

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

BRUNO BERTOLI ESMANHOTTO

**PADRÕES SEMIOLÓGICOS DA CEFALÉIA APÓS O TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO
ANEURISMA INTRACRANIANO ROTO**

CURITIBA

2016

BRUNO BERTOLI ESMANHOTTO

**PADRÕES SEMIOLÓGICOS DA CEFALEIA APÓS O TRATAMENTO
ENDOVASCULAR DO ANEURISMA INTRACRANIANO ROTO**

Dissertação apresentada como requisito parcial
para obtenção do grau de Mestre do Curso de
Pós-Graduação em Medicina Interna, do
Departamento de Clínica Médica, Setor de
Ciências da Saúde, Universidade Federal do
Paraná

Orientador: Prof. Dr. Élcio Juliato Piovesan

Co-orientador: Dr. Marcos Christiano Lange

CURITIBA

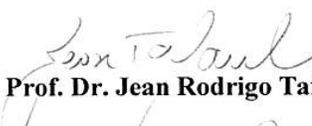
2016



Ministério da Educação
Universidade Federal do Paraná
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
= MESTRADO e DOUTORADO =

PARECER

Aos vinte e nove dias do mês de janeiro do ano de dois mil e dezesseis, a banca examinadora constituída pelos Professores: **Dr. Jean Rodrigo Tafarel (PUC - Pr)**, **Dra. Ana Chrystina de Souza Crippa (UFPR)** e **Dr. Elcio Juliato Piovesan (orientador - UFPR)**, exarou o presente parecer sobre a dissertação elaborada por **BRUNO BERTOLI ESMANHOTTO**, aluno concluinte do **Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna - Mestrado da Universidade Federal do Paraná**, intitulada: **“PADRÕES SEMIOLÓGICOS DA CEFALÉIA APÓS O TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO ANEURISMA INTRACRANIANO ROTO”**. A Banca examinadora considerou que o aluno apresentou trabalho adequado para dissertação e o defendeu com segurança e propriedade nas argüições que lhe foram feitas, de modo a merecer a sua **aprovação**, sendo recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **Mestre em Medicina Interna**, e a publicação de artigo em revista técnico-científica com corpo editorial, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das argüições, cumpridas outras exigências previstas em normativas da pós-graduação.


Prof. Dr. Jean Rodrigo Tafarel


Prof. Dr. Ana Chrystina de Souza Crippa


Prof. Dr. Elcio Juliato Piovesan

À minha esposa Tatiane por seu amor e dedicação, sempre me incentivando a ir além, e minha filha Helena, que com seu sorriso me encanta a alma e me faz acreditar num mundo melhor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente ao meu pai Marcos e minha mãe Regina pela dedicação e carinho, sempre procurando mostrar o caminho da verdade e honestidade, incentivando o estudo e valorizando minhas conquistas pessoais e profissionais.

Aos meus irmãos Fábio e Luciana, cada um a seu modo, sempre me apoiando em decisões importantes e compartilhando momentos inesquecíveis durante a vida.

À minha amada esposa Tatiane, que ao meu lado, sempre enfrentou os desafios impostos pela vida e pela profissão com galhardia. Por nunca me deixar desistir em momentos de adversidades.

Aos meus grandes amigos Guilherme M Nicollelli, Vinicius P Zanlorenci, José Augusto R Fortes, José Antônio F Martins, Carlos Maurício Santos pela amizade verdadeira, estando junto em momentos importantes da minha vida pessoal e profissional.

Ao meu amigo e orientador Élcio Juliato Piovesan, que além de ser um exemplo de pesquisador e o maior chefe com quem tive o prazer de trabalhar, sempre esteve pronto para me ajudar tanto na profissão quanto na realização deste projeto.

Ao amigo e co-orientador Marcos Christiano Lange, que me incentivou e me ajudou a iniciar este projeto, além de um grande exemplo de profissional ético e grande competência técnica.

Aos colegas preceptores, que já passaram ou que ainda fazem parte do staff da Residência de Clínica Médica do HMSJP, pela grande contribuição em construir um ambiente de ciência e boa prática médica em nosso Serviço.

Aos residentes de Clínica Médica do HMSJP, que são um dos principais motivos de meu aprimoramento contínuo.

Aos colegas Zeferino Demartini Jr, Gelson Koppe e Leandro José Haas pela grande contribuição na realização deste trabalho e por exercerem a profissão de maneira ética e com humildade.

A todos os pacientes que se dispuseram a participar deste estudo, trazendo grande benefício para a ciência médica.

"Nós somos aquilo que fazemos repetidamente. Excelência, então, não é um modo de agir, mas um hábito."

Aristóteles

RESUMO

As características evolutivas das cefaleias primárias, em pacientes portadores de aneurisma cerebral roto embolizado, não têm sido investigado até o momento. Avaliamos o padrão da cefaleia em pacientes que sofreram ruptura de aneurisma cerebral e tratamento endovascular, no período de um ano antes da ruptura, e avaliamos prospectivamente o comportamento da cefaleia por até 12 meses após tratamento endovascular. O objetivo do estudo foi avaliar a influência do tratamento endovascular do aneurisma intracraniano roto, no padrão da cefaleia primária prévia ou o no surgimento de algum novo tipo de cefaleia. Sessenta pacientes foram avaliados no período de 1º de junho de 2013 a 1º de junho de 2014, seguindo um questionário de cefaléia elaborado pelos autores e aplicado no momento do internamento. Esses pacientes foram contatados em 3, 6 e 12 meses após o tratamento para finalizar o estudo preenchendo este questionário. Dos pacientes estudados 37 apresentavam cefaleia antes da ruptura, sendo 16 com cefaleia do tipo tensional, 11 com migrânea sem aura, 9 migrânea com aura e 1 com características inespecíficas. Houve redução significativa da frequência da dor por até 12 meses em portadores de cefaleia do tipo tensional e migrânea sem aura, também houve redução da intensidade da dor, no mesmo período, nos 3 grupos de pacientes. Concluímos que houve redução das cefaleias primárias após tratamento endovascular do aneurisma cerebral roto.

Palavras-chave: aneurisma cerebral; cefaleia; migrânea

ABSTRACT

The characteristics of primary headaches in patients with ruptured brain aneurysm embolization have not been well understood. We evaluated the pattern of headache in patients who suffered a ruptured cerebral aneurysm and endovascular treatment within one year before the rupture, and prospectively evaluated the characteristics of headache for up to 12 months after endovascular treatment. This study was conducted to evaluate the influence of endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysm, the pattern of previous primary headache or the emergence of a new type of headache. Methods: Sixty patients were evaluated during the period from June 1st, 2013 to June 1st, 2014, and a questionnaire with questions about headache was applied at the time of admission. These patients were contacted 3, 6 and 12 months after treatment to complete the study by filling out follow-up questionnaire on the headache. Results: 60 patients were evaluated, but only 37 had headache before the rupture, 16 with tension-type headache, 11 with migraine without aura, 9 with migraine with aura with and 1 with nonspecific characteristics. There was a significant reduction in the frequency of pain for up to 12 months for patients with tension-type and migraine without aura, but there was a reduction in pain intensity over the same period in 3 groups of patients. Conclusion: there was a reduction of the primary headache after endovascular treatment of ruptured brain aneurysm.

Key words: cerebral aneurysm; headache; migraine

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 -	DIAGRAMA DA VASCULARIZAÇÃO INTRACRANIANA.....	15
FIGURA 2 -	TOMOGRAFIA AXIAL DE CRÂNIO COM HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA.....	17
FIGURA 3-	TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMA COM MOLAS (GDC)	21
FIGURA 4-	EMBOLOGIZAÇÃO DE ANEURISMA SACULAR DE TOPO DE ARTÉRIA BASILAR.....	22

LISTA DE TABELAS

TABELA 1-	SINTOMAS E SINAIS NEUROLÓGICOS ASSOCIADOS À RUPTURA.....	31
TABELA 2-	CEFALEIA THUNDERCLAP NA RUPTURA DE ACORDO COM O TERRITÓRIO VASCULAR (N=60).....	31
TABELA 3-	PACIENTES COM CEFALEIA ANTES DA RUPTURA.....	32
TABELA 4-	SURGIMENTO DE NOVA CEFALEIA APÓS RUPTURA SEGUNDO ICHD.....	36
TABELA 5-	NÚMERO DE ANEURISMAS POR PACIENTE.....	36
TABELA 6-	TAMANHO DOS ANEURISMAS.....	37
TABELA 7-	DISTRIBUIÇÃO ANATÔMICA DOS ANEURISMAS ROTOS.....	37

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AC	-	Angiografia Convencional
ACM	-	Artéria Cerebral Média
ACI	-	Artéria Carótida Interna
AComA	-	Artéria Comunicante Anterior
AI	-	Aneurisma Intracraniano
AICA	-	Artéria Cerebelar Antero Inferior
ARM	-	Angioressonância Magnética
ATC	-	Angiotomografia Computadorizada
GDC	-	Guglielmi Detachable Coils
HAS	-	Hipertensão Arterial Sistêmica
HSA	-	Hemorragia Subaracnoídea
HIV	-	Vírus da Imunodeficiência Humana
LCR	-	Líquido Cefalorraquidiano
PAICA	-	Artéria Cerebelar Pósterio Inferior
TAC	-	Tomografia Axial Computadorizada
UTI	-	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 ANEURISMA CEREBRAL.....	13
2.2 PATOGENIA DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS.....	13
2.3 CLASSIFICAÇÃO DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS.....	14
2.4 HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA.....	17
2.4.1 Aspectos Clínicos.....	18
2.4.2 Diagnóstico.....	18
2.4.3 Tratamento Endovascular.....	20
2.5 MIGRÂNEA.....	22
2.6 CEFALEIA ATRIBUÍDA A ANEURISMA SACULAR NÃO ROTO.....	22
2.7 CEFALEIA ATRIBUÍDA A HSA.....	23
2.8 CEFALEIA ATRIBUÍDA A PROCEDIMENTO ENDOVASCULAR INTRACRANIANO.....	24
2.9 CEFALEIA ATRIBUÍDA A ANGIOGRAFIA CEREBRAL.....	24
2.10 CEFALEIA THUNDERCLAP (CEFALIA EM TROVOADA).....	24
3 OBJETIVO GERAL	26
3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	26
4 METODOLOGIA	27
4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA.....	27
4.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	29
5 RESULTADOS	30
5.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA NA SALA DE EMERGÊNCIA QUANDO DA RUPTURA DO ANEURISMA.....	30
5.1.1 Cefaleia thunderclap.....	30
5.1.2 Outros achados clínicos que não cefaleia.....	30
5.2 CARACTERÍSTICAS DA CEFALIA NO PERÍODO DE 12 MESES	

ANTES DA RUPTURA DO ANEURISMA.....	31
5.3 EVOLUÇÃO DA CEFALEIA NO PERÍODO ANTES E APÓS A EMBOLOGIZAÇÃO DO ANEURISMA.....	32
5.3.1 Frequência da dor.....	32
5.3.1.1 Migrânea sem aura.....	32
5.3.1.2 Migrânea com aura.....	32
5.3.1.3 Cefaleia do Tipo Tensional.....	33
5.3.2 Intensidade da dor.....	34
5.3.2.1 Migrânea sem aura.....	34
5.3.2.2 Migrânea com aura.....	34
5.3.2.3 Cefaleia do Tipo Tensional.....	34
5.4 FATORES DE RISCO.....	35
5.5 SURGIMENTO DE NOVAS CEFALIAS APÓS A RUPTURA E TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO ANEURISMA.....	35
5.6 QUANTIDADE DE ANEURISMAS.....	36
5.7 TAMANHO DOS ANEURISMAS.....	36
5.8 LOCALIZAÇÃO DOS ANEURISMAS.....	37
6 DISCUSSÃO.....	38
7 CONCLUSÕES.....	41
REFERÊNCIAS.....	42
APÊNDICES.....	46
ANEXOS.....	64

1. INTRODUÇÃO

O aneurisma intracraniano (AI) é uma evaginação focal das artérias cerebrais, sendo classificado conforme seu tamanho, forma, localização e causa. Os aneurismas saculares são os mais comuns, enquanto os dissecantes, fusiformes, micóticos, traumáticos e oncóticos são pouco frequentes (BONNEVILLE; SOUROUR; BIONDI, 2006).

