

# HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE DE ETIOLOGIA NÃO DEFINIDA

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre.

ARNALDO DIAS DOS REIS

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE  
DE ETIOLOGIA NÃO DEFINIDA

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre.

CURITIBA  
1988

Dedico este trabalho ao meu saudoso pai, cada vez mais presente em minha vida.

## AGRADECIMENTOS

PROF. DR. AFFONSO ANTONIUK, exemplo de mestre, amigo e incentivador maior na concretização deste ideal.

PROF. DR. OTACÍLIO MOREIRA GUIMARÃES, pela sabedoria e honestidade com que nos conduziu os primeiros passos no caminho da neurocirurgia.

PROF. DR. PAULO ROGÉRIO M. BITTENCOURT, pela amizade, ensinamentos e apoio constante na realização deste trabalho.

DRA. ANA CRISTINA GABARDO, pelo seu desprendimento e inestimável cooperação.

Aos colegas das Ciências Neurológicas do Hospital Nossa Senhora das Graças e da Universidade Federal do Paraná.

PROF. DR. ERASTO CICHON, PROF. DR. LÉO FERNANDO DA SILVA DITZEL, PROF. DR. MARLUS SIDNEY MORO, PROF. DR. JOÃO CÂNDIDO ARAÚJO, PROF. DR. LUIZ ERNANI MADALAZZO, DRA. ANA MARLENE GORZ e DR. ARI ANTONIO PEDROZO.

À Srta. LIBANIA CAROLINA CRIPPA, por sua valiosa colaboração.

## SUMÁRIO

	<u>LISTA DE TABELAS</u> .....	vi
	<u>LISTA DE ABREVIATURAS</u> .....	viii
	<u>RESUMO</u> .....	x
1	<u>INTRODUÇÃO</u> .....	1
1.1	HISTÓRICO .....	1
1.2	EPIDEMIOLOGIA .....	2
1.3	FISIOPATOLOGIA .....	3
1.4	APRESENTAÇÃO CLÍNICA .....	4
1.5	EXAMES COMPLEMENTARES .....	5
1.6	TRATAMENTO .....	7
1.7	COMPLICAÇÕES .....	8
1.8	PROGNÓSTICO .....	10
2	<u>OBJETIVOS</u> .....	13
3	<u>METODOLOGIA</u> .....	14
3.1	CASUÍSTICA .....	14
3.2	LEVANTAMENTO DE DADOS .....	15
3.3	CORRELAÇÃO DE DADOS .....	16
3.4	METODOLOGIA ESTATÍSTICA .....	17
4	<u>RESULTADOS</u> .....	18
4.1	LEVANTAMENTO E CORRELAÇÃO DE DADOS .....	18

5	<u>DISCUSSÃO</u> .....	32
5.1	CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES .....	32
5.2	EPIDEMIOLOGIA .....	33
5.3	APRESENTAÇÃO CLÍNICA .....	34
5.4	EXAMES COMPLEMENTARES .....	35
5.5	TRATAMENTO .....	38
5.6	PROGNÓSTICO .....	39
6	<u>CONCLUSÕES</u> .....	44
7	<u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u> .....	46
8	<u>RESUMO SUCINTO DOS CASOS</u> .....	51

## LISTA DE TABELAS

1 -	INCIDÊNCIA DE HSA - DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA, MÉDIA E DESVIO-PADRÃO (s) .....	18
2 -	INCIDÊNCIA DE HSA - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO ....	19
3 -	INCIDÊNCIA DE DOENÇAS ASSOCIADAS À HSA .....	20
4 -	GRAU CLÍNICO NA ADMISSÃO APÓS HSA .....	21
5 -	DURAÇÃO MÉDIA DE PERMANÊNCIA HOSPITALAR E EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NA HSA .....	22
6 -	ACHADOS DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADORIZADA NA HSA .....	23
7 -	PANANGIOGRAFIA E CAROTIDOANGIOGRAFIA NA HSA..	24
8 -	MEDIDAS TERAPÊUTICAS ASSOCIADAS AO TRATAMENTO DA HSA DE END .....	25
9 -	INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS REALIZADAS NA HSA POR RAI .....	25
10-	COMPLICAÇÕES NA HSA .....	26
11-	GRAUS ANGIOGRÁFICOS DE VASOESPASMO APÓS HSA ..	26
12-	QUEIXAS RESIDUAIS APÓS HSA .....	29
13-	DEFICITS PERMANENTES APÓS HSA .....	30

14-	ESCALA DE DESABILIDADE APÓS HSA .....	30
15-	DESABILIDADE FINAL EM PACIENTES COM HIDROCEFALIA PÓS-HSA .....	40

## LISTA DE ABREVIATURAS

ACA	- Artéria cerebral anterior
ACD	- Artéria carótida direita
ACE	- Artéria carótida esquerda
ACI	- Artéria carótida interna
ACID	- Artéria carótida interna direita
ACMD	- Artéria cerebral média direita
ACME	- Artéria cerebral média esquerda
ACoA	- Artéria comunicante anterior
ACoPD	- Artéria comunicante posterior direita
ACoPE	- Artéria comunicante posterior esquerda
AG	- Graus angiográficos de vasoespasm
BSA	- Blastomicose sul-americana
CA	- Câncer
CAG	- Carotidoangiografia
Cols.	- Colaboradores
D	- Direito (a)
DCV	- Doença cerebrovascular
DM	- Diabetes mellitus
DVP	- Derivação ventrículo-peritoneal
E	- Esquerdo (a)
END	- Etiologia não definida
ESV	- Extra-sístoles ventriculares
F	- Feminino

FTP	- Fronto-têmporo-parietal
G III	- Grau III (coma)
HAS	- Hipertensão arterial sistêmica
HCE	- Hemisfério cerebral esquerdo
HSA	- Hemorragia subaracnóide
HSD	- Hematoma subdural
ITU	- Infecção do trato urinário
LCR	- Líquido céfalo-raquidiano
M	- Masculino
MID	- Membro inferior direito
N	- Normal
OE	- Olho esquerdo
PAN	- Panangiografia cerebral
P.O.	- Pós-operatório
RAI	- Ruptura de aneurisma intracraniano
$T_1$	- Tempo de relaxamento
TAC	- Tomografia axial computadorizada
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
VLD	- Ventrículo lateral direito
III e VI par	- Par de nervo craniano
$P_F$ , $P_{tab}$	- Valores paramétricos do teste de Fisher
$t_{calc}$ , $t_{tab}$	- Valores paramétricos do teste de Student
$\chi^2_{calc}$ , $\chi^2_{tab}$	- Valores paramétricos do teste do qui-quadrado

## RESUMO

A hemorragia subaracnóide de etiologia não definida é representada por um grupo de pacientes dentre os portadores de hemorragia subaracnóide nos quais, após completo exame angiográfico, não se identifica a origem do sangramento. Este fato ocorre em 7% a 31% destes pacientes<sup>14,26,27,32,36,40,47</sup>.

O conhecimento sobre a hemorragia subaracnóide de etiologia não definida é deficiente em vários aspectos, desde o simples fato da etiologia ser desconhecida, passando pela pouca informação sobre a população afetada pela doença até a pobreza de dados sobre sua história natural. Neste estudo partimos da hipótese que hemorragia subaracnóide, com ou sem origem de sangramento definida, são expressões de uma mesma doença vascular. A avaliação desta hipótese se faz através da comparação de um grupo de 49 pacientes com hemorragia subaracnóide de etiologia não definida com um grupo de 60 pacientes com hemorragia subaracnóide conseqüente à ruptura de aneurismas que são submetidos a um estudo retrospectivo e detalhado das manifestações clínicas, conduta diagnóstica e terapêutica, além do prognóstico após seguimento a longo prazo.

As semelhanças nos resultados obtidos entre os dois grupos indicam que eles podem expressar uma mesma doença vascular. As diferenças entre ambos podem ser justificadas pela maior in-

tensidade do sangramento e ao tratamento cirúrgico ao qual o grupo de hemorragia subaracnóide por ruptura de aneurisma intracraniano foi submetido.

## 1 INTRODUÇÃO

### 1.1 HISTÓRICO

A hemorragia subaracnóide (HSA) é provocada pela ruptura de um vaso sanguíneo venoso ou arterial em local que permita ao sangue extravasado alcançar o espaço subaracnóide<sup>36</sup>.

Pouco se conhecia sobre HSA até o século XVIII. Em 1718, Dionis descreveu dois casos de HSA em necrópsias, os quais, provavelmente, representam os primeiros casos documentados.

Morgagni, em 1761, descreveu os primeiros casos de aneurismas não rotos, encontrados em necrópsia e, em 1778, Biuni demonstrou o primeiro caso de HSA devido à ruptura de aneurisma. No início do século XX, com o uso rotineiro da punção lombar preconizada por Quincke, os casos suspeitos de HSA puderam ser confirmados ainda em vida<sup>36</sup>.

Em 1924, Symonds, que primeiramente empregou a expressão HSA espontânea, descreveu detalhadamente a síndrome clínica e as alterações líquóricas conseqüentes à ruptura de aneurisma intracraniano<sup>36</sup>.

No final da década de vinte, quando Moniz introduziu a técnica da angiografia cerebral, visualizando o sistema vascular, abriram-se novas perspectivas para o diagnóstico e tratamento cirúrgico, culminando com a primeira intervenção cirúrgica para colocação de clipe em aneurisma, realizada por Dandy em 1938<sup>36</sup>.

## 1.2 EPIDEMIOLOGIA

Atualmente, nos países ocidentais, a doença vascular cerebral ocupa o terceiro lugar em mortalidade<sup>45</sup>. Análises recentes revelam que 5% a 10% dos casos de acidentes vasculares cerebrais são classificados como HSA e, neste grupo, os aneurismas e as malformações arteriovenosas representam as principais causas. Abaixo de 35 anos de idade, entre 40% e 50% dos acidentes vasculares cerebrais são devidos à HSA<sup>36,45</sup>.

A ruptura dos aneurismas arteriais saculares é a causa mais comum de HSA primária de origem não traumática. Em estudo cooperativo, cinco mil casos de HSA foram analisados, através de angiografia ou necrópsia, concluindo-se que 51% destes eram originados de aneurismas intracranianos rotos. As malformações arteriovenosas ocorriam com uma frequência de 6%<sup>45</sup>. Outras causas identificáveis de HSA, menos frequentes, são hemorragias intracerebrais hipertensivas, sangramento de tumores intracranianos, discrasias sanguíneas, uso de anticoagulantes, vasculites e alguns casos de encefalite<sup>22,45</sup>.

Nishioka e cols., em estudo cooperativo, relataram que em 16,5% a 28% dos pacientes portadores de HSA, após completo exame angiográfico cerebral, não foi possível identificar a origem do sangramento<sup>4n</sup>. Estes pacientes constituem o grupo de HSA de etiologia não definida (END) e vem sendo objeto de atenção de vários investigadores<sup>9, 30, 31, 40, 44,52</sup>. Contudo, informações mais detalhadas sobre o prognóstico a longo prazo de tais pacientes são ainda insuficientes<sup>10</sup>.

A prevenção da HSA depende, sobretudo, da identificação de fatores de risco. Alguns destes, como idade ou sexo, não

podem ser alterados mas podem levar a um melhor entendimento da fisiopatologia da HSA. Outros, como a hipertensão arterial sistêmica, o uso de contraceptivos orais, fumo e álcool, podem ser modificados com um substancial impacto sobre esta doença<sup>36</sup>.

### 1.3 FISIOPATOLOGIA

A patogênese do aneurisma cerebral continua sendo objeto de debate<sup>62</sup>. A ocorrência de HSA sem qualquer evidência de aneurisma arterial gera muitas dúvidas sobre a origem congênita da maioria dos aneurismas intracranianos, sugerindo uma grande incidência de lesões adquiridas, presentes nas paredes arteriais, como causa de HSA com ou sem a existência de aneurisma detectável<sup>16</sup>.

Verificações feitas com o auxílio da microscopia eletrônica sustentam o conceito de que os aneurismas sejam consequência de um processo degenerativo focal localizado na parede arterial. Lang e Kidd estabeleceram que este processo degenerativo é, inicialmente, devido a uma pequena fissura na lâmina elástica interna, envolvendo as fibras musculares lisas e causando diminuição da resistência da parede arterial com reação histiocitária perifocal na tentativa de reparação da lesão<sup>16,54</sup>.

Moncada e cols. isolaram das células musculares da parede arterial humana uma enzima que transforma a prostaglandina endoperóxido em uma substância instável, a prostaciclina, a qual inibe a agregação plaquetária e a vasoconstrição arterial. As prostaglandinas endoperóxido também dão origem ao tromboxane A<sub>2</sub> que promove a agregação plaquetária e a vasoconstrição. Quando há lesão arterial focal ocorre formação de tromboxane A<sub>2</sub>

com vasoconstrição e formação de coágulo, enquanto que a reação enzimática que dá origem à prostaciclina é bloqueada. Esta síntese é bloqueada pela peroxidação de lipídios. O ácido 15-hidroperoxiaraquidônico acumulado na parede degenerada das artérias cerebrais acarreta erosão da mesma, agregação plaquetária e vasoconstrição<sup>16,38</sup>. Este processo ocorre em áreas de peculiar conformação anatômica, expostas a uma carga hidráulica máxima, como exemplo, circulação do tipo terminal, bifurcação em forma de T e anomalias de calibre arterial no polígono de Willis. Na proximidade destas áreas um lento processo cicatricial começa a ser ativado e, na ausência de ruptura de parede arterial, um saco aneurismático se desenvolve. Este fato pode ser comprovado observando-se, através de arteriografias seriadas, o crescimento de aneurismas intracranianos<sup>16</sup>.

O saco aneurismático deve ser considerado ao mesmo tempo, mecanismo de defesa e reparo anatômico de um lento processo degenerativo, devido a alterações localizadas do fluxo sanguíneo cerebral, seguido de dano bioquímico e estrutural da parede arterial<sup>16</sup>.

Várias teorias acerca da origem da HSA de etiologia não definida foram propostas até o presente. Hayward sugere como etiologia a trombose espontânea de um aneurisma intracraniano ou a ruptura de pequenos aneurismas, com diâmetro menor ou igual a 2mm, com auto-destruição e subsequente cicatrização da fissura arterial<sup>52</sup>.

