

**HOSPITAL HELIÓPOLIS**  
**MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**MAURICIO GIRALDI**

**AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA DE PACIENTES**  
**SUBMETIDOS À CLIPAGEM DE ANEURISMAS**  
**INTRACRANIANOS APÓS HEMORRAGIA MENÍNGEA**  
**ESPONTÂNEA**

**São Paulo**  
**2009**

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**Mauricio Giraldi**

**“AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA DE PACIENTES  
SUBMETIDOS À CLIPAGEM DE ANEURISMAS  
INTRACRANIANOS APÓS HEMORRAGIA MENÍNGEA  
ESPONTÂNEA”**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde do Hospital Heliópolis – HOSPHEL – para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Clemente Augusto de Brito Pereira

São Paulo  
2009

#### Ficha Catalográfica

Giraldi, Mauricio

Avaliação da qualidade de vida de pacientes submetidos à clipagem de aneurismas intracranianos após meníngea espontânea/ Mauricio Giraldi; orientador: Clemente Augusto de Brito Pereira – São Paulo, 2009. xi, 57 f.

Dissertação (Mestrado) – Hospital Heliópolis, Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Título em inglês: Assessing the quality of life of patients submitted to intracranial aneurysm clipping following spontaneous meningeal hemorrhage.

1. Qualidade de vida 2. Aneurismas intracranianos 3. Hemorragia Meníngea.

# DEDICATÓRIA

Dedico aos meus pais, **Décio Jose Girdali** e **Vera Lucia Milanês Girdali** pelo constante incentivo ao estudo, apoio em todos os momentos de minha vida e ao exemplo de caráter e trabalho.

À minha esposa **Caroline Sousa Costa** pela dedicação, amor, carinho e paciência em todos os momentos, compreendendo minhas ausências.

Ao meu tio, amigo e colega de profissão **Dr. Alceu Girdali** que sempre me serviu de exemplo para a dedicação aos estudos e condutas éticas na medicina.

# AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Clemente de Brito Pereira, pela atenção, paciência e conhecimentos transferidos na elaboração deste trabalho. Ao exemplo de Homem, de médico, ético, dedicado e grande professor de neurocirurgia que, por quatro anos me ofereceu a oportunidade de aprender, amar e respeitar esta linda arte de Neurocirurgia na Chefia do Hospital Heliópolis, São Paulo.

Ao coordenador do Curso de Pós-Graduação, Prof. Dr. Abrão Rapoport, pelo estímulo, paciência e dedicação e por tornar possível a conclusão deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Odilon Victor Porto Denardin, pelos valiosos ensinamentos e dedicação com que sempre me recebeu e orientou na árdua avaliação estatística.

Aos meus amigos e colegas de profissão Dr. Marcelo Barletta Soares Viterbo, Dr. Marcelo Nery Silva e Dr. Sergio H. do Amaral pelo apoio e incentivo.

Ao corpo docente do Curso de Pós-Graduação, pelos conhecimentos transmitidos durante a minha permanência no curso.

À Rosicler Aparecida da Melo, pela amizade e ajuda.

À Selma Pagoto pela atenção e ajuda.

# LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Aneurisma intracraniano (retirada do artigo de Rothon AL. Aneurysms Neurosurgery 2002; 51(1):121-8.	06
<b>Figura 2.</b>	Tomografia de crânio com hemorragia meníngea (retirado de arquivo pessoal).	16
<b>Figura 3.</b>	Angiografia digital demonstrando aneurisma intracraniano (retirado de arquivo pessoal).	18
<b>Figura 4.</b>	Gráfico de distribuição de freqüências das faixas etárias na população de estudo.	34
<b>Figura 5.</b>	Gráfico da distribuição de freqüência da variável sexo na população de estudo.	34
<b>Figura 6.</b>	Gráfico da distribuição de freqüência da escala de Fischer, na população estudo.	35
<b>Figura 7.</b>	Gráfico da distribuição de freqüência da escala de Hunt-Hess, na população de estudo.	35
<b>Figura 8.</b>	Gráfico da distribuição de freqüência de ocorrência dos aneurismas na população de estudo.	36
<b>Figura 9.</b>	Gráfico da distribuição de freqüência das condições de alta na população de estudo.	36
<b>Figura 10.</b>	Dispersão e correlação entre a escala de Fischer e escala de Barthel.	38
<b>Figura 11.</b>	Dispersão e correlação entre a escala de Hunt-Hess e escala de Barthel.	38
<b>Figura 12.</b>	Dispersão e correlação entre a condição de alta e escala de Barthel.	39

# LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b>	Faixas etárias.	27
<b>Tabela 2.</b>	Número de pacientes segundo escala de Hunt-Hess.	28
<b>Tabela 3.</b>	Número de pacientes segundo escala de Fischer.	28
<b>Tabela 4.</b>	Número e topografia dos aneurismas.	29
<b>Tabela 5.</b>	Estado neurológico na alta pós-tratamento cirúrgico.	30
<b>Tabela 6.</b>	Análise tardia da qualidade de vida pela escala de Barthel.	30
<b>Tabela 7.</b>	Distribuição das variáveis de estudo, na população geral.	33
<b>Tabela 8.</b>	Distribuição das frequências da escala de Barthel, na população geral.	37



# LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1.</b>	Diâmetro do aneurisma e risco cumulativo de sangramento.	10
<b>Quadro 2.</b>	Escala de Hunt-Hess.	15
<b>Quadro 3.</b>	Escala de Fisher.	17
<b>Quadro 4.</b>	Outras alterações tomográficas.	17
<b>Quadro 5.</b>	Topografia dos aneurismas.	19
<b>Quadro 6.</b>	Pontuação pela escala de Barthel.	32

# LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

HH	Hunt- Hess.
HOSPHEL	Hospital Heliópolis.
HSA	Hemorragia subaracnóidea.
L	Litro.
mmhg	Milímetro de mercúrio.
PIC	Pressão intracraniana.
SSIHAD	Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético.
UTI	Unidade de Terapia Intensiva.

# SUMÁRIO

Dedicatória.....	i
Agradecimento.....	ii
Lista de Figuras.....	iii
Lista de Tabelas.....	iv
Lista de Quadros.....	v
Lista de Abreviaturas.....	vi
Resumo.....	viii
Summary.....	xi
<b>1. Introdução.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Objetivos.....</b>	<b>4</b>
<b>3. Revisão de Literatura.....</b>	<b>5</b>
3.1. Aspectos gerais da hemorragia meníngea e dos aneurismas intracranianos.....	5
3.2. Aspectos clínicos.....	12
3.3. Exames complementares.....	16
3.4. Complicações.....	20
3.5. Tratamento clínico da hemorragia meníngea.....	22
3.6. Tratamento cirúrgico dos aneurismas intracranianos.....	24
<b>4. Casuística e Método.....</b>	<b>27</b>
4.1. Casuística.....	27
4.2. Método.....	31
4.3. Análise estatística.....	32
<b>5. Resultados.....</b>	<b>34</b>
<b>6. Discussão.....</b>	<b>40</b>
<b>7. Conclusão.....</b>	<b>42</b>
<b>8. Referências Bibliográficas.....</b>	<b>47</b>
<b>9. Anexos.....</b>	<b>54</b>

# RESUMO

**GIRALDI, M.** AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA DE PACIENTES SUBMETIDOS À CLIPAGEM DE ANEURISMAS INTRACRANIANOS APÓS HEMORRAGIA MENÍNGEA ESPONTÂNEA. Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde do Hospital Heliópolis – Hospitel, São Paulo; 2009. 57p.

**INTRODUÇÃO:** Atualmente há uma tendência crescente dos serviços públicos e privados em valorizar o impacto das doenças na vida de suas populações, verificando tanto a qualidade de vida individual com as limitações físicas e psíquicas como seu impacto na coletividade. Neste âmbito a hemorragia meníngea por aneurismas intracranianos tem grande impacto.

**OBJETIVOS:** Avaliar a qualidade de vida de pacientes com aneurisma intracraniano causados por hemorragia meníngea espontânea e submetidos a tratamento neurocirúrgico com clipagem e a aplicação escala de Barthel com período de seguimento de 24 a 84 semanas. **CASUÍSTICA**

**E MÉTODOS:** Estudo retrospectivo de pacientes submetidos à craniotomias para tratamento de aneurismas intracranianos no período de janeiro de 2000 a dezembro 2005 no Departamento de Neurocirurgia do Hospital Heliópolis totalizando 163 cirurgias em 350 realizadas no período. O levantamento foi realizado nos prontuários dos pacientes identificados a partir de seu registro de internação cadastrado no centro cirúrgico, onde se levantou o quadro clínico de entrada através da escala de Hunt-Hess e o diagnóstico de hemorragia meníngea e sua extensão através da escala de Fisher o tipo de aneurisma suas condições de alta e em seguida os pacientes em suas consultas no ambulatório foram submetidos a teste com a escala de Barthel.

**RESULTADOS:** O predomínio dos aneurismas foi no sexo feminino (68,7%) com faixa etária entre 41 e 60 anos (63,8%) com 35,6% em Hunt-Hess II, 30,7% com Fischer III. O principal aneurisma foram os da artéria cerebral média com 33,6%. Na alta 64,4% dos pacientes estavam melhores que na admissão 89% estão totalmente independentes em suas atividades diárias segundo escala de Barthel. **CONCLUSÃO:** Pacientes com aneurismas intracranianos que evoluíram com hemorragia meníngea e que foram tratados com micro cirurgia e clipagem apresentam em sua grande maioria uma boa qualidade de vida com total independência física e a escala de Barthel se mostra uma escala de fácil aplicabilidade e com boa representatividade no que se refere à avaliação da incapacidade física dos pacientes com aneurisma intracraniano tratados com micro cirurgia.

**Descritores:** Qualidade de Vida, Aneurisma Intracraniano, Hemorragia Meningea.

# SUMMARY

**GIRALDI, M.** ASSESSING THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS SUBMITTED TO INTRACRANIAL ANEURYSM CLIPPING FOLLOWING SPONTANEOUS MENINGEAL HEMORRHAGE. Post-Graduation of Health Sciences Course from Hospital Heliópolis – Hosphel, São Paulo; 2009. 57p.

**INTRODUCTION:** There is a growing tendency within public and private health services to measure the extent to which diseases impact on the life of populations, analyzing both the quality of life of the individual with the physical and psychological limitations and the impact on society. Meningeal hemorrhage induced by intracranial aneurysm has a great impact in both spheres.

**OBJECTIVES:** To assess the quality of life of patients with intracranial aneurysm caused by spontaneous meningeal hemorrhage and submitted to neurosurgery with clipping and apply the Barthel scale over a follow-up period of 24 to 84 weeks. **METHODS:** A retrospective study of patients submitted to craniotomy for the treatment of intracranial aneurysm in the period from January 2000 to December 2005 at the Department of Neurosurgery of Heliópolis Hospital, totalling 163 operations in 360 surgeries. The survey was carried out using the charts of the patients identified from their admission records at the surgical center, from which were obtained the clinical condition using the Hunt-Hess scale, the diagnosis of meningeal hemorrhage and its extension using the Fisher scale, the type of aneurysm, their condition at discharge, and later the patients in their out-patient visits were submitted to a test using the Barthel scale. **RESULTS:** Most of the aneurysms were in females (68.7%), aged between 41 and 60 years (63.8%), with 35.6% in Hunt-Hess II, 30.7% with Fischer III. The main aneurysm was of the middle cerebral

totally independent in their daily activities according to the Barthel scale. **CONCLUSION:** The great majority of patients with intracranial aneurysms that evolved from meningeal hemorrhage and that were treated using microsurgery and clipping experience a good quality of life with total physical independence and the Barthel scale is shown to be easily applied and well representative with regard the assessment of the physical incapacity of patients with intracranial aneurysm treated with microsurgery.

**Key Words:** Quality of Life, Intracranial Aneurysm, Meningeal Hemorrhage.

# 1. INTRODUÇÃO

Atualmente há uma tendência crescente dos serviços públicos e privados em valorizar o impacto das doenças na vida de suas populações, verificando tanto a qualidade de vida individual com as limitações físicas e psíquicas como seu impacto na coletividade.

O impacto de seus danos na coletividade, como aposentadorias precoces e aumento dos gastos públicos e privados com seqüelas temporárias e definitivas. Neste sentido a avaliação das limitações físicas e mentais está adquirindo uma relevância cada vez maior.

Neste, a hemorragia meníngea espontânea causada pela ruptura de um aneurisma intracraniano, continua sendo um grande desafio para o neurocirurgião. Os avanços da microcirurgia, das técnicas endovasculares, da farmacologia e dos cuidados de medicina intensiva melhoraram os resultados da mortalidade, porém a morbidade apesar da melhora dos resultados continua como grande desafio, pois há os déficits neurológicos causados pela hemorragia meníngea espontânea decorrente da ruptura de um aneurisma intracraniano e não pelo tratamento definitivo destes (Hirai, Ono, Yamaura 1996; Oshiro, Walter, Piantadosi, Witham, Tamargo 1997; Ogilvy e Carter 1998; Cowan Jr., Dimick, Wainess, Upchurch Jr., Thompson 2003; Stegmayr, Eriksson, Asplund 2004).

Os neurocirurgiões observam que a maioria dos pacientes retorna a uma vida independente com ou sem déficit neurológico mínimos. Porém, a repercussão destes déficits neurológicos na qualidade de vida pessoal e social destes pacientes nunca teve tanta importância como atualmente tanto do ponto de vista social como econômico (Hütter e Gilsbach 1993; Cowan Jr. *et al.* 2003; Agazzi, de Tribolet, Uske, Regli, 2004).

Nos países considerados desenvolvidos trabalhos indicam que aproximadamente entre 24% a 60% dos pacientes que sobreviveram à hemorragia meníngea espontânea e o tratamento



do aneurisma intracraniano têm uma boa recuperação neurológica, porém, não retornam a suas atividades laborais pré hemorragia meníngea espontânea (Hirai *et al.* 1996; Oshiro *et al.* 1997). A hemorragia meníngea espontânea por ruptura de aneurisma intracraniano e seu tratamento pode impor ao pacientes déficits motores, sensitivos, problemas de concentração, de memória, alterações comportamentais, dificuldades psicossociais, crises convulsivas e outros de caráter temporário ou definitivo e de intensidades variadas (Hütter e Gilsbach 1993; Yano, Hamada, Kai, Todaka, Hara, Mizuno, Morioka, Ushio 2003).

Estes pacientes estão em sua fase de maior capacidade funcional e intelectual com faixa etária entre 35 e 60 anos, em sua maioria são mulheres e tem dependentes familiares o que demonstra a catástrofe que pode se tornar para uma família ter em seu líder uma hemorragia meníngea espontânea por ruptura de um aneurisma intracraniano (Cowan Jr. *et al.* 2003; Costa Jr., Moraes, Andrade, Vilela, Pontes, Braga 2004).

Esta doença apresenta uma peculiaridade, trata-se de uma doença curável já que raramente ocorrem novos sangramentos (Cowan Jr. *et al.* 2003; Ikawa, Ohbayashi, Imada, Matsushige, Kajihara, Inagawa, Kobayashi 2004), em relação a outras doenças que levam à incapacidade física e mental com prejuízos sociais e econômicos.

A principal causa de hemorragia meníngea são os traumatismos craniocéfalos. Entre as causas não traumáticas, os aneurismas intracranianos se destacam como a principal causa seguida pelas malformações arteriovenosas e tumores intracranianos (Fewel, Thompson Jr., Hoff 2003). Mais raramente as hemorragias meníngeas se devem a coagulopatias, infecções, uso de drogas (cocaína) ou complicações de outras doenças sistêmicas como vasculite devido à lupus eritematoso sistêmico (MacDonald, Stoodley, Weir 2001). Quando não se identifica a causa da hemorragia meníngea, ela é chamada de hemorragia meníngea de origem indeterminada (Friedman 1991; Ikawa *et al.* 2004).