A apresentação clínica mais comum da ruptura de um AI é a hemorragia subaracnoídea (HSA), que é relatada comumente pelos pacientes como “a pior cefaleia de sua vida”, ocorrendo em 74% dos pacientes (FONTANAROSA, 1989). Cefaleia pode ser o único sintoma da HSA em 40% dos pacientes. (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006) Estudos apontam que a cefaleia sentinela varia de 10 a 43% dos pacientes (POLMEAR, 2003) e caracteriza-se por dor de cabeça não usual, de início súbito e forte intensidade, precedendo por horas, dias ou semanas, a cefaleia vinculada a HSA. Náuseas e ou vômitos, perda de consciência, déficit neurológico e rigidez de nuca são outros sintomas frequentes (FONTANAROSA, 1989).

Os aneurismas não rotos podem ser assintomáticos e, habitualmente, diagnosticados de maneira fortuita. Quando estes são sintomáticos, se apresentam como paralisia de nervos cranianos ou compressão de tronco cerebral (BRISMAN; SONG; NEWELL, 2006).

O tratamento da HSA pode ser feito através da clipagem neurocirúrgica ou embolização por meio endovascular. Em 1990, foram introduzidas no mercado mundial, as molas de platina destacáveis, para o tratamento endovascular dos aneurismas rotos e não rotos (MOLYNEUX, 2002)

Cefaleia crônica pode ser uma complicação tardia da HSA (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006). Pretende-se, neste estudo, demonstrar o padrão da cefaleia quando do diagnóstico e demonstrar as alterações neste padrão durante e após o tratamento endovascular.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. ANEURISMA INTRACRANIANO (AI)

Os AI são lesões comuns; estudos de autópsia demonstraram uma prevalência entre 1 à 5% dos indivíduos adultos. A maioria deles tem dimensões menores que 10 mm, e estima-se que 50 a 80% deles não sofram ruptura durante a vida do portador. Um estudo com 2000 pacientes demonstrou prevalência de aneurisma em 1,8% (VERNOOIJ et al., 2007).

Sua incidência é maior em afro-americanos do que em brancos americanos, na taxa de 2:1. Mulheres após os 40 anos são mais acometidas que homens numa razão de 1,6:1. As manifestações clínicas têm maior incidência entre os 55 e 60 anos de idade (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006). Os AI são lesões adquiridas, mas formas familiares raras foram descritas. Estão associados a doença renal policística dominante, displasia fibromuscular, Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV e malformação arteriovenosa. Estima-se que 5 a 40% dos pacientes com doença renal policística dominante tenham AI, e 10 a 30% destes pacientes tenham múltiplos aneurismas (BRISMAN, SONG, NEWELL. 2006).

2.2 PATOGENIA DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Aneurismas saculares são caracterizados por evaginação focal ou lobulada, na parede das artérias do polígono de Willis. Tipicamente se originam das bifurcações arteriais. Outros aneurismas intracranianos não saculares ocorrem ao longo dos troncos arteriais e são pouco frequentes. O aneurisma é composto por uma projeção de parede fina, conectado ao vaso nutridor através de um orifício, de tamanho variável, chamado colo. Um aneurisma verdadeiro deve ter apenas algumas camadas nas paredes, diferindo das artérias normais que possuem todas as camadas. Microscopicamente, a parede aneurismática é fina e se constitui apenas pelas camadas íntima e adventícia, enquanto a lâmina elástica interna e a túnica média acabam ao nível do colo. Uma variável quantidade de tecido fibro-hialino com eventual calcificação também forma a

parede do aneurisma. Ademais, trombos podem ser observados na luz do aneurisma, principalmente nos gigantes, e podem ser fonte de êmbolos distais (BONNEVILLE; SOUROUR; BIONDI, 2006).

A exata origem do defeito da parede arterial é desconhecida, mas parece não ser congênita. Estudos postulam que os aneurismas se formem da combinação do estresse hemodinâmico e alterações degenerativas da parede arterial. Esse é o motivo da raridade de aneurismas em crianças (STEBBENS; KONDO; HASHIMOTO, 1998).

Os aneurismas saculares intracranianos são responsáveis por 80% dos episódios de HSA não traumática. Os 20% restantes são atribuídos à HSA perimesencefálica (VAN GIJN; RINKEL, 2001).

O estresse hemodinâmico é o fator mais importante no desenvolvimento do AI. A pressão que o fluxo arterial laminar exerce sobre uma curvatura, ou sobre o ápice da bifurcação arterial intracraniana, é um importante fator que causa degeneração da camada elástica interna, resultando na formação aneurismática. Na ausência de doença subjacente, a formação do aneurisma é um evento mecanicamente mediado (i.e. deformação mecânica) em resposta ao estresse elevado (pressão e atrito) (FOUTRAKIS; YONAS; SCLABASSI, 1999).

2.3 CLASSIFICAÇÃO DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Os AI podem ser classificados de acordo com tamanho, localização e forma:

- a) Tamanho: os aneurismas saculares são divididos em pequenos, quando apresentam 10 mm de comprimento, grandes, que medem de 10 mm a 25 mm, e gigantes, que são maiores de 25 mm. O tamanho do colo aneurismático também pode ser considerado estreito, com menos de 4 mm, ou largo, para maiores de 4 mm (BONNEVILLE, SOUROUR, BIONDI, 2006). O *International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms* (ISUIA), um estudo que avaliou o risco de ruptura dos aneurismas, acumulado em 5 anos, de acordo com a localização e tamanho do

aneurisma, dividiu-os em 4 categorias: menores que 7 mm, de 7 a 12 mm, 13 a 24 mm e maiores que 25 mm. (WIEBERS et al., 2003)

b) Localização: podem ser divididos em intradural ou extradural, sendo importante sua distinção por apresentarem sintomatologia e opções terapêuticas diferentes. A artéria carótida interna é mais comumente afetada em indivíduos menores de 18 anos (ROMANO; LIEBESKIND, 2012). A artéria carótida interna (ACI) passa a ser intradural após sair do seio cavernoso. O marco angiográfico dessa divisão é a origem da artéria oftálmica. A circulação anterior concentra a maior parte dos aneurismas. A Figura 1 mostra territórios vasculares com alta incidência de aneurismas.

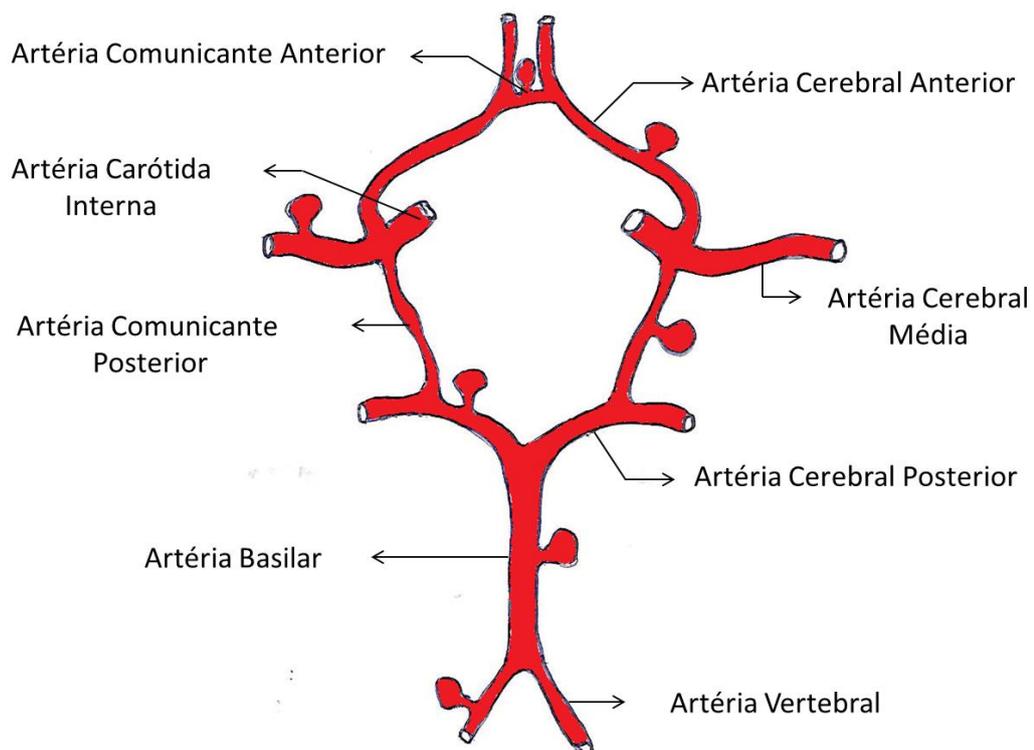


FIGURA 1: DIAGRAMA DA VASCULARIZAÇÃO INTRACRANIANA.

Os aneurismas estão representados nas artérias onde aparecem em maior incidência.

c) Forma: podem ser saculares, dissecantes, ateroscleróticos, infecciosos, traumáticos e neoplásicos. Os saculares se originam nas ramificações ou curvas acentuadas das artérias intracranianas, principalmente no polígono de Willis e artéria cerebral média (ACM), mas raramente ao longo dos troncos arteriais (STEBBENS, 1989). Os dissecantes se originam por lesão nas camadas íntimas e lâmina elástica interna com consequente hemorragia intramural. Quando a lesão se estende até a adventícia, pode ocorrer HSA com desenvolvimento de pseudoaneurisma. As causas mais comuns são trauma, aterosclerose, displasia fibromuscular e dissecção espontânea (ENDO et al., 1993). Os ateroscleróticos são ectasias segmentares secundárias a alterações ateroscleróticas e degenerativas com aspecto fusiforme, envolvendo o vaso de forma circunferencial, alongados e alargados, sem definição do colo aneurismático (SCHNEE; FLAMM, 1997). Os infecciosos, também chamados de micóticos, correspondem de 2 a 4% de todos os aneurismas, associados a pacientes com endocardite infecciosa, mas podem acometer crianças portadoras do HIV. Geralmente são múltiplos, atingindo pequenos vasos, distais ao polígono de Willis, resultantes de êmbolos sépticos (BULSARA; RAJA; OWEN, 2005; CORR; WRIGHT; HANDLER, 1995). Os traumáticos correspondem a 1% do total de aneurismas, porém, em crianças, são responsáveis por 5 a 15%. Por não conter todas as camadas arteriais na sua composição, são considerados pseudoaneurismas e se desenvolvem após trauma, pela formação de hematoma na parede arterial e recanalização do fluxo no centro do hematoma. Eles podem regredir, aumentar ou sofrer ruptura espontânea, causando hemorragia intraparenquimatosa ou HSA dias ou semanas após o trauma (AMIRJAMSHIDI et al., 1996). Os neoplásicos correspondem a menos de 0,1% dos aneurismas, estão associados a mixoma cardíaco, coriocarcinoma e carcinoma broncogênico, e são causados por infiltração e destruição da parede arterial através de êmbolos de células neoplásicas (SCHNEE; FLAMM, 1997).

2.4 HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA (HSA)

A HSA não traumática é uma emergência neurológica caracterizada pelo extravasamento de sangue no espaço preenchido por líquido cefalorraquidiano (LCR) e em 80% dos casos é causada por ruptura do AI, estando associada a altas taxas de complicações e mortalidade, conforme ilustrado na Figura 2. As HSA perimesencefálicas respondem pelos 20%, onde não se identifica a presença de aneurismas, geralmente com prognóstico favorável e raramente com complicações (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006).