#### 1.4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A HSA apresenta sintomas peculiares com início súbito, marcado por um sintoma principal, a cefaléia. A dor pode se

acompanhar de vômitos, fotofobia e obnubilação. Um sintoma premonitório, algumas vezes observado na HSA, é dor hemicrânia aguda no lado da hemorragia, mais comum nos aneurismas do território da artéria comunicante posterior, onde a dor retro-orbitária é devida ao estiramento da dura-máter ou à própria inervação da artéria carótida terminal pelo quinto par craniano<sup>45</sup>. Eventualmente, pode ocorrer perda da consciência de curta duração e caráter regressivo após a cefaléia inicial, com o paciente recordando-se claramente do início dos sintomas. Os sinais neurológicos focais estão ausentes ou são discretos na hemorragia meníngea pura<sup>4,15,45</sup>.

A evolução do quadro depende da intensidade da hemorragia. Imediatamente, ou dentro de horas, desenvolve-se rigidez de nuca e outros sinais de irritação meníngea<sup>15</sup>.

Este conjunto de sinais e sintomas, além de função diagnóstica, é utilizado para avaliar a condição do paciente com a finalidade de monitorização clínica e definição precoce de prognóstico, através de métodos de graduação que quantificam a condição do paciente após a hemorragia. Os mais comumente utilizados são de Hunt e Hess e Nishioka, este uma versão atualizada do sistema de Botterell. Entretanto, observa-se grande variabilidade entre os examinadores quando os pacientes com HSA são submetidos a estas escalas, pela dificuldade em situá-los dentro das descrições idealizadas em seus vários níveis<sup>34</sup>.

## 1.5 EXAMES COMPLEMENTARES

A tomografia axial computadorizada (TAC) é o exame inicial na investigação dos pacientes com HSA recente. A presença

de sangue no espaço subaracnóide confirma o diagnóstico e orienta as prioridades para o futuro estudo angiográfico. Apresenta uma precisão que varia de 55% a 100% quando realizada dentro da primeira semana após a hemorragia<sup>47,61</sup>. Neste período, por reabsorção progressiva do sangue, os achados tomográficos tendem a desaparecer. A evidência de sangue no espaço subaracnóide 7 a 10 dias após o início do quadro sugere ressangramento<sup>61</sup>.

Com exceção da presença de sangue no espaço subaracnóide, a maioria das tomografias realizadas na fase recente pós-hemorragia é normal<sup>8</sup>. Nos casos onde não se demonstra a hemorragia e é afastada a presença de hipertensão intracraniana, o exame do líquido deve ser realizado, através da punção lombar, para confirmação diagnóstica<sup>20,33,41,47</sup>.

A angiografia cerebral fornece informações acerca da localização e acessibilidade cirúrgica do aneurisma. Este exame, quando realizado sob boas condições técnicas, apresenta uma eficácia potencial em torno de 90% para o esclarecimento etiológico da HSA. Se precoce e adequadamente realizada, não contribui significativamente para a morbidade ou mortalidade<sup>24,45</sup>.

A questão da extensão do exame angiográfico cerebral deve ser considerada com base nos dados da TAC. Quando a distribuição do sangue indica claramente lesão supratentorial, a angiografia carotidiana bilateral pode ser suficiente para o diagnóstico, se bem que seja recomendável o estudo panangiográfico nos pacientes abaixo de 60 anos de idade para se excluir outros possíveis sítios de aneurismas<sup>45</sup>.

Na ressonância nuclear magnética o sangue é visto nos sulcos e cisternas, seu  $T_1$  curto pode proporcionar contraste com o osso adjacente e o líquor. Porém, na sua fase aguda, entre 24 horas e 36 horas após o início do quadro, a HSA não é identificada com segurança através deste exame<sup>13,19</sup>.

## 1.6 TRATAMENTO

Nos casos de HSA de etiologia não definida não existe nenhum programa terapêutico que vá alterar a história natural da doença<sup>62</sup>. Na impossibilidade de tratamento etiológico, este grupo de pacientes é, geralmente, manejado com repouso no leito por duas a três semanas e sedação branda. Outras substâncias como hipotensores, antifibrinolíticos, barbitúricos e corticosteróides, são empregadas na tentativa de minimizar o risco de complicações no período precoce pós-hemorragia<sup>6,22,44,62</sup>.

Foi avaliado amplamente o uso das drogas antifibrinolíticas, com o intuito de diminuir a taxa de ressangramento durante o período precoce após a HSA, quando os distúrbios circulatórios atingem seu máximo<sup>45</sup>. Há concordância de resultados na literatura de que tais doenças diminuem o número de ressangramentos, ao mesmo tempo em que aumentam o número de complicações isquêmicas e hidrocefalia, o que limita o seu uso<sup>3,6,31,50,60</sup>.

Clinicamente, observa-se que a HSA é frequentemente acompanhada de aumento na pressão intracraniana. O uso de barbitúricos, com o intuito de reduzir a pressão intracraniana, é amplamente aceito. No entanto, estas drogas produzem depressão

geral do sistema nervoso central e por esta inespecificidade de ação é difícil se obter resposta terapêutica adequada sem acarretar este efeito indesejável<sup>27</sup>.

O manejo do paciente portador de HSA conseqüente à ruptura de aneurisma intracraniano (RAI) é um problema de considerável complexidade, envolvendo variáveis como idade, sexo, condição clínica, localização do aneurisma, tempo de evolução pós-hemorragia, tamanho e configuração do mesmo<sup>62</sup>.

As técnicas microcirúrgicas deram nova dimensão ao tratamento dos aneurismas, porém seus benefícios nas várias categorias e graus de pacientes continuam sendo avaliados<sup>62</sup>.

Uma vez estabelecida a localização exata do aneurisma e sua acessibilidade, surge a questão do momento ideal para a realização da intervenção cirúrgica. Nos casos operados após o sétimo dia da HSA, Saito e cols. relataram uma taxa de mortalidade de apenas 3,7%, enquanto que, quase 18% dos tratados antes do terceiro dia pós-hemorragia foram a óbito<sup>62</sup>. Contudo, Hunt e outros advogaram cirurgia precoce para os pacientes nos graus I e II, concluindo que o risco de ressangramento seguido por óbito é grande<sup>29,45,62</sup>.

Rosenorn e cols., em 1987, concluem que a cirurgia precoce não influencia a evolução clínica, exceto por prevenir o ressangramento, beneficiando, assim, os pacientes em boas condições clínicas<sup>43</sup>.

## 1.7 COMPLICAÇÕES

Uma série de complicações ocorrem nos primeiros dias após a HSA. Segundo Peerless, em 1977, numa série de 420 pacientes, a

deterioração clínica após HSA foi devida a vasoespasmos (30%), hiponatremia secundária à depleção de volume e/ou pela secreção inapropriada de hormônio antidiurético (18%), hidrocefalia (14%) e ressangramento (6%)<sup>2,28</sup>.

O desenvolvimento do vasoespasmos está diretamente relacionado com a presença de coágulos sanguíneos, maiores que 5 mm x 3 mm, nas cisternas basais, os quais podem ser detectados pela TAC. Gurusinghe e cols. (1984) referiram uma incidência de vasoespasmos em 37% dos pacientes que não apresentavam coágulos no espaço subaracnóide contra uma incidência de 55% de vasoespasmos naqueles onde se demonstrava a presença de coágulos<sup>26</sup>. O vasoespasmos sintomático se desenvolve do quarto ao décimo segundo dia após a HSA, sendo que 30% a 70% das arteriografias realizadas nesta fase demonstram vasoespasmos, porém, apenas 20% a 30% destes pacientes desenvolvem vasoespasmos sintomático, ou seja, deterioração clínica por isquemia cerebral. O fator mais importante para o desenvolvimento de vasoespasmos é o grau clínico do paciente na admissão. Graf e Nibbelink, em estudo cooperativo, encontraram vasoespasmos angiográficos em 22% dos pacientes admitidos em grau I e 53% e 74% para aqueles admitidos nos graus IV e V respectivamente<sup>28</sup>.

A hiponatremia, distúrbio eletrolítico mais comum observado após HSA, é usualmente associada à perda excessiva de sódio na urina, hiposmolaridade sanguínea e níveis séricos de hormônio antidiurético elevados<sup>28</sup>. A hiponatremia de origem neurogênica, ou síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético, ocorre na fase aguda pós-HSA por lesão dos núcleos supra-ópticos e paraventriculares com liberação excessiva do hormônio antidiurético<sup>23,55,62</sup>.

A hidrocefalia obstrutiva, como complicação da HSA, ocorre nas hemorragias maciças por bloqueio da absorção do líquido ou por aderências no espaço subaracnóide, desenvolvendo-se dentro de 1 a 2 semanas após a hemorragia, sendo que os sinais clínicos aparecem dentro de 3 a 4 semanas<sup>24,41,55</sup>.

O ressangramento é uma complicação geralmente fatal que ocorre preferencialmente nas duas primeiras semanas após a HSA<sup>1,29</sup>. A literatura mostra, nos casos de HSA de etiologia não definida, uma incidência de ressangramento que varia de 1% a 7% (em torno de 3,1% nos primeiros 6 meses), com uma taxa de mortalidade de 1,5%<sup>1,6,10,22,28,30,40,48</sup>.

Em estudo cooperativo, Nishioka e cols. definiram uma taxa cumulativa de ressangramento para aneurisma de 11,5% até 5 anos, 21,1% até 10 anos e 29,7% até 20 anos, ou 2,2% por ano na primeira década e 0,86% por ano na segunda década. A taxa de mortalidade para esta complicação é de 7% por semana até as primeiras 6 semanas e 41% para o período de 6 meses a 10 anos pós-hemorragia<sup>39,62</sup>.

## 1.8 PROGNÓSTICO

O prognóstico na HSA de etiologia não definida é mais favorável do que nos casos onde se encontra a origem do sangramento como demonstrado por Nishioka e cols. que, em estudo cooperativo de aneurismas, relataram maior sobrevida nos pacientes com HSA de etiologia não definida quando comparados àqueles com ruptura de aneurismas e um prognóstico a longo prazo ainda melhor que naqueles portadores de aneurismas tratados conservadoramente<sup>40</sup>.

No grupo de HSA, de etiologia não definida, a taxa de mortalidade antes dos 30 dias varia de 2% a 6%<sup>22, 30, 31, 44</sup>. Nos hipertensos foi observada uma sobrevida significativamente menor nos primeiros 5 a 10 anos pós-hemorragia<sup>40</sup>. O prognóstico global é bom, com retorno às atividades dentro de 6 meses após o quadro de HSA, com recuperação funcional total em torno de 80%<sup>6, 31, 44</sup>. As seqüelas consistem em sintomas residuais, incluindo cefaléia, vertigens, fatigabilidade e irritabilidade (22% a 40%), sinais de demência leve (29%) e deficits objetivos residuais (5%)<sup>10, 22</sup>.

A HSA por ruptura de aneurismas intracranianos apresenta gravidade maior, com taxas de 19% a 22% para morbidade e 37% a 58% para mortalidade<sup>9, 35, 46</sup>. Aproximadamente, 30% dos óbitos pós-hemorragia nos pacientes hospitalizados foram atribuídos aos efeitos diretos da mesma e 25% a complicações isquêmicas, as quais podem ser previstas pela quantidade de sangue no espaço subaracnóide. A TAC na admissão é útil na determinação da causa de deficit neurológico e na avaliação de prognóstico. Hemorragias severas e difusas têm pior evolução clínica, enquanto que hemorragias discretas e localizadas, ou as que não aparecem na TAC, indicam melhor prognóstico<sup>11</sup>.

As seqüelas emocionais e cognitivas no processo de recuperação pós-hemorragico são mais relevantes que desabilidade física. Ocorre uma encefalopatia difusa que inclui desde pequenas alterações de memória até distúrbios das funções intelectuais superiores. A maioria dos pacientes apresenta uma diminuição nos seus interesses e atividades com aumento de fatigabilidade. Sensações de ansiedade, preocupação excessiva e irritabilidade são freqüentes. Podem ocorrer alterações do humor com

tendência à depressão. Disfunções cognitivas, especialmente distúrbios de memória e atenção, são observadas. A idade do paciente parece ser o fator mais relevante na restituição das funções cognitivas ou, contrariamente, na manutenção destes deficits<sup>35</sup>.

## 2 OBJETIVOS

O conhecimento médico sobre a hemorragia subaracnóide de etiologia não definida, como foi mostrado na revisão da literatura, é deficiente desde o simples fato da etiologia ser desconhecida, passando pela pouca informação sobre a população afetada pela doença até a pobreza de dados sobre sua história natural. Esta enfermidade parece ter sido relegada ao descaso neurocirúrgico, talvez por não ter terapêutica cirúrgica.

Neste estudo parte-se da hipótese de que a hemorragia subaracnóide, com ou sem origem de sangramento definida, são expressões de uma mesma doença vascular. A avaliação desta hipótese, através da comparação de dois grupos, com e sem etiologia determinada, forma o objetivo básico deste trabalho. Um estudo detalhado e cuidadoso das manifestações clínicas, conduta diagnóstica e terapêutica, além do prognóstico após o seguimento a longo prazo, devem permitir não só definir a questão nosológica como também acrescentar dados à literatura neurocirúrgica no tocante aos vários aspectos desta doença. Não é pretensão deste estudo avaliar condutas terapêuticas em HSA.

### 3 METODOLOGIA

#### 3.1 CASUÍSTICA

Foi realizado um estudo retrospectivo e controlado, utilizando medidas quantitativas clínicas, tomográficas e angiográficas onde foram analisados 49 pacientes portadores de hemorragia subaracnóide de etiologia não definida (END). Trinta e sete deles foram atendidos pelos Serviços de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Nossa Senhora das Graças e os doze restantes atendidos e tratados pelo Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, em Curitiba, no período de 1978 a 1988.

A seleção destes 49 pacientes foi baseada na comprovação da hemorragia subaracnóide por exame do líquido e/ou tomografia computadorizada cerebral, e na não identificação da origem do sangramento pelo estudo angiográfico carotidiano e vértebro-basilar.

Como grupo controle, foram utilizados 68 de um total de 282 pacientes portadores de HSA por ruptura de aneurisma intracraniano (RAI), submetidos à intervenção cirúrgica no período de 1980 a 1988 no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Nossa Senhora das Graças. A escolha foi feita retirando sempre o quarto paciente do arquivo, de maneira sucessiva, pela ordem de internamento, por pessoa que não tinha conhecimento do estudo. Foram desprezados oito pacientes para os quais os dados eram pobres.