A ruptura de um aneurisma intracraniano resulta em uma mudança abrupta e maciça das estruturas cerebrais em decorrência de hematomas, edema, vasoespasmos e hidrocefalia não sendo somente uma complicação aguda com potencial risco de vida, mas podendo causar tardiamente incapacidade cognitiva mesmo em pacientes com boa evolução neurológica como já comentado (Buchanan, Elias, Goplen 2000; Menghini, Brown Jr., Sicks, O'Fallow, Wiebers 2001). A alteração da cognição e a depreciação social podem levar tardiamente os pacientes, a dificuldade a reintegração social e familiar apesar do resultado motor satisfatório (Jane, Kassell, Torner, Winn 1985; Powell, Kitchen, Heslin, Greenwood 2004).

A identificação de um déficit cognitivo através de testes neuropsicológicos não necessariamente fornece o quadro total de como o paciente poderá ser capaz para desempenhar as funções diárias, mas pode orientar na reabilitação e reintegração social, dando informações úteis aos seus familiares (Jane *et al.* 1985; Powell *et al.* 2004).

## **2. OBJETIVOS**

1. Avaliar a qualidade de vida de pacientes com aneurisma intracraniano causados por hemorragia meníngea espontânea e submetidos a tratamento neurocirúrgico com clipagem.
2. Avaliar a aplicação da escala de Barthel com período de seguimento de 24 a 84 semanas.

## 3. REVISÃO DA LITERATURA

### 3.1 Aspectos gerais da hemorragia meníngea e dos aneurismas intracranianos.

A hemorragia meníngea ou subaracnóidea se caracteriza pela ocorrência de um sangramento no interior do espaço subaracnóideo com o sangue se difundindo através do líquido cefalorraquiano (Youmans 1996).

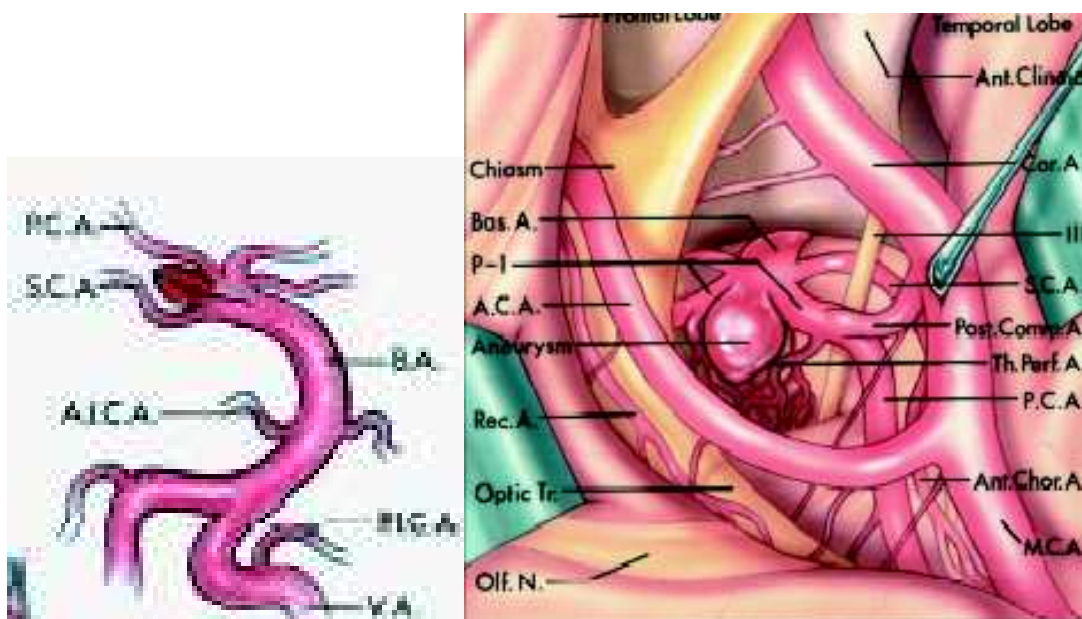
A hemorragia meníngea constitui cerca de 8% dos acidentes vasculares cerebrais e ocorre principalmente em jovens e adultos. A prevalência varia de 6/100.000 a 16/100.000 habitantes (Davis e Hachinski 1991; Linn, Rinkel, Algra, Van Gijn 1996; Barnett, Mohr, Stein, Yatsu 1998; Schievink, Riedinger, Jhutti, Simon 2004).

Os aneurismas intracranianos saculares como já referido são a principal causa de hemorragia meníngea espontânea (Mayberg, Batjer, Dacey, Diringer, Haley, Heros, Sternau, Torner, Adams Jr., Feinberg, Thies 1994; MacDonald *et al.* 2001; Maurice-Williams 2004) e constituem 66% a 98% dos aneurismas intracranianos (MacDonald *et al.* 2001; Youmans 1996), conforme estudos anatomopatológicos. São dilatações arteriais de tamanhos variados, localizados principalmente nas bifurcações ou emergências arteriais dos troncos arteriais intracranianos situados no espaço subaracnóideo da base do crânio. Apesar de serem conseqüentes a alterações congênitas das camadas arteriais, os aneurismas saculares se

desenvolvem a partir da atuação de forças de estresse hemodinâmico e, por isso, são atualmente considerados lesões adquiridas (Youmans 1996; MacDonald *et al.* 2001).

As artérias intracranianas possuem uma túnica média mais delgada e não possui a camada elástica externa, característica que, por si, explicam a ocorrência mais freqüente de aneurisma nas artérias intracranianas, além disso, ao exame microscópico, os aneurismas saculares apresentam a túnica média muito fina, ou mesmo ausente e a camada elástica interna esta ausente ou fragmentada, fazendo com que a parede aneurismática seja constituída apenas pelas camadas íntimas e adventícias separadas por quantidade variável de tecido fibro-hialino (Stornelli e French 1964; Austin, Fisher, Dickson, Anderson, Richardson 1993).

Macroscopicamente, esses aneurismas geralmente se caracterizam como tendo um colo e um fundo (Figura-1) que por sua vez, frequentemente apresenta outras pequenas dilatações irregulares que podem romper e sangrar com maior facilidade, os aneurismas maiores podem conter trombos (Björkesten e Troupp 1962).



**Figura 1.** Retirada do artigo: Rhoton, Albert L. Jr. The supratentorial cranial space: microsurgical anatomy and surgical approaches. *Neurosurgery* 2002; 51(4):121-58.

Os aneurismas saculares são muito freqüentes, sendo encontrados em 1% a 6% das autópsias (McCormick e Nofzinger 1965; Inagawa e Hirano 1990) e em 0,5% a 1% das angiografias em geral (Jane *et al.* 1985; Atkinson, Sundt, Houser, Whisnant 1989). Em algumas casuísticas, a incidência do achado de aneurismas, em estudos angiográficos prospectivos para este fim, chega a atingir a marca de 6% (Rinkel, Djibuti, Algra, Van Gijn 1998). Revisões sobre o assunto mencionam índices em torno de 1% como a freqüência do achado de aneurismas incidentais (Mayberg *et al.* 1994; Costa Jr. *et al.* 2004; Yasui e Nishimura 2004). Sua prevalência na população é da ordem de 2000/100.000 habitantes (Barnett *et al.* 1998; Russell, Lin, Hahn, Jafar 2003). Considerando-se os valores médios dos achados de aneurismas intracranianos nos estudos de autópsia, angiográficos e de prevalência na população, estima-se que cerca de 2% a 3% dos seres humanos sejam portadores desse tipo de doença.

Cerca de 80% a 85% dos aneurismas saculares situam-se ao longo da circulação anterior (sistema carotídeo bilateral), 15% na circulação posterior (sistema vertebro-basilar) e são múltiplos em cerca de 20% a 30% dos casos (Kassell, Torner, Haley Jr., Jane, Adams, Kongable 1990; Rinne, Hernesniemi, Puranen, Saari 1994; Qureshi, Suarez, Parekh, Sung, Geocadin, Bhardwaj, Tamargo, Ulatowski 1998). Os três locais mais freqüentes de aneurismas são a regiões da artéria comunicante anterior (30%), e o segmento comunicante posterior da artéria carótida interna (25%) e ao longo da artéria cerebral média (14%). Entre os aneurismas vertebrobasilares, cerca de 50% se situam no topo da artéria basilar, o que representa 10% de todos os aneurismas (MacDonald *et al.* 2001; Forget Jr., Benitez, Veznedaroglu, Sharan, Mitchell, Silva, Rosenwasser 2001; Costa Jr. *et al.* 2004).

Os aneurismas podem ser considerados gigantes quando possuem diâmetro maior que 25 mm. Estes constituem cerca de 5% dos aneurismas e 2/3 deles são encontrados em mulheres (MacDonald *et al.* 2001).

Admite-se a existência de fatores genéticos na patogênese dos aneurismas intracranianos saculares, relacionando-os particularmente com certas desordens hereditárias do tecido conectivo e com a sua maior incidência familiar (Schievink, Katzmann, Piegras, Schaid 1994).

Entre as doenças que apresentam alterações do tecido conectivo e que se associam em diferentes graus com a incidência de aneurismas saculares, destacando-se a condição dos rins policísticos, as síndromes de Marfan e de Ehler-Danlos e a neurofibromatose tipo-I (Schievink *et al.* 1994). Em relação à maior incidência familiar, observa-se que entre 7% a 20% dos pacientes com aneurismas possuem pelo menos um parente de primeiro ou de segundo grau também portador de aneurisma intracraniano (Norrsgard, Angquist, Fodstad, Forsell, Lindberg 1987; Schievink, Wijdicks, Parisi, Piegras, Whisnant 1995; Ruigrok, Rinkel, Algra, Raaymakers, van Gijn 2004).

Aneurismas fusiformes é a segunda forma de aneurismas mais comuns, que se caracterizam como dilatações arteriais sem colo definido e que frequentemente se dispõem ao longo de segmentos arteriais alongados e tortuosos. Os aneurismas fusiformes são fundamentalmente arterioescleróticos e constituem cerca de 5% dos aneurismas intracranianos.

São aneurismas mais freqüentes em mulheres e comuns no segmento intracavernoso da artéria carótida interna.

Do ponto de vista morfológico os aneurismas além de saculares e fusiformes podem ainda ser classificados como dissecantes. Quanto à etiologia, além destes devido às alterações estruturais das artérias, apesar de raros, os aneurismas podem ser traumáticos, neoplásicos, infecciosos decorrente de radioterapia e de outras angiopatias (Youmans 1996; MacDonald *et al.* 2001).

Ao longo da sua evolução, os aneurismas intracranianos podem permanecer assintomáticos ou então se romper e causar hemorragia meníngea ou subaracnóidea,

intraparenquimatosa e intraventricular (Broderick, Brott, Tomsick, Miller, Huster 1993; Abbed e Ogilvy 2003; White e Wardlaw 2003). Mais raramente exercem efeito compressivo sobre as estruturas adjacentes de forma sintomática e mais raramente ainda podem gerar trombozes e embolias.

Apesar de incomuns, novos aneurismas podem surgir no decorrer dos anos, particularmente após hemorragia meníngea causada por aneurisma sacular prévio (chamado de “*aneurisma de novo*”) em pelo menos 2% desses casos e são mais comuns em casuísticas de aneurismas familiares (Stehbens 1983; Lozano e Leblanc 1987; Schievink *et al.* 1994; Ronkainen, Hernesniemi, Tromp 1995; Schievink *et al.* 1995; Yoneoka, Takeda, Akiral, Ibuchi, Kumagai, Sugai, Takeda, Ueda 2004).

Ao longo dos últimos vinte anos, tem-se considerado que o risco de sangramento dos aneurismas não rotos e mais freqüentes seja de 1% a 2% ao ano (Jane *et al.* 1985). Entretanto, estudos mais recentes sugerem índices de risco ligeiramente menores para pequenos aneurismas e índices significativamente mais elevados para aneurismas maiores.

International study of unruptured intracranial aneurysms investigators, publicaram um grande estudo de aneurismas incidentais (1998), tendo comparado um grupo que não sofrera qualquer hemorragia meníngea prévia (grupo 1) a pacientes que apresentavam outros aneurismas associados a sangramentos e tratados (grupo 2) seguidos por sete anos e meio. O risco de sangramento do grupo 1 foi significativamente mais baixo, particularmente para aneurismas com menos de 10 mm de diâmetro, que caracterizaram risco de apenas 0,05% ao ano, enquanto nos dos pacientes do grupo 2 esse risco foi de 0,5% ao ano. Para aneurismas entre 10 mm e 25 mm de diâmetro, o risco de sangramento foi de 1% ao ano, e, para aneurismas com diâmetro maior que 25 mm, o risco foi de 6% ao ano, neste caso tendo sido considerado apenas o primeiro ano. A mortalidade pertinente ao sangramento variou de 55% (grupo 2) a 83% (grupo 1), (Interventional study of unruptured intracranial aneurysm



investigators: Unruptured intracranial aneurysms - Risk of rupture and risks of surgical intervention 1998).

O mesmo grupo em 2003 publicou novos dados prospectivos e pertinentes ao seguimento de 5 anos referentes a 4060 pacientes portadores de aneurismas incidentais, mostrando riscos de sangramentos maiores que o estudo prévio, sendo de 0,1% para aneurismas menores que 7 mm para grupo 1. O risco cumulativo de sangramento em cinco anos se mostrou nitidamente dependente do diâmetro do aneurisma conforme apresentado no Quadro 1.

Diâmetro do aneurisma	Risco de sangramento em 5 anos	
	Circulação anterior	circulação posterior
< 7mm	0%	2,5%
7 - 12mm	2,6%	14,5%
13 - 24mm	14,5%	18,4%
> 24mm	40,0%	50,0%

Adaptação: Interventional study of unruptured intracranial aneurysm investigators. Unrupture intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003; 362(12):103-10.

Os dados atuais sobre os aneurismas incidentais nos permitem observar que, enquanto o risco de sangramento de aneurismas com diâmetro menores que 10 mm são realmente baixos, do ponto de vista estatístico se situando abaixo de 1% ao ano, o risco pertinente aos aneurismas maiores é significativamente elevado. Esses dados evidentemente devem ser analisados considerando-se a idade dos pacientes, avaliando-se assim os seus respectivos riscos cumulativos (Rosen e MacDonald, 2004).

Os aneurismas intracranianos de origem familiar (Norrgard *et al.* 1987; Chambers, Harper, Simpson 1992; Ronkainen, Hernesniemi, Ryyänen 1993; Schievink *et al.* 1994; Ronkainen Hernesniemi, Tromp 1995; Schievink *et al.* 1995), parecem constituir um fator agravante de risco de hemorragia meníngea em familiares de primeiro grau, podendo nesses portadores de aneurismas o risco de sangramento ser de quatro vezes maiores e que estes são também mais sujeitos ao incomum desenvolvimento de novos aneurismas (Lozano e Leblanc 1987; Ronkainen *et al.* 1995; Schievink, *et al.* 1995; Ruigrok *et al.*).

Constitui também um fator estatístico de risco de sangramento de aneurismas o tabagismo (Sahs, Perret, Locksley, Nishioka 1966; Longstreth Jr., Nelson, Koepsell, Van Belle 1992), havendo relatos de riscos de até dez vezes maior e que esta condição também se relaciona com o incomum desenvolvimento de novos aneurismas após a primeira hemorragia meníngea (Petitti, Wingerd 1978; Knekt, Reunanen, Aho, Heliövaara, Rissanen, Aromaa, Impivaara 1991; Adamson, Humphries, Ostergaard, Voldby, Richards, Powell 1994). Os achados em relação à hipertensão arterial (Mayberg, Batjer, Dacey, Diringer, Haley, Heros, Sternau, Torner, Adams Jr., Feinberg, Thies 1994) e ao alcoolismo (Klatsky, Armstrong, Friedman 1989; Longstreth Jr. *et al.* 1985; Gill, Shipley, Tsementzis, Hornby, Gill, Hitchcock, Beevers 1991), são controversos e não caracterizam esse as condições como francamente favoráveis à ocorrência de hemorragia meníngea em pacientes portadores de aneurismas intracranianos (Bardach *et al.* 2004; Muroi, Yonekawa, Khan, Rousson, Keller 2004). Isso também se pode dizer em relação ao

uso de contraceptivos e à reposição hormonal pós-menopausa em mulheres (Torner *et al.* 1981; Longstreth Jr. *et al.* 1985; Longstreth Jr., Nelson, Koepsell, Van Belle 1994; Petitti, Sidney, Bernstein, Wolf, Quesenberry, Ziel 1996). Os diabetes, em si, não caracterizam um fator maior de risco (Adams Jr., Putman, Kassell, Torner 1984).