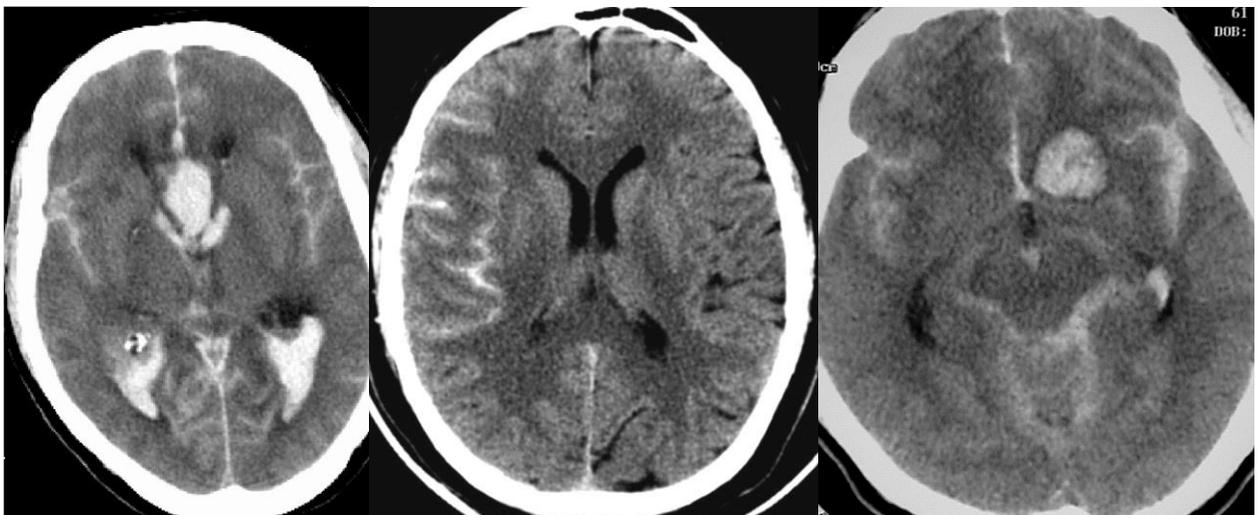


FIGURA 2: TOMOGRAFIA AXIAL DE CRÂNIO COM HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA.

Fonte: arquivo pessoal

Apresenta incidência maior em mulheres do que em homens com relação de 1,24:1 e maior em negros e hispânicos do que em brancos americanos (CONNOLLY et al., 2012). Apresenta incidência mundial de aproximadamente 10,5 casos por 100.000 pessoas/ano (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006). Os fatores de risco mais importantes da HSA são o tabagismo, consumo excessivo de álcool e hipertensão arterial (FEIGIN et al., 2005). Outros fatores de risco são uso de cocaína e história familiar de HSA em parentes de primeiro grau (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006).

2.4.1 Aspectos Clínicos

A apresentação típica da HSA é a cefaleia de início súbito de forte intensidade, também chamada de cefaleia em trovoada (thunderclap), náuseas, vômitos, fotofobia, dor cervical e perda da consciência. A cefaleia está presente em 74% dos pacientes com HSA, déficits neurológicos em 64%, náuseas ou vômitos em 77%, alteração da consciência em 53% e rigidez de nuca em cerca de 35%. Os déficits incluem a paralisia de nervo oculomotor (aneurisma de artéria comunicante posterior), paralisia de nervo abducente (por aumento da pressão intracraniana), abulia e fraqueza muscular em membros inferiores (aneurisma de artéria comunicante anterior) e combinação de hemiparesia e afasia ou negligência visuo-espacial (aneurisma de ACM) (FONTANAROSA, 1989) (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006).

A cefaleia pode ser o único sintoma da HSA em até 40% dos pacientes e pode cessar espontaneamente em minutos ou horas. Convulsões ocorrem em 20% dos pacientes em até 24 horas após a hemorragia (SUAREZ, TARR, SELMAN, 2006). Atividade física extenuante pode preceder uma HSA (ANDERSON et al., 2003).

2.4.2 Diagnóstico

O diagnóstico da HSA continua sendo um desafio mesmo nos dias atuais. Somente 50% dos pacientes são diagnosticados na primeira consulta médica, sendo as causas mais comuns dessa baixa acurácia a dificuldade de realizar exames de imagem e ausência de déficits neurológicos nos pacientes oligossintomáticos (KOWALSKI et al., 2004).

Kowalski et al (2004) demonstraram que 12% dos paciente com HSA encaminhados a um serviço de referência apresentaram outros diagnósticos como migrânea ou cefaleia do tipo tensional na sua primeira avaliação.

A Tomografia Axial Computadorizada (TAC) de crânio sem contraste é a principal ferramenta para o diagnóstico da HSA e pode predizer o local do aneurisma roto, principalmente em pacientes com aneurisma de artéria cerebral anterior (ACA) ou comunicante anterior (AcomA) (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006).

Uma TAC crânio *multi-slice* realizada dentro de 6 horas do início da cefaleia pode chegar à sensibilidade de 100% para HSA em adultos (PERRY et al

2011). A acurácia da TAC, porém, diminui após algumas horas: 98 a 100% de sensibilidade nas primeiras 12 horas; 93% nas primeiras 24 horas; 57 a 85% após 6 dias. Se a TAC crânio não evidenciar presença de sangramento, uma punção lombar (PL) deverá ser realizada para o diagnóstico, incluindo pesquisa no líquido cefalorraquidiano (LCR) de hemácias e leucócitos, presença de xantocromia e detecção de bilirrubina (BEDERSON et al., 2009).

A Angiotomografia Computadorizada (ATC) de crânio é menos invasiva que a angiografia convencional e permite o processamento de imagens em 3 dimensões (3D) para planejar tratamento. Para aneurismas menores de 3 mm, é um método pouco preciso (CONNOLLY et al., 2012). Apresenta sensibilidade de 95 a 100% para aneurismas de 5 mm ou maiores e sensibilidade de 64 a 83% para menores de 5 mm (BEDERSON et al. 2009).

A Angioressonância Magnética (ARM) de crânio apresenta sensibilidade de 85 a 100% para aneurismas maiores de 5 mm e cai para 56% para menores de 5 mm. Pode-se usar reconstrução em 3D para melhorar a sensibilidade do exame. Não substitui a angiografia por cateter devido a baixa acurácia para delimitar o colo aneurismático do vaso (BEDERSON et al. 2009).

A Angiografia Convencional (AC) é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da HSA e apresenta baixas taxas de complicação (KAUFMANN et al., 2007; VAN GIJN; RINKEL, 2001), mas tem sido substituída pela ATC e ARM para a detecção de aneurismas não rotos, por estes serem exames não invasivos. O risco de complicações neurológicas na AC é de 2,6% para a investigação de HSA, sendo 0,14% com sequelas permanentes e 0,06% de óbito. (KAUFMANN et al., 2007) A Angiografia 3D demonstra com precisão a morfologia dos vasos e permite uma análise hemodinâmica, visando um planejamento para um tratamento endovascular ou neurocirúrgico. (BRACARD; ANXIONNAT; PICARD, 2006)

A análise do LCR deve ser realizada na suspeita de HSA com TAC crânio sem evidência de sangramento. Se o resultado do LCR não for conclusivo, uma ATC ou AC deve ser realizada (SUAREZ, TARR, SELMAN, 2006). A cor do LCR com sangue pode apresentar várias tonalidades: róseo, amarelado e amarelo esverdeado. A xantocromia, caracterizada pela coloração amarelada do LCR, é causada pela bilirrubina liberada com a degradação enzimática das hemácias. A avaliação visual da xantocromia é subjetiva e pouco confiável, mas sua detecção deve ser feita através da espectrofotometria (PETZOLD; KEIR; SHARPE, 2004).

2.4.3 Tratamento Endovascular

O tratamento endovascular da HSA pode ser feito através da embolização - colocação de molas destacáveis no interior dos aneurismas rotos - e visa à prevenção do ressangramento, do vasoespasma e tratamento das complicações médicas e neurológicas (Figuras 3 e 4). Uma meta-análise concluiu que a embolização apresenta melhores resultados que o tratamento neurocirúrgico – clipagem do colo aneurismático - em pacientes com bom estado clínico e aneurisma roto de circulação anterior ou posterior (VAN DER SCHAAF et al., 2005).

A mortalidade após 5 anos foi de 11% para os pacientes submetidos à embolização e 14% à clipagem (MOLYNEUX et al., 2009). As incidências de acidente vascular cerebral (AVC) após 1 ano e epilepsia também foram menores nos pacientes que receberam tratamento endovascular (HART et al., 2011). Alguns estudos demonstraram a endotelização de aneurismas após embolização (ISHIHARA et al., 2002).

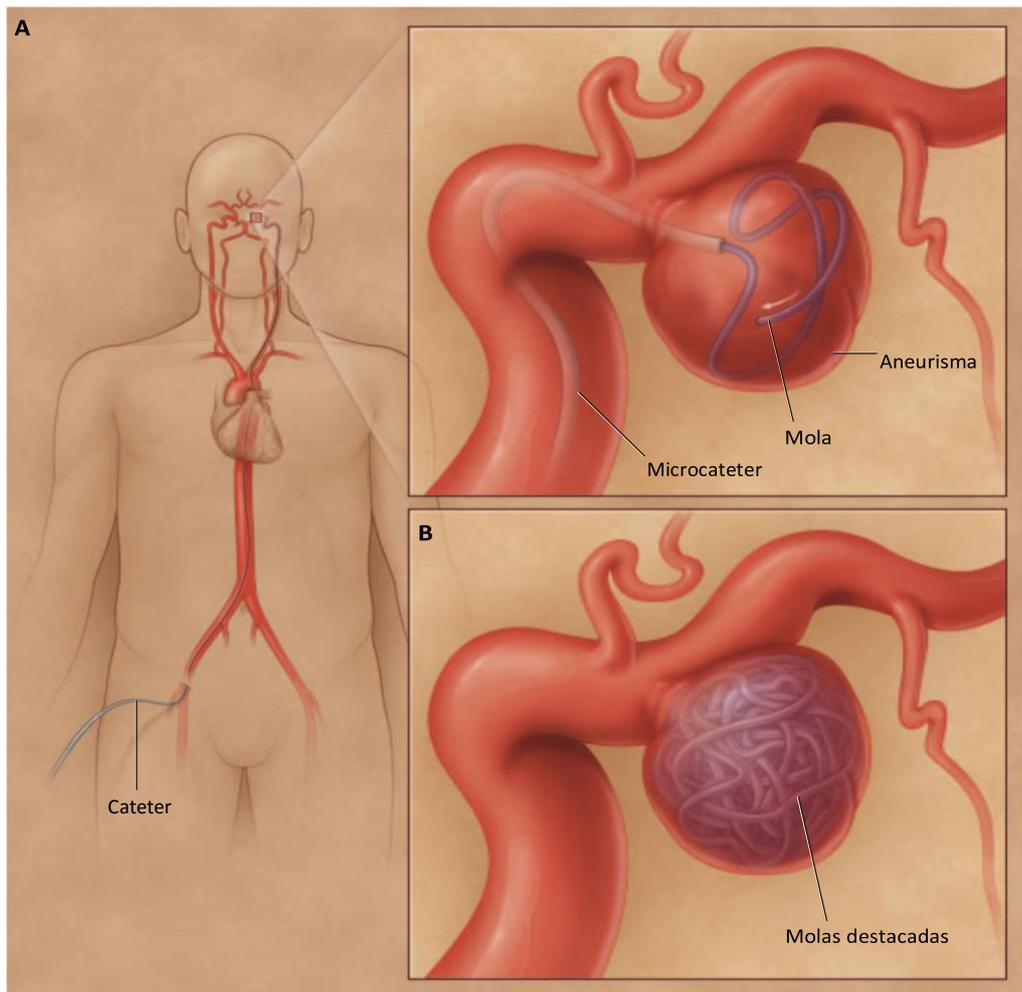


FIGURA 3- TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMA COM MOLAS (GDC).
Painel A mostra a rota do microcateter desde a artéria femoral direita, aorta, artéria carótida esquerda, interior do saco aneurismático e o início do destacamento das molas. Painel B mostra oclusão do aneurisma após inserção das molas.