### 3.2 LEVANTAMENTO DE DADOS

Este estudo foi desenvolvido em duas etapas, sendo a primeira de pesquisa e levantamento de dados junto aos prontuários, onde foram obtidas as seguintes informações:

- a) idade e sexo;
- b) doenças associadas;
- c) exame neurológico na admissão;
- d) tempo de evolução pré-internamento;
- e) tempo de internamento;
- f) tempo de permanência em UTI;
- g) complicações;
- h) exames complementares;
- i) tratamento.

Numa segunda etapa ambos os grupos de pacientes foram submetidos a um seguimento clínico-ambulatorial e responderam a um questionário previamente determinado e padronizado <sup>35</sup> que continha os seguintes quesitos:

- a) ocupação do paciente antes da doença;
- b) ocupação atual;
- c) sintomas atuais;
- d) alterações emocionais;
- e) deficits objetivos residuais.

Posteriormente, os pacientes foram examinados e submetidos a uma escala de desabilidade que se baseia nas atividades da vida diária, englobando auto-suficiência e capacidade laborativa <sup>31</sup>, com a seguinte graduação:

- 1) bem, totalmente capaz para o trabalho;
- 2) desabilidade mínima, auto-suficiente;

- 3) desabilidade parcial, parcialmente auto-suficiente;
- 4) desabilidade total, restrito ao leito;
- 5) estado vegetativo.

Esta revisão geral dos casos, utilizada para definição de prognóstico, foi realizada, pessoalmente, pelo investigador, em um período médio de 4 anos e 9 meses e 2 anos e 7 meses após o internamento inicial nos grupos END e RAI respectivamente.

### 3.3 CORRELAÇÃO DE DADOS

Foram correlacionados os dados obtidos para os grupos END e RAI nas seguintes variáveis:

- a) idade;
- b) sexo;
- c) doenças associadas;
- d) grau clínico na admissão;
- e) tempo de internamento / tempo de permanência em UTI;
- f) exames complementares (TAC, líquor e angiografia);
- g) tratamento;
- h) complicações (vasoespasmos, hidrocefalia, ressangramento, mortalidade);
- i) seguimento (tempo, queixas residuais, déficits permanentes, desabilidade final);
- j) correlação entre o grau clínico na admissão e prognóstico.

### 3.4 METODOLOGIA ESTATÍSTICA

Para a avaliação geral dos resultados obtidos por intermédio das informações constantes no instrumento de pesquisa optou-se, inicialmente, por uma análise descrita destes grupos em estudo.

Na análise estatística deste trabalho foram utilizados os testes não paramétricos  $\chi^2$  (qui-quadrado), "Fisher" e "Prova da Mediana" (este no caso do desvio padrão extrapolar a média) e o teste paramétrico "t de Student". Todos os testes utilizados foram para o caso de duas amostras independentes.

Utilizou-se, também, o nível de significância (ou probabilidade de significância) de 0,05 (ou 5%), por ser um nível mais universal de ser trabalhado. No caso do teste de "Fisher", o mesmo dá probabilidades exatas na sua aplicação.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 LEVANTAMENTO E CORRELAÇÃO DE DADOS

#### 4.1.1 Idade

A incidência por faixa etária da HSA de etiologia não definida e por ruptura de aneurisma é demonstrada na Tabela 1. Pela análise estatística, verificou-se que não existe diferença significativa entre os grupos ( $t_{calc} = 1,64$ ;  $t_{tab} = 1,66$ ;  $p > 0,05$ ).

Tabela 1 - INCIDÊNCIA DE HSA - DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA, MÉDIA E DESVIO PADRÃO (s).

IDADE (ANOS)	END	RAI
11-20	4	0
21-30	7	6
31-40	13	16
41-50	12	18
51-60	8	14
61-70	3	6
71-80	2	0
MÉDIA	41 anos	45 anos
s	4,31 anos	7,14 anos

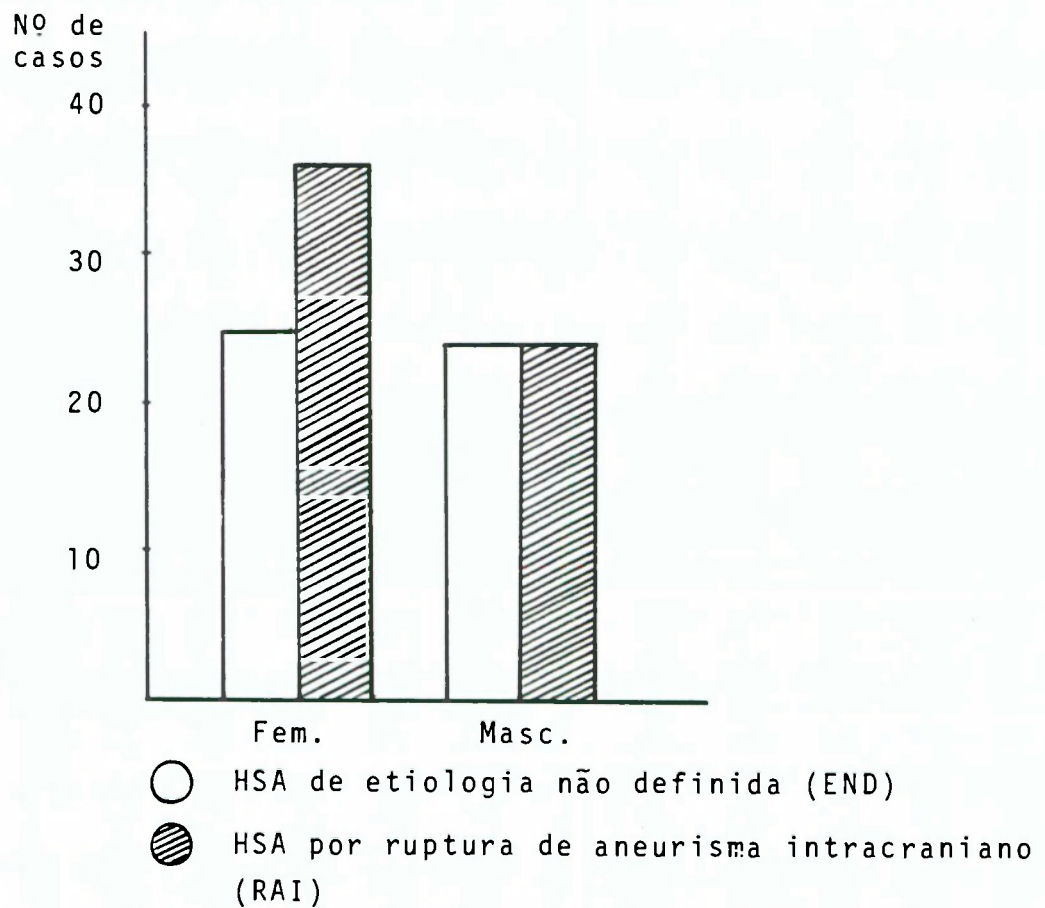
#### 4.1.2 Sexo

Observou-se a seguinte distribuição por sexo nos dois grupos, conforme a Tabela 2 e o Gráfico 1.

Tabela 2 - INCIDÊNCIA DE HSA - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO.

SEXO	END	RAI
Fem.	25 (51,0%)	36 (60,0%)
Masc.	24 (49,0%)	24 (40,0%)
Total	49 (100,0%)	60 (100,0%)

Gráfico 1 - INCIDÊNCIA DE HSA - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO.



Pela análise estatística, observou-se que os grupos em estudo não apresentam diferenças significativas ( $\chi^2_{\text{calc}} = 0,87$ ;  $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $p > 0,05$ ), embora possa ser observada uma tendência para o predomínio do sexo feminino nos casos de RAI.

#### 4.1.3 Doenças associadas

Na Tabela 3 encontram-se relacionadas as principais doenças que ocorreram associadas à HSA. Utilizou-se o qui-quadrado para a análise de hipertensão arterial sistêmica e o teste de Fisher para as demais. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

Hipertensão arterial sistêmica ( $\chi^2_{\text{calc}} = 1,47$ ;  $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $p > 0,05$ )

Diabetes ( $P_F = 0,336$ ;  $P_{\text{tab}} = 0,05$ )

Cardiopatía ( $P_F = 0,088$ ;  $P_{\text{tab}} = 0,05$ )

Blastomicose sul-americana, rim policístico, hipertireoidismo e demência ( $P_F = 0,31$ ;  $P_{\text{tab}} = 0,05$ )

Tabela 3 - INCIDÊNCIA DE DOENÇAS ASSOCIADAS À HSA.

	END	RAI
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	11 (22,4%)	6 (10,0%)
DIABETES MELLITUS	2 (4,0%)	1 (1,7%)
CARDIOPATIA (COM ARRITMIA CARDÍACA)	3 (6,1%)	—
BLASTOMICOSE SUL-AMERICANA	1 (2,0%)	—
RIM POLICÍSTICO	—	1 (1,7%)
HIPERTIREOIDISMO	—	1 (1,7%)
DEMÊNCIA	—	1 (1,7%)
TOTAL	17 (34,5%)	10 (16,7%)

#### 4.1.4 Grau clínico na admissão

Os pacientes foram admitidos ao hospital num período que variou de 1 hora a 30 dias após a ocorrência da hemorragia, com média de 6 dias no grupo END e 7 dias no grupo RAI, sendo então classificados de acordo com a escala de Hunt e Hess modificada<sup>26</sup>, como se segue:

- I - Alerta, sem deficit focal hemisférico, com ou sem paralisia de nervo craniano unilateral;
- II - sonolento / desorientado / confuso;
- III - deficit focal hemisférico;
- IV - muito sonolento, com ou sem deficit focal hemisférico;
- V - inconsciente / descerebrado.

A análise estatística do grau clínico na admissão mostrou uma diferença significativa, quer quando analisados globalmente, quer quando analisados agrupados os graus I e II com III e IV ( $\chi^2_{calc} = 5,67$ ;  $\chi^2_{tab} = 3,84$ ;  $p < 0,05$ ).

Tabela 4 - GRAU CLÍNICO NA ADMISSÃO APÓS HSA.

G	END	RAI
I	27 (55,1%)	28 (46,7%)
II	16 (32,6%)	13 (21,6%)
III	4 (8,2%)	19 (31,7%)
IV	2 (4,1%)	—

#### 4.1.5 Tempo de internamento

A duração média de permanência hospitalar e em Unidade de Terapia Intensiva estão expressas, em dias, na tabela abaixo. Pela análise estatística, utilizando-se a Prova da Mediana para o tempo de internamento, observou-se diferença significativa entre os grupos ( $\chi^2_{tab}=11,47$ ;  $\chi^2_{tab}=3,84$ ;  $p < 0,05$ ). O mesmo não ocorreu com relação ao tempo de permanência em UTI, onde o teste t não mostrou diferença significativa entre os grupos ( $t_{calc}=1,48$ ;  $t_{tab}=1,67$ ,  $p > 0,05$ ).

Tabela 5 - DURAÇÃO MÉDIA DE PERMANÊNCIA HOSPITALAR E EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA.

TEMPO (MÉDIA/DIAS)	END	RAI
INTERNAMENTO	11	20
UTI	3	4

#### 4.1.6 Exames Complementares

4.1.6.1 Tomografia axial computadorizada - A tomografia foi realizada em 33 pacientes do grupo END, correspondendo a 67,3% dos casos e em 42 pacientes do grupo RAI, correspondendo a 70,0% dos casos. Os achados deste exame são demonstrados na Tabela 6. A análise estatística para cada aspecto tomográfico utilizou o qui-quadrado para exames normais, presença de HSA e hidrocefalia, e o teste de Fisher para hemorragia ventricular, isquemia e edema. Foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos apenas quando analisada a variável hematoma

intraparenquimatoso ( $P_F=0,03$ ;  $P_{tab}=0,05$ ). Para as demais não houve diferença estatisticamente significativa.

Exame normal ( $X^2_{calc}=1,15$ ;  $X^2_{tab}=3,84$ ;  $p>0,05$ )

Presença de HSA ( $X^2_{calc}=3,36$ ;  $X^2_{tab}=3,84$ ;  $p>0,05$ )

Hemorragia ventricular ( $P=0,31$ ;  $P_{tab}=0,05$ )

Hidrocefalia ( $X^2_{calc}=0,001$ ;  $X^2_{tab}=3,84$ ;  $p>0,05$ )

Isquemia ( $P_F=0,50$ ;  $P_{tab}=0,05$ )

Edema ( $P_F=0,31$ ;  $P_{tab}=0,05$ )

Tabela 6 - ACHADOS DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADORIZADA NA HSA.

	END	RAI
NORMAL	8 (24,2%)	6 (14,6%)
HSA (CISTERNAS E/OU SULCOS)	18 (54,5%)	14 (33,3%)
HEMORRAGIA VENTRICULAR	1 (3,0%)	3 (7,1%)
HIDROCEFALIA	7 (21,2%)	9 (21,4%)
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	—	6 (14,3%)
ISQUEMIA	1 (3,0%)	1 (2,4%)
EDEMA	—	2 (4,8%)

4.1.6.2 Líquor - Foi realizada punção lombar em 33 pacientes do grupo END, correspondendo a 67,3% dos casos e 21 pacientes do grupo RAI, correspondendo a 35,0% dos casos. Apenas dois

pacientes do grupo END apresentaram líquor normal (4,1%). Os demais pacientes tinham líquor hemorrágico, com número variável de eritrócitos ou xantocrômico.

4.1.6.3 Angiografia - A maioria dos pacientes do grupo END foi submetida à panangiografia cerebral. Oito deles foram submetidos a uma segunda angiografia (16,3%), não sendo observado nenhum falso-negativo.

A angiografia cerebral foi também utilizada para avaliação de vasoespasmos, o qual foi classificado em graus angiográficos<sup>26</sup>, conforme descrição abaixo:

AG<sub>0</sub> - sem vasoespasmos;

AG<sub>1</sub> - diâmetro vascular reduzido até 50%;

AG<sub>2</sub> - diâmetro vascular reduzido de 50% a 75%;

AG<sub>3</sub> - diâmetro vascular reduzido além de 75%.

A distribuição percentual dos exames angiográficos entre os dois grupos é expressa na Tabela 7.

Tabela 7 - PANANGIOGRAFIA E CAROTIDOANGIOGRAFIA NA HSA.