Ao contrário da benignidade relativa da maioria dos aneurismas intracranianos incidentais, em particular os menores, que, além de assintomáticos, relacionam-se com baixos índices de hemorragia. Após o primeiro sangramento, os aneurismas passam a caracterizar um quadro potencialmente muito grave conseqüente à própria hemorragia meníngea do agora alto índice de ressangramento devido a outras possíveis complicações, entre as quais se destaca o vaso espasmo (Gotoh, Tamura, Yasui, Suzuki, Hadeishi, Sano 1996).

A hemorragia meníngea de origem aneurismática é ligeiramente mais freqüente no sexo feminino, tem como média da incidência na faixa etária em torno de 50 anos e é responsável por uma mortalidade pré-hospitalar da ordem de 12% (Schwartz, Tice, Hooten, Hsu, Stieg 1994), por uma mortalidade hospitalar de 40% no primeiro mês e por seqüelas significativas em mais de 30% dos casos (Longstreth Jr., Nelson, Koepsell, Van Belle; Phillips, Whisnant, O'Fallon, Sundt Jr. 1985), constituindo-se, portanto, em um problema médico e sócio-econômico muito importante.

Após o sangramento inicial, cuja mortalidade é, em grande parte, dependente do quadro clínico inicial e das condições do seu primeiro atendimento, o aneurisma se mostra particularmente suscetível a ressangrar, o que também interfere dramaticamente na história natural do paciente com hemorragia meníngea (Bardach, Olson, Elkins, Smith, Lawton, Johnston 2004).

O ressangramento tem o seu pico no primeiro dia após o sangramento inicial do aneurisma, ocorrendo em torno de 4% dos casos, e, a seguir, incide em torno de 1% a 2% dos pacientes por dia durante cerca de quatro semanas. Portanto, ao fim das primeiras duas

semanas, 20% a 30% dos pacientes apresentam ressangramento, cuja mortalidade varia de 70% a 90% (Kassell e Torner 1983).

Após o primeiro mês, o risco de ressangramento diminui significativamente e progressivamente, estabilizando-se em torno de 3% ao ano, sendo que ao longo da primeira década, o risco médio é de 2,2% ao ano e que, ao longo da segunda década pós-hemorragia, o risco diminui para 0,86% ao ano, praticamente se igualando ao risco dos aneurismas incidentais (Torner, Kassell, Wallace, Adams Jr.1981; Jane *et al.* 1985).

A hipertensão arterial constitui um fator que aumenta o risco de ressangramento (Torner *et al.* 1981), que por sua vez também é maior nos casos familiares (Schievink *et al.* 1994; Bromberg, Rinkel, Algra, Greebe, Van Duyn, Hasan 1995).

Novos aneurismas podem se desenvolver após uma hemorragia meníngea, isto é incomum e é relatada em torno de 2% (Juvola, Porras, Heiskanen 1993; Russell, Lin, Hahn, Jafar 2003) dos casos dos pacientes tratados. Esses novos aneurismas passam a ser responsáveis por um risco de sangramento em torno de 6/10.000 ao ano (Miller, Hill, Hunt 1985; Rinne e Hernesniemi 1993; Russell *et al.* 2003).

### **3.2 Aspectos clínicos**

A hemorragia meníngea se caracteriza por forte cefaléia de instalação súbita e que tende a se concentrar na nuca, por vezes se irradiando pela coluna e, menos frequentemente, também com irradiação radicular para todo o membro inferior. Pode eventualmente causar perda de consciência e espasmos hipertônicos durante sua ocorrência, que podem inclusive ser confundidos com crises convulsivas. Frequentemente se acompanha de náuseas, vômitos, fotofobia e de outras alterações neurovegetativas, sendo comum à constatação de hipertensão arterial concomitante e a seguir (Zabramski, Spetzler, Lee, Papadopoulos, Bovill, Zabramski,

Spetzler, Lee, Papadopoulos, Bovill, Zimmerman, Bederson 1991; MacDonald *et al.* 2001; Russell *et al.* 2003).

A cefaléia da hemorragia meníngea é caracterizada como muito forte e inconfundível em relação a episódios de cefaléia prévia, mesmo por aqueles que sofrem de enxaqueca intensa. A dor se deve ao fenômeno irritativo decorrente da presença de sangue em contato com as meninges, mesmo quando mais branda ela persiste por alguns dias, sendo pouco minimizada por analgésicos comuns e, em geral, é acompanhada de significativo mal-estar. Ao longo das horas subseqüentes, frequentemente, se instala o quadro de irritação meníngea, com algum grau de rigidez de nuca (Youmans 1996).

É sabido que durante o sangramento a pressão intracraniana sob até os níveis da pressão arterial diastólica, dificultando a perfusão cerebral que, nesses momentos, se faz apenas durante a sístole cardíaca (Nornes 1973; Hassler, Steinmetz, Pirschel 1989). Acredita-se que o sangramento do aneurisma cesse a função da redução da pressão transmural, devido ao aumento da pressão intracraniana, e de mecanismos de coagulação e de constrição vascular local (MacDonald *et al.* 2001). Considerando-se esta fisiopatologia, compreende-se que a gravidade do quadro inicial depende principalmente da magnitude do sangramento, e também da condição pré-mórbida do paciente que facilita ou não a sua recuperação diante das alterações circulatórias e das disfunções encefálicas tão dramáticas.

Dependendo principalmente da posição do aneurisma, o sangue pode atingir o parênquima nervoso, inclusive formando hematomas intraparenquimatosos, e também invadir as cavidades ventriculares, o que é mais freqüente com sangramentos que se originam de aneurismas da linha média como as da região da artéria comunicante anterior e do topo da artéria basilar. A concentração de sangue no espaço subaracnóideo basal e a sua presença nos ventrículos podem interferir no fluxo liquórico a ponto de causar hidrocefalia aguda. Mais

raramente, em torno de 5% dos casos, o sangramento se difunde de forma a caracterizar hematomas subdurais (Schievink, Katzmann, Piepgras, Schaid 1996; MacDonald *et al.* 2001).

A compressão de estruturas intracranianas pelo próprio aneurisma e pela hemorragia adjacente, quando sintomática, caracteriza quadro focal neurológico com significado localizatório e não expressa obrigatoriamente maior gravidade da hemorragia meníngea. Esta ocorrência é particularmente comum em aneurismas do segmento comunicante posterior da artéria carótida interna e em aneurismas basilares na emergência da artéria cerebelosa superior, que facilmente comprimem o nervo oculomotor acusando dilatação pupilar e ptose palpebral ipsilateral, e em aneurismas do segmento oftálmico e intracavernoso da artéria carótida interna, que podem comprimir respectivamente, o nervo óptico e os nervos abducentes, troclear, primeiro ramo do trigêmeo e oculomotor, que se dispõem no seio cavernoso (Youmans 1996).

Na fase aguda, além do evidente mal-estar, decorrente da cefaléia quando os pacientes estão conscientes, e de outras alterações neurovegetativas em que predominam náuseas e vômitos, e freqüente encontrar altos níveis de pressão arterial decorrentes não só da intensa reação de estresse a hemorragia meníngea, mas também deflagrados centralmente como um reflexo a hipertensão intracraniana aguda, que ocorre pelo menos transitoriamente durante o sangramento e à própria presença do sangue intracraniano, que irrita centros neurais de controle neurovegetativo. É também comum que haja dificuldades no controle de seus altos níveis de pressão arterial nessa fase aguda, e a hemorragia meníngea pode eventualmente se constituir em um fator de descompensação de um quadro de hipertensão arterial até então latente.

A gravidade clínica do sangramento pode ser avaliada e quantificada pelo emprego de escalas específicas para aneurismas intracranianos e os quadros de hemorragias meníngeas como a escala de Hunt e Hess (1968), descrito no Quadro 2.

**Quadro 2.** Escala de Hunt-Hess.

Grau I	Assintomático ou mínima cefaléia e/ou rigidez de nuca.
Grau II	Cefaléia moderada/severa, rigidez de nuca sem déficit neurológico, ou apenas déficit de nervo craniano.
Grau III	Torpor, confusão mental, déficit focal leve.
Grau IV	Estupor, hemiparesia moderada/severa, esboça hipertonia extensora, distúrbios neurovegetativos.
Grau V	Coma profundo, descerebração, moribundo.

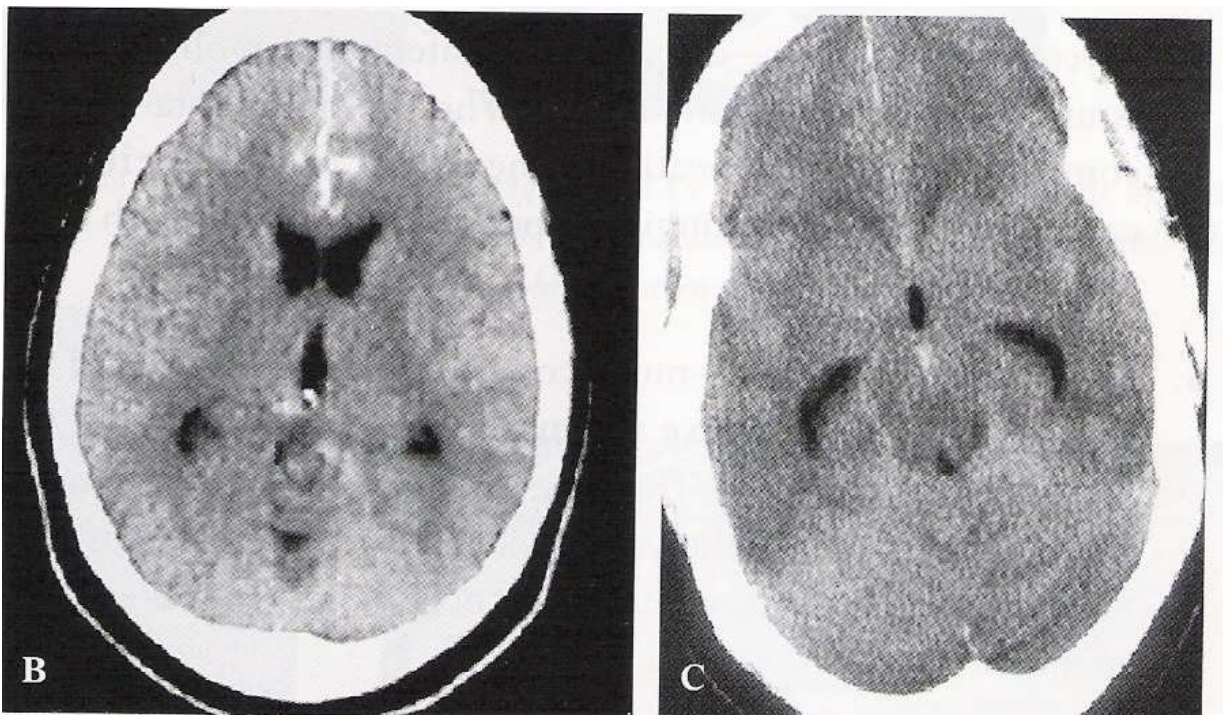
É freqüente o relato de quadros de cefaléia prévio a hemorragia meníngea propriamente dito, que podem ser eventualmente devidos a pequenos sangramentos (cefaléia sentinela) e que sejam a ser referidos por até 30% a 50% dos pacientes (Leblanc 1987; Ostergaard 1991; Polmear 2003). A queixa de dor ao longo do território de inervação do primeiro ramo do nervo trigêmeo e/ou o desenvolvimento de alterações pertinentes ao nervo oculomotor constituem distúrbios mais específicos que podem estar relacionados com o aumento de volume dos freqüentes aneurismas da região da artéria comunicante posterior e que podem, eventualmente, preceder o seu sangramento.

Distúrbios cognitivos e síndrome psicoorgânicas propriamente ditos podem ser detectados com razoável freqüência após hemorragia meníngea decorrente de aneurisma intracraniano, particularmente em grupos de pacientes submetidos à avaliação neuropsicológica. Essas alterações mentais e cognitivas podem ser devidas a vários fatores neurológicos e ou sistêmicos (Yasargil 1984). Os quadros mais comuns se relacionam com aneurisma da região da artéria comunicante anterior e variam desde quadros leves de leve desorientação até a profunda apatia e total amnésia de fixação, decorrentes de comprometimento isquêmico da região subcalosa anterior.

### 3.3 Exames complementares

Além do quadro clínico sugestivo os exames subsidiários, também costumam colaborar com facilidade o diagnóstico de hemorragia meníngea.

A tomografia computadorizada de crânio atualmente constitui o principal exame para seu diagnóstico (Figura 2), cuja acurácia diagnóstica depende fundamentalmente do tempo decorrido desde a instalação da hemorragia meníngea. A tomografia computadorizada de crânio é positiva para demonstrar a presença de sangue, principalmente nas cisternas basais, em 90% a 95% dos casos ao longo do primeiro dia após a hemorragia meníngea, em cerca de 80% dos casos no terceiro dia, 70% no quinto dia, 50% ao fim da primeira semana e apenas 30% dos casos após duas semanas (Vassilouthis e Richardson 1979; Kassell, Torner, Jane, Haley Jr., Adams 1990; Pedraza e Méndez-Méndez 2004).





**Figura 2.** Tomografia de crânio com hemorragia meníngea, retirado de arquivo pessoal.

A quantidade de sangue na tomografia computadorizada de crânio é particularmente relacionada com a gravidade da hemorragia meníngea e pode ser quantificada pela Escala de Fischer (Fisher, Kistler, Davis 1980), (Quadro 3).

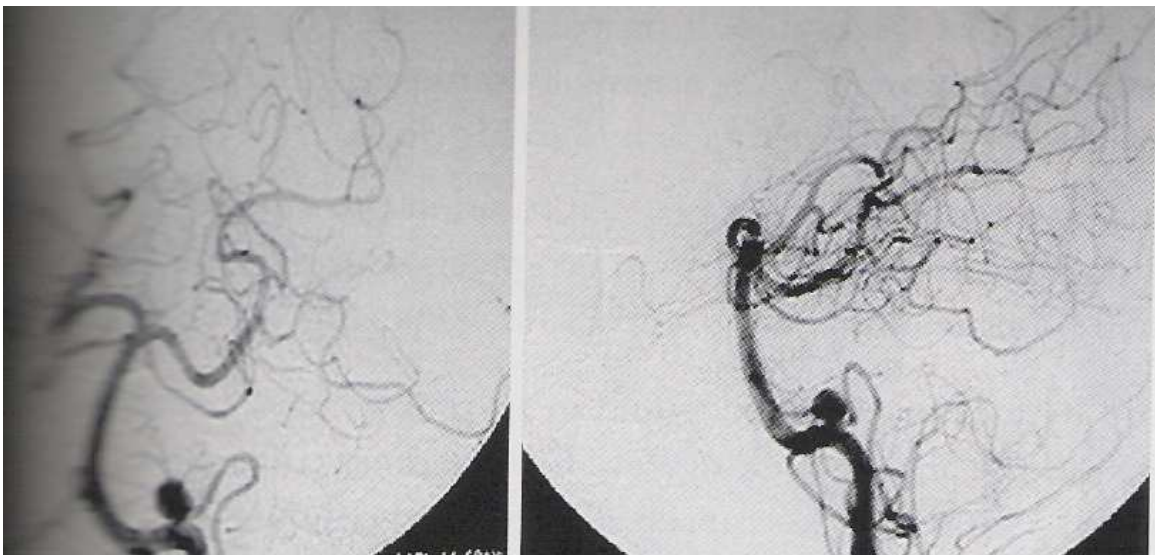
<b>Quadro 3.</b> Escala de Fisher.	
Grau I	Sem sangue detectável
Grau II	Hemorragia subaracnóidea difusa, não espessa
Grau III	Hemorragia subaracnóidea com espessura > 1mm e/ou Hemocisterna > 5x3mm
Grau IV	Hemorragia intracerebral e/ou intraventricular sem sangue no espaço subaracnóideo ou com hemorragia subaracnóide difusa não espessa

Além do diagnóstico e da caracterização da hemorragia meníngea, a tomografia computadorizada de crânio pode demonstrar outras alterações também decorrentes e relacionadas com a hemorragia meníngea, (Quadro 4).