Fonte: modificado de Brisman et al. (2006)

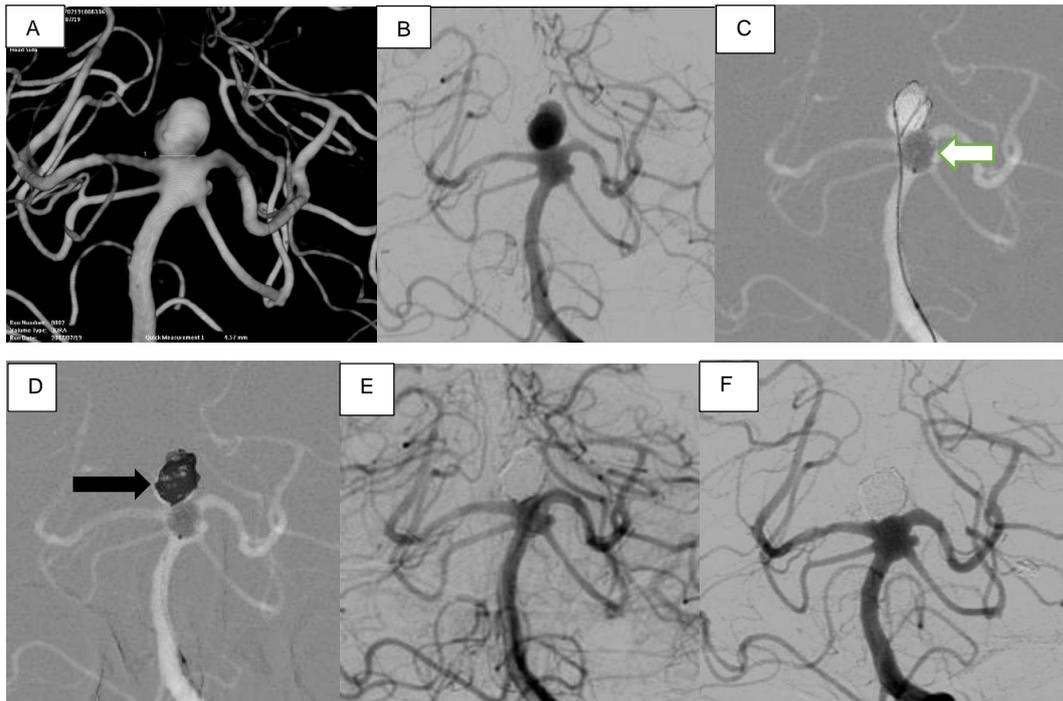


FIGURA 4: EMBOLIZAÇÃO DE UM ANEURISMA SACULAR DE TOPO DE ARTÉRIA BASILAR.
 A: imagem em Angiotomografia 3D; B: Angiografia convencional; C: Colocação de molas no interior do aneurisma através de um microcateter com auxílio de um balão redondo (flecha branca);
 D: Fechamento do aneurisma após destacamento das molas (Flecha preta);
 E, F: controle angiográfico final pós-embolização.

Fonte: arquivo pessoal

2.5 MIGRÂNEA

A migrânea é um tipo de cefaleia primária caracterizada por episódios recorrentes de cefaleia unilateral, de moderada a forte intensidade, com duração entre 4 à 72 horas, associada a náuseas, vômitos, fotofobia e fonofobia, com piora ao esforço físico (TORELLI et al., 2013). Em nosso meio, possui uma prevalência anual de 15,8%, sendo de 22% em mulheres e 9% em homens (QUEIROZ; SILVA JUNIOR, 2015). Erroneamente é um dos principais diagnósticos realizados em salas de emergência nos pacientes portadores de HSA roto.

2.6 CEFALEIA ATRIBUÍDA A ANEURISMA SACULAR NÃO ROTO

Caracterizada como qualquer cefaleia nova incluindo a cefaleia súbita ou em thunderclap ou paralisia dolorosa do nervo oculomotor, evidência de aneurisma sacular em neuroimagem. A cefaleia tem piora associada a outros

sinais e sintomas clínicos, sinais radiológicos do crescimento do aneurisma e desaparece com o tratamento do aneurisma. Deve-se excluir hemorragia intracerebral e síndrome da vasoconstrição cerebral reversível (ICHHD - 3 versão beta).

Cefaleia inespecífica é relatada em aproximadamente 20% dos pacientes com aneurisma não roto, mas não se sabe se essa associação é incidental ou causal. Por outro lado, uma cefaleia de início súbito pode ser causada por um aneurisma sintomático, porém não roto. Estudos retrospectivos relatam que pacientes que sofreram HSA tiveram cefaleia de forte intensidade dentro de 4 semanas do diagnóstico de aneurisma roto. Considerando a possibilidade de viés de memória dos pacientes, sugere-se que essa cefaleia esteja relacionada ao aumento do aneurisma ou pequenos sangramentos. As evidências sobre a existência da cefaleia sentinela são escassas (SUAREZ, TARR, SELMAN, 2006)(TORELLI et al., 2013).

Algumas séries demonstraram que os participantes tiveram melhora de 68 a 90% da cefaleia após tratamento de aneurisma não roto (KONG et al., 2007; SCHWEDT et al., 2011). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os tratados por via endovascular ou cirúrgica (KONG et al., 2007).

Em outro estudo, demonstrou-se maior prevalência de migrânea sem aura em pacientes portadores de aneurismas intracranianos (LEBEDEVA et al., 2013).

2.7 CEFALEIA ATRIBUÍDA A HSA

É uma cefaleia secundária caracterizada por ser intensa e incapacitante, de início súbito ou thunderclap, com exames de neuroimagem ou LCR evidenciando sangramento de origem não traumática na presença ou não de outros sintomas. Aparece simultaneamente à hemorragia. A cefaleia melhora paralelamente à melhora clínica e radiológica da HSA. Não possui outros padrões semiológicos como lateralidade, duração, tipo de dor, sintomas associados, entre outros (ICHHD - 3 versão beta).

2.8 CEFALEIA ATRIBUÍDA A PROCEDIMENTO ENDOVASCULAR INTRACRANIANO

Cefaleia unilateral causada diretamente por um procedimento endovascular intracraniano, ipsilateral ao procedimento, com duração menor que 24 horas. Existe uma variante desse tipo de dor que está relacionado a embolização ou insuflação de balão endovascular, caracterizada por dor súbita de forte intensidade, no território vascular envolvido, que melhora logo após o procedimento (ICHD - 3 versão beta).

Não existem dados precisos na literatura médica sobre o surgimento ou mudança no padrão de cefaleia em pacientes submetidos à embolização de aneurisma após HSA. O padrão semiológico evolutivo desses pacientes não é completamente conhecido.

2.9 CEFALEIA ATRIBUÍDA A ANGIOGRAFIA CEREBRAL

Cefaleia causada diretamente pela angiografia cerebral, difusa, em queimação, com forte intensidade, que melhora espontaneamente em até 72 horas após o procedimento. Em portadores de migrânea, a realização da angiografia pode desencadear uma crise migranosa (ICHD - 3 versão beta).

2.10 CEFALEIA THUNDERCLAP (CEFALIA EM TROVOADA)

Apesar da tradução de cefaleia thunderclap ser cefaleia em trovoada, nós utilizamos nesta dissertação, a expressão cefaleia thunderclap pela ampla utilização dessa nomenclatura pelos cefalíatras de nosso meio. A cefaleia thunderclap caracteriza-se por ser uma cefaleia que inicia e alcança uma fortíssima intensidade em um período inferior a 60 segundos (ICHD - 3 versão beta).

A principal etiologia é a ruptura do aneurisma cerebral podendo, entretanto, ser observada em outras condições clínicas, tais como: hemorragia intracerebral, trombose venosa cerebral, dissecação arterial, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível, meningite, cisto colóide de terceiro ventrículo, hipotensão liquórica, apoplexia de pituitária e sinusite aguda (ICHD - 3 versão beta).

Como vimos diferentes mecanismos e distintos padrões semiológicos podem aparecer em um paciente portador de aneurisma cerebral roto ou na eminência da ruptura. A cefaléia também pode ser influenciada pelos tratamentos e pelos métodos diagnósticos e terapêuticos utilizados nestes pacientes. Persiste ainda uma grande lacuna na literatura no sentido de esclarecer os padrões da cefaléia após o tratamento endovascular do aneurisma cerebral roto.

3 OBJETIVO GERAL

Avaliar o padrão semiológico da cefaleia em pacientes com aneurisma intracraniano roto que foram submetidos a tratamento endovascular.

3.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- A- Detectar a incidência de cefaleia thunderclap nos pacientes com aneurisma intracraniano roto.
- B- Comparar o padrão da cefaleia antes e após o tratamento endovascular do aneurisma intracraniano roto.
- C- Correlacionar a presença de cefaléia thunderclap com o sítio do aneurisma.
- D- Verificar o surgimento e características de nova cefaleia após embolização do aneurisma intracraniano roto.

4 METODOLOGIA

4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas, pelo Parecer Consubstanciado número 341.484 (Apêndice 1) e dos demais centros participantes, e todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido antes do início do estudo.

A população para o presente estudo foi composta por pacientes com aneurisma intracraniano roto. A amostra foi selecionada pelo próprio autor de maneira aleatória, à medida que os pacientes foram internados em um serviço de emergência de 3 hospitais da cidade de Curitiba (Hospital de Clínicas da UFPR, Hospital Pilar e Hospital Vita Batel) entre o período de 1º de junho de 2013 a 1º de junho de 2014. Critérios de inclusão foram: pacientes maiores de 18 anos que receberam tratamento endovascular para o aneurisma cerebral roto. Critérios de exclusão foram: pacientes que estivessem em coma, ou tivessem dificuldade de compreensão ou de fala, ou estivessem confusos, que tenham sido submetidos à neurocirurgia para drenagem de hematoma, ou à colocação de válvula (derivação ventricular externa), ou que evoluíram com sequelas incapacitantes.

O pesquisador aplicou-lhes um questionário, sobre a presença de cefaleia antes e depois do tratamento, seguindo critérios da *International Headache Society* (TORELLI et al., 2013). Na ocasião dessa visita obteve-se o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1), e após 3, 6 e 12 meses do tratamento, o pesquisador contatou os mesmos pacientes, por telefone, para finalizar o preenchimento do questionário.

O questionário aplicado aos pacientes no momento da inclusão era composto por 15 itens (Apêndice 2). Um segundo questionário composto por 10 itens foi aplicado após 3 meses, 6 meses e 12 meses da embolização (Apêndice 3). O segundo questionário foi aplicado através de contato telefônico. A intensidade da cefaleia foi quantificada utilizando-se a escala verbal analógica para dor, sendo 0 ausência de dor e 10 a dor mais forte já vivenciada pelo

paciente. A frequência da dor foi avaliada em números de crises de cefaléia por mês. O questionário foi aplicado pelo pesquisador principal.

No período foram avaliados 64 pacientes, dos quais 4 foram excluídos pelos seguintes motivos: 2 por falecimento e 2 por perda de seguimento.

Os pacientes que chegavam ao Pronto Atendimento com suspeita de HSA, eram submetidos à realização de TAC crânio sem contraste, e o exame era visto pelo Neurologista e Radiologista. Diante da suspeita forte de HSA, se o paciente não apresentasse sangramento na TAC crânio, uma punção liquórica deveria ser realizada para confirmar a presença de sangramento. Não foi necessário realizar punção liquórica em nenhum dos participantes do nosso estudo.

