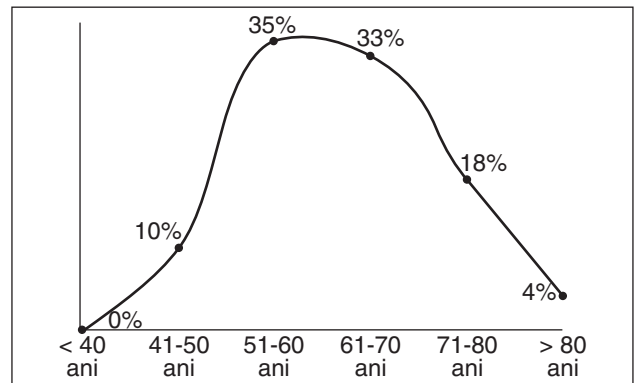


Figura 2

Distribuția cazurilor pe grupe de vârstă

leea la 41%, tulburări de vorbire 37%, grețuri și vărsături 33%, tulburări ale conștiinței 10%. La toate aceste simptome se adaugă alterarea stării generale întâlnită la toți bolnavii. Toate aceste simptome se datorează ruperii anevrismelor sau a malformațiilor arteriovenoase urmate de invazia sângelui în spațiul subarahnoidian.

Factorii de risc întâlniți la grupul nostru de studiu sunt: HTA întâlnită la 69% dintre bolnavi, etilism cronic la 27%, accidente vasculare hemoragice sau ischemice în antecedente la 27%, diabet zaharat 10%, obezitate 8% și alți factori de risc 2% (cardiopatia ischemică, infarct miocardic etc.). Faptul că unii dintre bolnavi au prezentat în antecedente accidente vasculare cerebrale ne face să afirmăm că bolnavii au anevrisme sau malformații arteriovenoase multiple care se rup treptat (figura 3).

La examenul general al bolnavilor am depistat febră la 50% din bolnavi și bradicardii la 68%. Examenul neurologic la unii pacienți este discret modificat în timp, iar la alții prezintă modificări grave, evoluția și prognosticul bolnavilor fiind direct proporționale cu aceste modificări.

Modificările neurologice constau în: redoarea cefei la 71% din toți pacienții, pareză facială de tip centrală la 53%, probele de pareză pozitive la 51%, mișcări active segmentare, forță musculară diminuate la 55%, tulburări de vorbire 69%, tonus muscular modificat 61% (hipertonie la 44% și hipotonie la 17%), reflexe osteotendinoase modificate 69% (51% accentuate și 18% dimi-

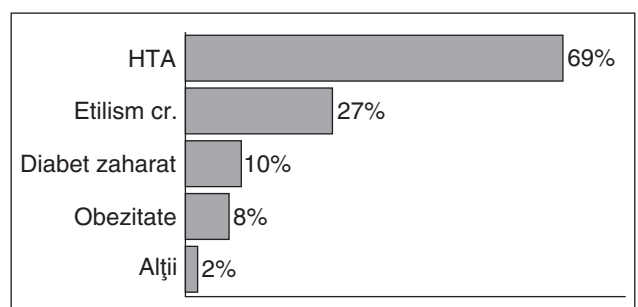


Figura 3

Distribuția cazurilor în funcție de factorii de risc

nuate), reflexe cutanate abdominale diminuate sau abolite 45%, prezența reflexului Babinsky 57% (unilateral 37% și bilateral 20%), reflexele fundului de gât abolite 22%, controlul sfincterian absent 14%, modificări oculare 14%, modificarea stării de conștiință 10%, agitație psiho-motorie 24% (figura 4).

Examinările paraclinice efectuate la bolnavii noștri ne-au ajutat la stabilirea diagnosticului. Examenul LCR arată modificări hemoragice la 92% din bolnavi. La puncția lombară am recoltat lichid intens hemoragic la 21,5% din bolnavi și lichid ușor hemoragic la 70,5%. La 8% din bolnavi LCR a fost clar, diagnosticul de HSA s-a confirmat la tomografia craniană sau RMN. Computer tomografia craniană am efectuat-o la 94% din bolnavi, la toți confirmându-se HSA. Rezonanța magnetică nucleară s-a efectuat la 77% dintre bolnavi, la 50 bolnavi evidențiindu-se anevrismul sau malformații arterio-venoase.

