

Nota: 8,00 (ata)

CM 085

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA POR RUPTURA DE
ANEURISMA INTRACEREBRAL - 167 casos

Florianópolis - SC.

Junho - 1984

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA POR RUPTURA DE
ANEURISMA INTRACEREBRAL - 167 casos

AUTORES : Jussara Ribas Mattos*

Marina Helena dos Santos*

Senen Dyba Hauf*

* Alunas da 12ª fase do Curso de Medicina

Disciplina : Internato Hospitalar

Florianópolis, 10 de Junho de 1984.

AGRADECIMENTOS:

Dr. Emílio Pizzichini

Dra. Márcia M. Pizzichini

Dr. Iraê Ruhland

Dr. Alfredo Martins

Funcionários do SAME do HC.

SUMÁRIO

	pág.
I. RESUMO	4
II. INTRODUÇÃO	5
III. OBSERVAÇÃO E MÉTODOS	7
IV. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS UTILIZADAS E TERMINOLOGIA EMPREGADA	8
V. RESULTADOS	14
VI. DISCUSSÃO	27
VII. CONCLUSÕES	34
MODELO PARA PROTOCOLO DE HSA	36
VIII. SUMMARY	40
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

I. RESUMO

Foi realizada uma análise retrospectiva dos 167 casos de Hemorragia Subaracnóidea por aneurismas intracranianos rotos, internados no Hospital de Caridade de Florianópolis, no período entre Janeiro de 1978 e Dezembro de 1983.

Com esta avaliação, foi possível a obtenção de dados referentes a esta entidade e seu comportamento em nosso meio.

Constatamos um índice de mortalidade global de 27,5%, com 6,6% de mortalidade cirúrgica e 21% de pré-operatória.

O vasoespasmó foi a complicação neurológica mais frequente (64,1%). Dentre as intercorrências não-neurológicas, as do aparelho cardio-respiratório foram as mais importantes, contribuindo direta ou indiretamente para a ocorrência do óbito.

Verificamos ainda, haver uma correlação significativa entre grau neurológico à admissão e óbito antes da cirurgia, bem como, entre grau neurológico à cirurgia e evolução dos pacientes.

A sugestão de um novo protocolo para melhor avaliação e condução desses pacientes, esta incluída no final do trabalho.

II. INTRODUÇÃO

A primeira descrição precisa de um aneurisma intracraniano (AIC) foi feita por Biumi em 1778, embora escritos tão remotos quanto o Velho Testamento ou Hipócrates já os tivessem registrado. No entanto, apenas em 1855 (Cooper), ou mesmo posteriormente, em 1872 (Bartholomew), foi quando ficou claramente definida a relação entre Hemorragia Subaracnóidea (HSA) e aneurismas intracerebrais (5,7).

Significativo progresso no diagnóstico da HSA ocorreu em 1981, quando Quincke introduziu a punção lombar, que auxiliou na avaliação das doenças neurológicas (5,7).

Foi Charles Symonds que em 1924 cunhou o termo " Hemorragia Subaracnóidea " para designar uma doença reconhecível por punção lombar e relacionada com a ruptura de um AIC (4).

Embora Égaz Muniz tenha descrito a angiografia cerebral em 1927, este método diagnóstico só foi reconhecido e amplamente utilizado após a IIª Guerra Mundial (4,5,7).

Dott, em 1931, foi o primeiro a operar um AIC, com o intuito de prevenir rupturas recorrentes; mas foi somente em 1938, que Walter Dandy ocluiu um aneurisma pela clipagem do seu colo, provando assim a eficácia deste procedimento por meio de uma angiografia pós-operatória (4,5,7).

A partir da década de 40, com o advento de drogas hipotensoras, melhor iluminação, utilização de microscópios na cirurgia e desenvolvimento de múltiplas técnicas cirúrgicas alternativas, tem-se obtido gradualmente uma melhora significativa dos resultados no manuseio desta entidade clínica e cirúrgica.

A análise deste tema atualmente, concretiza um problema médico da maior importância, pelos sérios danos que pode tra

zer aos indivíduos acometidos por esta enfermidade. Apesar de tantos avanços na busca da conduta ideal em HSA, sente-se ainda a falta de uniformidade e conclusões precisas para o adequado manejo destes pacientes.