Havendo hemorragia, o paciente era submetido a Angiografia Convencional para definir se o sangramento era proveniente de aneurisma intracraniano roto. A Angiografia foi realizada por Neurorradiologista Intervencionista com experiência em tratamento de aneurismas. No caso de o exame não evidenciar presença de aneurisma, o exame era repetido após 2 semanas. A embolização era feita logo após a angiografia, no mesmo procedimento. Após o procedimento, o paciente ficava internado em Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

A embolização consistia na cateterização em artéria femural, usando Técnica de Seldinger, para colocação de molas destacáveis no interior do aneurisma para seu fechamento completo. Pacientes com aneurisma com colo largo (relação diâmetro do domo/diâmetro do colo maior que 0,5) necessitam do uso de um balão Hyperform (Covidien, Irvine, California, USA) na luz arterial ao nível do colo aneurismático, para auxiliar no destacamento das molas, evitando que elas migrem para fora do saco aneurismático.

As molas utilizadas foram as Guglielmi Detachable Coils (GDC, Stryker Neurovascular, Freemont, California, USA). Após a embolização, o paciente era encaminhado para uma Unidade de Terapia Intensiva, onde permanecia por alguns dias.

4.2 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A frequência da cefaleia foi expressa em números de crises por mês e sua intensidade conforme escala verbal analógica da dor (sendo “0” sem dor e “10” a pior dor que o paciente já tenha experimentado). Para análise, utilizamos o maior valor das crises e da intensidade da dor em cada momento. A variação de 50% na frequência de crises ou na intensidade da dor foi considerada para significância.

O software utilizado foi o IBM SPSS v.20. As variáveis quantitativas foram sumarizadas através de estatísticas de média, mediana, valor mínimo, valor máximo e desvio padrão. Variáveis qualitativas foram descritas por frequências e percentuais. Para comparação de diferentes momentos, foi considerado o teste não paramétrico de Friedman. No caso de rejeição de hipótese nula em todos os momentos, foi considerado o teste pós hoc de Friedman para comparação dos momentos dois a dois.

Para comparação dos gêneros em relação à frequência mensal e intensidade da cefaleia, foi considerado teste não paramétrico de Mann-Whitney. Para comparação de variação dos tipos de cefaleia em relação à variação do número de crises e intensidade da dor, de um particular momento da avaliação, em relação a um momento pré, foi considerado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Para avaliação da associação entre variáveis qualitativas, foi considerado o teste exato de Fisher. Para avaliação da condição de normalidade das variáveis, foi considerado o teste de Jarque-Bera. Valores de p menores do que 0,05 indicaram significância estatística.

5. RESULTADOS

Foram avaliados 60 pacientes durante o estudo, que foram submetidos ao tratamento endovascular do aneurisma roto em caráter de emergência, sendo 48 mulheres (80%) e 12 homens (20%). A idade dos participantes variou de 18 a 74 anos, média de $49,5 \pm 12,9$ anos.

5.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA NA SALA DE EMERGÊNCIA QUANDO DA RUPTURA DO ANEURISMA

5.1.1 Cefaleia thunderclap

O padrão de início da cefaleia no momento da ruptura foi caracterizado como padrão “thunderclap” em 31 pacientes (51,7%). Vinte e seis pacientes se apresentaram com cefaleia, porém o padrão e início da cefaleia não caracterizava thunderclap. Somente três pacientes chegaram ao serviço de emergência sem queixas de cefaleia.

5.1.2 Outros achados clínicos que não cefaleia

No momento da ruptura do aneurisma na sala de emergência, observamos outros sinais e sintomas: náuseas e ou vômitos em 42 pacientes (70%); déficits neurológicos em 9 (15%), crise convulsiva em 6 (10%), perda da consciência em 6 (10%) e redução da visão em 6 (10%). (Tabela 1). Os pacientes que chegaram com rebaixamento do nível de consciência ou em crise convulsiva, a presença de cefaléia foi relatada pelo informante.

Tabela 1 – Sintomas e sinais neurológicos relatados no primeiro atendimento de emergência associados a ruptura

	n	%
Cefaleia	57	95%
Náuseas e/ou vômitos	42	70%
Crise convulsiva	6	10%
Redução acuidade visual	6	10%
Perda de consciência	4	6,7%
Vertigem	3	5,0%
Hemiparesia/hemiplegia	3	5,0%
Afasia	2	3,4%
Ptose palpebral	2	3,4%
Monoparesia/monoplegia	2	3,4%
Osmofobia	1	1,7%
Tinnitus	1	1,7%

Quando relacionamos a presença da cefaleia thunderclap com o tamanho (maior ou menor que 10 mm) e a localização do aneurisma, não houve relação, sendo p respectivamente ($p=0,08$) e ($p=0,527$). Tabela 2

Tabela 2 – Cefaleia thunderclap na ruptura de acordo com território vascular (n=60)

Cefaleia thunderclap	Localização do aneurisma			
	circulação anterior		circulação posterior	
	N	%	n	%
Não	22	36,7%	7	11,7%
Sim	26	43,3%	5	8,3%
Total geral	48	80%	12	20%

Valor de p : 0,527

5.2 CARACTERÍSTICAS DA CEFALEIA NO PERÍODO DE 12 MESES ANTES DA RUPTURA DO ANEURISMA

Dos 60 pacientes estudados, 37 (61,7%) apresentavam história de cefaleia nos 12 meses prévios à ruptura. As características dessa cefaleia permitiram a classificação da cefaleia desses pacientes da seguinte maneira: 16 (43,2%) com cefaleia do tipo tensional (episódica frequente e infrequente); 11

(29,7%) com migrânea sem aura; 9 (24,3%) com migrânea com aura e 1 (2,7%) com características inespecíficas (Tabela 3). O padrão evolutivo (intensidade e frequência) de cada uma dessas cefaléias foi descrito nos tópicos abaixo.

Tabela 3 – Pacientes com cefaleia antes da ruptura

CEFALÉIA (nº episódios/mês)	n	Média	Desv Pad	Valor de p*
12 meses prévios à ruptura	37	7,3	6,7	<0,001
3 meses após ruptura	37	4,4	7,0	
3 a 6 meses após ruptura	37	3,2	6,1	
6 a 12 meses após ruptura	37	2,7	4,6	

(*) Teste não paramétrico de Friedman; $p < 0,05$

5.3 EVOLUÇÃO DA CEFALÉIA NO PERÍODO ANTES E APÓS A EMBOLIZAÇÃO DO ANEURISMA

5.3.1 Frequência da dor

5.3.1.1 Migrânea sem aura

No período de 12 meses antes da ruptura, a frequência média de crises descrita pelos pacientes portadores de migrânea sem aura foi de 9,6 crises/mês. Após 3 meses de tratamento endovascular as crises reduziram para 3,9 crises/mês, após 6 meses de tratamento redução para 2,6 crises/mês e após 12 meses de tratamento média de 2,7 crises/mês. Os resultados mostram que após a embolização as crises de migrânea sem aura reduziram significativamente, $p=0,012$ (Gráfico 1).

5.3.1.2 Migrânea com aura

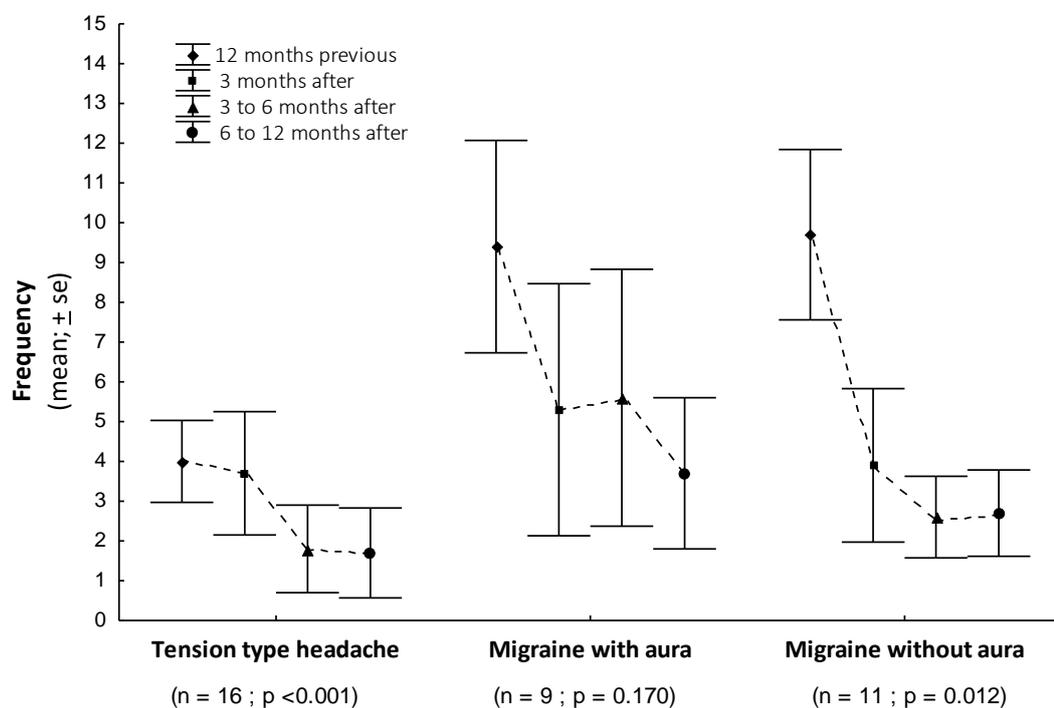
No período de 12 meses antes da ruptura, a frequência média de crises descrita pelos pacientes portadores de migrânea com aura foi de 9,4 crises/mês. Após 3 meses de tratamento endovascular, as crises reduziram para 5,3 crises/mês, após 6 meses de tratamento, redução para 5,6 crises/mês, e após 12 meses de tratamento, média de 3,7 crises/mês. Os resultados mostram que

após a embolização as crises de migrânea com aura não sofreram redução estatisticamente significativas em sua frequência, $p=0,17$ (Gráfico 1).

5.3.1.3 Cefaleia do tipo tensional

No período de 12 meses antes da ruptura, a frequência média de crises descrita pelos pacientes portadores de cefaleia do tipo tensional foi de 4 crises/mês. Após 3 meses de tratamento endovascular, as crises reduziram para 3,7 crises/mês, após 6 meses de tratamento, redução para 1,8 crises/mês e após 12 meses de tratamento, média de 1,7 crises/mês. Os resultados mostram que após a embolização as crises de cefaleia do tipo tensional sofreram redução estatisticamente significativas em sua frequência, $p<0,001$ (Gráfico 1).