	END	RAI
PAN	44 (89,8%)	19 (31,7%)
CAG	05 (10,2%)	41 (68,3%)
TOTAL	49 (100,0%)	60 (100,0%)

## 4.1.7 Tratamento

Os pacientes portadores de HSA de etiologia não definida receberam tratamento clínico que consistiu em repouso por período médio de 11 dias, e medidas terapêuticas associadas, conforme tabela abaixo:

Tabela 8 - MEDIDAS TERAPÊUTICAS ASSOCIADAS AO TRATAMENTO DE HSA DE END.

BENZODIAZEPÍNICOS	49 PACIENTES (100,0%)
CORTICOSTERÓIDES	30 PACIENTES ( 61,2%)
ANTIFIBRINOLÍTICOS	12 PACIENTES ( 24,5%)
ANTIHIPERTENSIVOS	05 PACIENTES ( 10,2%)
DIURÉTICOS	02 PACIENTES ( 4,0%)

Os pacientes portadores de HSA por ruptura de aneurisma intracraniano, além de, em sua maioria, receberem tratamento semelhante aos pacientes do grupo END, foram submetidos a intervenção cirúrgica em torno do quinto dia de internamento e décimo segundo dia pós-hemorragia, conforme a Tabela 9:

Tabela 9 - INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS REALIZADAS NA HSA POR RAI.

COLOCAÇÃO DE CLIPE NO ANEURISMA	47 PACIENTES (78,3%)
COBERTURA DO ANEURISMA	06 PACIENTES (10,0%)
COLOCAÇÃO DE CLIPE E COBERTURA DO ANEURISMA	03 PACIENTES ( 5,0%)
CRANIOTOMIA - ANEURISMA NÃO VISUALIZADO	02 PACIENTES ( 3,3%)
COLOCAÇÃO DE CLIPE NA ARTÉRIA CEREBRAL ANTERIOR	01 PACIENTE ( 1,6%)
ANASTOMOSE TEMPORO-SILVIANA E LIGADURA DE CARÓTIDA ESQUERDA	01 PACIENTE ( 1,6%)

#### 4.1.8 Complicações

As principais complicações ocorridas após a HSA são relatadas na tabela abaixo e descrita a seguir.

Tabela 10 - COMPLICAÇÕES NA HSA.

	END	RAI
VASOESPASMO	14 (28,6%)	25 (41,7%)
HIDROCEFALIA	7 (14,3%)	9 (15,0%)
RESSANGRAMENTO	5 (10,2%)	1 (1,7%)
HIPONATREMIA	_____	3 (5,0%)

4.1.8.1 VasoespasmO - A presença do espasmo arterial, classificada através dos graus angiográficos<sup>26</sup>, é demonstrada na Tabela 11. A análise estatística através do qui-quadrado não se observou diferença significativa entre os dois grupos quando comparados globalmente ( $\chi^2_{calc} = 4,47$ ;  $\chi^2_{tab} = 5,99$ ;  $p > 0,05$ ), porém, na correlação unitária para o grau AG<sub>2</sub> observou-se diferença significativa entre os grupos END e RAI ( $\chi^2_{calc} = 4,05$ ;  $\chi^2_{tab} = 3,84$ ;  $p < 0,05$ ).

Tabela 11 - GRAUS ANGIOGRÁFICOS (AG) DE VASOESPASMO APÓS HSA.

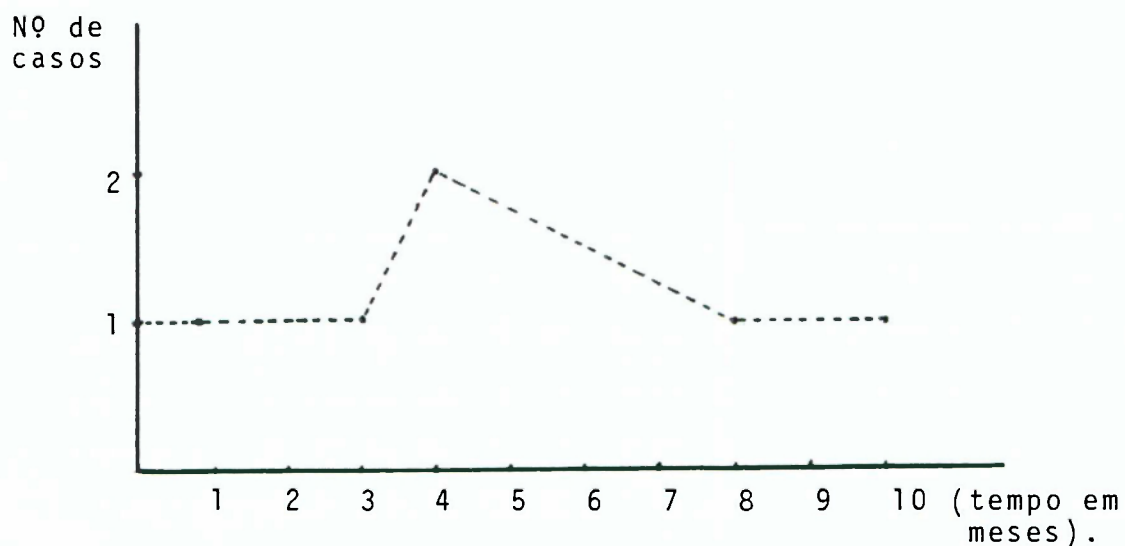
	END	RAI
AG <sub>0</sub>	35 (71,4%)	35 (58,3%)
AG <sub>1</sub>	12 (24,5%)	14 (23,3%)
AG <sub>2</sub>	02 (4,1%)	10 (16,7%)
AG <sub>3</sub>	_____	1 (1,7%)

4.1.8.2 Hidrocefalia - Esta complicação ocorreu em aproximadamente 15% dos pacientes do grupo END semelhantemente ao grupo controle ( $\chi^2_{\text{calc}}=0,001$ ;  $\chi^2_{\text{tab}}=3,84$ ;  $p>0,05$ ).

Em um paciente de cada grupo foi necessária a realização de derivação ventrículo-peritoneal para a correção da hidrocefalia.

4.1.8.3 Ressangramento - Pode ser classificado em precoce, se ocorrer dentro de 30 dias após o primeiro evento e em tardio, se além desse período<sup>25</sup>. No grupo END ocorreram 4 casos tardios e 1 precoce, correspondendo a 10,2% do total. No grupo RAI ocorreu 1 caso tardio, correspondendo a 1,7% do total. No primeiro grupo houve 2 episódios de ressangramento num mesmo paciente, ocorridos 3 e 10 meses após a hemorragia inicial (Gráfico 2). Em análise estatística, utilizando o teste de Fisher, não houve diferença significativa entre os dois grupos ( $P_F=0,06$ ;  $P_{\text{tab}}=0,05$ ).

Gráfico 2 - RESSANGRAMENTO NA HSA.



4.1.8.4 Mortalidade - A taxa de mortalidade foi de 2,0% para o grupo END (01 óbito) e 15,0% para o grupo RAI (9 óbitos). Pela análise estatística, utilizando-se o teste de Fisher, observaram-se diferenças significativas entre os dois grupos ( $P_F=0,01$ ;  $P_{tab}=0,05$ ).

#### 4.1.9 Seguimento

4.1.9.1 Tempo - O tempo médio para o seguimento do grupo END foi de 4 anos e 9 meses e para o grupo RAI de 2 anos e 7 meses. O grau de desabilidade no seguimento máximo do grupo END foi determinado individualmente em toda a população estudada, permanecendo igual àquele observado ao fim do segundo ano de seguimento, período após o qual não ocorreram ressangramentos, internações de causa neurológica e o deficit neurológico permaneceu inalterado.

4.1.9.2 Queixas residuais - As principais queixas relatadas, bem como a sua incidência percentual se encontram relacionadas na Tabela 12. Após análise individual de cada queixa, utilizando-se o teste de Fisher para diplopia e o qui-quadrado para as demais, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Entretanto, as alterações emocionais tiveram participação importante no grupo RAI.

Cefaléia ( $X^2_{calc}=0,13$ ;  $X^2_{tab}=3,84$ ;  $p > 0,05$ )

Tonturas ( $X^2_{calc}=1,37$ ;  $X^2_{tab}=3,84$ ;  $p > 0,05$ )

Deficits de memória ( $X^2_{calc}=1,19$ ;  $X^2_{tab}=3,84$ ;  $p > 0,05$ )

Diplopia ( $P_F=0,34$ ;  $P_{tab}=0,05$ )

Alterações emocionais ( $\chi^2_{\text{calc}}=3,61$ ;  $\chi^2_{\text{tab}}=3,84$ ;  $p > 0,05$ )  
 Assintomáticos ( $\chi^2_{\text{calc}}=1,80$ ;  $\chi^2_{\text{tab}}=3,84$ ;  $p > 0,05$ ).

Tabela 12 - QUEIXAS RESIDUAIS APÓS HSA.

	END	RAI
CEFALEIA	18 (36,7%)	20 (33,3%)
TONTURAS	7 (14,3%)	14 (23,3%)
DEFICITS DE MEMÓRIA	6 (12,2%)	12 (20,0%)
DIPLOPIA	2 (4,1%)	1 (1,7%)
ALTERAÇÕES EMOCIONAIS	3 (6,1%)	11 (18,3%)
ASSINTOMÁTICOS	18 (36,7%)	15 (25,0%)

4.1.9.3 Deficits permanentes - Os pacientes foram submetidos a exame clínico para avaliação da existência de deficits neurológicos, conforme descrito na Tabela 13, e posterior enquadramento na escala de desabilidade (Tabela 14). Após análise individual de cada deficit neurológico, utilizando-se o teste de Fisher, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

Deficit motor focal ( $P_F=0,31$ ;  $P_{\text{tab}}=0,05$ )

Paralisia ou paresia de nervo craniano ( $P_F=0,47$ ;  $P_{\text{tab}}=0,05$ )

Distúrbios da fala ( $P_F=0,14$ ;  $P_{\text{tab}}=0,05$ )

Deficit sensitivo ( $P_F=0,29$ ;  $P_F=0,05$ )

Tabela 13 - DEFICITS PERMANENTES APÓS HSA.

	END	RAI
DEFICIT MOTOR FOCAL	5 (10,2%)	10 (16,7%)
PARALISIA/PAREZIA DE NERVO CRANIANO	1 ( 2,0%)	2 ( 3,3%)
DISTÚRBIOS DA FALA (ASSOCIADOS OU NÃO A DEFICIT MOTOR)	_____	5 ( 8,3%)
DEFICIT SENSITIVO	1 ( 2,0%)	_____
TOTAL	7 (14,3%)	14 (23,3%)

4.1.9.4 Desabilidade final - O exame clínico, ao final do seguimento, permitiu graduar os pacientes de 1 a 4, conforme escala de desabilidade descrita no item 3.2. Os resultados obtidos seguem abaixo na Tabela 14. A análise estatística dos mesmos, através do teste de Fisher, comparando os graus 1 e 2 com 3 e 4, não mostrou diferença significativa entre os dois grupos ( $P_F=0,25$ ;  $P_{tab}=0,05$ ).

Tabela 14 - ESCALA DE DESABILIDADE APÓS HSA.

G	END	RAI
1	36 (73,5%)	27 (45,0%)
2	10 (20,4%)	20 (33,3%)
3	2 ( 4,1%)	3 ( 5,0%)
4	_____	1 ( 1,7%)

#### 4.1.10 Correlação entre o grau clínico na admissão e prognóstico

Utilizando-se a graduação estabelecida pela escala de Hunt e Hess modificada<sup>22</sup>, correlacionou-se, através do teste de Fisher, cada grau clínico individualmente com os valores obtidos na escala de desabilidade, comparando os grupos END e RAI. Não houve diferença estatisticamente significativa entre ambos. Posteriormente, em análise estatística, utilizando-se do teste de Fisher, foi correlacionado cada grau da escala de desabilidade com os graus clínicos na admissão, não se obtendo valores significativos entre os dois grupos.

## 5 DISCUSSÃO

### 5.1 CONSIDERAÇÕES PRELIMINARES

Antes de se discutir os dados desta casuística faz-se necessário situar o presente estudo dentro da literatura neurocirúrgica. Trata-se de um estudo que, embora retrospectivo, tem, em seu seguimento clínico, elementos de definição de prognóstico e no grupo controle, alguns fatores que o qualificam como pioneiro na América Latina. Deve-se também considerar que a grande maioria dos pacientes do grupo em estudo e a totalidade dos pacientes do grupo controle são oriundos de um hospital geral, privado, com finalidade assistencial, tendo seus prontuários as limitações que a objetividade deste atendimento impõe. Por outro lado, este hospital forneceu uma população de boas condições sócio-econômicas, facilitando o seguimento.

Considerou-se o número de pacientes envolvidos neste estudo, senão ideal, o necessário para os objetivos a que se propõe. No desenvolvimento do trabalho, foram observadas limitações na apreciação da desabilidade final pela falta de avaliação das funções cognitivas ao final do seguimento, a qual se procurou minimizar através da associação de um questionário padronizado à escala de desabilidade.

Deve ser enfatizado que a significância estatística não implica necessariamente em significância clínica, por isso ressaltar-se-ã o valor de certos resultados e correlações em termos absolutos nesta discussão.

## 5.2 EPIDEMIOLOGIA

A incidência de HSA varia consideravelmente conforme a população em estudo. Na Rodésia, somente 3,5 casos por 100.000 habitantes são diagnosticados anualmente<sup>62</sup>. Em estudo populacional sobre a incidência de HSA primária, realizado na Nova Zelândia, num período de 2 anos, observaram-se 10,5 casos por 100.000 habitantes no sexo masculino e 18,3 casos por 100.000 habitantes no sexo feminino<sup>9</sup>. Nos Estados Unidos, a taxa de mortalidade devida a esta doença, é de 16 por 100.000 habitantes<sup>62</sup>. No Japão, a HSA causa 25 óbitos por 100.000 habitantes por ano e contribui com 6,6% das causas de morte súbita<sup>62</sup>.

Não se dispõe de estudo populacional a nível nacional.

Na presente casuística, a HSA de etiologia não definida incidiu predominantemente da terceira à quinta década de vida com média de 41 anos e desvio-padrão de 4,31 anos, semelhante à média de 45 anos com desvio-padrão de 7,43 anos, observada no grupo controle de HSA por ruptura de aneurisma.

A revisão da literatura mostra incidência maior entre a quarta e quinta décadas<sup>22,26,31,43,45,62</sup>.