<b>Quadro 4.</b> Outras alterações tomográficas.
Hemorragia intraparenquimatosa
Hemorragia ventricular
Áreas isquêmicas
Hidrocefalia
Inchaço cerebral

A não demonstração de sangue na tomografia de crânio em pacientes com suspeita de hemorragia meníngea impõe a realização de exame do líquor cefalorraquiano, que, além de demonstrar a presença de hemácias durante os primeiros dias, permite o diagnóstico de hemorragia meníngea por até duas semanas por meio das análises de eritrocromia, da degeneração das hemácias e de seus produtos, da fagocitose das hemácias pelos macrófagos e da xantocromia do líquor pelo método espectrofotométrico (Viñuela, Duckwiler, Mawad 1997).

O diagnóstico dos aneurismas intracranianos pode ser atualmente concluído pela tomografia de crânio com contraste e por imagens de ressonância magnética nuclear, com certo detalhamento. No entanto, o exame de eleição para este diagnóstico é a angiografia encefálica digital dos quatro vasos por cateterismo arterial, que permite o diagnóstico morfológico e topográfico mais perfeito (Figura 3).



**Figura 3.** Angiografia digital retirada de arquivo pessoal.

Os aneurismas intracranianos podem, assim, ser caracterizados conforme seu local de origem vascular (Quadro 5).

**Quadro 5. Topografia dos aneurismas.**

Circulação anterior

- Intracavernoso
- Clinóideo
- Oftálmica
- Proximal dorsal
- Proximal ventral
- Comunicante posterior
- Coróideo anterior
- Bifurcação da carótida
- Cerebral anterior a1
- Comunicante anterior
- Pericalosa proximal
- Pericalosa distal
- Cerebral média
- Outros

Circulação posterior

- Cerebral posterior
- Basilar
- Cerebelosa superior
- Pica
- Vertebral
- Outros

O estudo angiográfico digital de toda a circulação intracraniana está indicado em todos os pacientes com hemorragia meníngea e com pacientes com suspeita de terem sofrido, mesmo não comprovada pelos exames de tomografia de crânio e líquor.

A angiografia por ressonância magnética e a angiografia por tomografia computadorizada helicoidal, apesar de permitir a visualização por vários ângulos e inclusive

reconstruções tridimensionais que podem auxiliar no planejamento cirúrgico, ainda não são consideradas alternativas totalmente seguras, principalmente para o diagnóstico dos aneurismas intracranianos menores. Apesar de ter sensibilidade para a demonstração de aneurismas de até 2 mm a 3 mm de diâmetro (Huston, Nichols, Luetmer, Goodwin, Meyer, Wiebers, Weaver 1994; Hope, Wilson, Thomson 1996).

### 3.4 Complicações

O ressangramento dos aneurismas constitui a complicação mais grave da hemorragia meníngea e, evidentemente, deve-se a maior fragilidade da parede do aneurisma no local aonde ocorreu à primeira hemorragia.

O tratamento definitivo dos aneurismas constitui a única medida eficaz para a prevenção do ressangramento, mas o controle de altos níveis de hipertensão arterial freqüentes após a primeira hemorragia meníngea parece minimizar a sua ocorrência (Torner *et al.* 1981).

O vasoespasmó outra complicação freqüente e muitas vezes fatal se deve a uma constrição arterial conseqüente a atuação de substâncias espasmogênicas liberadas pelos produtos da degradação do sangue no espaço subaracnóideo após a hemorragia meníngea. O vasoespasmó costuma surgir após o terceiro dia subseqüente a hemorragia meníngea e ao longo das duas primeiras semanas, podendo ocorrer de forma localizada e não obrigatoriamente relacionada com o local do sangramento, ou de forma mais difusa (Kassell, Sasaki, Colohan, Nazar 1985; Tsementzis, Hitchcock, Meyer 1990; Kassell, Shaffrey, Shaffrey 1992).

O vasoespasmó é a causa mais freqüente de morbidade em pacientes com hemorragia meníngea espontânea, porém pode ser assintomático, tanto que se observa o vasoespasmó em 70% a 90% das angiografias de pacientes com hemorragia meníngea e se torna sintomático em apenas metade desses casos (Kassell *et al.* 1992). O vasoespasmó se inicia entre o terceiro e o quinto dia, é máximo entre o sétimo e o décimo quarto dia e se resolve entre duas a quatro

semanas (Heros, Zervas, Varsos 1983). Quando sintomático, causa infartos em cerca de 50% dos casos e seqüelas significativas ou óbito em 15% a 20% dos pacientes (Teasdale e Jennett 1974; Haley Jr., Kassel, Torner 1992; Longstreth Jr. *et al.* 1993).

O Doppler transcraniano atualmente constitui o exame de eleição para o diagnóstico e acompanhamento do vasoespasmó pós-hemorragia meníngea (Aaslid, Huber, Nornes 1984; Lindegaard, Sorteberg, Nornes, 1993; Aaslid 1999).

A hidrocefalia aguda devido à obliteração do fluxo do liquor pelo sangue no espaço subaracnóide e ventricular chega a ocorrer em até 20% dos casos nos primeiros 3 dias pós-hemorragia meníngea (Black 1986; Hasan, Wijdicks, Vermeulen 1991; Dehdashti, Rilliet, Rufenacht, de Tribolet 2004). A hidrocefalia mais tardia que se desenvolve principalmente após os primeiros 30 dias costuma ser do tipo comunicante e não obstrutiva e frequentemente é assintomática (Vermeulen, Hasan, Blijenberg, Hijdra, Van Gijn 1989). As hidrocefalias tardias são demonstradas em tomografias de crânio em cerca de 15% a 20% dos pacientes e requerem derivações ventriculares em 5% a 10% dos casos (Graff-Radford, Torner, Adams Jr., Kassel 1989; Kassel *et al.* 1990).

Convulsões são complicações neurológicas pouco comuns, e o risco de crises convulsivas tardias após hemorragia meníngea é em torno de 5% (Solomon, Smith, Raps, Young, Stone, Fink, 1991).

A hipertensão arterial é freqüente e pode ser reflexa a hipertensão intracraniana aguda decorrente do sangramento, em virtude de irritação de centros de controle neurovegetativos pelo sangue.

A hiponatremia relacionada à hemorragia meníngea decorrente do sangramento deve-se ao aumento da natriurese e se acompanha de retração da volemia em contraposição a hiponatremia decorrente de síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SSIHAD) (Maroon e Nelson 1979). A hiponatremia incide em cerca de 10% a 30% dos casos,

costuma ocorrer dias após a hemorragia meníngea e geralmente em pacientes mais graves e tem relacionamento com o vasoespasmó (Hasan, Lindsay, Vermeulen 1990; Solenski, Haley Jr., Kassell, Kongable, Germanson, Truskowski, Torner 1995).

As alterações cardíacas principais decorrentes da hemorragia meníngea são as arritmias que são mais comuns imediatamente após o sangramento chegando a ser detectada em 91% dos casos podendo ser a causa da perda de consciência e eventualmente constituir a causa de morte súbita (Andreoli, Di Pasquale, Pinelli, Grazi, Tognetti, Testa 1987; Lanzino, Kongable, Kassell 1994).

Existem ainda, outras complicações gerais como as broncopneumonias principalmente nos pacientes graves, os sangramentos gastrointestinais ocorrem em cerca de 4% dos casos e as trombozes venosas profundas em cerca de 2% dos casos sendo que metade destes desenvolve embolias pulmonares (Redondo, Hanau, Creissard, Le Beau 1970; Kassell e Boarini 1984; Di Pasquale, Pinelli, Andreoli, Manini, Grazi, Tognetti 1987; Solomon *et al.* 1991).

### **3.5 Tratamento clínico da hemorragia meníngea**

O atendimento inicial ao paciente com hemorragia meníngea visa o controle e a manutenção dos seus parâmetros vitais respiratórios e circulatórios, que podem estar comprometidos nos casos mais graves. O paciente deve ser mantido inicialmente em Unidade de Terapia Intensiva, mesmo que esteja bem, principalmente dado o risco de ressangramento do aneurisma nos primeiros dois ou três dias (Cross, Tirschwell, Clark, Tuden, Derdeyn, Moran, Dacey Jr. 2003; Goddard, Raju, Gholkar 2004).

Apesar de não constituir medida que diminua de forma significativa a possibilidade de ressangramento, o repouso no leito deve ser instituído (Treggiari-Venzi, Suter, Romand 2001).

O uso de drogas analgésicas e sedativas deve ser feito sempre que necessário, a princípio dando preferência para drogas menos potentes e usuais, e aí as escalonando a medida

do necessário (Capone-Neto e Machado 2002; Schürkämper, Medele, Zausinger, Schmid-Elsaesser, Steiger 2004).

A hipertensão arterial após hemorragia meníngea constitui um problema freqüente no manuseio inicial destes pacientes e o seu controle medicamentoso deve ser feito quando realmente necessário e de forma progressiva, evitando hipotensões que são potencialmente deletérias bem como variações súbitas para níveis mais altos, que parecem se relacionar mais particularmente com ressangramentos do que os próprios altos índices iniciais (Sundt Jr., Kobayashi, Fode, Whisnant 1982; Mayberg *et al.* 2004).

Dentro da prioridade de se manter e otimizar as condições circulatórias encefálicas destaca-se a importância da hidratação e do controle eletrolítico desses pacientes, que muito frequentemente se apresentam desidratados após a hemorragia meníngea. Apesar de controversa no sentido de prevenir de forma significativa a ocorrência de vasoespasmos, a expansão volêmica deve ser realizada de rotina, em geral com a administração de pelo menos 3 litros por dia de solução cristalóide (Machado e Akamine 2002; Cross *et al.* 2003; Suarez, Shannon, Zaidat, Suri, Singh, Lynch, Selman 2004).

Uma vez detectada a instalação do vasoespasmos, deve-se instituir de forma progressiva a chamada terapia das 3hs, que se compõe de hipervolemia, hemodiluição e hipertensão arterial (Kassell, Peerless, Durward, Beck, Drake, Adams Jr. 1982; Van Gijn, Hijdra, Wijdicks, Vermeulen, Van Crevel 1985; Awad, Carter, Spetzler, Medina, Williams Jr. 1987; Biondi, Ricciardi, Puybasset, Abdennour, Longo, Chiras, Van Effenterre 2004; Egge, Waterloo, Sjøholm, Solberg, Ingebrigtsen, Romner 2004).

A realização deste tratamento de forma mais agressiva é muito beneficiada pela utilização do cateter de Swan-Ganz para que se otimize e se controle a expansão volêmica e pela monitoração da pressão intracraniana (Haley Jr., Kassell, Torner 1993; Ribas e Feres Jr. 1999; Ribas 2003; Reilly, Amidei, Tolentino, Jahromi, MacDonald 2004). O tratamento agressivo

do vasoespasmó deve visar à manutenção da pressão venosa central > 10mmhg, pressão ocluída de artéria pulmonar > 15mmhg, índice cardíaco > 3,5L/m<sup>2</sup>, pressão arterial < 150mmhg ou de até 200mmhg respectivamente se o aneurisma já está ou não está tratado. E níveis de pressão de perfusão cerebral próximos de 70mmhg (Levy e Giannotta 1991; Ribas e Feres Jr. 1999; Ribas, Fernandes Jr., Stávale-Joaquim 1999; Machado e Akamine 2002).

Casos de vasoespasmó que não se beneficiam com tratamento clínico devem ser discutidos com o neuroradiologista visando à eventual indicação de angioplastia (Higashida, Halbach, Cahan, Brant-Zawadzki, Barnwell, Dowd, Hieshima 1989; Eskridge, Newell, Pendleton 1990).

As crises convulsivas apesar de não constituir um problema comum em pacientes com hemorragia meníngea devem ser prescritas um anticonvulsivante durante as primeiras semanas e se torna mandatário caso ocorram convulsões (MacDonald *et al.* 2001).

A hiponatremia que se deve em geral a natriurese exagerada com a ocorrência de contração do volume extracelular, ao contrário da síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético, e que, portanto, requer tratamento com reposição do sódio e da volemia dentro do necessário (Hasan *et al.* 1990; Capone-Neto e Janszewski 2002). É importante enfatizar que o diagnóstico errôneo de síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético que justifique a conduta de restrição de sódio e de volume, pode eventualmente piorar ou mesmo desencadear eventos isquêmicos nos pacientes com hemorragia meníngea.

### **3.6 Tratamento cirúrgico dos aneurismas intracranianos**

O tratamento cirúrgico dos aneurismas cerebrais inicia em 1937 com Walter Dandy por meio de exposição direta destas lesões, a indicação de seu tratamento neurocirúrgico permaneceu controversa durante várias décadas, dada seus maus resultados comparados com



a sua história natural (McKissock, Richardson, Walsh 1960; McKissock, Richardson, Walsh 1965).

Na década de 1970, Yasargil (Yasargil 1984), introduziu a neurocirurgia microscópica, com a descrição da microanatomia vascular e das cisternas basais e das técnicas de dissecação dos aneurismas, e com a concomitante evolução da neuroanestesia a cirurgia dos aneurismas intracranianos passou a ser realizada de forma sistematizada visando a clipagem e exclusão circulatória dos aneurismas com bons resultados. Ao longo dos anos subsequentes, os aneurismas vértebro basilares passaram também a serem operados, tendo como pioneiro Charles Drake.

Durante as décadas de 1970 e de 1980, os pacientes tinham seus aneurismas tratados em geral duas semanas após a hemorragia meníngea, evitando-se assim as dificuldades cirúrgicas inerentes aos efeitos agudos do sangramento, como o inchaço e a menor consistência do tecido nervoso.

Mas, a seguir, as intenções de proteger os pacientes do risco de ressangramento logo após a hemorragia meníngea e de minimizar o risco de vasoespasmo justificaram a realização de clipagens precoces dos aneurismas intracranianos então viabilizados pela experiência microneurocirúrgica obtida e pelos avanços em neuroanestesia e neurointensivismo.

Apesar de teoricamente a cirurgia precoce ser mais racional um estudo cooperativo internacional que comparou o resultado da cirurgia precoce com a tardia em 3500 pacientes, não mostrou diferença nos resultados finais (Kassell *et al.* 1990; Kassell *et al.* 1990; de Gans, Nieuwkamp, Rinkel, Algra 2002; Laidlaw e Siu 2003).

Por outro lado, a análise estatística dos casos pertencentes aos norte-americanos mostrou resultado favorável à cirurgia precoce (Haley Jr., Kassell, Torner 1992; Chung, Carter, Norbash, Budzik, Putnam, Ogilvy 2000; Laidlaw e Siu 2003).

Na década de 90 as neurocirurgias dos aneurismas intracranianos passaram a ser realizadas sempre que possível de maneira precoce, particularmente dos aneurismas não complexos com Hunt-Hess I, II e III (de Gans *et al.* 2002).