La 30 bolnavi s-a efectuat arteriografie cerebrală generală în diferite servicii de neurochirurgie. Numai la 25 bolnavi s-a evidențiat anevrismul, asociat și cu spasm vascular cerebral. Dintre aceștia, 6 bolnavi au avut anevrismul în regiuni neabordabile operației, iar 4 au refuzat intervenția. La 15 bolnavi s-a efectuat operație.

La 27 bolnavi s-a efectuat și explorare Doppler pe arterele carotide, vertebrale și transcranian pentru artera cerebrală anterioară, medie și posterioară. Toți acești bolnavi aveau modificări aterosclerotice pe vasele cerebrale, la 2 s-a evidențiat anevrismul, iar un bolnav prezenta și o stenoză de arteră vertebrală dreaptă.

EEG arată la 36% dintre bolnavi modificări nespecifice constând în ritm alfa hipovoltat sau o disritmie lentă difuză. La nici un bolnav nu au apărut pe EEG semne de focar. EKG-ul arată modificări de ischemie miocardică la 38% din bolnavi.

Hemoleucograma pune în evidență leucocitază la 25% din bolnavi, iar VSH a fost accelerat la 35% din bolnavi. Hiperglicemie apare la 24% din bolnavi, iar examenul de urină patologic la 23% din bolnavi.

Cei 102 bolnavi din lotul nostru au primit tratament după cum se observă în tabelul 1.

În ceea ce privește evoluția și prognosticul bolnavilor noștri, la 90 dintre pacienți s-a obținut ameliorare și vindecare după tratament medicamentos și chirurgical (88%).

Au decedat 12 bolnavi (12%). Dintre pacienții cu evoluție spre exitus 4 au decedat în primele 48 de ore de la internare, iar 8 în cursul spitalizării.

Tabelul 1

Grupa de medicamente	Medicamentele	Nr.	%
Depletive cerebrale	Manitol 20%, Glucoză 20% și 33%, Dextran	90	88%
Diuretice	Furosemid, Tertensiv	78	74%
Hipotensoare	Enalapril, Enap, Ednyt, Captopril, Hipazin, Tertensiv, Brinerdin, Neocristepin, Nifedipin	84	82%
Vasodilatatoare coronariene	Metoprolol, Nitropector	28	27%
Antispastice cerebrale	Nimodipină	70	68%
Antialgice	Algocalmin, Codamin, Fortral	66	64%
Protectoare neurotrope	Piracetam, Tanakan, Piritinol, Nootropil, Lucetam, Pramistar	48	47%
Antipiretice	Paracetamol, Nurofen	50	49%
Neuroleptice, sedative, somnifere	Clordelazin, Tioridazin, Amitriptilină, Diazepam, Fenobarbital, Ciclobarbital, Stilnox, Extraveral, Meprobamat, Haloperidol	28	27%
Hidratare	Ser fiziologic, Glucoză 5% și 10%	92	90%
Vitaminoterapie	Vitamine grupa B, Vitamina C	56	55%
Glucocorticoizi	Metilprednisolon, Dexametazonă	10	10%
Medicamente hemostatice	Vitamina K, Venostat	102	100%
Antifibrinolitice	Acid epsilon aminocaproic, Acid tranexamic	102	100%

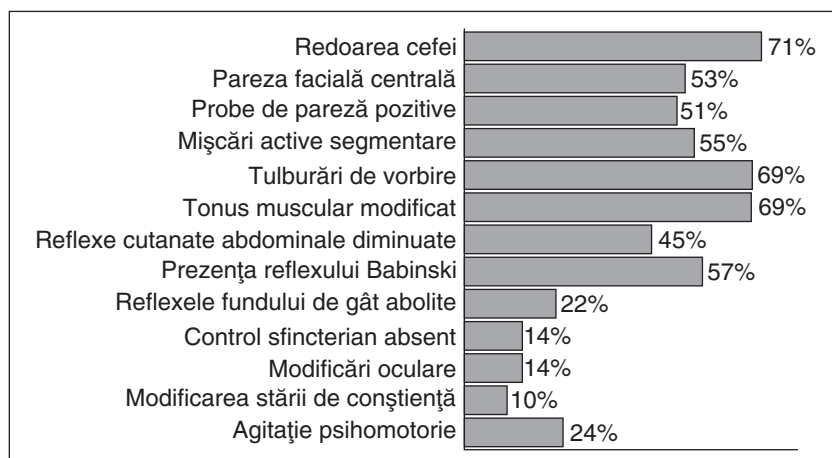


Figura 4
Distribuția cazurilor în funcție de modificările neurologice

DISCUȚII

Din punct de vedere al localizării anevrismelor se apreciază că 80-85% sunt situate în partea anterioară a poligonului Willis, cele 4 localizări mai frecvente fiind: artera comunicantă anterioară, originea arterei comunicante posterioare, prima bifurcație a arterei cerebrale medii, la bifurcația carotidei interne în artera cerebrală mijlocie și anterioară (3). În studiul nostru avem aceleași localizări ca și la autorii de mai sus.