A predominância no sexo masculino, descrita por vários autores<sup>22,26,31,43,45,62</sup>, não foi reproduzida neste estudo onde, além de não se obter diferença estatisticamente significativa entre os dois sexos, houve discreto predomínio entre as mulheres no grupo dos portadores de aneurismas.

Com base nestes dados, apesar da amostragem retrospectiva, as duas populações aqui estudadas são muito semelhantes.

### 5.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O tempo médio decorrido entre a instalação do quadro e o internamento hospitalar foi de 6 dias para o grupo em estudo (END) e 7 dias para o grupo controle (RAI). Spallone e cols., em 1986, relataram, em estudo retrospectivo de 10 anos, um período médio de 6 dias entre a hemorragia e a admissão hospitalar<sup>52</sup>, situando, assim, aqueles intervalos pré-internamento, aparentemente longos, dentro de limites toleráveis para admissão em serviço especializado.

Para se estabelecer o grau clínico na admissão utilizou-se a escala de Hunt e Hess modificada<sup>22</sup>, descrita no item 4.1.4. Esta opção foi feita pela facilidade de adequação dos dados obtidos nos prontuários aos seus respectivos graus. Os resultados desta análise estão expressos na Tabela 4, onde se observou diferença estatisticamente significativa entre os grupos em estudo, às custas da melhor condição clínica na admissão dos pacientes com HSA de etiologia não definida, diferença esta que se mostra mais evidente nos pacientes admitidos em grau III. Nenhum paciente foi admitido em grau V.

Na Tabela 5, onde se relata a duração média do período de hospitalização, observa-se diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos com relação ao tempo de internamento, porém, o tempo de permanência em UTI foi semelhante. A diferença de internamento de 9 dias, sem envolver a estada na UTI, sugere que uma variável externa, como por exemplo, o tratamento cirúrgico tenha influenciado neste resultado.

#### 5.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Recentemente, foi enfatizado o risco da punção lombar nos pacientes com HSA. Duffy, em 1982, reportou 7 casos em 55 que deterioraram em virtude de tal exame, pela presença de hematomas intracerebrais "silenciosos", sugerindo ser a tomografia axial computadorizada o exame diagnóstico de escolha, devendo a punção lombar ser evitada, ou protelada até que se obtenha o exame tomográfico<sup>16</sup>. Já Patel e Clark, em 1986, acreditam ser seguro o exame do líquido nos pacientes despertos e sem sinais neurológicos focais e necessário nos casos de dúvida, para afastar o diagnóstico de meningite<sup>37</sup>. Para Leblanc, a punção lombar é o exame de escolha, uma vez afastada a presença de hipertensão intracraniana, para o diagnóstico precoce da HSA quando a tomografia é falha<sup>29,43</sup>.

O exame do líquido, através de punção lombar, foi realizada em 67,3% dos pacientes do grupo de HSA de etiologia não definida e em 35,0% dos pacientes do grupo controle (RAI). Apenas 2 casos, no primeiro grupo, apresentaram líquido normal (4,1%).

Alexander e cols., em 1986, em estudo retrospectivo de 140 pacientes com HSA espontânea de etiologia não definida, correlacionaram a presença de sangue na tomografia com o prognóstico. Há correlação significativa com o grau clínico, perda da consciência, aumento no tamanho dos ventrículos, deficits isquêmicos e outras complicações. Não há correlação significativa com epilepsia, hipertensão arterial previamente conhecida ou detectada na admissão, ressangramento, vasoespasma angiográfico e evolução clínica. Gurusinghe e Richardson, em 1984, desenvolveram um método para quantificar a presença de sangue nas cisternas

e fissuras cerebrais visualizada na TAC, o escore tomográfico, que consiste na medida de maior diâmetro horizontal e vertical do coágulo visto no primeiro exame. Estes autores demonstram que o escore é melhor índice prognóstico de vulnerabilidade à disfunção neurológica isquêmica do que a evolução ou vasoespasm.

No presente estudo adverte-se para o fato da TAC não ter sido realizada em todos os pacientes e ter falhado em identificar a HSA em oito pacientes do grupo END e em seis pacientes do grupo RAI, apesar de que nestes últimos o exame foi realizado ao final da primeira semana. Outra observação recai sobre a não quantificação da HSA nos exames realizados, o que limitou o seu uso para a definição de prognóstico.

As técnicas angiográficas disponíveis, atualmente, não identificam a causa da HSA entre 7% e 31% dos casos<sup>14,26,27,32,36,40,47</sup>. Nestes casos há ainda que se considerar o sangramento secundário à necrose de adenomas intraselares não secretores e a não demonstração do aneurisma por: vasoespasm, alterações no fluxo sanguíneo cerebral e aneurisma localizado no espaço subaracnóide espinhal<sup>7,24,36,44,52,62</sup>.

Os dados sobre a angiografia cerebral dos pacientes em estudo estão resumidos na Tabela 7. Apenas 10,2% dos pacientes do grupo END não foram submetidos a estudo panangiográfico por se tratarem de pacientes idosos ou por apresentarem complicações de ordem cardiovascular e quando o quadro clínico, os achados tomográficos e a angiografia carotidiana apontavam para a origem supratentorial da lesão.

A angiografia pode causar complicações não esperadas em quase 10% dos casos. Esta morbidade está frequentemente asso-

ciada aos procedimentos angiográficos múltiplos, realizados em pacientes sob más condições clínicas, os quais são mais sujeitos a desenvolver desordens vasculares isquêmicas<sup>62</sup>.

Quanto à indicação de uma segunda angiografia há concordância na literatura para a sua realização nos casos de ressangramento, quando surgem dúvidas no primeiro exame e na ocorrência de vasoespasmos que comprometam a segurança do laudo angiográfico, podendo, nestes casos, repetir-se apenas o exame de vasos específicos<sup>20,26,36,40</sup>. Seguindo os critérios acima, foi realizada uma segunda angiografia em oito pacientes do grupo END, não sendo observado nenhum falso-negativo. Contudo, dados da literatura mostram uma incidência de falsos-negativos que varia de 1,8% até 7%<sup>24,31,40,44,62</sup>.

O desenvolvimento de vasoespasmos está relacionado com a presença de coágulos sanguíneos nas cisternas basais, os quais podem ser detectados pela TAC. Barlow, em 1985, relatou uma incidência de deterioração em 4% a 6% dos pacientes com HSA de etiologia não definida contra 25% a 42% dos pacientes com HSA por ruptura de aneurisma, sugerindo que a presença de sangue no espaço subaracnóide não é totalmente responsável por esta deterioração. Neste caso, outras diferenças, como por exemplo, genéticas entre os dois grupos de pacientes, poderiam predispor ao desenvolvimento de vasoespasmos<sup>5</sup>. O mesmo é observado muito raramente após a HSA devida a outras causas, como malformações arteriovenosas ou tumores. Não se observa correlação entre vasoespasmos e sexo, idade, tamanho do aneurisma, presença de hipertensão arterial sistêmica, arteriosclerose generalizada ou diabetes<sup>28</sup>.

O vasoespasmos no pós-operatório é correlacionado com o

grau clínico do paciente, grau de vasoespasma angiográfico pré-operatório e, particularmente, com o momento da intervenção cirúrgica<sup>28</sup>.

O vasoespasma no presente estudo, demonstrado na Tabela 11, ocorreu em 28,6% dos pacientes do grupo END e em 41,7% dos pacientes do grupo controle (RAI), com diferença estatisticamente significativa às custas do grau angiográfico 2 no grupo controle, semelhante ao descrito por Pickard e cols., em 1985, em estudo experimental<sup>42</sup>. Apesar desta divergência de achados angiográficos, não se observaram, ao final do seguimento, diferenças entre os grupos quando submetidos à escala de desabilidade. Cabe aqui um questionamento sobre a validade da utilização do vasoespasma, de forma isolada, como variável na determinação do prognóstico.

## 5.5 TRATAMENTO

Além do repouso e sedação, aos quais todos os pacientes do grupo de HSA de etiologia não definida foram submetidos, 30 deles receberam corticosteróides e 12 fizeram uso de antifibrinolíticos, conduta esta que merece ser comentada. Os efeitos dos esteróides nas hemorragias intracranianas foram avaliados em estudos de experimentação, sendo provado que a dexametasona é capaz de prevenir o efeito rebote que se segue à infusão de diuréticos osmóticos e seu uso isolado leva à diminuição gradual da pressão intracraniana. Porém, até o presente, o uso de corticosteróides com este objetivo na HSA ainda é questionado<sup>32</sup>. Da mesma forma os antifibrinolíticos, que além de diminuir o número de ressangramentos, aumentam as taxas de complicações

isquêmicas, hidrocefalia, trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar<sup>2,3,5,6,27,28,39,46</sup>. A participação dos antifibrinolíticos e corticosteróides no manejo clínico da HSA justifica-se principalmente pela inexistência de outras substâncias eficazes na prevenção do ressangramento e de outras complicações<sup>1,44</sup>. A hipertensão arterial sistêmica merece especial atenção, pois sua elevação após a HSA pode ser de origem neurológica por isquemia nos centros reguladores<sup>62</sup>. A redução inadequada da pressão arterial nestas circunstâncias pode precipitar lesões neurológicas ou agravar aquelas induzidas pelo vasoespasm<sup>2,62</sup>. Para se evitar o surgimento da hipertensão, nos pacientes em más condições, são usados agentes betabloqueadores, como o propanolol<sup>45</sup>. Em cinco pacientes do grupo END foram utilizados antihipertensivos durante a evolução.

O grupo controle, formado pelos pacientes portadores de aneurisma, recebeu, além do manejo clínico semelhante ao grupo END, tratamento cirúrgico em torno do décimo segundo dia de hospitalização. Em 47 pacientes foi realizada craniotomia com colocação de clipe no aneurisma. Em seis pacientes foi realizada cobertura do aneurisma com gaze. Os procedimentos cirúrgicos para os demais pacientes estão relacionados na Tabela 9.

## 5.6 PROGNÓSTICO

Dentre as causas de deterioração clínica que costumam ocorrer após a HSA destacam-se no presente estudo, como contribuintes para a morbidade e mortalidade, o vasoespasm<sup>2</sup>, a hiponatremia, a hidrocefalia e o ressangramento, o primeiro já discutido no item 6.4.

A hiponatremia acompanha frequentemente o vasoespasmus mas pode, isoladamente, ser a causa de deterioração neurológica, causando, às vezes, não só distúrbios do sensorio, como também deficits neurológicos focais<sup>28</sup>. Esta complicação ocorreu no grupo controle (RAI) com participação de três casos os quais, na evolução, foram a óbito.

O mecanismo pelo qual a presença de sangue no espaço subaracnóide induz à hidrocefalia ainda não está definido. O diagnóstico é facilmente estabelecido no paciente que não recupera ou que apresenta deterioração do estado de consciência após a hemorragia<sup>42</sup>. No presente estudo, a hidrocefalia contribuiu para a morbidade, afetando o grau de desabilidade, conforme tabela abaixo e teve participação no óbito do grupo END e em dois casos de óbito no grupo controle (RAI).

Tabela 15 - DESABILIDADE FINAL EM PACIENTES COM  
HIDROCEFALIA PÓS - HSA

GRAUS DE DESABILIDADE	END (Nº DE CASOS)	RAI
1	3	1
2	1	5
3	2	-
4	-	1

O ressangramento ocorreu numa proporção de 10,2% para o grupo em estudo (END), pouco superior aos valores citados na literatura que alcançam até 7%<sup>6,10,22,30,40,48</sup>. No grupo controle (RAI) observou-se uma incidência de 1,7% próxima àquela de 2,2% ao ano, no primeiro ano, relatada por Nishioka e cols. em estudo cooperativo<sup>39</sup>. Esta complicação não contribuiu para a mortalidade nos grupos estudados.

Existem controvérsias sobre o papel da hipertensão arterial sistêmica, alterando a morbidade na hemorragia subaracnóide de etiologia não definida. A literatura atual relata a hipertensão arterial como fator indicativo de pior prognóstico na HSA. Porém, a longo prazo, observa-se que os pacientes hipertensos apresentam evolução semelhante aos normotensos, apesar das piores condições clínicas dos primeiros na admissão hospitalar. Nos estudos retrospectivos, observa-se, frequentemente, prejuízo na seleção dos casos e na detecção de hipertensão, invalidando-os. Por outro lado, nos estudos prospectivos, a relativa raridade da hemorragia subaracnóide resulta em baixo valor estatístico limitando a validade dos mesmos<sup>10,36,44,48,52</sup>. Na atual casuística não se observou diferença estatisticamente significativa entre os grupos em estudo. Apesar de tendência a predomínio da ocorrência de hipertensão arterial no grupo RAI, sua associação não contribuiu significativamente para a morbidade em nenhum dos grupos.

No presente estudo não ocorreram diferenças significativas entre o grupo END e o grupo RAI quanto à presença de queixas residuais. Um total de 73,4% dos pacientes do grupo END e 96,6% dos pacientes do grupo controle manifestaram queixas semelhantes. Os deficits permanentes, da mesma forma, não diferiram

significativamente, ocorrendo em 14,3% no grupo END e 23,3% do grupo controle. A desabilidade final, conseqüentemente, foi semelhante para os dois grupos. Observa-se, após esta análise, que embora sem diferença significativa entre os grupos em estudo, os números absolutos revelam que os pacientes com HSA de etiologia não definida apresentam menos queixas residuais e menores deficits permanentes. Spallone e cols., em 1986, contrariamente, reportaram uma incidência muito superior de deficits neurológicos focais permanentes no grupo de HSA por ruptura de aneurismas<sup>52</sup>.

Outros autores enfatizam que as seqüelas emocionais e cognitivas pós-hemorragia são mais relevantes que a desabilidade física<sup>55,16</sup>. No presente estudo, tais seqüelas não foram quantificadas, sendo os pacientes dos grupos em estudo submetidos a exame clínico ao final do seguimento e graduados conforme escala de desabilidade, complementada por questionário padronizado, descritos no item 3.2, cujos resultados são expressos na Tabela 14, não havendo diferenças significativas entre os dois grupos.

A taxa de mortalidade, no presente estudo, alcançou 2,0% para o grupo END e 15,0% para o grupo controle (RAI), com diferença estatisticamente significativa entre ambos.