Gráfico 1 – Frequência de cada tipo de cefaleia antes e após a embolização depois da ruptura



SE: Standard Error

5.3.2. Intensidade da dor.

5.3.2.1 Migrânea sem aura

Houve redução estatisticamente significativa nos períodos de 3, 6 e 12 meses após o tratamento endovascular, em comparação com os 12 meses anteriores, $p < 0,001$. (Gráfico 2)

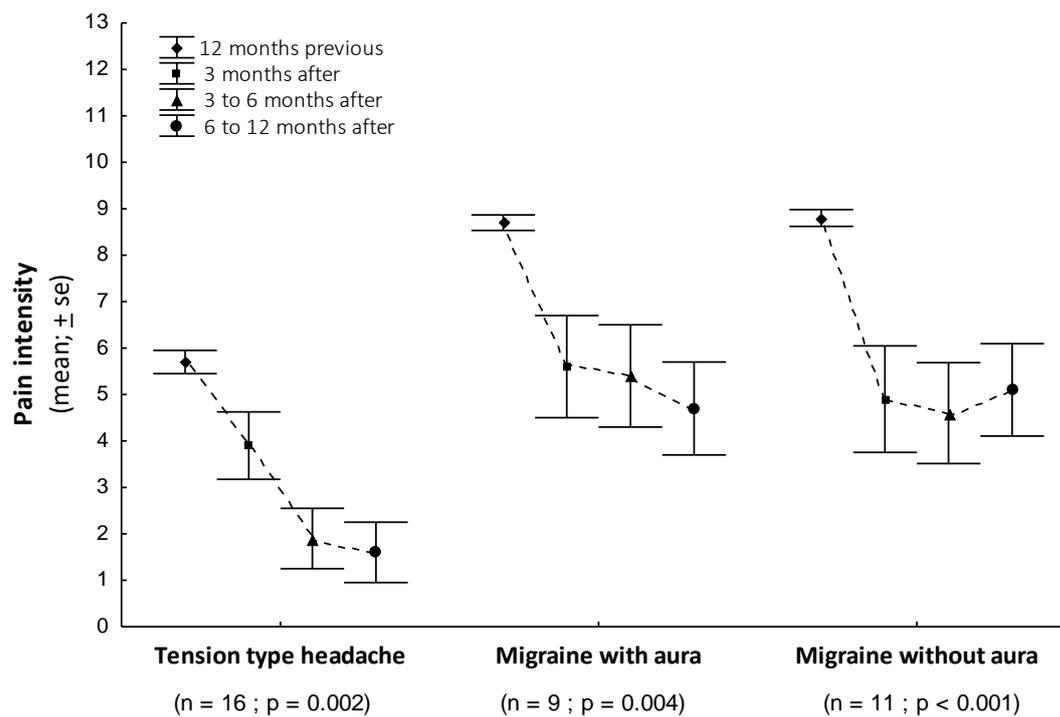
5.3.2.2 Migrânea com aura

Houve redução estatisticamente significativa nos períodos de 3, 6 e 12 meses após o tratamento endovascular, em comparação com os 12 meses anteriores, $p = 0,004$. (Gráfico 2)

5.3.2.3 Cefaléia do tipo tensional

Houve redução estatisticamente significativa nos períodos de 3, 6 e 12 meses após o tratamento endovascular, em comparação com os 12 meses anteriores, $p = 0,002$. (Gráfico 2)

Gráfico 2 – Intensidade da dor em cada tipo de cefaleia antes e depois da ruptura



SE: Standard error

5.4 FATORES DE RISCO

Os fatores de risco encontrados foram: tabagismo em 20 participantes (33,3%) e a presença de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) em 32 (53,3%).

5.5 SURGIMENTO DE NOVAS CEFALIAS APÓS A RUPTURA/TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO ANEURISMA

Após a ruptura aneurismática, 10 (16,7%) pacientes relataram o surgimento de algum tipo de cefaleia. Destes, 6 apresentavam características de cefaleia do tipo tensional, 1 com cefaleia idiopática em punhaladas, 1 com cefaleia relacionada com atividade sexual e 2 com cefaleia inespecífica (Tabela 4)

Tabela 4 – Surgimento de nova cefaleia após ruptura segundo ICHD (n=10)

Cefaleia (IHS 2013-BETA)	N	%
Cefaleia do tipo tensional	6	10
Inespecífica	2	3,3
Idiopática em punhaladas	1	1,7
Outras (Ativ sexual)	1	1,7
Total	10	16,7

5.6 QUANTIDADE DE ANEURISMAS

Em 51 (85%) participantes havia aneurisma único, em 5 (8,3%) participantes 2 aneurismas, em 2 (3,3%) participantes, 3 aneurismas e 1 (1,7%) participante com 4 e outro (1,7%) com 5 aneurismas. (Tabela 5)

Tabela 5 - Número de aneurismas por paciente

Aneurismas	n	%
1	51	85,0%
2	5	8,3%
3	2	3,3%
4	1	1,7%
5	1	1,7%
Total	60	100,0%

5.7 TAMANHO DO ANEURISMA

Na nossa amostra houve predomínio de aneurismas pequenos: em 50 pacientes (83,3%) os aneurismas tinham até 10 mm de tamanho no seu maior eixo, 8 (13,3%) entre 11 e 24 mm e em 2 (3,3%) pacientes os aneurismas eram igual ou maior que 25 mm. (Tabela 6)

Tabela 6 – Tamanho dos aneurismas

Tamanho do aneurisma	N	%
Pequeno (< 10 mm)	50	83,3%
Grande (11 – 24 mm)	8	13,3%
Gigante (>25 mm)	2	3,3%
Total	60	100,0%

5.8 LOCALIZAÇÃO DO ANEURISMA

O aneurisma roto acometeu as artérias da circulação anterior em 48 (80%) participantes e a circulação posterior em 12 (20%) participantes (Tabela 7)

Tabela 7 – Distribuição anatômica dos aneurismas rotos

Território vascular	Artéria	<i>n</i>	%
<i>Circulação anterior</i>	Comunicante posterior	15	25
	Comunicante anterior	12	20
	Carótida interna	9	15
	Pericalosa	6	10
	Cerebral Média	4	6,6
	Coroideia anterior	1	1,7
	Cerebral anterior ázigos	1	1,7
	Total	48	80
<i>Circulação posterior</i>	Basilar	5	8,4
	Vertebral	2	3,3
	PAICA	2	3,3
	Cerebelar superior	2	3,3
	AICA	1	1,7
	Total	12	20
Total		60	100

6. DISCUSSÃO

Em nosso estudo demonstramos que a cefaleia é a manifestação clínica principal nos pacientes que sofrem a ruptura de um aneurisma intracraniano não traumático. Estudos têm demonstrado que a cefaleia pode ser o único sintoma em 40 a 70% dos pacientes com HSA (SUAREZ; TARR; SELMAN, 2006)(TORELLI et al., 2013)(SCHWEDT; MATHARU; DODICK, 2006).

Entre os cefalíatras, existe um consenso de que um padrão de início tipo thunderclap é altamente sugestivo de uma ruptura de um aneurisma intracerebral. Em nosso estudo, observamos que esse padrão de início ocorreu em 51,7% dos pacientes estudados. Outras séries de pacientes que sofreram ruptura do aneurisma têm mostrado que o padrão de início tipo thunderclap pode variar de 20 a 60% (LANDTBLOM et al., 2002)(LINN et al., 1998) A HSA é a causa mais comum de cefaleia thunderclap secundária, por outro lado, cerca de 11 a 25% dos pacientes com cefaleia thunderclap apresentam HSA (SCHWEDT; MATHARU; DODICK, 2006).

Cefaleia sentinela e sangramentos de alerta são clinicamente similares à cefaleia da HSA: elas são súbitas, atingem o máximo de intensidade em minutos e podem durar de horas a dias. Entretanto, pacientes com cefaleia sentinela não apresentam meningismo, alteração da consciência ou sinais e sintomas neurológicos focais. A cefaleia sentinela é provavelmente causada devido a vazamento de sangue no espaço subaracnóideo. Porém, tem apresentação clínica relativamente benigna e é pouco diagnosticada. Cerca de 10 a 43% dos pacientes com HSA apresentam história de cefaleia sentinela dias a semanas antes da ruptura aneurismática.(SCHWEDT; MATHARU; DODICK, 2006). Em nosso estudo, não foi objetivo avaliar a presença de cefaleia sentinela.

Em estudos epidemiológicos, observou-se uma maior prevalência de pessoas do sexo feminino, entre os acometidos por HSA.(PAHL; OLIVEIRA; ROTTA, 2014)(CONNOLLY et al., 2012). Embora nossa amostra fosse relativamente pequena, houve predomínio de mulheres.

Estudos epidemiológicos realizados em população brasileira demonstraram prevalência de migrânea em 15,2% e de cefaleia do tipo tensional em 13%(QUEIROZ et al., 2009a, 2009b).

Em nosso estudo, os pacientes portadores de aneurisma cerebral apresentaram prevalência duas vezes maior para ambos os tipos de dor, 33,4% para migrânea (sendo 15% com aura e 18,4% sem aura) e 26,7% para cefaleia do tipo tensional.

Esses achados foram observados em outros estudos, em que a prevalência da migrânea em portadores de aneurisma cerebral não roto foi de 42,2% e nos sem aneurisma 8,8% (LEBEDEVA et al., 2013).

Essa maior prevalência pode estar diretamente relacionada a fatores de risco sistêmicos para ambas as condições (migrânea e aneurisma), como a hipertensão arterial ou fatores localizados relacionados com o próprio aneurisma cerebral, tais como: trombose ou dissecação da parede aneurismática; inflamação meníngea localizada; hemorragias sentinelas; sangramentos intramurais e expansão ou inflamação do aneurisma (BARON, 2015; LEBEDEVA et al., 2013).

Todos esses mecanismos podem aumentar o input sensorial, produzindo uma sensibilização do sistema nervoso central e favorecendo o surgimento da cefaleia (LEBEDEVA et al., 2013). Além disso, em um estudo recente, os autores identificaram a presença de migrânea como fator de risco independente para a ruptura do aneurisma cerebral (VLAK et al., 2013).

Dados da literatura sugerem que a cefaleia atribuída a HSA pode durar vários dias, mas um estudo demonstrou duração média de 12,5 dias (MAGALHÃES; AZEVEDO-FILHO; ROCHA-FILHO, 2013). No entanto, a cefaleia em pacientes que sofreram HSA, pode não ser atribuída somente ao ictus per se. Outros fatores que podem contribuir para seu aparecimento são hipertensão intracraniana e quadros de depressão ou ansiedade (HONG et al., 2015).

Nossa série demonstrou redução da frequência das crises em duas cefaleias primárias, cefaleia do tipo tensional e migrânea sem aura, após ruptura e tratamento endovascular de pacientes com aneurisma cerebral. A redução foi significativa no período de 12 meses após a ruptura, em comparação aos 12 meses prévios ao evento. Essa redução sugere uma relação do aneurisma com a cefaleia. Nos pacientes com migrânea com aura, apesar de haver redução da frequência, ela não foi significativa.

Em outro estudo, após o tratamento do aneurisma por clipagem ou embolização houve redução de aproximadamente 66% na frequência das dores (LEBEDEVA et al., 2015; SCHWEDT et al., 2011), sendo que em 9% dos pacientes houve piora

clínica e ou surgimento de um padrão de cefaleia diferente da fase pré-tratamento (SCHWEDT et al., 2011). Um estudo retrospectivo avaliou 81 pacientes que foram submetidos a clipagem ou embolização de aneurisma não roto, por período de 5 anos. Cefaléia recorrente prévia ao tratamento foi relatada por 49 pacientes. Após o tratamento 44 (89,8%) pacientes relataram melhora da frequência de crises.(KONG et al., 2007) Segundo ICHD-3 (versão beta), em nossa série houve surgimento de um novo tipo de cefaleia em 10 (16,7 %) participantes.

Considerando a intensidade das crises, houve redução da intensidade da cefaleia em todos os tipos de cefaleia analisados (cefaleia do tipo tensional, migrânea com e sem aura). Estudo semelhante apresentou redução na intensidade das crises por 12 meses após tratamento endovascular de aneurisma roto. (HONG et al., 2015). Em outra série, observou-se redução da intensidade da dor em até 59% dos pacientes, após o tratamento endovascular do aneurisma não roto(QURESHI et al., 2003).

Nosso estudo demonstrou que, em 16,7% dos pacientes sem cefaleia primária prévia à ruptura aneurismática, houve surgimento de cefaleia com duração superior a 3 meses, não podendo ser atribuída à HSA e ao tratamento endovascular conforme ICHD - 3 (versão beta).

Algumas limitações foram observadas em nosso estudo. Os pacientes podem ter negligenciado episódios de cefaleia de fraca intensidade, ou esquecido detalhes da dor no período de 12 meses prévios ao tratamento endovascular. Além de não termos avaliado fatores psiquiátricos concomitantes como depressão e ansiedade, que poderiam influenciar na gênese das cefaleias. Nossa coorte não possui grupo controle com portadores de aneurisma não roto, nem com grupo de pacientes submetidos à clipagem neurocirúrgica. O número de participantes é pequeno.