A partir das craniotomias pterionais e dos acessos microneurocirurgicos transcisternais descritos por Yasargil (Yasargil 1984) e que tem como base o acesso transilviano, novas técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas, permitindo melhores acessos a aneurismas mais complexos. Entre as técnicas cirúrgicas, destacam-se as descrições de craniotomias como a orbitozigomática, extremo lateral e transpetrosas, os acessos à região do seio cavernoso propostos por Dolenc VV (Dolenc VV, 1989), o acesso chamado de pré-temporal difundido por Oliveira e Tedeschi (Oliveira e Tedeschi 1999). Entre as evoluções mais recentes da neuroanestesia, destacam-se as medidas de proteção cerebral, que permitem a clipagem transitória de artérias intracranianas proximais aos aneurismas, e a viabilização da técnica operatória com hipotermia e parada cardiorespiratória (St. Jean, Hart, Webster, Steed, Adamson, Powell, Ferrell 1996; Spetzler, Koos, Richling, Lang 1997; Mendez, Irarrazaval, Campos, Tagle, Lema 2002).

O tratamento definitivo de um aneurisma consiste na sua clipagem e conseqüentemente na sua total exclusão circulatória, porem, clipagens incompletas podem ocorrer em media em 1% a 5% das vezes. O risco de sangramento e de 3,7% ao ano nos pacientes que são diagnosticados restos aneurismáticos decorrentes de clipagens parciais e de 0.14% ao ano em pacientes em que não haviam sido detectados restos aneurismáticos e que, portanto, as clipagens tinham sido consideradas totais (Yasargil 1984; Wijdicks, Hasan, Lindsay, Brouwers, Hatfield, Murray, Van Gijn, Vermeulen 1989; Feuerberg, Lindquist, Lindqvist, Steiner 1987; Matsumoto, Akagi, Abekura, Nakajima, Yoshiminie 2003; Lozier, Kim, Sciacca, Connolly Jr., Solomon 2004; Niskanen, Koivisto, Ronkainen, Rinne, Ruokonen 2004).

A mortalidade e a morbidade neurocirúrgicas do tratamento dos aneurismas intracranianos dependem em grande parte da gravidade do paciente (Yasargil 1984), mas ao se considerarem aneurismas não complexos e que não sangraram operados em centros com experiência, a morbidade cirúrgica é de 4%, a 11% e a morbidade geral de 7% e a mortalidade cirúrgica de 1% a 2,6% em média (King Jr., Berlin, Flamm 1994; Interventional study of unruptured intracranial aneurysm investigators 1998; Barker, Amin-Hanjani, Butler, Hoh, Rabinov, Pryor, Ogilvy, Carter 2004; Van Loon, Wilms, Van Calenbergh, Goffin 2004; Gerlach, Beck, Setzer, Vatter, Berkefeld, Dumesnil, Raabe, Seifert 2007). A monitorização da pressão intracraniana e a conseqüente estimativa dos índices de pressão de perfusão em pacientes com hemorragia meníngea cabem ressaltar que o cálculo da pressão de perfusão a partir da diferença entre a pressão arterial média e intracraniana pode não ser real para as regiões com vasoespasmos, dado a resistência vascular ser aumentada nestas áreas.

As hidrocefalias agudas após hemorragias meníngeas ocorrem em até 20% dos casos e se devem em geral a obstrução do fluxo de líquor pelo sangue no espaço subaracnóideo ou ventricular, devendo ser tratadas inicialmente com a realização de derivações ventriculares externas, se possível com sistemas que possibilitem a monitoração da pressão intracraniana (Kassell *et al.* 1990; MacDonald *et al.* 2001).

A presença de hematomas intracranianos, tanto subdurais quanto intraparenquimatosos decorrentes do sangramento dos aneurismas demandam de sua drenagem sempre que indicado.

## **4. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

#### 4.1 Casuística

Os dados foram coletados a partir de levantamento dos prontuários de 351 pacientes operados, sendo que 163 estavam completos com os dados deste estudo os demais foram excluídos por estar incompletos. O período de estudo foi de janeiro de 2000 a dezembro de 2005. Todos estes pacientes foram tratados com microcirurgia e clipagem dos aneurismas.

A análise demonstrou que destes 163 pacientes, 112 (68,7%) eram do sexo feminino e que 51 (31,3%) eram do masculino, demonstrando predomínio do sexo feminino.

A faixa etária foi dividida de maneira didática em três grupos (Tabela 1).

**Tabela 1 – Faixas etárias.**

Faixa etária	N	%
20-40 anos	41	25,2%
41-60 anos	104	63,8%
Número de dentes	rho = 0,245	0,002
Maiores de 61 anos	18	11%

O quadro clínico foi estabelecido pela escala de Hunt-Hess (quadro-2) e apresentou com Hunt-Hess I 46 pacientes (28,3%), com Hunt-Hess II 58 pacientes (35,6%), com Hunt-Hess III 53 pacientes (32,5%), com Hunt-Hess IV 03 pacientes (1,8%) e com Hunt-Hess V nenhum paciente, e em 03 pacientes (1,8%) não foi encontrado o HUNT-HESS de entrada por não constar no prontuário. (Tabela 2).

**Tabela 2** – Número de pacientes segundo escala de Hunt-Hess.

Classe	N	%
I	46	28,2%
II	58	35,6%
III	55	33,7%
IV	04	2,5%
V	00	0,0%

A classificação tomográfica da hemorragia meníngea foi dada pela escala de Fischer (Quadro 3) e mostrou com Fischer-I 27 pacientes (16,6%), com Fischer-II 37 pacientes (22,6%), com Fischer-III 50 pacientes (30,7%) e com Fischer-IV 49 pacientes (30,5%) (Tabela 3).

**Tabela 3** – Número de pacientes segundo escala de Fischer.

Classe	N	%
I	27	16,6%
II	37	22,6%
III	50	30,7%
IV	49	30,5%

Os 163 pacientes avaliados mostraram que 39 destes (23,9%), apresentavam aneurismas múltiplos e que 124 (76,1%), apresentavam aneurisma único, o que totalizou 211 aneurismas tratados.

As principais topografias dos aneurismas clipados foram por ordem de frequência aneurisma da artéria cerebral media 71(33,6%), aneurisma da artéria comunicante posterior 56 (26,5%), aneurisma da artéria comunicante anterior 24 (11,2%), aneurisma da artéria coroídea

anterior 11(5,2%), aneurisma da artéria oftálmica 13 (6,2%), aneurisma da artéria pericalosa 10 (4,7%), aneurisma da artéria hipofisária superior 06 (2,8%), aneurisma da artéria basilar 05 (2,4%), aneurisma da bifurcação da artéria carótida 05 (2,4%), aneurisma da artéria vertebral 02 (1%), aneurisma da artéria caloso-marginal 01 (0,5%), aneurisma da artéria PICA 1 (0,5%) e outros aneurismas 06 (2,8%) (Tabela 4).

**Tabela 4 – Número e topografia dos aneurismas.**

Topografia do aneurisma	N	%
Artéria cerebral média	71	33,6%
Artéria comunicante posterior	56	26,5%
Artéria comunicante anterior	24	11,4%
Artéria oftálmica	13	6,2%
Artéria coróide anterior	11	5,2%
Artéria pericalosa	10	4,7%
Aneurisma da artéria hipofisária superior	6	2,8%
Aneurisma da artéria basilar	5	2,4%
Aneurisma da bifurcação da artéria carótida	5	2,4%
Aneurisma da artéria vertebral	2	1,0%
Aneurisma da artéria pica	1	0,5%
Aneurisma da artéria caloso-marginal	1	0,5%
Outros aneurismas	6	2,8%

Os pacientes foram avaliados na alta e comparados seu quadro clínico e neurológico de entrada com seu estado clínico neurológico na saída sendo que 105 (64,4%) apresentavam melhora, 25(15,4%) pacientes estavam semelhantes, 14(8,6%) pacientes haviam piorado totalizando 145 altas.

A tabela 5 permite aferir que 10 pacientes evoluíram para óbito no pós-operatório imediato, caracterizando uma mortalidade de 6%. Ainda, 8 pacientes ao óbito por infarto agudo do miocárdio, 1 por tromboembolismo pulmonar, 1 por hepatite medicamentosa fulminante e 5 óbitos por sepse (Tabela 5).

**Tabela 5 – Estado neurológico na alta pós-tratamento cirúrgico.**

Estado neurológico	N	%
Melhoraram	106	64,4%
Mantiveram-se iguais	25	15,4%
Pioraram	14	8,6%
Óbitos relacionados à cirurgia	10	6,1%
Óbitos não relacionados à cirurgia	8	5,55

Dos 163 pacientes que receberam alta, 81 foram avaliados no ambulatório de neurocirurgia vascular com período de 24 a 84 meses pós microcirurgia para clipagem de aneurisma intracraniano de maneira aleatória de acordo com o comparecimento em consultas de rotina. Foram submetidos à entrevista para classificação de qualidade de vida pela escala de Barthel sendo que nenhum paciente apresentava dependência total, 4(4,9%) pacientes apresentavam dependência severa, 4(4,9%) pacientes apresentavam dependência moderada, 1(1,2%) paciente apresentava dependência leve e 72(89%) pacientes apresentavam uma vida totalmente independente (Tabela 6). Estes pacientes durante este período de 24 a 84 meses foram submetidos à fisioterapia e acompanhamento fonoaudiológico e psicológico para reabilitação neurológica.

**Tabela 6 – Análise tardia da qualidade de vida pela escala de Barthel.**

Grau de dependência	N	%
Total	0	0,0%
Severa	4	4,95

Moderada	4	4,9%
Leve	1	1,2%
Independência total	72	89%

---

#### 4.2 Método

Este estudo foi feito a partir de levantamento retrospectivo, após aprovação no comitê de ética e pesquisa, com pacientes submetidos à craniotomias para tratamento de aneurismas intracranianos no período de janeiro de 2000 a dezembro 2005 no Departamento de Neurocirurgia do Hospital Heliópolis, São Paulo, totalizando 163 cirurgias

O levantamento foi realizado nos prontuários dos pacientes identificados a partir de seu registro de internação cadastrado no centro cirúrgico, onde se levantou o quadro clínico de entrada através da escala de Hunt-Hess (Quadro 2) e o diagnóstico de hemorragia meníngea e sua extensão através da escala de Fisher (Quadro 3).

O diagnóstico do aneurisma intracraniano e sua topografia foram retirados das descrições cirúrgicas e angiografias presentes no prontuário bem como o sexo, faixa etária e condições de alta ou causa da morte em casos de óbitos dados estes transcritos para um protocolo. (Anexo1).

O estudo da avaliação da qualidade de vida destes pacientes foi realizado através de entrevistas pessoais quando estes tinham condições de se apresentar ao ambulatório de doenças neurovasculares do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Heliópolis, São Paulo.

Foi utilizado como meio de análise de coleta de dados sobre qualidade de vida a escala de Barthel que mede a capacidade do paciente em 10 atividades básicas da vida diária, obtendo-se uma estimativa quantitativa do grau de dependência desde paciente. Esta escala tem sido utilizada desde que foi proposta em 1955, por ser uma medida fácil de aplicar com alto grau de confiabilidade e validade, capaz de detectar pequenas alterações, fácil de interpretar e cuja aplicação não causa agravos à saúde (59).



A escala de Barthel pode ser utilizada como o instrumento de eleição para a medida de incapacidade física, tanto na prática clínica como em investigações epidemiológicas em saúde pública (Anexo 2). A interpretação dos dados obtidos com a escala de Barthel segue a pontuação determinada abaixo (Cid-Ruzafa e Damián-Moreno1997), Quadro 6.

**Quadro 6.** Pontuação pela escala de Barthel.

0 - 20 pontos	→ dependência total
21 - 60 pontos	→ dependência severa
61 - 90 pontos	→ dependência moderada
91 - 99 pontos	→ dependência escassa
100 pontos	→ independência

#### 4.3 Análise estatística

A estatística descritiva foi contemplada com a apresentação de gráficos e tabelas com a distribuição das frequências absolutas e relativas das variáveis do estudo.

A análise estatística das associações entre a escala de Barthel e as variáveis sexo, condição do aneurisma, tratamento, escala de Fischer, escala de Hunt-Hess e as condições de alta foi obtida pela avaliação dos coeficientes de correlação de Spearman ( $\rho$ ). As análises foram realizadas com o software estatístico SPSS 13.0 (SPSS Inc., Chicago-USA).

Em todas as situações foi considerado o nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ) para rejeição da hipótese de igualdade entre os grupos estudados.

## 5. RESULTADOS

A Tabela 7 apresenta a distribuição da amostra em relação às variáveis do estudo.

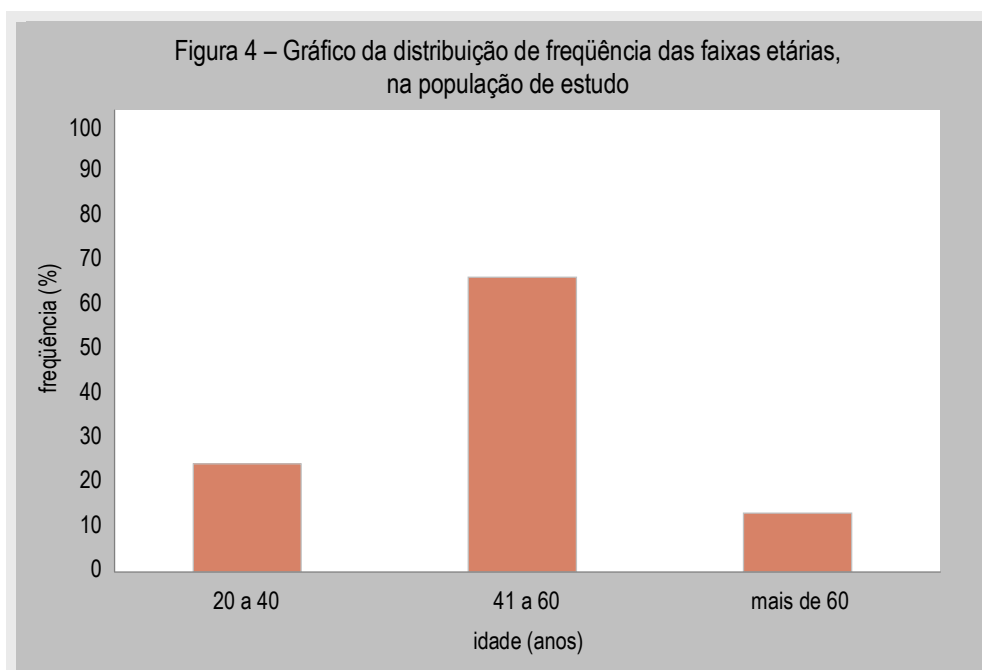
**Tabela 7** – Distribuição das variáveis de estudo, na população geral.