Ruperea anevrismelor sau malformațiile arterio-venoase cu sângerare determină spasmul vaselor din vecinătatea vasului rupt. În 45-70% din cazuri, ischemia cerebrală apare în teritorii distale față de anevrism (4, 5). În studiul nostru am întâlnit spasmul vascular secundar la 20 bolnavi.

Debutul HSA poate fi supraacut (apoplectic), acut (cel mai frecvent), subacut și insidios (6, 7).

Examinările paraclinice care ne ajută la stabilirea diagnosticului sunt: examenul LCR, fundul de ochi, examenul Doppler, tomografia computerizată craniană, rezonanța magnetică nucleară (RMN), dar mai ales arteriografia cerebrală (8).

Tratamentul este medicamentos și chirurgical. Prioritățile tratamentului medical al HSA constau în prevenirea sau combaterea: edemului cerebral, spasmelor arteriale, resângerărilor și complicațiilor extracerebrale (5). Din punct de vedere chirurgical s-a dovedit clinic că pacienții operați în decurs de o zi de la sângerarea acută se bucură de rata cea mai mare de supraviețuire și de cele mai puține complicații neurologice (7, 9). În primele două săptămâni de la debut există riscul cel mai mare de resângerare, la aproximativ 30% dintre cazuri, de aceea acolo unde este posibil, se recomandă repararea timpurie chirurgicală a anevrismului (1, 3, 10).

Tratamentul chirurgical ar trebui amânat sau evitat la pacienții care sunt neurologic instabili, care au deficite mari neurologice și la cei stuporoși sau comatoși. De asemenea, cele mai mari autorități în domeniu evită tratamentul chirurgical imediat la pacienții la care arteriografia arată prezența vasospasmului (4, 5).

HSA beneficiază, pe de o parte, de un tratament general unic, care se aplică tuturor hemoragiilor intracraniene spontane, iar pe de altă parte de un tratament specific conservator. Tratamentul medical se aplică tuturor cazurilor cu HSA, până la intervenția chirurgicală, dacă este indicată (6). Bolnavii fără deficite neurologice sau cu deficite minime și fără spasm arterial secundar se consideră de obicei că sunt gata pentru operație după 3 zile de la debut (7). Tratamentul medical se va aplica în continuare cazurilor care nu au recomandare chirurgicală, în următoarele circumstanțe: la cazurile comatoase sau cu diferite semne neurologice severe;

la cazurile care nu s-au evidențiat anevrisme sau malformații; atâta timp cât există spasm arterial sever cu ischemie cerebrală consecutivă; la cazurile care refuză intervenția chirurgicală (4, 5, 6, 7).

Deoarece este posibilă repetarea sângerării, imobilizarea strictă la pat se impune timp de trei săptămâni, într-o cameră liniștită, preferabil întunecată și să li se administreze laxative adecvate pentru a preveni constipația, foarte frecventă la bolnavii cu HSA. Mobilizarea bolnavului se va face, în principiu, numai în pat după dispariția cefaleei, a semnelor meningeale și după ce examenul LCR arată că hemoragia s-a oprit. Se vor lua măsuri pentru evitarea eforturilor fizice și a emoțiilor pe toată durata bolii. Dacă cefaleea și durerea cervicală sunt severe se recomandă o sedare ușoară și analgezice. Sedarea puternică este evitată, deoarece poate camufla evoluția deficitelor neurologice inițiale sau tardive (6). Febra va fi combătută cu paracetamol. Antibioticele nu au o indicație absolută, totuși sunt utilizate de numeroși specialiști pentru a preveni unele complicații infecțioase (7). Se vor preveni sau combate tulburările de ritm sau ischemie cardiacă care apar frecvent în HSA. Crizele epileptice pot apărea mai ales la debutul ruperii anevrismului (6). Fenobarbitalul este uneori administrat ca tratament profilactic, din moment ce crizele epileptice pot produce din nou hemoragie (7). Glucocorticosteroizii pot ajuta la diminuarea cefaleei și durerii cervicale produse prin efectul iritativ al sângelui acumulat în spațiul subarahnoidian, dar nu există nici o dovadă care să sugereze că ar reduce edemul cerebral sau că au un efect protector sau că ar reduce leziunea vasculară. Deși nu există studii controlate cu privire la utilizarea glucocorticoizilor în stroke-ul hemoragic, aceștia pot fi utilizați în funcție de caz. În condițiile apariției unui con de angajare și a unei monitorizări corespunzătoare a presiunii intracraniene, utilizarea de supradoze de metilprednisolon sau dexametazonă poate fi justificată pentru o perioadă scurtă de timp (11).