7. CONCLUSÕES

- 1- O padrão semiológico das cefaleias primárias, em pacientes que sofreram ruptura aneurismática e tratamento endovascular, foi semelhante aos pacientes que tiveram seus aneurismas assintomáticos (não rotos) tratados eletivamente.
- 2- A incidência de cefaleia thunderclap nos pacientes com HSA não traumática ficou próxima a 50%, semelhante ao apresentado pela literatura médica.
- 3- Pacientes com migrânea sem aura, migrânea com aura e cefaleia do tipo tensional apresentaram melhora significativa na intensidade da dor, após tratamento endovascular do aneurisma roto. Os pacientes com migrânea sem aura e cefaleia do tipo tensional também tiveram redução significativa na frequência da cefaleia.
- 4- A presença da cefaleia thunderclap no momento da ruptura não tem relação com o território vascular do aneurisma, nem com o tamanho do mesmo.
- 5- Após o tratamento endovascular do aneurisma roto, houve surgimento de cefaleias primárias, porém não foi possível estabelecer nenhuma relação devido ao número pequeno de pacientes.

REFERÊNCIAS

AMIRJAMSHIDI, A et al. Traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of intracranial vessels associated with penetrating head injuries occurring during war: principles and pitfalls in diagnosis and management. A survey of 31 cases and review of the literature. **J Neurosurg**, v. 84, n. 5, p. 769–80, 1996.

ANDERSON, C. et al. Triggers of subarachnoid hemorrhage: Role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). **Stroke**, v. 34, p. 1771–76, 2003.

BARON, E. P. Headache, Cerebral Aneurysms, and the Use of Triptans and Ergot Derivatives. **Headache**, v. 55, n. 5, p. 739–47, 2015.

BEDERSON, J. B. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association. **Stroke**, v. 40, n. 3, p. 994–1025, 2009.

BONNEVILLE, F.; SOUROUR, N.; BIONDI, A. Intracranial Aneurysms: an Overview. In: **Neuroimag Clin N Am**. [s.l: s.n.]. v. 16p. 371–82.

BRACARD, S.; ANXIONNAT, R.; PICARD, L. Current Diagnostic Modalities for Intracranial Aneurysms. In: **Neuroimag Clin N Am**. [s.l: s.n.]. v. 16p. 397–411.

BRISMAN, J.; SONG, J.; NEWELL, D. Cerebral aneurysms. **N Engl J Med**, v. 355, p. 928–39, 2006.

BULSARA, K. R.; RAJA, A.; OWEN, J. HIV and cerebral aneurysms. **Neurosurg Rev**, v. 28, n. 2, p. 92–5, 2005.

CONNOLLY, E. S. et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 43, n. 6, p. 1711–37, 2012.

CORR, P.; WRIGHT, M.; HANDLER, L. C. Endocarditis-related cerebral aneurysms: Radiologic changes with treatment. **Am J Neuroradiol**, v. 16, n. 4, p. 745–8, 1995.

ENDO, S. et al. A pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: report of three autopsied cases and review of the literature. **Neurosurgery**, v. 33, p. 732–38, 1993.

FEIGIN, V. L. et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. **Stroke**, v. 36, p. 2773–80, 2005.

FONTANAROSA, P. B. Recognition of subarachnoid hemorrhage. **Ann Emer Med**, v. 18, n. November, p. 1199–205, 1989.

FOUTRAKIS, G. N.; YONAS, H.; SCLABASSI, R. J. Saccular aneurysm formation in curved and bifurcating arteries. **Am J Neuroradiol**, v. 20, n. August,

p. 1309–17, 1999.

HART, Y. et al. Epilepsy after subarachnoid hemorrhage: the frequency of seizures after clip occlusion or coil embolization of a ruptured cerebral aneurysm: results from the International Subarachnoid Aneurysm Trial. **J neurosurgery**, v. 115, n. 6, p. 1159–68, dez. 2011.

HONG, C.-K. et al. The Course of Headache in Patients With Moderate-to-Severe Headache Due to Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Cross-Sectional Study. **Headache**, v. 55, n. 7, p. 992–99, 2015.

ISHIHARA, S. et al. Histopathologic findings in human cerebral aneurysms embolized with platinum coils: report of two cases and review of the literature. **Am J Neuroradiol**, v. 23, n. 6, p. 970–4, 2002.

KAUFMANN, T. J. et al. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients. **Radiology**, v. 243, n. 3, p. 812–19, jun. 2007.

KONG, D. S. et al. Improvement of chronic headache after treatment of unruptured intracranial aneurysms. **Headache**, v. 47, n. 5, p. 693–7, 2007.

KOWALSKI, R. G. et al. Initial Misdiagnosis and Outcome After Subarachnoid Hemorrhage. **JAMA**, v. 291, n. 7, p. 866–69, 2004.

LANDTBLOM, A. M. et al. Sudden onset headache: A prospective study of features, incidence and causes. **Cephalalgia**, v. 22, p. 354–60, 2002.

LEBEDEVA, E. R. et al. Migraine before rupture of intracranial aneurysms. **J Headache Pain**, v. 14, n. 1, p. 15, 2013.

LEBEDEVA, E. R. et al. Remission of migraine after clipping of saccular intracranial aneurysms. **Acta Neurol Scand**, v. 131, n. 2, p. 120–26, 2015.

LINN, F. H. et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 65, p. 791–3, 1998.

MOLYNEUX, A. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. **Lancet**, v. 360, n. 9342, p. 1267–74, 26 out. 2002.

MOLYNEUX, A. J. et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. **Lancet Neurology**, v. 8, n. 5, p. 427–33, maio 2009.

PAHL, F. H.; OLIVEIRA, M. F. DE; ROTTA, J. M. Natural course of subarachnoid hemorrhage is worse in elderly patients. **Arq Neuro-Psiquiat**, v. 72, n. August, p. 862–6, 2014.

PETZOLD, A.; KEIR, G.; SHARPE, L. T. Spectrophotometry for xanthochromia. **N Engl J Med**, v. 351, p. 1695–6, 2004.

POLMEAR, A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: What is the true incidence? A systematic review. **Cephalalgia**, v. 23, n. 10, p. 935–41, 2003.

QUEIROZ, L. P. et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. **Cephalalgia**, v. 29, n. 6, p. 642–9, 2009a.

QUEIROZ, L. P. et al. A nationwide population-based study of tension-type headache in Brazil. **Headache**, v. 49, n. 1, p. 71–8, 2009b.

QUEIROZ, L. P.; SILVA JUNIOR, A. A. The Prevalence and Impact of Headache in Brazil. **Headache**, v. 55, p. 32–8, 2015.

QURESHI, A. I. et al. Effect of Endovascular Treatment on Headaches in Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms. **Headache**, v. 43, n. 10, p. 1090–6, 2003.

ROMANO, J. G.; LIEBESKIND, D. S. Revascularization of collaterals for hemodynamic stroke: Insight on pathophysiology from the carotid occlusion surgery study. **Stroke**, v. 43, n. 7, p. 1988–91, 2012.

SCHNEE, C. L.; FLAMM, E. S. Unusual aneurysms. In: **Neuroimag Clin N Am**. [s.l: s.n.]. v. 7p. 803–18.

SCHWEDT, T. J. et al. Headache outcomes following treatment of unruptured intracranial aneurysms: a prospective analysis. **Cephalalgia**, v. 31, n. 10, p. 1082–89, 2011.

SCHWEDT, T. J.; MATHARU, M. S.; DODICK, D. W. Thunderclap headache. **Lancet Neurol**, v. 5, n. 7, p. 621–31, 2006.

STEBBENS, W. E. Etiology of intracranial berry aneurysms. **J Neurosurg**, v. 70, n. 6, p. 823–31, 1989.

STEBBENS, W. E.; KONDO, S.; HASHIMOTO, N. Apoptosis and Matrix Vesicles in the Genesis of Arterial Aneurysms of Cerebral Arteries Response. **Stroke**, v. 29, n. 7, p. 1478–80, 1 jul. 1998.

SUAREZ, J. I.; TARR, R. W.; SELMAN, W. R. Cerebral aneurysms. **N Engl J Med**, v. 354, p. 387–96, 2006.

TORELLI, P. et al. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). **Cephalalgia**, v. 53, n. 6, p. 137–46, 2013.

VAN DER SCHAAF, I. et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. **The Cochrane database of systematic reviews**, n. 4, p. CD003085, 2005.

VAN GIJN, J.; RINKEL, G. J. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. **Brain**, v. 124, p. 249–78, 2001.

VERNOOIJ, M. W. et al. Incidental Findings on Brain MRI in the General Population. **N Engl J Med**, v. 357, n. 18, p. 1821–8, 1 nov. 2007.

VLAK, M. H. M. et al. Risk of rupture of an intracranial aneurysm based on patient characteristics: A case-control study. **Stroke**, v. 44, n. 5, p. 1256–59, 2013.

WIEBERS, D. O. et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. **Lancet**, v. 362, p. 103–10, 2003.

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Eu,, estou sendo convidado a participar de um estudo denominado Padrões Semiológicos da Cefaleia após o Tratamento Endovascular do Aneurisma Intracraniano Roto, cujos objetivos e justificativas são: conhecer os padrões da dor de cabeça antes da ruptura do aneurisma e se estes padrões se alteram após o tratamento do aneurisma. Entende-se por aneurisma, um defeito que pode ocorrer nas artérias do cérebro, tornando-as frágeis e propensas à ruptura. O motivo que leva ao estudo é o desconhecimento existente sobre a ocorrência de dores de cabeça antes da ruptura de aneurisma intracraniano e como esta dor de cabeça se comporta durante e após a embolização. Considera-se embolização, uma modalidade de tratamento dos aneurismas onde colocam-se pequenas molas metálicas no seu interior, através de um pequeno catéter que é introduzido pela virilha, sem necessidade de abrir a cabeça para a cura do aneurisma.

A coleta de dados será feita através da aplicação de questionário sobre as características da dor de cabeça. O mesmo será aplicado pelo pesquisador na ocasião do internamento para o tratamento, 3 meses, 6 meses e 12 meses após o tratamento endovascular (embolização). O primeiro questionário será aplicado na ocasião do internamento e os demais, através de contato telefônico. O termo endovascular, quer dizer que o procedimento será feito através de um pequeno catéter, que vai por dentro das artérias até chegar no local do aneurisma.

A minha participação no referido estudo será no sentido de responder um questionário, o mesmo conterá 15 itens na ocasião do internamento, após 3 meses, 6 meses e 12 meses os questionários conterão 10 itens. O tempo que levará para responder o primeiro questionário é de aproximadamente 10 minutos e os três últimos, 5 minutos.

Rubricas:

Sujeito da pesquisa ou representante legal:.....

Pesquisador Responsável.....

Fui alertado de que, ao participar da pesquisa, não irei receber benefícios diretos, (imediatos) entretanto os dados deste estudo, servirão para colaborar com o conhecimento sobre a ocorrência da dor de cabeça antes e após o tratamento endovascular. Visando reduzir investigações e exames desnecessários, com intuito de evitar complicações secundárias em novos pacientes.

Recebi, por outro lado, os esclarecimentos necessários sobre os possíveis desconfortos e riscos decorrentes do estudo. Quanto aos riscos estou ciente que este estudo não me trará nenhum risco, uma vez que a pesquisa é exclusivamente relacionada a resposta de um questionário. Sobre o desconforto, fui alertado (a) que para responder os três últimos questionários, o investigador poderá entrar em contato comigo em dias úteis e durante minha jornada de trabalho. Meu questionário poderá ser usado para trabalhos posteriores ao tempo desse estudo, ou complementar a outras pesquisas, desde que devidamente aprovadas por um Comitê de Ética em Pesquisa.

Estou ciente de que minha privacidade será respeitada, ou seja, meu nome ou qualquer outro dado ou elemento que possa, de qualquer forma, me identificar, será mantido em sigilo, e que o pesquisador acessará as informações necessárias no meu prontuário.