Variável	Categoria	Frequência	
		Absoluta (n)	Relativa (%)
Faixa etária (anos)	20 a 40	41	25,2
	41 a 60	104	63,8
	Mais de 60	18	11,0
Sexo	Masculino	51	31,3
	Feminino	112	68,7
Escala de Fischer	1	27	16,6
	2	37	22,6
	3	50	30,7
	4	49	30,1
Escala Hunt-Hess	Não avaliada	3	1,8
	1	46	28,3
	2	58	35,6
	3	53	32,5
	4	3	1,8
Aneurisma	Único	124	76,1
	Múltiplo	39	23,9
Tratamento	Cirúrgico	163	100
Condições na alta	Pior	14	8,6
	Igual	25	15,4

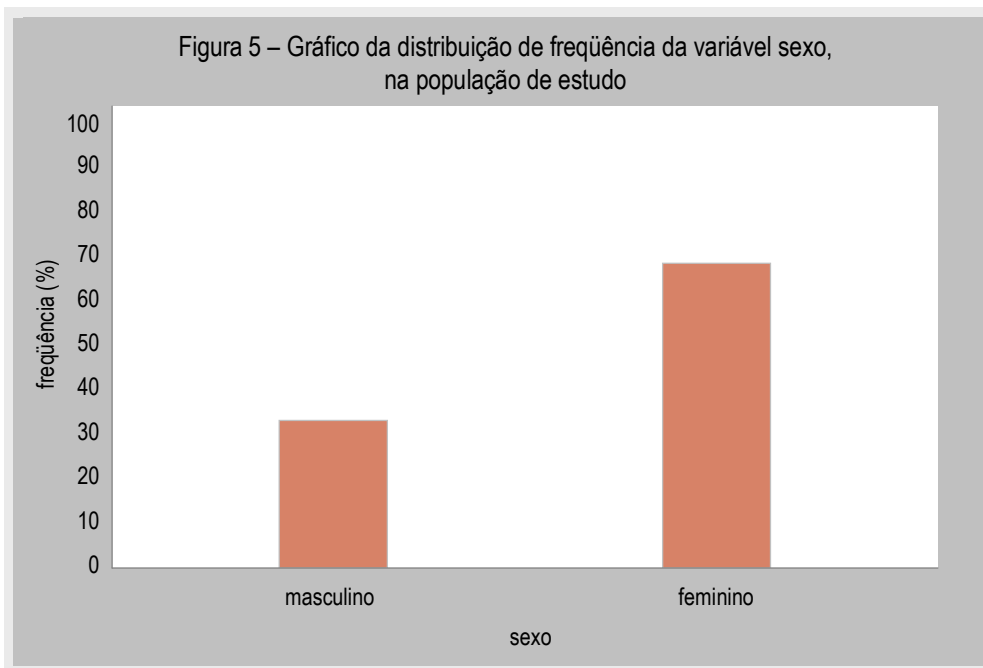
	Melhor	105	64,4
	Óbito	10	6,1
	Óbito sem relação	9	5,5
<hr/>			
Total		163	100,0

---

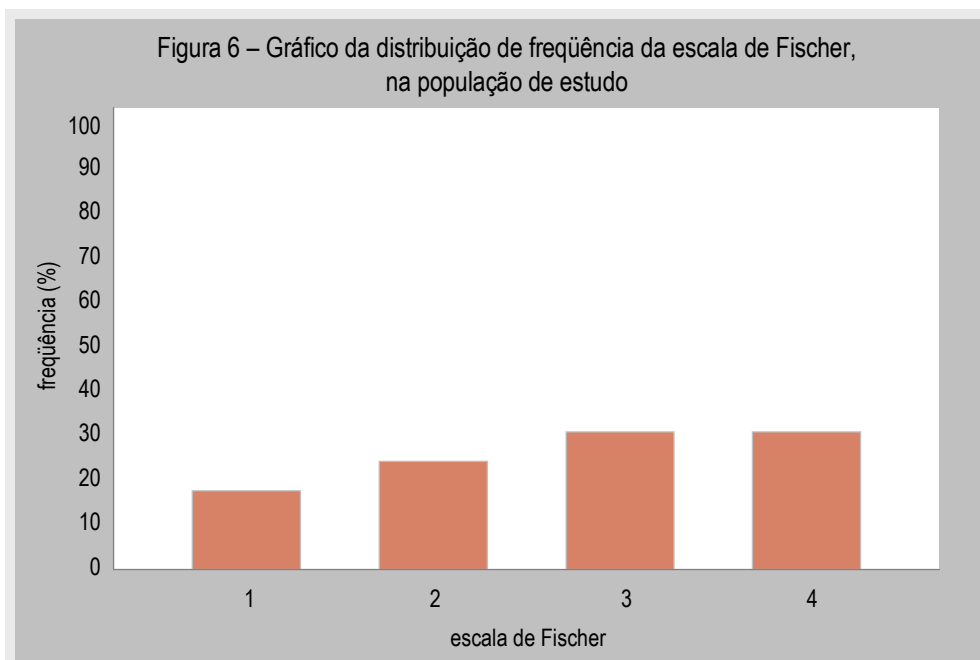
As figuras seguintes representam graficamente a distribuição relativa das variáveis. Na Figura 4, observa-se a predominância de participantes com faixa etária de 41 a 60 anos.

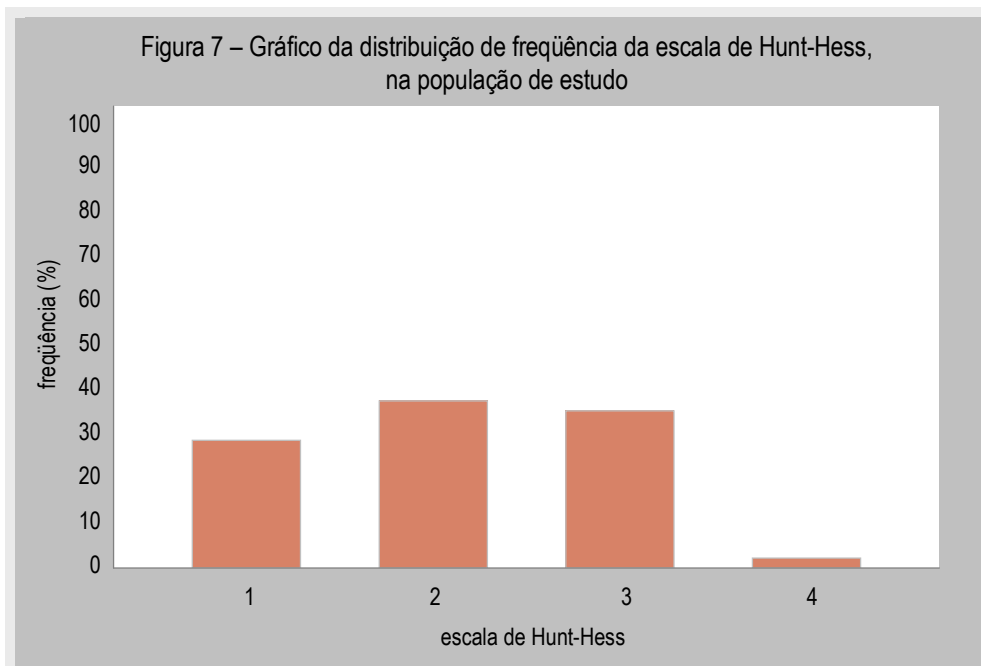


A Figura 5 demonstra a maior frequência de mulheres no estudo, com proporção de, aproximadamente 2:1 em relação ao sexo masculino.

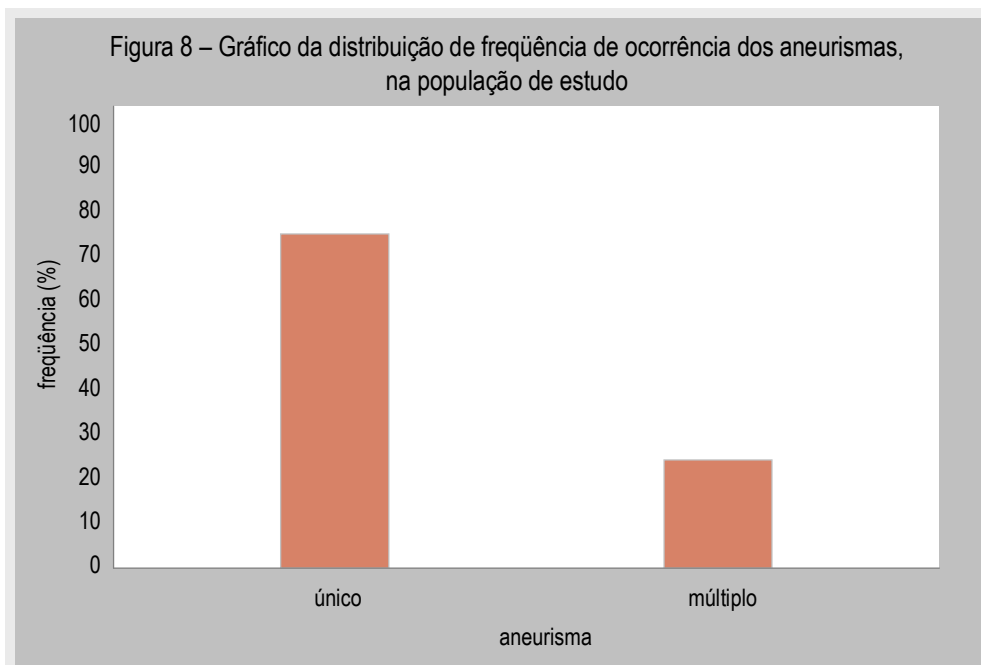


As Figuras 6 e 7 apresentam as classificações dos participantes em relação às escalas de comprometimento da doença. Em relação à escala de Fischer observa-se uma distribuição equitativa das categorias, enquanto a escala de Hunt-Hess evidencia uma menor freqüência da categoria 4.

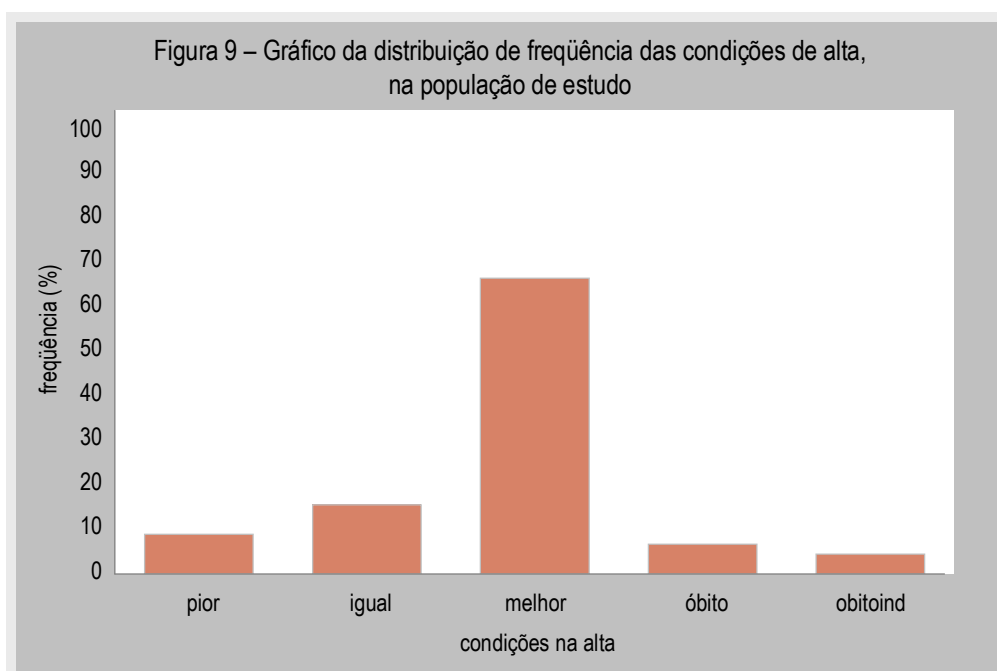




Na Figura 8, observa-se que aproximadamente  $\frac{3}{4}$  dos aneurismas eram únicos.



Em relação às condições clínicas, no momento da alta, a Figura 9 demonstra que a grande maioria dos pacientes encontrava-se em condições melhores do que antes do procedimento terapêutico.



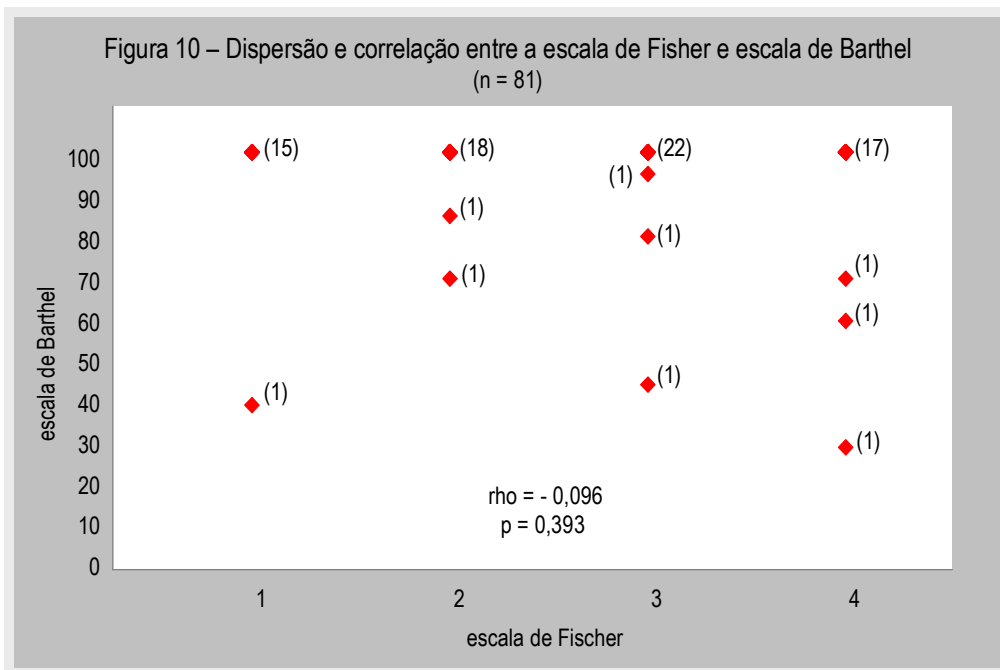
Na Tabela 8, observa-se a distribuição da escala de Barthel em 81 pacientes avaliados. Nota-se um predomínio da avaliação máxima (100) nesta escala de qualidade de vida.

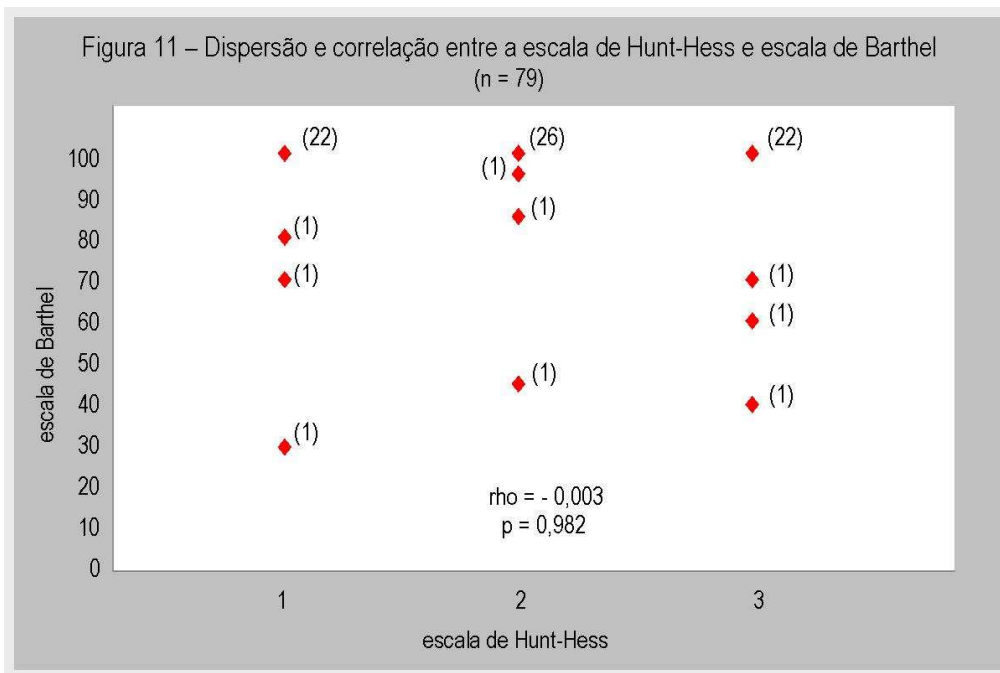
**Tabela 8** – Distribuição das freqüências da escala de Barthel, na população geral.