Medicația hemostatică are acțiune discutabilă în HSA sau are efect limitat pe anumite etape ale mecanismului coagulării. Vitamina K are indicație certă numai în HSA produsă prin hipoprotrombinemie.

Agenții antifibrinolitici sunt asociați cu reducerea incidenței rerupturii anevrismale, dar sunt asociați și cu o incidență crescută a infarctului cerebral tardiv. Această afirmație este adevărată mai ales la pacienții care dezvoltă vasospasm și este probabil datorită trombozei induse de agenții antifibrinolitici (5). Se poate administra acid aminocaproic în doze de 24-36 gr/zi, la început în perfuzii permanente de glucoză 5%, timp de 3-10 zile, apoi pe cale orală, o fiolă de 2 gr din 2 în 2 ore până în ziua a 14-a, sau acid tranexamic în doze de 8-16 gr/zi la început i.v., apoi pe cale orală. Datorită

riscului crescut de complicații ischemice, tratamentul antifibrinolic nu se administrează de rutină (6, 7, 9).

Cu toate că vasospasmul cerebral secundar HSA rămâne cauza principală a morbidității și mortalității după HSA anevrismală, eforturile terapeutice pentru prevenirea și tratarea lui au fost în general dezamăgitoare. Tratamentul cu antagoniști de calciu, din care nimodipina (Nimotop) s-a dovedit cel mai eficace, este administrat i.v. timp de 7-14 zile (4, 5). Cea mai frecventă formă acceptată de terapie a vasospasmului cerebral simptomatic este creșterea presiunii de perfuzie cerebrală, prin creșterea presiunii arteriale medii, prin creșterea volumului plasmatic și folosirea judicioasă a agenților presori, în mod obișnuit etilefrina sau dopamina. Presiunea de perfuzie crescută a fost asociată cu îmbunătățiri ale simptomatologiei, la unii pacienți, dar presiunea arterială ridicată poate fi un risc de resângerare. Tratamentul necesită în general monitorizarea presiunii venoase centrale, a presiunii arteriale și în cazuri severe a presiunii intracraniene și în ramurile terminale ale arterei pulmonare (6, 7).

Dacă vasospasmul simptomatic persistă în ciuda tratamentului medical optim, sunt luate în calcul, dacă este accesibilă, angioplastia intraarterială percutană și administrarea intravenoasă de papaverină. Acestea pot să amelioreze efectiv vasospasmul simptomatic sever focal din arterele de la baza craniului, dar incumbă riscul precipitării unui atac ischemic, ulterior sau al rupturii arteriale (5).

Hidrocefalia acută poate produce stupor sau comă. Se poate resorbi spontan sau necesită drenaj ventricular. Când apare hidrocefalia cronică tratamentul de elecție este șuntarea ventriculară. Se va combate agitația psihomotorie cu neuroleptice dintre care medicul va selecționa preparatul dorit în funcție de forma clinică a HSA, de cauza determinantă, de vârstă, de starea aparatului cardiovascular etc. (6, 7).

Tratamentul edemului cerebral are aceeași importanță în HSA ca și în celelalte tipuri de hemoragii intracraniene. Se va administra manitol 20%, glucoză 20% sau 33% și dextran. Se tinde a renunța la soluții hiperosmolare de glucoză în edemul cerebral, datorită efectului secundar de răbufnire a tensiunii intracraniene. Utilizarea de megadoze de metilprednisolon sau dexametazonă în combaterea edemului poate fi justificată pentru o perioadă scurtă de timp (11).

Hipertensiunea arterială, principalul factor de risc al HSA se va reduce treptat până la 140/90 cu medicamente antihipertensive.