O único óbito no grupo END foi devido à insuficiência respiratória conseqüente à broncopneumonia. Nos pacientes do grupo controle, que foram a óbito, observamos três casos de distúrbios hidroeletrolíticos, associados a edema cerebral e hematoma intraparenquimatoso em um deles, dois casos apresentaram complicações per e pós-operatórias, um caso de broncopneumonia com insuficiência respiratória e os três restantes

associados a complicações isquêmicas e hidrocefalia.

A literatura mostra uma taxa de mortalidade de 2% a 6% para o grupo de HSA de etiologia não definida e de 37% a 58% para o grupo de HSA por ruptura de aneurismas<sup>22,30,34,44</sup>.

## 6 CONCLUSÕES

O grupo em estudo de HSA de etiologia não definida (END) e o grupo controle de HSA por ruptura de aneurisma intracraniano (RAI) não apresentaram diferenças estatisticamente significativa quanto à idade, ao sexo, às doenças associadas, ao tempo de permanência em UTI, aos achados tomográficos, às queixas residuais, aos deficits permanentes e à desabilidade final. Diferem, significativamente, quanto ao grau clínico na admissão, principalmente às custas do grau III no grupo RAI, indicando que os pacientes do grupo END são admitidos em melhores condições. O tempo de internamento, a incidência de vasoespasmos e a taxa de mortalidade foram significativamente superiores no grupo controle (RAI).

Os resultados aqui apresentados indicam que os dois grupos são expressão de uma mesma doença vascular e que as diferenças, acima relatadas, são devidas à maior intensidade do sangramento e ao tratamento cirúrgico no grupo de HSA por ruptura de aneurismas, fatos estes que alteram a morbidade e mortalidade deste grupo. Por estas razões, as doenças se expressam com magnitude diferente.

O presente estudo confirma o caráter benigno da evolução clínica e o bom prognóstico a médio e longo prazo dos pacientes com HSA de etiologia não definida, em conformidade com a maioria dos autores constantes nesta revisão bibliográfica<sup>6,9,10,22,30,31,40,48,52</sup>.

Ao final desta análise, uma vez observadas as carências de estudos epidemiológicos, envolvendo as doenças cérebro-vasculares e em especial a hemorragia subaracnóide espontânea, cabe sugestão para a continuidade e ampliação deste trabalho, com um estudo prospectivo, que vise o conhecimento da população afetada, assim como, estabeleça a sua história natural e analise a longo prazo as funções cognitivas após hemorragia subaracnóide em nosso país.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ADAMS, HP JR. Antifibrinolytics in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Do They Have a Role? Maybe. Arch. Neurol.44: 114 - 115, 1987.
- 2 \_\_\_\_\_. Early Management of the Patient with Recent Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 17: 1086-1070, 1986.
- 3 ALEXANDER, M.S.M.; DIAS, P.S.; UTTLEY, D. Spontaneous Subarachnoid hemorrhage and negative cerebral pan angiography. J. Neurosurg. 64: 537 - 542, 1986.
- 4 ANTONIUK, A. Hematomas Intracerebrais Subseqüentes à Rótura Espontânea de Aneurismas Arteriais Intracranianos. Tese de Concurso para Professor Titular do Departamento de Cirurgia. Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências da Saúde. Curitiba, 1978.
- 5 BARLOW, P. Incidence of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage of unknown cause. J.Neurol. Neurosurg. Psychiat.48: 132 - 136, 1985.
- 6 BÉGUELIN, C; SEILER, R. Subarachnoid Hemorrhage with Normal Cerebral Panangiography. Neurosurgery 13: 409 - 411, 1983.
- 7 BJERRE, P; VIDEBAEK, H; LINDHOLM, J. Subarachnoid Hemorrhage with Normal Cerebral Angiography: A Prospective Study on Sellar Abnormalities and Pituitary Function. Neurosurgery 19: 1012 - 1015, 1986.
- 8 BELL, BA; KENDALL, BE; SYMON, L. Computed Tomography in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 43: 522 - 524, 1980.
- 9 BONITA, R; THOMSON, S. Subarachnoid Hemorrhage: Epidemiology, Diagnosis, Management, and Outcome. Stroke 16: 591 - 594, 1985.
- 10 BRISMAR, J; SUNDBARG, G. Subarachnoid Hemorrhage of unknown origin: prognosis and prognostic factors. J. Neurosurg. 63: 349 - 359, 1985.

- 11 BROTT, T; MANDYBUR, TI. Case - Control Study of Clinical Outcome after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery 19: 891 - 895, 1985.
- 12 BRUST, JCM. Subarachnoid Hemorrhage: Early Detection and Diagnosis. Hospital Practice 17: 73 - 80, 1982.
- 13 BYDDER, GM. Magnetic Resonance Imaging of the Brain. Radiol. Clin. North Am. 22: 779 - 793, 1984.
- 14 CAJANDER, S; HASSLER, O. Enzymatic Destruction of the Elastic Lamella at the Mouth of Cerebral Berry Aneurysm? Acta Neurol. Scand. 53: 171 - 178, 1976.
- 15 CAMBIER, J; MASSON, M; DEHEN, H. Manual de Neurologia. Masson do Brasil, Rio de Janeiro, 1980.
- 16 CECCOTTO, C; JANES, PP. Considerations on the origin of subarachnoid hemorrhages. J. Neurosurg. Sci. 23: 249 - 256, 1979.
- 17 CHRISTIE, D. Some Aspects of the Natural History of subarachnoid hemorrhage. Aust. N.Z.J. Med. 11: 27 - 34, 1981.
- 18 DAVIS, KR; KISTLER, JP; HEROS, RC; DAVIS, JM. A Neuro-radiologic Approach to the Patient with a Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. Radiol. Clin. North Am. 20:87 - 94, 1982.
- 19 DELAPAZ, RL; NEW, PFJ; BUONANNO, FS. Et al: Preliminary findings of intracranial haemorrhage. Radiology 149: 46, 1983.
- 20 DUFFY, GP. Lumbar puncture in spontaneous subarachnoid haemorrhage. Brit. Med. J. 285:1163 - 1164, 1982.
- 21 EPSTEIN, M; OSTER, JR. Hipertensão: uma abordagem prática. Rio de Janeiro: Discos CBS, 1985.
- 22 ESKESEN, V; SORENSEN, EB; ROSENORN, J. The prognosis in subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. J. Neurosurg. 61: 1029 - 1031, 1984.
- 23 FLEAR, CTG; GILL, GV. Hyponatremia: Mechanisms and Management. Lancet 4: 26 - 31, 1981.
- 24 FORSTER, DMC; STEINER, L; HAKANSON, S; BERGVALL, U. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 48: 712 - 716, 1978.
- 25 GALLHOFER, B; AUER, LM. Spontaneous Course After Subarachnoid hemorrhage - Evaluation of 109 Patients. Acta Neurochir. 63: 67 - 70, 1982.

- 26 GURUSINGHE, NT; RICHARDSON, AE. The value of computerized tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The concept of the CT score. J. Neurosurg. 60: 763 - 770, 1984.
- 27 HAYASHI, M; KOBAYASHI, H; KAWANO, H; HANDA, Y; KABUTO, M. The Effects of Local Intraparenchymal Pentobarbital on Intracranial Hypertension Following Experimental Subarachnoid Hemorrhage. Anesthesiol. 66: 758 - 765, 1987.
- 28 HEROS, RC; ZERVAS, NT; VARSOS, V. Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: An Update. Ann of Neurol. 14: 599 - 607, 1983.
- 29 HUNT, WE; HESS RM. Surgical Risk as Related to time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. J. Neurosurg. 28: 14 - 20, 1986.
- 30 JAIN, VK; HEDGE, T; EASWARAN, RK; DAS, BS; REDDY, GNN. Benign Subarachnoid Haemorrhage (Subarachnoid Haemorrhage of Unknown Aetiology). Acta Neurochir. (Wien) 86: 89 - 92, 1987.
- 31 JUUL, R; FREDRIKSEN, TA; RINGKJOB, R. Prognosis in subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. J. Neurosurg. 64: 359 - 362, 1986.
- 32 LARSSON, LE; EKSTRÖM - JODAL, B. Cerebral Effects of High-Dose Corticosteroids. Acta Chir. Scand. (Suppl.) 526: 19 - 25, 1985.
- 33 LEBLANC, R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 66: 35 - 39, 1987.
- 34 LINDSAY, KW; TEASDALE, GM; KNILL - JONES, RP. Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 58: 57 - 62, 1983.
- 35 LJUNGGREN, B; SONESSON, B; SAVELAND, H; BRANDT, L. Cognitive impairment and adjustment in patients without neurological deficits after aneurysmal SAH and early operation. J. Neurosurg. 62: 673 - 679, 1985.
- 36 LONGSTRETH JR, WT; KOEPESELL, TD; YERBY, MS; BELLE, G. Risk Factors for Subarachnoid hemorrhage. Stroke 16: 377 - 385, 1985.
- 37 MESSETER, K; BRANDT, L; LJUNGGREN, B; SVENDGAARD, NA; ALGOTSSON, L; ROMNER, B; RYDING, E. Prediction and Prevention of Delayed Ischemic Dysfunction after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Early operation. Neurosurgery 20: 548 - 553, 1987.
- 38 MONCADA, S; HIGGS, EZ. Human Arterial and Venous Tissues Generate Prostacyclin (Prostaglandin X), a Potent Inhibitor of Platelet Aggregation. Lancet 1:18-21, 1977.

- 39 NISHIOKA, H; TORNER, JC; GRAF, CJ; KASSELL, NF; SAHS, AL; GOETTLER, LC. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Long - term Prognostic Study. II. Ruptured Intracranial Aneurysms Managed Conservatively. Arch. Neurol. 41: 1142 - 46, 1984.
- 40 \_\_\_\_\_ . III Subarachnoid Hemorrhage of Undetermined Etiology. Arch. Neurol. 41: 1147 - 51, 1984.
- 41 PATEL, MK; CLARKE, MA. Lumbar puncture and subarachnoid haemorrhage. Postgrad. Med. J. 62: 1021 - 1024, 1986.
- 42 PICKARD, JD; GRAHAM DI; et al. Ultrastructure of cerebral arteries following experimental subarachnoid haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 48: 256 - 262, 1985.
- 43 ROSENORN, J; ESKESEN, V, SCHMIDT, K; RONDE, F. The Risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 67: 329 - 332, 1987.
- 44 RUELLE, A; LASIO, G; BOCCARDO, M; GOTTLIEB, A; SEVERI, P. Long - term prognosis of subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. J. Neurol. 232: 277 - 279, 1985.
- 45 RUSSELL, RWR. Vascular Disease of the Central Nervous System. 2<sup>nd</sup> ed. Churchill Livingstone, London, 1983.
- 46 SAVELAND, H; SONESSON, B; LJUNGGREN, B; BRANDT, L; USKI, T; ZYGMUNT, S; HINDFELT, B. Outcome evaluation following subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 64: 191 - 196, 1986.
- 47 SCOTTI, G; ETHIER, R; MELANÇON, D; et al. Computed Tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Radiology 123: 85 - 90, 1977.
- 48 SHEPHARD, RH. Prognosis of Spontaneous (Non-Traumatic) Subarachnoid Haemorrhage of Unknown Cause. A Personal Series 1958 - 1980. Lancet 7: 777 - 778, 1984.
- 49 SMITH, RR; CLOWER, BR; PEELER, DF; YOSHIOKA, J. The Angiopathy of Subarachnoid Hemorrhage Angiographic and Morphologic Correlates. Stroke 14: 240 - 245, 1983.
- 50 SOLOMON, RA; FINK, ME. Current Strategies for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Arch. Neurol. 44: 769 - 774, 1987.
- 51 SOUNIS, E. Bioestatística. Ed. Atheneu. São Paulo, 1986.
- 52 SPALLONE, A; FERRANTE, L; PALATINSKY, E; SANTORO, A; ACQUI, M. Subarachnoid Haemorrhage of Unknown Origin. Acta Neurochir. 80: 12 - 17, 1986.

- 53 SPIEGEL, RM. Probabilidade e Estatística. Mc Graw Hill do Brasil. São Paulo, 1978.
- 54 SUZUKI, J; OHARA, H. Clinicopatological Study of Cerebral Aneurysms. J. Neurosurg. 48: 505 - 514, 1978.
- 55 TAKAKU, A; SHINDO, K; TANAKA, S; et al. Fluid and Electrolyte Disturbances in Patients With Intracranial Aneurysms. Surg. Neurol. 11: 34 - 9 - 356, 1979.
- 56 TOLEDO, GL; OVALLE, II. Estatística Básica. Editora Atlas, São Paulo, 1986.
- 57 VIEIRA, S. Introdução a Bioestatística. Editora Campos, São Paulo, 1985.
- 58 WALTON, J. The Central Nervous System. Oxford Univ. Press, London, 1977.
- 59 WALKER, V; PICKARD, JD; SMYTHE, P; EASTWOOD, S; PERRY, S. Effects of subarachnoid haemorrhage on intracranial prostaglandins. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 46: 119 - 125, 1983.
- 60 WEIR, B. Antifibrinolytics in Subarachnoid Hemorrhage. Do They Have a Role? No. Arch. Neurol. 44: 116 - 118, 1987.
- 61 WEISBERG, LA. Computed Tomography Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurology 29: 802 - 8, 1979.
- 62 YOUMANS, JR. Neurological Surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982.