Também fui informado de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, e, por desejar sair da pesquisa, não sofrerei qualquer prejuízo à assistência que venho recebendo.

Estou ciente que, ao assinar o Termo, não estarei abrindo mão de nenhum dos meus direitos legais como sujeito de pesquisa.

Os pesquisadores envolvidos com o referido projeto são Bruno Bertoli Esmanhotto da UFPR, Professor Dr. Élcio Juliato Piovesan da UFPR, Dr. Marcos Christiano Lange da UFPR, e com eles poderei manter contato pelos telefones (041) 9996-6602 Bruno Bertoli Esmanhotto, (041) 9971-9567 Dr. Élcio Juliato Piovesan, (041) 9115-4534 Dr. Marcos Christiano Lange.

Rubricas:

Sujeito da pesquisa ou representante legal:.....

Pesquisador Responsável.....

Os pesquisadores também podem ser encontrados no Hospital de Clínicas em horário comercial (segunda à sexta feira no horário das 8:00 horas até 17:00 horas) no endereço Rua General Carneiro 181 4 ° andar Prédio Central.

É assegurada a assistência durante toda pesquisa, bem como me é garantido o livre acesso a todas as informações e esclarecimentos adicionais sobre o estudo e suas consequências, enfim, tudo o que eu queira saber antes, durante e depois da minha participação.

Enfim, tendo sido orientado quanto ao teor de todo o aqui mencionado e compreendido a natureza e o objetivo do já referido estudo, manifesto meu livre consentimento em participar, estando totalmente ciente de que não há nenhum valor econômico, a receber ou a pagar, por minha participação.

Cabe-me o direito de receber uma via datada e assinada do presente Termo

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas É responsável pela análise das pesquisas e defesa dos interesses dos seus sujeitos, em sua integridade e dignidade. Dessa forma, contribui para o desenvolvimento da pesquisa respeitando os princípios éticos preconizados pela Resolução CNS 196/96 e suas complementares

Em caso de reclamação ou qualquer tipo de denúncia sobre este estudo devo ligar para o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clinicas da Universidade Federal do Paraná (41) 3360-1041 ou mandar um email para cep@hc.ufpr.br

Curitiba, de de 20.....

.....
Nome e assinatura do sujeito da pesquisa

.....
Nome e assinatura do pesquisador responsável pela aquisição do TCLE

APÊNDICE 2

Questionário Para os Pacientes Submetidos a Embolização Arterial Intracerebral:

I - IDENTIFICAÇÃO:

Iniciais do Paciente: _____ Registro: _____

Idade: _____ anos Sexo: Masculino Feminino.

II – ANTECEDENTES MÓRBIDOS CEFALIÁTRICOS:

1- Antes de apresentar os sintomas que fizeram o diagnóstico de seu aneurisma apresentava algum tipo de cefaléia. Sim Não.

2- Se sim, as características de sua cefaléia eram sugestivas de:

Migrânea sem aura. Cefaléia do tipo tensional episódica (< 15 dias mês)

Migrânea com aura. Cefaléia do tipo tensional crônica (> 15 dias mês).

Cefaléia do tipo cluster Hemicranias

Outras cefaléias
.....

3- Quantas crises vocês apresentou em média por mês nos últimos 12 meses?

Resposta- crises/mês (média).

4- A frequência de sua cefaléia piorou nos últimos doze meses?

Sim Não.

III – CARACTERÍSTICAS DA CEFALÉIA NO DIAGNÓSTICO:

5- No diagnóstico do aneurisma a apresentação de cefaléia fez parte do quadro clínico?

Sim Não

6- Se sim as características de sua cefaléia eram semelhantes as que apresentava habitualmente?

Sim Não

7- Você apresentou cefaléia Thunderclap (cefaléia que alcançou sua máxima intensidade dentro de 60 segundos).

Sim Não.

8- Qual a principal diferença de sua cefaléia em relação as características das cefaléias anteriores (se apresentava cefaléia antes)?

A- Intensidade: Maior Menor Igual VSA-..... (0 até 10)
(0 – sem dor; 10- a pior dor já experimentada pelo paciente).

B- Duração Maior Menor Igual

C- Lateralização Era unilateral e agora se apresentou bilateral.
 Era bilateral e agora é unilateral.
 Não mudou continuou igual.

Outras:.....
.....

9- Sintomas associados:

Náuseas Vômitos Febre Rigidez de nuca. Outro

.....

10- Sua cefaléia era?

Pulsátil compressiva lancinante outra.....

11- Apresentou algum sinal neurológico de localização:

Sim Não.

IV – DIAGNÓSTICO DO ANEURISMA:

12- O aneurisma localizava-se em qual artéria (as)?

.....
.....

13- Qual o tipo e o tamanho do aneurisma?

.....
.....

14- Qual o tipo e o tamanho do colo do aneurisma?

.....
.....

15 – Quanto tempo após o íctus do aneurisma o paciente foi submetido a embolização?

.....
.....

APÊNDICE 3

V – AVALIAÇÃO DA CEFALÉIA 3 MESES APÓS A EMBOLIZAÇÃO

16- Nestes três primeiros meses após a embolização você apresentou cefaléia?

Sim Não.

17- Se você apresentou cefaléia qual foi a frequência mês?

..... dias em um mês (média no mês).

18- A localização de sua cefaléia?

Unilateral fixa Unilateral móvel Bilateral Unilateral e ocasional bilateral

19- A intensidade de sua dor era?

..... VSA (sempre).

..... Crises mais fortes com VSA e crises mais fracas VSA.

20 – Sua cefaléia era?

Pulsátil Compressiva Lancinante Outra

21- Alguma característica mudou em sua cefaléia nestes três primeiro meses, se você tinha cefaléia antes do diagnóstico do aneurisma?

.....

22- Qual a frequência com que você faz uso de medicamentos

..... comprimidos por dia mês semana

23- Qual medicamentos que você habitualmente utiliza e quantos/semana

a-..... comprimidos/semana.

b-..... comprimidos/semana.

24- Sua avaliação em relação ao aneurisma?

A embolização foi um sucesso sem novos achados.

Foi um sucesso mais existem novos achados.....

O aneurisma persiste.....

Outros.....

25- Algum novo tipo de cefaléia surgiu:

Descrever e classificar:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

V – AVALIAÇÃO DA CEFALÉIA 6 MESES APÓS A EMBOLIZAÇÃO

26- Neste primeiro ano após a embolização você apresentou cefaléia?

Sim Não.

27- Se você apresentou cefaléia qual foi a frequência mês?

..... dias em um mês (média no mês).

28- A localização de sua cefaléia?

Unilateral fixa Unilateral móvel Bilateral Unilateral e ocasional bilateral

29- A intensidade de sua dor era?

..... VSA (sempre).

..... Crises mais fortes com VSA e crises mais fracas VSA.

30 – Sua cefaléia era?

Pulsátil Compressiva Lancinante Outra

31- Alguma característica mudou em sua cefaléia neste primeiro ano, se você tinha cefaléia antes do diagnóstico do aneurisma?

.....

32- Qual a frequência com que você faz uso de medicamentos

..... comprimidos por dia mês semana

33- Qual medicamentos que você habitualmente utiliza e quantos/semana

a-.....comprimidos/semana.

b-.....comprimidos/semana.

34- Sua avaliação em relação ao aneurisma?

A embolização foi um sucesso sem novos achados.

Foi um sucesso mais existem novos achados.....

O aneurisma persiste.....

Outros.....

35- Algum novo tipo de cefaléia surgiu:

Descrever e classificar:

.....

V – AVALIAÇÃO DA CEFALÉIA 12 MESES APÓS A EMBOLIZAÇÃO

36- Neste segundo ano após a embolização você apresentou cefaléia?

Sim Não.

37- Se você apresentou cefaléia qual foi a frequência mês?

..... dias em um mês (média no mês).

38- A localização de sua cefaléia?

Unilateral fixa Unilateral móvel Bilateral Unilateral e ocasional bilateral

39- A intensidade de sua dor era?

..... VSA (sempre).

..... Crises mais fortes com VSA e crises mais fracas VSA.

40 – Sua cefaléia era?

Pulsátil Compressiva Lancinante Outra

41- Alguma característica mudou em sua cefaléia ao final de dois anos, se você tinha cefaléia antes do diagnóstico do aneurisma?

.....

42- Qual a frequência com que você faz uso de medicamentos

..... comprimidos por dia mês semana

43- Qual medicamentos que você habitualmente utiliza e quantos/semana

a-.....comprimidos/semana.

b-.....comprimidos/semana.

44- Sua avaliação em relação ao aneurisma?

A embolização foi um sucesso sem novos achados.

Foi um sucesso mais existem novos achados.....

O aneurisma persiste.....

Outros.....

45- Algum novo tipo de cefaléia surgiu:

Descrever e classificar:

.....



ANEXO

HOSPITAL DE CLÍNICAS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
PARANÁ - HCUFPR



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PADRÕES SEMIOLÓGICOS DA CEFALÉIA APÓS O TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO ANEURISMA INTRACRANIANO ROTO

Pesquisador: BRUNO BERTOLI ESMANHOTTO Área

Temática:

Versão: 5

CAAE: 11787213.5.0000.0096

Instituição Proponente: Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 341.484

Data da Relatoria: 23/07/2013

Apresentação do Projeto:

Conforme Parecer número 216.047 de 26/02/2013.

Objetivo da Pesquisa:

Conforme Parecer número 216.047 de 26/02/2013.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Conforme Parecer número 216.047 de 26/02/2013.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Conforme Parecer número 216.047 de 26/02/2013.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Conforme Parecer número 216.047 de 26/02/2013.

Recomendações:

É obrigatório trazer ao CEP/HC uma via do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido que foi aprovado, para assinatura e rubrica. Após, xerocar este TCLE em duas vias, uma ficará com o pesquisador e uma para o participante da pesquisa.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Todas as pendências apontadas no Parecer nº 309.005 de 21/05/2013 foram devidamente

Endereço: Rua Gal. Carneiro, 181

Bairro: Alto da Glória

CEP: 80.060-900

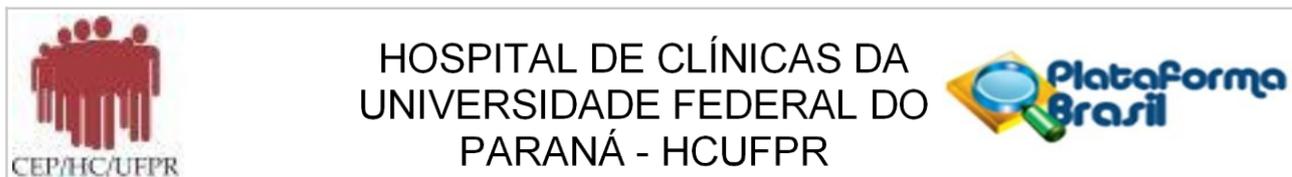
UF: PR

Município: CURITIBA

Telefone: (41)3360-1041

Fax: (41)3360-1041

E-mail: cep@hc.ufpr.br



Continuação do Parecer: 341.484

ágina 01 de 02

atendidas. Projeto aprovado.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/2012, manifesta-se pela aprovação do projeto conforme proposto para início da Pesquisa. Solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios semestrais sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

É dever do CEP acompanhar o desenvolvimento dos projetos, por meio de relatórios semestrais dos pesquisadores e de outras estratégias de monitoramento, de acordo com o risco inerente à pesquisa.

CURITIBA, 26 de Julho de 2013

Assinador por:
Renato Tambara Filho
(Coordenador)

Endereço: Rua Gal. Carneiro, 181

Bairro: Alto da Glória

CEP: 80.060-900

UF: PR **Município:** CURITIBA

Telefone: (41)3360-1041

Fax: (41)3360-1041

E-mail: cep@hc.ufpr.br