În sfârșit, se vor asigura zilnic 25-30 calorii/kg corp, precum și reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavului.

În ceea ce privește intervenția chirurgicală pentru cliparea anevrismului, numai 15 bolnavi din lotul nostru au beneficiat de aceasta, la toți înregistrându-se succes.

CONCLUZII

1. Am luat în studiu 102 bolnavi cu HSA internați în Clinicile de Neurologie ale Spitalului de Neurologie și Psihiatrie Oradea în anii 2002-2003.
2. Cei 102 bolnavi cu HSA reprezintă 4,2% din totalul bolilor cerebrovasculare acute internate în această perioadă.
3. Repartiția pe sexe a bolnavilor cu HSA este aproximativ egală, iar raportul dintre mediu de proveniență este de 1/1,2 în favoarea mediului rural.
4. Factorii de risc cei mai frecvenți sunt hipertensiunea arterială 69% și etilismul cronic 76%.
5. Faptul că unii dintre bolnavi au prezentat, în antecedente, accidente vasculare cerebrale (27%) ne face să afirmăm că bolnavii studiați au aneurisme sau malformații arteriovenoase multiple, care se rup treptat.
6. Examinările paraclinice care ne-au ajutat cel mai mult pentru confirmarea diagnosticului au fost: rahicenteza cu LCR hemoragic, tomografia computerizată craniană, rezonanța magnetică nucleară și arteriografia vaselor cerebrale.
7. Tratamentul dominant la bolnavii noștri a fost tratamentul medicamentos, în care lucrul cel mai important este combaterea spasmului vascular cerebral secundar.
Am apelat la tratamentul cu nimodipină la 68% dintre bolnavi. Celelalte medicamente administrate au fost depletivele cerebrale (manitol 20%, glucoză 20% și 33%) administrate la 88% dintre bolnavi, diureticele la 74% dintre bolnavi, hipotensoarele la 82%, vasodilatatoarele coronariene (27%), anti-algice (64%), protectoare cerebrale (47%), antipiretice (49%), neuroleptice, sedative, hipnotice (27%), soluții hidratante (90%), vitaminoterapie (55%), glucocorticoizi (10%), medicație hemostatică la toți bolnavii și medicație antifibrinolică la toți bolnavii.
8. Tratamentul neurochirurgical constând în cliparea anevrismului, a fost efectuat numai la 15 bolnavi din lotul nostru. Acest lucru se explică prin faptul că prea puțini bolnavi din lotul nostru au avut acces la arteriografia vaselor cerebrale și alte investigații moderne care pot depista aneurismele cerebrale și malformațiile arterio-venoase cerebrale.
9. În ceea ce privește evoluția bolnavilor noștri, la 90 bolnavi (88%) s-a obținut ameliorare și vindecare, iar 12 bolnavi (12%) au decedat. Dintre pacienții decedați, 4 au decedat în primele 48 de ore de la internare și 8 au decedat în cursul spitalizării. Cauzele decesului au fost resângerările și complicațiile infecțioase.

BIBLIOGRAFIE

1. **Popoviciu L** – *Neurologie*. Ed. Didactică și Pedagogică – RA 1993, 217-229.
2. **Popescu V** – *Neurologie pediatrică*, Ed. Teora, 2002, 232-250.
3. **Snell RS** – *Clinical Neuroanatomy of Medical Students*, 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 53-74.
4. **Betz E, Deck K, Hoffmeister F** – Nimodipine, Ed. FK Schattauer Verlag-Stuttgart, New York, 1985, 375-408.
5. **Voth D, Glees P** – *Cerebral Vascular Spasm*, Ed. Walter de Gruyter Berlin-New York, 1985, 193-201; 231-241; 363-413; 453-475.
6. **Mihancea P** – *Neurologie*, Ed. Crican, 2002, 87-88.
7. **Mihancea P, Adela Moș** – *Neurologie*, Ed. Crican, 2001, 58-60
8. **Moș Adela-Maria** – *Neurologie*. Vol. II, Ed. Universității Emanuel Oradea, 2001, 111-117; 151-163.
9. **Ion Virginia** – *Neurologie clinică*, Ed. All, 2001, 131-160.
10. **Popa C** – *Neurologie*, Ed. Național, 1997, pag. 374-390.
11. **Popa C** – *Corticoterapie în neurologie*, Ed. Medicală Amaltea, 2002, 64-65.