Variável	Categoria	Freqüência	
		Absoluta (n)	Relativa (%)
Escala de Barthel	30	1	1,3
	40	1	1,3
	45	1	1,3
	60	1	1,3
	70	2	2,5
	80	1	1,3
	85	1	1,3
	95	1	1,3
	100	72	88,4

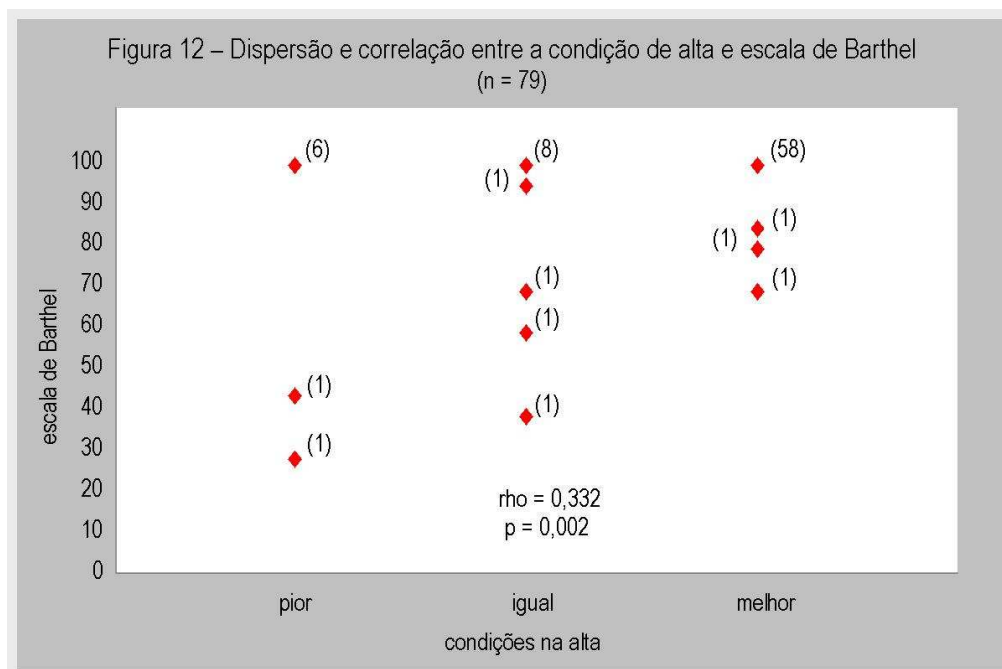
Total	81	100,0
-------	----	-------

Não foram observadas correlações entre a escala de Barthel e as variáveis idades ( $\rho = -0,10$ ,  $p = 0,927$ ), sexo ( $\rho = -0,083$ ,  $p = 0,461$ ), condição do aneurisma ( $\rho = -0,146$ ,  $p = 0,194$ ), tratamento ( $\rho = 0,056$ ,  $p = 0,619$ ), escala de Fischer ( $\rho = -0,096$ ,  $p = 0,393$ ) (Figura 10), escala de Hunt-Hess ( $\rho = -0,003$ ,  $p = 0,982$ ) (Figura 11).





Foi obtida correlação positiva fraca em relação à escala de Barthel e as condições na alta (rho = 0,346, p = 0,002) (Figura 12).





## 6. DISCUSSÃO

A faixa etária com predomínio na Tabela 9 e Figura 4 foi de pacientes com idade entre 41 e 60 anos (63,8%), sendo semelhante aos resultados de Yasargil (Yasargil 1984) em seu livro onde 68,2% dos 941 pacientes estavam neste grupo etário assim como os pacientes da publicação de Costa Jr., Morais, Andrade, Vilela, Pontes, Braga (2004), onde a maioria estava entre 40 e 50 anos de idade entre 477 pacientes.

Os aneurismas demonstram uma maior frequência no sexo feminino como demonstrado na Tabela 9 e Figura 5, com 68,7% das vezes, dados estes também relatados por Costa Jr. *et al.* (2004) 72,1% e Menghini *et al.* (2001), em 74% das vezes.

Referente à escala de Fischer houve uma distribuição eqüitativa com leve predomínio do Fischer 3 e 4, dados estes semelhante à literatura conforme Abbed *et al.* (2003), com estatística

semelhantes sendo dos 959 pacientes 460 com Fischer entre 3 e 4, Costa Jr. *et al.* (2004), também encontrou distribuição homogênea porém com leve predomínio do Fischer 2. Pacientes com Fischer 3 tem maiores possibilidades de complicações com vasoespasmo e Fischer 4 com hidrocefalias e hematomas cirúrgicos conforme Ogilvy e Carter (1998).

Yasargil (1984), em sua série relatou a frequência da escala de Hunt e Hess com 24% para HH-1, 45% para HH-2, 17% para HH-3 e 4% para HH-4 (Costa Jr., Morais, Andrade, Vilela, Pontes, Braga 2004), encontrou predomínio de Hunt e Hess 2, sendo nesta casuística achado 28,3% para HH-1, 35,6% para HH-2, 32,5% para HH-3 e 1,8% para HH-4 mostrando conformidade entre as séries, que mostram uma divisão equitativa com menor frequência de Hunt e Hess 4.

Qureshi *et al.* (1998), revisou a presença de aneurismas múltiplos em grupo de 419 pacientes com 30% de aneurismas múltiplos e identificaram maior ocorrência em mulheres e fumantes. Yasargil (1984), cita em uma revisão seu livro uma incidência de 12,7% a 22,9% variando de o estudo ser angiográfico ou necropsia, resultados semelhantes aos encontrados neste trabalho com 23,9% dos casos.

Em relação ao tratamento dos aneurismas intracranianos rotos todos os casos deste trabalho (100%) foram tratados com cirurgia, pois não foi objetivo deste trabalho estabelecer comparações entre o tratamento com microcirurgia e clipagem e a embolização com Coils.

Os pacientes também foram avaliados quanto a sua condição de alta em relação a seu estado pré-operatório sendo registrado que 64,2% melhoraram, 15,4% se mantiveram sem alterações, 8,6% pioraram e 6,1% faleceram por motivos diretamente relacionados à cirurgia e 5,5%, faleceram por outras causas como: infarto agudo do miocárdio, arritmias e outras. Confrontando com a literatura, observamos que Yasargil (1984) em sua série de 941 pacientes obteve 86% de melhora, 5,4% se mantiveram iguais, 3% pioraram e 5,5% de óbito, o que mostra uma equivalência de resultados principalmente em relação ao óbito.

Na tabela 8, estabelecemos a frequência das categorias da escala de Barthel que determina a incapacidade física deste grupo onde 88,4% se mantinham totalmente independentes em suas atividades caseiras e apenas 1,3% apresentavam total dependência de seus familiares. Yano *et al.* (2003), revisou 76 pacientes utilizando a mesma escala, porém apenas com pacientes com mais de 60 anos e encontrou que apenas 7% dos pacientes com 60 pontos na escala de Barthel (dependência moderada) estavam vivos após 5 anos. Hütter *et al.* (1993), relataram em seu estudo que a maioria dos pacientes com aneurismas intracranianos rotos tratados e sem déficit neurológicos aparente apresentam danos cognitivos tanto de memória como psíquico e linguagem.

## 7. CONCLUSÕES

1. Pacientes com aneurismas intracranianos que evoluíram com hemorragia meníngea e que foram tratados com microcirurgia e clipagem apresentam uma boa qualidade de vida com total independência física.

2. A escala de Barthel se mostra uma escala de fácil aplicabilidade e com boa representatividade no que se refere à avaliação da incapacidade física dos pacientes com aneurisma intracraniano tratados com microcirurgia.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984; 60:37-41.

Aaslid R. Hemodynamics of cerebrovascular spasm. *Acta Neurochir* 1999;72:47-57.

Abbed KM, Ogilvy CS. Intracerebral hematoma from aneurysm rupture. *Neurosurg Focus* 2003; 15(4):1-5.

Adams HP Jr., Putman SF, Kassell NF, Torner JC. Prevalence of diabetes mellitus among patients with subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 1984; 41(10):1033-5.

Adamson J, Humphries SE, Ostergaard JR, Voldby B, Richards P, Powell JT. Are cerebral aneurysms atherosclerotic? *Stroke* 1994; 25(5):963-6.

Agazzi S, de Tribolet N, Uske A, Regli L. Quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the elderly. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18(2):174-5.

Andreoli A, Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. *Stroke* 1987; 18(3): 558-64.

Atkinson JLD, Sundt JR, Houser OW, Whisnant JP. Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 70:551-5.

Austin G, Fisher S, Dickson D, Anderson D, Richardson S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. *Ann Clin Lab Sci* 1993; 23(2):97-105.

Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams Jr. FC. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987; 18(2): 365-72.

Bardach NS, Olson SJ, Elkins JS, Smith WS, Lawton MT, Johnston SC. Regionalization of treatment for subarachnoid hemorrhage: a cost-utility analysis. *Circulation* 2004; 109(18):2207-12.

Barker FG 2nd, Amin-Hanjani S, Butler WE, Hoh BL, Rabinov JD, Pryor JC, Ogilvy CS, Carter BS. Age-dependent differences in short-term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996-2000. *Neurosurgery* 2004; 54(1):18-28.

Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone 1998; 250p.

Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdennour L, Longo M, Chiras J, Van Effenterre R. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25(6):1067-76.

Björkstén GAF, Troupp H. Changes in the size of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1962; 19:583-8.

Black PM. Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1986; 18:12-6.

Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78(2):188-91.

Bromberg JEC, Rinkel GJE, Algra A, Greebe P, Van Duyn CM, Hasan D. Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 1995; 311:288-9.

Buchanan KM, Elias LJ, Goplen GB. Differing perspectives on outcome after subarachnoid hemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon. *Neurosurgery* 2000; 46(4):831-8.

Capone-Neto A, Janszewski M. Distúrbios do sódio nos pacientes neurológicos graves. In: Knobel EI, Capone-Neto A, Ferraz AC, Machado FS. (Org.). Neurologia em Terapia Intensiva. 1ª. ed. São Paulo: Atheneu 2002; p.p.155-68.

Capone-Neto A, Machado FS. Sedação, Analgesia e bloqueio neuro-muscular. In: Knobel EI, Capone-Neto A, Ferraz AC, Machado FS. (Org.). Neurologia em Terapia Intensiva. 1ª. ed. São Paulo: Atheneu 2002; p.p. 223-40.

Chambers WR, Harper Jr. BF, Simpson JR. Familial incidence of congenital aneurysms of cerebral arteries: report of cases of ruptured aneurysms in father and son. J Am Med Assoc 1954; 155(4):358-9.

Chung RY, Carter BS, Norbash A, Budzik R, Putnam C, Ogilvy CS. Management outcomes for ruptured and unruptured aneurysms in the elderly. Neurosurgery 2000; 47(4):827-32.

Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. Rev Esp Salud Publica [online] 1997; 71( 2):127-37.

Costa Jr. LB, Morais JV, Andrade A, Vilela MD, Pontes RP, Braga BP. Surgical treatment of intracranial aneurysms: six-year experience in Belo Horizonte, MG, Brazil. Arq Neuropsiquiatr 2004; 62(2):245-9.

Cowan Jr. JA, Dimick JB, Wainess RM, Upchurch Jr. GR, Thompson BG. Outcomes after cerebral aneurysm clip occlusion in the United States: the need for evidence-based hospital referral. J Neurosurg 2003; 99(6):947-52.

Cross DT 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey Jr.RG. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. J Neurosurg 2003; 99(5):810-7.

Davis PH, Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease. In: Anderson DW. Neuroepidemiology: a tribute Bruce Schoenberg. Boca Ratan :CRC Press 1991; 27-53.

de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. Neurosurgery 2002; 50(2):336-40.

Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, de Tribolet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. J Neurosurg 2004; 101(3):402-7.

Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. Am J Cardiol 1987; 59(6):596-600.

Dolenc VV. Anatomy and surgery of the cavernous sinus. New York, Springer-Verlag, 1989. 341p.

Egge A, Waterloo K, Sjøholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2004; 100(2):359-60.

Eskridge JM, Newell DW, Pendleton GA. Transluminal angioplasty for treatment of vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 1990; 1(2):387-99.

Feuerberg I, Lindqvist C, Lindqvist M, Steiner L. Natural history of postoperative aneurysm rests. *J Neurosurg* 1987; 66(1):30-4.

Fewel ME, Thompson Jr. BG, Hoff JT. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. *Neurosurg Focus* 2003; 15(4):1-13.

Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6(1):1-9.

Forget Jr. TR, Benitez R, Veznedaroglu E, Sharan A, Mitchell W, Silva M, Rosenwasser RH. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2001; 49(6):1322-5.

Friedman AH. Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery update II*. New York: McGraw-Hill 1991, p.73-7.

Gerlach R, Beck J, Setzer M, Vatter H, Berkefeld J, Du Mesnil RR, Raabe A, Seifert V. Treatment related morbidity of unruptured intracranial aneurysms: results of a prospective single centre series with an interdisciplinary approach over a 6 year period (1999-2005). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(8):864-71.

Gill JS, Shipley MJ, Tsementzis SA, Hornby RS, Gill SK, Hitchcock ER, Beevers DG. Alcohol consumption: a risk factor for hemorrhagic and non-hemorrhagic stroke. *Am J Med* 1991; 90(4):489-97.

Goddard AJ, Raju PP, Gholkar A. Does the method of treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms influence the incidence and duration of cerebral vasospasm and clinical outcome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(6):868-72.

Gotoh O, Tamura A, Yasui N, Suzuki A, Hadeishi H, Sano K. Glasgow coma scale in the prediction of outcome after early aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1996; 39(1):19-24.

Graff-Radford NR, Torner J, Adams Jr. HP, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989; 46(7):744-52.

Haley Jr. EC, Kassell NF, Torner JC. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. The North American experience. *Stroke* 1992; 23(2):205-14.

Haley Jr. EC, Kassell NF, Torner JC. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 1993; 78(4):537-47.

Hasan D, Wijdicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1990; 27(1):106-8.

Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* 1991; 22(2):190-4.

Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1989; 71(2):195-201.

Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Ann Neurol* 1983; 14(6):599-608.

Higashida RT, Halbach VV, Cahan LD, Brant-Zawadzki M, Barnwell S, Dowd C, Hieshima GB. Transluminal angioplasty for treatment of intracranial arterial vasospasm. *J Neurosurg* 1989; 71(5):648-53.

Hirai S, Ono J, Yamaura A. Clinical grading and outcome after early surgery in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1996; 39(3):441-7.

Hope JK, Wilson JL, Thomson FJ. Three-dimensional CT angiography in the detection and characterization of intracranial berry aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17(3):439-45.

Hütter BO, Gilsbach JM. Which neuropsychological deficits are hidden behind a good outcome (Glasgow = I) after aneurysmal subarachnoid hemorrhage? *Neurosurgery* 1993; 33(6):999-1005.

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28(1):14-20.

Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, Weaver AL. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15(9):1607-14.

Ikawa F, Ohbayashi N, Imada Y, Matsushige T, Kajihara Y, Inagawa T, Kobayashi S. Analysis of subarachnoid hemorrhage according to the Japanese standard stroke registry study-incidence, outcome, and comparison with the international subarachnoid aneurysm trial. *Neurol Med Chir* 2004; 44(5):275-6.

Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1990; 34(6):361-5.

International study of unruptured intracranial aneurysms investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339(24):1725-33.

International study of unruptured intracranial aneurysms investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103-10.

Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1985; 62(3):321-3.

Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg* 1993; 79(2):174-82.



Kassel NF, Peerless SJ, Durward QJ, Beck DW, Drake CGP, Adams Jr. HP. Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 1982; 11:337-43.

Kassel NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 1983; 13(5):479-81.

Kassel NF, Boarini DJ. Perioperative care of the aneurysm patient. *Contemp Neurosurg* 1984; 6:1-6.

Kassel NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16(4):562-72.

Kassel NF, Torner JC, Haley Jr. EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73(1):18-36.

Kassel NF, Torner JC, Jane JA, Haley Jr. EC, Adams HP. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73(1):37-47.

Kassel NF, Shaffrey ME, Shaffrey CI. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. In Apuzzo MLJ. *Brain surgery: Complication Avoidance and Management*. New York, Churchill Livingstone 1992; pp. 847-56.

King Jr JT, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. *J Neurosurg* 1994; 81:837-42.

Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. *Stroke* 1989; 20(6):741-6.

Knekt P, Reunanen A, Aho K, Heliövaara M, Rissanen A, Aromaa A, Impivaara O. Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44(9):933-9.

Laidlaw JD, Siu KH. Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. *Neurosurgery* 2003; 53(6):1275-80.

Lanzino G, Kongable GL, Kassel NF. Electrocardiographic abnormalities after nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994; 6(3):156-62.

Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987; 66(1):35-9.

Levy M, Giannotta S. Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1991; 75:27-31.

Lindgaard KF, Sorteberg W, Nornes H. Transcranial doppler in neurosurgery. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1993; 20:39-80.

Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27(4):625-9.

Longstreth Jr. WT, Koepsell TD, Yerby MS, van Belle G. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16(3):377-85.

Longstreth Jr. WT, Nelson LM, Koepsell TD, Van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992; 23(9):1242-9.

Longstreth Jr. WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington. *Neurology* 1993; 43(4):712-8.

Longstreth Jr. WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: a population-based case-control study. *Ann Intern Med* 1994; 121(3):168-73.

Lozano AM, Leblanc R. Familial intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 66(4):522-8.

Lozier AP, Kim GH, Sciacca RR, Connolly ES Jr., Solomon RA. Microsurgical treatment of basilar apex aneurysms: perioperative and long-term clinical outcome. *Neurosurgery* 2004; 54: 286-99.

Macdonald RL, Stoodley M, Weir B. Intracranial aneurysms. *Neurosurgery Quarterly* 2001; 11(3):181-98.

Machado FS, Akamine N. Hemorragia subaracnóidea (HSA). In: Knobel E, Ferraz AC, Capone-Neto A, Machado FS (eds). *Terapia Intensiva – Neurologia*. São Paulo: Atheneu, 2002, p. 123-136.

Maroon JC, Nelson PB. Hypovolemia in patients with subarachnoid hemorrhage: therapeutic implications. *Neurosurgery* 1979; 4(3):223-6.

Matsumoto K, Akagi K, Abekura M, Nakajima Y, Yoshimine T. Investigation of the surgically treated and untreated unruptured cerebral aneurysms of the anterior circulation. *Surg Neurol* 2003; 60(6):516-22.

Maurice-Williams RS. Aneurysm surgery after the international subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(6):807-8.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams Jr. HP, Feinberg W, Thies W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25(11):2315-28.

Mccormick WF, Nofzinger JD. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study. *J Neurosurg* 1965; 22:155-9.

McKissock W, Richardson A, Walsh L. Posterior communicating aneurysms: a controlled trial of conservative and surgical treatment of ruptured aneurysms of the internal carotid artery at or near the point of origin of the posterior communicating artery. *Lancet* 1960; 1:1203-6.

McKissock W, Richardson A, Walsh L. Anterior communicating aneurysms: a trial of conservative and surgical treatment. *Lancet* 1965; 1:873-6.

Mendez JS, Irrarrazaval JM, Campos MP, Tagle PM, Lema GF. Hypothermic circulatory arrest in cerebral aneurysm surgery. *Neurosurgery Quarterly* 2002; 12(3): 230-7.

Menghini VV, Brown Jr. RD, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Clinical manifestations and survival rates among patients with saccular intracranial aneurysms: population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurosurgery* 2001; 49(2):251-6.

Miller CA, Hill SA, Hunt WE. "De novo" aneurysms. A clinical review. *Surg Neurol* 1985;24(2):173-80.

Muroi C, Yonekawa Y, Khan N, Rousson V, Keller E. Seasonal variations in hospital admissions due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the state of Zurich, Switzerland. *Acta Neurochir* 2004; 46(7):659-65.

Niskanen M, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J, Ruokonen E. Resource use after subarachnoid hemorrhage: comparison between endovascular and surgical treatment. *Neurosurgery* 2004; 54(5):1081-6.

Nornes H. The role of intracranial pressure in the arrest of hemorrhage in patients with ruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1973; 39(2):226-34.

Norrgard O, Angquist KA, Fodstad H, Forsell A, Lindberg M. Intracranial aneurysms and heredity. *Neurosurgery* 1987; 20(2):236-9.

Ogden JA, Uttley T, Mee EW. Neurological and psychosocial outcome 4 to 7 years after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1997; 41(1):25-34.

Ogilvy CS, Carter BS. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 42(5):959-68.

Oliveira E, Tedeschi H. Pterional and pretemporal approaches. In Sekhar LN, Oliveira E (ed): *Cranial microsurgery: approaches and techniques*. New York, Thieme, 1999, pp 124-9.

Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ. A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. *Neurosurgery* 1997; 41(1):140-7.

Ostergaard JR. Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia* 1991; 11(1):53-5.

Pedraza S, Méndez-Méndez J. The prognostic value of computerized tomography in acute aneurysmal subarachnoid haemorrhages. *Rev Neurol*. 2004; 39(4):359-63.

Petitti DB, Wingerd J. Use of oral contraceptives, cigarette smoking, and risk of subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1978; 29(2):234-5.

Petitti DB, Sidney S, Bernstein A, Wolf S, Quesenberry C, Ziel HK. Stroke in users of low-dose oral contraceptives. *N Engl J Med*. 1996; 335(1):8-15.

Phillips LH 2nd, Whisnant JP, O'Fallon WM, Sundt Jr. TM. The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980; 30(10):1034-40.

Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003; 23(10):935-41.

Powell J, Kitchen N, Heslin J, Greenwood R. Psychosocial outcomes at 18 months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(8):1119-24.

Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, Tamargo RJ, Ulatowski JA. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 43(1):22-6.

Redondo A, Hanau J, Creissard P, Le Beau J. Gastroduodenal complications of aneurysmal ruptures of the anterior communicating artery system. *Neurochirurgie* 1970; 16(6):471-88.

Reilly C, Amidei C, Tolentino J, Jahromi BS, Macdonald RL. Clot volume and clearance rate as independent predictors of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004; 101(2):255-61.

Ribas GC, Fernandes Jr. CJ, Stávale-Joaquim MA. Hipertensão intracraniana: edema cerebral. In: Knobel E. (Org.). *Conduitas no paciente grave*. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1999, p. 631-44.

Ribas GC, Feres Jr. H. Monitorização dos parâmetros encefálicos. In: Knobel E. (Org.). *Conduitas no paciente grave*. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1999, p. 645-52.

Ribas GC. Hemorragia meníngea devido a aneurisma intracraniano: protocolo de conduitas. In: Ramalho Jr. A, Katz A, Fernandes Jr. CJ, Hidal JT, Hamerschlak N, Minatel VF. (Org.). *Protocolos de conduitas do Hospital Israelita Albert Einstein*. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 2003, p. 431-7.

Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29(1):251-6.

Rinne JK, Hernesniemi J. De novo aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1993; 33(6):981-5.

Rinne JK, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. Multiple intracranial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study. *Neurosurgery* 1994; 35(5):803-8.

Ronkainen A, Hernesniemi J, Ryyänen M. Familial subarachnoid hemorrhage in east Finland, 1977-1990. *Neurosurgery* 1993; 33(5):787-96.

Ronkainen A, Puranen MI, Hernesniemi JA, Vanninen RL, Partanen PL, Saari JT, Vainio PA, Ryyänen M. Intracranial aneurysms: MR angiographic screening in 400 asymptomatic individuals with increased familial risk. *Radiology* 1995; 195(1):35-40.

Ronkainen A, Hernesniemi J, Tromp G. Special features of familial intracranial aneurysms: report of 215 familial aneurysms. *Neurosurgery* 1995; 37(1):43-6.

Rosen DS, Macdonald RL. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the world World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery* 2004; 54(3):566-75.

Rhoton, AL Jr. The supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and Surgical Approaches. *Neurosurgery* 2002; 51(4):121-58.

Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, Raaymakers TW, Van Gijn J. Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2004; 62(6):891-4.

Russell SM, Lin K, Hahn SA, Jafar JJ. Smaller cerebral aneurysms producing more extensive subarachnoid hemorrhage following rupture: a radiological investigation and discussion of theoretical determinants. *J Neurosurg* 2003; 99(2):248-53.

Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, Nishioka H. Intracranial aneurysms and subarachnoid Hemorrhage: A cooperative study, JB Lippincott, Philadelphia, 1969.

Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, Schaid DJ. Alpha 1-antitrypsin deficiency in intracranial aneurysms and cervical artery dissection. *Lancet* 1994; 343:452-3.

Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. *Stroke* 1994; 25(4):889-903.

Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piepgras DG, Michels VV. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* 1994; 25(10):2028-37.

Schievink WI, Schaid DJ, Michels VV, Piepgras DG. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a community-based study. *J Neurosurg* 1995; 83(3):426-9.

Schievink WI, Wijdicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45(5):871-4.

Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, Schaid DJ. Alpha-1-antitrypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1996; 84(5):781-4.

Schievink WI, Riedinger M, Jhutti TK, Simon P. Racial disparities in subarachnoid hemorrhage mortality: Los Angeles County, California, 1985-1998. *Neuroepidemiology* 2004; 23(6):299-305.

Schürkämper M, Medele R, Zausinger S, Schmid-Elsaesser R, Steiger HJ. Dexamethasone in the treatment of subarachnoid hemorrhage revisited: a comparative analysis of the effect of the total dose on complications and outcome. *J Clin Neurosci* 2004; 11(1):20-4.

Schwartz RB, Tice HM, Hooten SM, Hsu L, Stieg PE. Evaluation of cerebral aneurysms with helical CT: correlation with conventional angiography and MR angiography. *Radiology* 1994; 192(3):717-22.

Smith MJ, Le Roux PD, Elliott JP, Winn HR. Blood transfusion and increased risk for vasospasm and poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004; 101(1):1-7.

Solenski NJ, Haley Jr. EC, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 1995; 23(6):1007-17.

Solomon RA, Smith CR, Raps EC, Young WL, Stone JG, Fink ME. Deep hypothermic circulatory arrest for the management of complex anterior and posterior circulation aneurysms. *Neurosurgery* 1991; 29(5):732-7.

Spetzler RF, Koos WT, Richling B, Lang L. Color atlas of microneurosurgery. 2 ed., Stuttgart: Thieme, 1997. Vol. 2 - Cerebrovascular lesions. 592p.

St. Jean P, Hart B, Webster M, Steed D, Adamson J, Powell J, Ferrell R. Alpha-1-antitrypsin deficiency in aneurysmal disease. *Hum Hered* 1996; 46(2):92-7.

Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. *Stroke* 2004; 35(9):2059-63.

Stehbens WE. The pathology of intracranial arterial In: Fox JL (ed) *Intracranial aneurysms*. New York: Springer-Verlag 1983; v.1., 272-357.

Stornelli SA, French JD. Subarachnoid hemorrhage factors in prognosis and management. *J Neurosurg* 1964; 21:769-80.

Suarez JI, Shannon L, Zaidat OO, Suri MF, Singh G, Lynch G, Selman WR. Effect of human albumin administration on clinical outcome and hospital cost in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004; 100(4):585-90.

Sundt Jr. TM, Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases: related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. *J Neurosurg* 1982; 56(6):753-65.

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2(7872):81-4.

Torner JC, Nibbelink DW, Burmeister LE. Statistical comparisons of end results of a randomized treatment study. In: Sahs AL, Nibbelink DW, Torner JC, eds. *Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: report of the cooperative study*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1981; 249-76.

Torner JC, Kassell NF, Wallace RB, Adams Jr. HP. Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1981; 9(5):506-13.

Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand JA. Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a problem of neurointensive care. *Neurosurgery* 2001; 48(2):249-61.

Tsementzis SA, Hitchcock ER, Meyer CH. Benefits and risks of antifibrinolytic therapy in the management of ruptured intracranial aneurysms: a double-blind placebo-controlled study. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 102:1-10.

Van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EF, Vermeulen M, Van Crevel, H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985; 63(3):355-62.

Van Loon J, Wilms G, Van Calenbergh F, Goffin J. Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. *Neurosurgery* 2004; 55(1):264-5.

Vassilouthis J, Richardson AE. Ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1979; 51(3):341-51.

Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52(7):826-8.

Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86(3):475-82.

White PM, Wardlaw J. Unruptured intracranial aneurysms. *J Neuroradiol* 2003; 30(5):336-50.

Wijdicks EF, Hasan D, Lindsay KW, Brouwers PJ, Hatfield R, Murray GD, van Gijn J, Vermeulen M. Short-term tranexamic acid treatment in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20(12):1674-9.

Yano S, Hamada J, Kai Y, Todaka T, Hara T, Mizuno T, Morioka M, Ushio Y. Surgical indications to maintain quality of life in elderly patients with ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2003; 52(5):1010-5.

Yasargil MG. Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain. Diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. In Yasargil MD (ed): *Microneurosurgery I and II*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984, p.p. 1-371.

Yasui N, Nishimura H. Surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms over the past 22 years. *Neurol Med Chir* 2004; 44(4):155-61.

Yoneoka Y, Takeda N, Akira I, Ibuchi Y, Kumagai T, Sugai T, Takeda K-I, Ueda K. Ruptured de novo intracranial aneurysms. *Acta neurochirurgica* 2004; 146(9):979-81.

Youmans JR (ed). *Neurological Surgery*. 4<sup>a</sup>. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.

Zabramski JM, Spetzler RF, Lee KS, Papadopoulos SM, Bovill E, Zimmerman RS, Bederson JB. Phase I trial of tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1991; 75(2):189-96.

## 9. ANEXOS

## **Anexo 1 . Protocolo de aneurismas intracranianos**

1. Nome: Prontuário:

2. Idade: 3. Raça: 4. Sexo: 5. Telefone:

6. Hospital de origem:

7. Hunt Hess de entrada:

- I
- II
- III
- IV
- V

8. Tomografia de crânio

- Fischer I
- Fischer II
- Fischer III
- Fischer IV

9. Angiografia

10. Tratamento

Cirurgia: Data:  
Número de aneurismas clipados  
Intercorrências.

Endovascular: Data:  
Número de aneurismas tratados  
Intercorrências.

11. Evolução pós-operatória.

Pontos na escala de Barthel.  
Óbito

## **Anexo 2. Escala de Barthel**

A pontuação máxima de independência é 100 pontos, e a máxima dependência 0.



**1. Alimentação**

(10) - Independente

(5) - Ajuda

(0) - Dependente

**2. Banho**

(5) - Independente

(0) - Dependente

**3. Vestuário**

(10) - Independente

(5) - Ajuda

(0) - Dependente

**4. Higiene pessoal**

(5) - Independente

(0) - Dependente

**5. Dejeções**

(10) - Contínente

(5) - Incontinente ocasional

(0) - Incontinente

**6. Micções**

(10) - Contínente

(5) - Incontinente ocasional

(0) - Incontinente

**7. Uso do vaso sanitário**

(10) - Independente

(5) - Ajuda

(0) - Dependente

**8. Passagem cadeira-cama**

(15) - Independente

(10) - Ajuda mínima

(5) - Grande ajuda

**9. Deambulação**

(15) - Independente

(10) - Ajuda

(5) - Independente em cadeira de roda

(0) - Dependente

## **10. Escadas**

(10) - Independente

(5) - Ajuda

(0) - Dependente

**Anexo 3. Aprovação do projeto na Comissão de Ética Médica**



UNIDADE DE GESTÃO ASSISTENCIAL – HOSPITAL HELIÓPOLIS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

São Paulo, 09 de Dezembro de 2008.

Ao Prezado

**Dr. Mauricio Giraldi.**

APROVAÇÃO

Referente: “Avaliação da qualidade de vida de pacientes submetidos a clipagem de aneurismas intracranianos apos hemorragia meningea espontânea”.

Registro CEP: 674.

Vimos por meio desta declarar que o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Heliópolis avaliou e aprovou, em reunião plenária ocorrida em 09/12/2008 o estudo supracitado, tendo como autor o Dr. *Mauricio Giraldi.* e como relatora a *Dra. Viviane A.S. Moreira.*

Lembramos que é obrigatório o envio de relatório anual e final do estudo para este Comitê de Ética em Pesquisa.

Estamos a disposição para quaisquer esclarecimentos.

Atenciosamente,

COMITE DE ETICA EM PESQUISA  
HOSPITAL HELIÓPOLIS  
JOZIAS DE ANDRADE SOBRINHO  
Coordenador

Dr. Jozias de Andrade Sobrinho  
COORDENADOR CEP

Rua Cônego Xavier, 276 – 10º Andar - Sacomã – São Paulo –CEP 04231-030.  
Fone: 2215-1001 / 2274-7600 ramal 105 / Fax: 2062-6764  
E-mail: cep\_heliopolis@yahoo.com.br

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)