8 RESUMO SUCINTO DOS CASOS

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRÉ-INTERNAME-TO	TEMPO DE INTERNAME-TO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
				RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA					NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TAC	LCR		ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG	QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS		
01 I.K.P. 11216	51a	F	HAS	+	I	N	16d					Espasmo de ACI e seus ramos. 10 meses após = normal / AG <sub>1</sub> (múltiplo)	Repouso + corticóide + transamin + clazepínico analgésico	8a e 3m	Cefaléia esporádica	3 meses após hemiparesia E: PAN=N. 10 meses após rigidez de nuca	1
02 F.J. 4963	53a	M		+	II	confusão mental	15d			Sangue nas cisternas basais e sulco interhemisfé-rico.	Hemorragi- gico	PAN Normal / AG <sub>0</sub>	Repouso + analgésico + corticóide + diazepínico	4a	Cefaléia esporádica		1
03 N.I.J. 587319	56a	M		+	II	sonolen- to, con- fuso	12d				Hemorragi- gico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Repouso + corticóide + diazepínico	10a e 2m	Assintomático		1
04 F.G.R.	53a	F		+	I	N	8d				Hemorragi- gico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Repouso + corticóide + diazepínico + analgésico	7a e 11m	hipoestesia à D.		2
05 R.X.N.	20a	F	HAS	+	II	sonolen- ta, con- fusa	14d				Hemorragi- gico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Corticóide + ácido tranexâmico + re- pouso	8a e 4m	Assintomática		1

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO			TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNO	TEMPO DE INTERNO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO	
				SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	RIGIDEZ DE NUCA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS	REINTERNAÇÕES NEUROLÓGICAS
06 M.L.M. 65120	38a	F	Car- diopa- tia (ESV fre- quen- te)	+ VI par bi- lateral, papilede- ma / / / / /	confusa	3d	12d	3d	Arritmia cardíaca durante CAG	HSA, hidro- cefalia	Hemorrá- gico	PAN - Espasmo de ACA / AG <sub>1</sub>	Repouso + corticoide + analgésico + antiarrítmi- co + alfa- metildopa	1a e 10m	Depressão, Parapare- se fatigabili- dade, ton- turas, pa- restesias nos mem- bros	30 dias após pa- ra nova CAG e DVP	3
07 A.M.S. 01147	61a	F		+ II	sonolên- cia, agi- tação	3d	23d		No 9º dia alteração comporta- mento + si- nais fron- talização	N.	Turvo e xantocrô- mico	PAN= AG <sub>2</sub> múlti- plo: 1º) espasmo acentuado no se- tor anterior do polígono. 2º) espasmo acentuado de to- do grupo ante- rior do polígono no HCE	Repouso + corticoide + alfametildopa + transa- min + diaze- pínico + analgesico	9a e 7m	Tontura, esqueci- mento	4 meses após con- fusão + afasia + hemipar- esia à D / CAG= vasoes- pasmo at- terial genera- lizado.	2
08 E.J.E. 58656	63a	M		+ I	N cefaléia	1d	22d			HSA	Hemorrá- gico	Espasmo segmen- tar e difuso / PAN / AG <sub>1</sub>	Repouso + corticoide + analgésico	2a e 6m	Assintomático		1
09 J.G. 36496	43a	F		+ II	sonolên- cia, agitação	12hs	15d	3d		HSA - hidro- cefalia	Hemorrá- gico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Repouso + analgesico + corticoide + diazepan	5a	Cefaléia esporádica	20 dias após con- qu岸ro de cefa- léia + rigidez de nuca Tratame- to clínico + boa evolução	1

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			SEGUEMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE	
				RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA					NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG	TRATAMENTO			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS
10 A.L.S. 55185	42a	F		+	I		11d			HSA	Hemorragico	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + corticóide + diazepínico + transamin	2a e 11m	Assintomática		1
11 J.S.O. 50530	32a	M			I		6d				xanto-cromico	1º) PAN= discreto espasmo no setor inicial do sifão carotídeo =N/AG <sub>0</sub>	Reposo + diazepínico	3a e 3m	Assintomático	2 meses após no va CAG	1
12 A.A.S. 12199	27a	M		+	I		6d				levemente xanto-cromico	PAN= espasmo em C <sub>1</sub> (carotida E) /AG <sub>1</sub> múltiplo	Reposo + analgésico	8a e 1m	Cefaléia ocasional		1
13 G.S. 450264	51a	M		+	I		8d			N	Hemorragico	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico	7a e 6m	Assintomático		1
14 A.S.F. 23887	28a	M		+	Hemiparesia E / IIII		3d				Hemorragico	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico + diazepínico	6a e 7m	Assintomático		1
15 L.VAC 85261	36a	F			VI par bilateral + papiledema + III par à E / III		30d	8d	3d		1º) sangue no sulco interhemisférico + áreas hipodensas. 2º) N	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico + Diazepínico	1m	Diplopia / Paresia IIII / par à E. e VI par bilateral		2

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	RIGIDEZ DE NUCA	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRÉ-INTERNO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
					SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS			
16 N.L. 48296	41a	M		+	I	N	2d						N	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico	3a e 8m	Assintomático		I
17 MARV 28385	36a	F		+	II	Obnubilada	23d							PAN/AG <sub>2</sub> múltiplo espasmo arterial intenso em M <sub>1</sub> (ACMD) menor na árvore E	Reposo + analgésico + corticóide + diazepam + transamin	6a	Cefaléia, nuca		I
18 NBOS 72686	30a	F	HAS	+	III par à E (Incom-pleto) / III	Confusa + agitação psicomotora	14d	4d					N	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + corticóide + diurético + vasodilatador + beta-bloqueador	1a e 2m	Cefaléia, Paresia III diplopia / para D		2
19 M.R. 62202	31a	M		+	I	N	7d							PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico + diazepam	2a e 2m	Cefaléia esporádica		I
20 E.F. 77086	44a	F	HAS + arritmia cardíaca	+	I	N	10d						N	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico + diazepam + amiodarona	5m	Assintomática		I
21 F.R.S. 801830	50a	M	HAS	+	I	N	8d						N	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposo + analgésico + diazepam	8a e 2m	Assintomático		I

	NÚMERO DO CASO INICIAIS	NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAME-TO	TEMPO DE INTERNAME-TO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNAÇÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
						RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA					NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TAC	LCR			ANGIOGRAFIA / VASOSPASMO AG	QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS		
22	E.R. 44286	77a	F			+	Disartria hemipare- sia D, pa- pilledema /III	N	14d	14d			Provável HSA, dis- creta hidro- cefalia		CAG unilateral = N/AG <sub>0</sub>	Reposu + corticóide	4a e 1m	Discreta he- miparesia D		2
23	A.P.B. 48023	41a	F	Mio- cardia +			I	N	4d	12d			Sangue no sulco in- terhemisfé- rico fronta		CAG=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + corticóide + analgésico	3a e 9m	Assintomática		1
24	N.F.Z. 65226	29a	M				I	N	5d	4d			Mal formação vascular (re- gião tempo- ro-parietal E)		Discreta- mente há morragi- co	Reposu + analgésico	1a e 10m	Assintomático		1
25	ACBF 50547	29a	M			+	I	N		5d			HSA (Sulco sil- viano E)		Hemorragi- co	Reposu + analgésico + diazepam	3a e 5m	Assintomático		1
26	O.D.P. 62411	40a	F			+	VI par bi- lateral / III	N	10d	7d			Ventriculos com peque- nas dimen- soes		Hemorragi- co	Reposu + corticóide + analgésico	2a e 2m	Cefaléia, esqueci- mento		1
27	N.R. 58332	58a	F	HSA DM		+	Papi ledema hemipare- sia E dis- creta /III	Sono len_	5d	11d			Hidrocefalia, hemor- ragia ven- tricular e HSA		N=PAN /AG <sub>1</sub> localizado	Reposu + corticóide + alfametildopa + insuli- na	2a e 7m	Dores nos membros inferiores	30 dias após pa- ra nova CAG=N	1
28	O.B. 39152	57a	F	HSA DM		+	II	Confu- sa	4d	4d			N		Hemorragi- co	Reposu + diazepam + analgésico	4a e 8m	Esquecimen- to, artrose		1

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNO	TEMPO DE INTERNO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
				SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS			
29 ELJG 30152	31a	F		+	I	N	4d					PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + analgesico	5a e 9m	Amaurose uni-lateral			1
30 O.C.L. 39335	35a	F		+	I	N	14d			Sangue na cisterna supra-selar e sulco silviano E	Hemorragico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + analgesico + corticoide + diazepínico	4a e 8m	Cefaleia ocasional			1
31 Y.O. 32673	74a	M		+	I	N	8d 13d 4d		Úlcera gástrica perfurada	HSA discreta, difusa (7)	Hemorragico	Tontorosidade e irregularidade no diâmetro dos vasos cerebrais / AG <sub>0</sub>	Reposu + corticoide + ipsilon + analgesico (laparotomia)	5a e 6m	Hipoacusia			2
32 MHPC 36182	42a	F		+	II	Confusa	15d			Pneumoencefalograma + hemorragia na cisterna supra-optica	Hemorragico	CAG=N/AG <sub>1</sub>	Reposu + diazepínico + analgesico	5a	Tontura, dificuldade para deambular / superior E.	1 mês após com cefaleia e meningismo LCR=N	1	
33 R.G.C. 23422	34a	F	HAS	+	I	N	5d				PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + analgesico + diazepam + diurético + vasodilatador	6a e 8m	Tontura, cefaleia, angústia, parastésias nos membros inferiores			1	

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAME-TO	TEMPO DE INTERNAME-TO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
				SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICAD/	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS			
34 S.M. 64658	31a	F		+	I	N	2hs 15d			Hidrocefalia discreta	Hemorrágico	PAN=N / AG <sub>1</sub> (localizado)	Repouso + corticóide diazeprínico	4a e 11m	Cefaléia esporádica		8 meses após com cefaléia e midríase à E. TAC e CAG=N	1
35 M.M.L. 45247	50a	M		+	I	N	4d				PAN=N/AG <sub>0</sub>	Repouso + analgésico	4a	Humor lábil			1	
36 M.S. 49025	30a	M		+	I	N	6d 8d			N	Hemorrágico	Espasmo artéria basilar /PAN/AG <sub>1</sub> (localizado)	Repouso + analgésico + corticóide + diazeprínico	3a e 7m	Tontura e cefaléia esporádica			1
37 A.M. 61206	18a	M			I	N	10d			Possível HSA no sulco interhemisférico frontal	Discreta hemorragia	CAG=N / AG <sub>0</sub>	Repouso + analgésico + diazeprínico	3a e 3m	Assintomático			1
38 J.A.S. 50096	40a	M		+	I	N	9d 3d				PAN=N / AG <sub>0</sub>	Repouso + analgésico + diazeprínico	3a e 6m	Assintomático			1	
39 M.P.M. 38382	45a	F	HAS	+	Papel edema VI par bilateral Babinski bilateral		4d 14d			Sangue para selar D. sulco silviano D e lobo temporal D	PAN= espasmos focais no território carotídeo-silviano D/ AG <sub>1</sub> múltiplo	Repouso + corticóide + alfametildopa + diazeprínico	4a e 9m	Cefaléia / Tonturas / Paresia de membro superior E			2	

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	RIGIDEZ DE NUCA	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRÉ-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
					SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICAD/	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG			QUEIXAS / DEFICITS RESIDUAIS / RESIDUAIS	REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS		
40 C.T. 48079	64a	M	BSA, miocardio- diopatia	+	Afasia mista, anisocoria, hemiparesia / III	Desorientado	5d	9d		Bronco-pneumonia e gastrite aguda	Hidrocefalia discreta			PAN= circunscrita / empobrecida / AG <sub>1</sub> localizado	Reposu + corticoide		Óbito no 9º dia por insuficiência respiratória		1
41 R.R.J. 85269	30a	M		+	I	N	2d	6d			HSA	Hemorragico	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposu + corticoide + diazepam + transamin + analgesico	1m	Assintomático			1
42 S.C.L. 454726	52a	F		+	II	Confusa sonolenta		14d	2d		HSA	Hemorragico	PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposu + corticoide + diazepam + ácido tranexâmico	6a e 8m	Cefaléia			1
43 C.K. 449237	33a	M		+	I	N cefaléia		11d				Discretamente hemorrágico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + diazepam + corticoide	8a e 2m	Cefaléia			1
44 A.A. 806657	43a	M	HAS	+	III	Confuso sonolento		15d	2d		HSA na 2ª internação	Hemorragico	PAN=N/ AG <sub>0</sub>	Reposu + corticoide + analgesico + diazepam + ácido tranexâmico	7a e 6m	Cefaléia Tonturas	4 meses após ressangramento PAN=N		1
45 A.D. 808311	14a	M		+	Hemiparesia D / IV	Coma grau II		23d	5d		Hidrocefalia - DVP	Hidrocefalia	Hemorragico	PAN= vasoespasmo localizado / AG <sub>1</sub> localizado	Reposu + corticoide + ácido tranexâmico	6a e 9m	Deficit de memória / Hiperreflexia D		3

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	RIGIDEZ DE NUCA	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRÉ-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	SEGUIMENTO			
					SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOSPASMO AG		TEMPO	QUEIXAS / DEFICITS RESIDUAIS / RESIDUAIS	REINTERNACIONES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
46 L.F.T. 808050	36a	M	HAS	+	I	N	16d	16d			HSA		PAN=N / AG <sub>0</sub> (generalizado)	Reposu + diazepínico + corticóide + analgésico	8a e 6m	Cefaléia, alterações de memória	45 dias após no-va PAN=N	2
47 S.A.T. 470617	46a	M		+	II	Sonolento, confuso	12d	12d				Hemorragico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + corticóide + diazepínico + analgésico + ácido tranexâmico	8a e 6m	Assintomático		1
48 I.Z. 810133	43a	F		+		Hemiparesia de membros superiores e inferiores bilaterais / IV	22d	4d		Broncopneumonia		Hemorragico	PAN=N / AG <sub>0</sub>	Reposu + corticóide + analgésico + diazepínico	7a e 2m	Cefaléia, deficit de memória		2
49 A.D.R. 469755	14a	F		+	I	Ncefaléia	8d	8d			HSA		PAN=N/AG <sub>0</sub>	Reposu + analgésico + diazepínico	5a e 6m	Assintomático		1

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE			
				RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA						TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG	TRATAMENTO	TEMPO			QUEIXAS / DEFICITS RESIDUAIS / RESIDUAIS		
07 NIBS 60185	34a	F	HAS	+	Hemiparesia / IIII	Confusa	15d	2d										1		
08 O.E. 65224	44a	M	HAS DM	+	Hemiparesia / IIII	N	4d	13d	5d		Hematoma frontal E		Aneurisma de ACOA / AG <sub>1</sub> (localizado)	Cirurgia no 5º dia - clipagem	2a e 5m	Assintomática			1	
09 A.F. 57804	54a	F		+		N	6hs	13d	2d		Compressão sobre VLD, pequeno hematoma frontal D		Hemorragia	Aneurisma de ACM/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 4º dia - clipagem	2a e 7m	Tontura, epístaxe			1
10 O.A. 62109	47a	M		+	Hemiparesia / IIII	Confuso	8hs	23d	4d		Hematoma supra-tentorial, aneurisma de ACOA		Hemorragia	Aneurisma de ACOA / AG <sub>1</sub> (localizado)	Cirurgia no 7º dia - clipagem	1a e 9m	Assintomático			1
11 M.L.G. 77056	63a	M	HAS	+		Sonolento	6d	7d	3d				Aneurisma de ACOA / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 2º dia - clipagem	1a e 9m	Tontura			1	
12 A.P.	50a	M		+	Disartria + hemiparesia D / IIII	Sonolento	2d	13d	2d				Vasoespasmo de ACOA	Cirurgia no 7º dia - clipagem	1a e 7m	Edema de MID / Dificuldade de guagem			2	
13 M.P.K. 70988	49a	F		+		N	6d	15d	4d				Aneurisma de ACM/AG <sub>1</sub>	Cirurgia no 3º dia - clipagem	1a e 4m	Cefaléia / Hemiparesia ocasional / D, predominio braquial			3	
14 M.L.O. 52818	38a	M		+		N	8d	14d	2d		Pequeno hematoma frontal D		Aneurisma de ACOA / PAN / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 6º dia - clipagem	3a e 2m	Assintomático			1	



NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TEMPO DE EVOLUÇÃO PRÉ-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNAÇÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
				RIGIDEZ DE NUCA	SINUS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA						TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOSPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS			
21 E.G.P. 67697	32a	F			I	Cefaleia	8hs	12d	2d		N		Aneurisma de ACOA/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 6º dia - Não se conseguiu abordar o aneurisma	1a e 6m	Assintomática	2 meses após primeira clínica	1	
22 C.D. 70163	38a	M		+	I		7d	12d	2d		N	Xantocrômico	Aneurisma de ACMD/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 8º dia - clipagem	2a e 5m	Cefaleia, e nervosismo		1	
23 L.P.B. 68754	61a	F						13d	2d		N		Aneurisma supra-clínico de ACD/AG <sub>1</sub> (localizado)	Cirurgia no 2º dia - clipagem	1a e 6m	Tontura, e nervosismo, deficiências de memória	Paraparesia	2	
24 C.G.P. 66730	52a	F				VII parã D, hiperreflexia profunda / IIII	8d	27d	3d	Ressangramento	HSA + concentrada Sulco Silviano E		Aneurismas de ACME (3) / AG <sub>3</sub> (localizado)	Cirurgia no 6º dia - cobertura de saco aneurismático	1a e 9m	Nervosismo, tonturas, esquecimento, cefaleia	Distasia mista, parrestesia, baixa acuidade auditiva	3	
25 A.W. 70654	42a	M	HAS, rim polístico		I			16d	7d	Vasoespasmos com edema cerebral D hemiparesia E no 7º P.O.		Aneurisma de ACMD/ PAN/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 2º dia - clipagem	1a e 4m	Mau humor, irritabilidade, esquecimento	Monoparesia E	2		
26 Z.R. 77250	55a	F		+	I		8d	12d	2d		N	Hemorrágico	Aneurisma de ACMD - PAN (porção distal) / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 4º dia - clipagem	1a e 9m	Esquecimento, cefaleia		2	

	NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE			
					TAC	LCR								ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG	QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS										
27	MFMG 39787	24a	F				+	Hemiparesia E / III	Obnubilada	12hs	28d	3d					Hidrocefalia + hemorragia ventricular	Hemorragico	Aneurisma de ACO <sub>P</sub> / AG <sub>1</sub> (localizado)	Cirurgia no 12º dia clipagem	4a e 7m	Deficit de memória, cefaléia	Hemiparesia E		2
28	A.L. 58769	24a	F					I	N		15d	2d						Aneurisma de ACOA / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 3º dia clipagem	2a e 6m	Diplopia / Paresia de III par D		1		
29	MAC 59249	34a	F					I	N	Sem HSA	11d	2d						Aneurisma de ACH <sub>E</sub> / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 2º dia clipagem	2a e 6m	Assintomática		1		
30	M.A.M. 19615	54a	F					I	N	14d	20d							Aneurisma bifurcação de ACD	Cirurgia no 8º dia clipagem	5a e 2m	Cefaléia, Tontura		1		
31	DMKD 47190	28a	F					I	N		16d	3d						Aneurisma de ACOA / AG <sub>0</sub>	Cirurgia clipagem de ACA por ruptura do aneurisma no ato operatório	3a e 10m	Tontura e esquecimento	Monoparesia crural		2	
32	A.L. 53776	27a	M						N		17d	13d						Aneurisma de ACl / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 2º dia clipagem	3a e 1m	Cefaléia, Hemi paresia / dificuldade de marcha		2		

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	RIGIDEZ DE NUCA	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAME-TO	TEMPO DE INTERNAME-TO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNAÇÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
					SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOSPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS			
33 L.C.C. 28824	42a	M			I	N	13d	12d	6d	Sonolento + afasia + confusão mental no P.O.			Aneurisma de ACME/AG <sub>0</sub> Aneurisma de ACD	Cirurgia no 2º dia clipagem	5a e 11m	Tontura, esquecimento / Disfasia de compreensão		2	
34 JMJB 27900	46a	F		+	III par à D / III	Confusa e desorientada		21d	4d			Xanto-crômico	Aneurisma de ACOPD/AG <sub>2</sub> (múltiplo)	Cirurgia no 8º dia clipagem	6a e 1m	Assintomática		1	
35 A.R.N. 29603	34a	M		+	II	Obnubilado		14d	2d			Xanto-crômico	Aneurisma de ACMD/AG <sub>2</sub> (localizado)	Cirurgia no 7º dia clipagem	5a e 10m	Assintomático		1	
36 GM.B. 41131	57a	F		+	Hemiparesia E / III	Confusa	19d	50d	2d	Hidrocefalia	Hemorragia ventricular + hidrocefalia	Hemorragia	Aneurisma de ACOPD/AG <sub>1</sub> (localizado)	Cirurgia no 39º dia, não visualizado aneurisma	4a e 6m	Deficit de memória, irritabilidade, discreta demência		2	
37 A.V.S 41729	48a	F			II	Obnubilado		30d	4d	Infarto topográfico gânglios basais à E + edema cerebral	Edema + área isquêmica no 2º P.O.		Aneurisma de ACOPE/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 8º dia cobertura	4a e 5m	Tontura, Hemiparesia E		2	
38 E.F.C. 14250	58a	F	HAS	+	Afasia / III	Sonolenta	24hs	33d	4d		Processo expansivo supra-tentorial		Aneurisma de ACD (supra-clinoide) / AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 11º dia Cobertura	7a e 9m	Irritabilidade / Disfasia		2	

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO			TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
				RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG			QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS			
39 L.M. 76949	62a	M			I	N	7d	33d	10d	Bronco-pneumonia com insuficiência respiratória	Hidrocefalia		Aneurisma de ACoA/PAN <sup>o</sup> /AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 3º dia clipagem	2a e 9m	Assintomático		1	
40 C.R.A. 73138	62a	F			I	N		15d	2d				Aneurisma de ACMD/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 4º dia clipagem	1a e 1m	Assintomática		1	
41 VE.B. 72022	55a	F	Demência		Afasia / / / /	Confusa desorientada		26d	5d	HSD após cirurgia	Hidrocefalia		Aneurisma de ACME/AG <sub>1</sub> /PAN (localizado)	Cirurgia - DVP + clipagem de aneurisma no 11º dia, drenagem HSD (12º dia) revisão DVP no 20º dia	1a e 3m	Afasia, traparesia		4	
42 O.L.S. 75546	53a	M			I	Confuso	11d	19d	5d	Broncoinfecção	Hemostern na silviana E aneurisma ACME		Aneurisma de ACME/AG <sub>1</sub> /PAN (localizado)	Cirurgia no 5º dia clipagem	2a e 11m	Tontura, cefaleia, distúrbios de memória		1	
43 RL.S. 63701	46a	F			+ lateral, papilede- ma / / /	Coma grau I	30d	15d	2d		Sangue no IV ventrículo, hidrocefalia		Aneurisma de ACID (supra-clinoide)/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 8º dia clipagem	2a	Cefaleia, Hemiparesia distúrbios de memória		2	
44 C.L. 75406	59a	F			I	N		29d	4d				Aneurisma de ACID (supra-clinoide)/AG <sub>2</sub> (localizado)	Cirurgia no 7º dia clipagem	1a e 11m	Assintomática		1	

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	RIGIDEZ DE NUCA	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNAME-TO	TEMPO DE INTERNAME-TO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNAÇÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
					SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA	NÍVEL DE CONSCIÊNCIA					TAC	LCR	ANGIOGRAFIA / VASOSPASMO AG			QUEIXAS / DEFICITS RESIDUAIS	DEFICITS / RESIDUAIS		
45 L.F.F. 14365	44a	M		+	I	N		21d				Hemorragia gico	Aneurisma de artéria pericalosa D/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 8º dia cobertura	2a	Óbito um ano após por CA de pulmão		I	
46 L.G.S 39452	38a	M		+	Papiledema bilaterai / I	N	72h	9d	3d	Sangramento no ato operatório	Hemorragia supratentorial (maior à D)	Hidrocefalia gico	Aneurisma de ACOA/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 7º dia clipagem		Óbito no 3º dia dep. 0			
47 A.S. 5828	66a	F		+	Parésia crural D (discreta) / III	N	7d	30d	2d		Aneurisma supra-tentorial		Aneurisma de ACE/AG <sub>0</sub> (localizado)	Cirurgia no 17º dia clipagem + cobertura		Óbito no 10º dia de P.O.			
48 P.C.M. 52070	44a	F		+	I	N		22d	7d	Hemiplegia D + edema cerebral	Aneurisma supra-tentorial		Aneurisma gigante de ACE/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 8º dia anastomose temporosilviana + ligadura de carótida E		Óbito no 2º dia após ligadura de carótida E			
49 D.C.Z 33154	59a	M		+	II			16d	11d	Alterações hidroeletrólíticas + insuficiência respiratória (com traqueostomia no 7º dia)	Edema frontal E		Aneurisma de ACOA/AG <sub>1</sub> (localizado)	Cirurgia no 4º dia clipagem		Óbito no 12º dia de P.O.			
50 O.S. 67067	37a	F		+	II			6d	2d	Distúrbios hidroeletrólíticos choque	HSA		Aneurisma de ACOA/AG <sub>1</sub> (Múltiplo)	Cirurgia no 3º dia clipagem		Óbito no 2º dia de P.O.			

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRE-INTERNA- MENTO	TEMPO DE INTERNA- MENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	SEGUIMENTO				
				RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA					NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TAC	LCR		ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG	TEMPO	QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS	REINTERNAÇÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
51 M.P. 48688	49a	F			Hemiparesia E, Disfasia / III	N	169d	5d	Bronco-pneumonia ITU	Aneurisma supra-se-lar, hidrocefalia isquemia		Aneurisma gigante de AC1/AG <sub>2</sub>	Cirurgia no 7º dia cobertura	5m	Óbito no 169º dia de P.O.			
52 M.M.P. 46018	52a	F		+	Paresia D / III	Obnubilada	3d	8d	3d	Diabete insipidus	Edema cerebral, hematoma FTP à E, aneurisma?	Aneurismas gigantes de ACME + ACMD (peq.) com hematoma temporal E / AG <sub>1</sub>	Cirurgia no 5º dia clipagem		Óbito no 3º dia de P.O.			
53 ALCG 50663	54a	M			Hemiparesia E / III	N	14d	14d	Bradicardia (doença no sinusal)	Hematoma TPD com edema periferal		Aneurisma de ACMD/AG <sub>1</sub>	Cirurgia no 10º dia clipagem		Óbito no 3º dia de P.O.			
54 O.I.V. 52059	64a	F		+	II	Confusa	12d	8d	Hematoma extra-dural no 2º P.O.	Sangue nos espaços subaracnóide (HSA)		Aneurisma de ACoA + ACD / AG <sub>1</sub>	Cirurgia 5º dia clipagem de aneurisma de AC. + cobertura de Aneurisma de ACoA.		Óbito no 5º dia de P.O.			
55 O.F.L. 39595	38a	F	Hipertireoidismo		III par à D / I	N cefaléia	20d	17d	5d		Aneurisma de carótida		Aneurisma trilobulado de ACD/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 4º dia clipagem	2a e 7m	Óbito 3 anos após por DCV (?) / Sem deficit até o óbito.	1986 óbito	2
56 C.J.H. 36834	58a	F		+	Hemiparesia E / III	Confusa cefaléia	6hs	14d	4d		HSA/sangue no sulco silviano e paraselar à D	Hemorrágico	Aneurisma de ACID/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 4º dia clipagem	5a	Tontura, esquecimento / Hemiparesia E		3

NÚMERO DO CASO INICIAIS NÚMERO DO REGISTRO	IDADE	SEXO	DOENÇAS ASSOCIADAS	EXAME NEUROLÓGICO NA ADMISSÃO		TEMPO DE EVOLUÇÃO PRÉ-INTERNAMENTO	TEMPO DE INTERNAMENTO	TEMPO DE UTI	COMPLICAÇÕES	EXAMES COMPLEMENTARES			TRATAMENTO	TEMPO	SEGUIMENTO		REINTERNACÕES NEUROLÓGICAS	ESCALA DE DESABILIDADE
				RIGIDEZ DE NUCA	SINAIS FOCAIS / HUNT E HESS MODIFICADA					NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	TAC	LCR			ANGIOGRAFIA / VASOESPASMO AG	QUEIXAS RESIDUAIS / DEFICITS RESIDUAIS		
57 L.M.F. 66436	43a	F			II	Cefaleia, agitação	13d	2d		Hydrocefalia discreta	Discretamente hemorrágico	Aneurisma de ACD/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 3º dia clipagem	11m e 11m	Perda parcial de visão OE cefaleia		2	
58 L.M.S 44429	25a	F			III par à D / I	N cefaleia	7d	2d	Infarto cerebral no 10º P.O. - Hemiplegia à E	N	Aneurisma de ACD (infracili-nóide) / AG <sub>2</sub>	Cirurgia no 4º dia clipagem	4a e 2m	Hemiparesia E discreta (principalmente mão E)		2		
59 D.C. 49725	49a	M			III par à D. / I	N cefaleia	10d	4d		Aneurisma de carótida?	Aneurisma de ACD/AG <sub>2</sub>	Cirurgia no 7º dia clipagem	3a e 8m	Cefaleia ocasional / III par incompleto à D		2		
60 D.R. 65092	31a	M			II	confuso	5d	3d		sangue no sulco silviano D	Aneurisma de ACE/AG <sub>0</sub>	Cirurgia no 3º dia clipagem	2a	Assintomático		1		