O presente estudo tem por objetivo mostrar uma casuística obtida em nosso meio e analisar as particularidades da enfermidade em questão. Pretendemos ainda propor a utilização rotineira de um protocolo para HSA por aneurismas rotos, com o intuito de obter dados que permitam uma melhora na qualidade da sobrevida dos pacientes, bem como reduzir os riscos a que estão submetidos esses indivíduos.

III. OBSERVAÇÃO E MÉTODOS :

Foram analisados retrospectivamente os prontuários de 167 pacientes admitidos consecutivamente ao Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Caridade (HC) de Florianópolis, em Santa Catarina, no período de Janeiro de 1978 à Dezembro de 1983, com diagnóstico de aneurisma intracerebral roto comprovado angiograficamente.

Estudaram-se os seguintes parâmetros em cada paciente, baseando-se em dados contidos num protocolo pré-elaborado : sexo, idade, data do provável sangramento, data da cirurgia e o respectivo intervalo, grau neurológico à admissão hospitalar e à cirurgia, antecedentes mórvidos de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e as cifras tensionais diastólicas à admissão ao HC, bem como a localização, número e tamanho dos aneurismas mostrados pela angiografia cerebral. Observou-se ainda a ocorrência de ressangramento, vasoespasmos e complicações clínicas não-neurológicas, assim como a evolução dos pacientes no pós-operatório.

Dados relativos a mortalidade pré e pós-operatória também foram anotados, analisados e correlacionados com o grau neurológico à admissão e à cirurgia, bem como com o número de complicações por paciente.

IV . DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS UTILIZADAS E TERMINOLOGIA EMPREGADA

a). GRAU NEUROLÓGICO :

Foi utilizado para determinar o grau de comprometimento sensorial e motor, assim como os sinais clínicos que o paciente apresentava, um sistema de classificação baseado na graduação de Botterell, com algumas modificações.

Os quatro graus utilizados foram :

1. Grau I - presença ou não de cefaléia leve, alerta, orientado, sem déficit motor ou sensorial.
2. Grau II - cefaléia severa, com sinais de irritação meningéia, alterações mínimas no sensório ou déficit focal.
3. Grau III - alteração maior no sensório ou déficit focal importante.
4. Grau IV - semicomatoso ou comatoso, com ou sem sinais de lateralização estabelecidos (11).

Quando procedeu-se análise do grau neurológico antes da cirurgia, adicionou-se a ocorrência ou não de óbito como outra variável e ainda, a negação do paciente em submeter-se ao ato cirúrgico.

b). LOCALIZAÇÃO E TAMANHO DOS ANEURISMAS :

A caracterização dos aneurismas foi determinada pela realização de estudo angiográfico seletivo das carótidas bilateralmente, pela técnica de Seldinger. Quando contra-indicada ou de difícil realização, essa técnica era substituída pela punção das carótidas externas. Todos os pacientes tiveram também o seu sistema vértebro-basilar estudado, na mesma ocasião.

Foram classificados como gigantes os aneurismas' que mediam mais do que 2,5 cm de diâmetro (4,11).

Topograficamente classificou-se os aneurismas como oriundos da Artéria Carótida interna, Art. Cerebral média , Art. Comunicante anterior, Topo da art. Basilar, Tronco vértébro-basilar, o como outras, as localizações que não preenchiam' esta especificação (11).

c). PRESSÃO ARTERIAL À ADMISSÃO :

Utilizou-se como padrão a seguinte classificação:

1. Normal- Pressão diastólica (PD) < 90 mmHg,
2. HAS leve- PD entre 90 e 104 mmHg,
3. HAS moderada- PD entre 105 e 115 mmHg,
4. HAS severa- PD acima de 116 mmHg.

d). RESSANGRAMENTO

A recidiva da HSA (ressangramento), foi determinada por alteração abrupta no grau neurológico do paciente , com alterações do sensório ou aparecimento de cefaléia, após os pacientes haverem se recuperado dos sintomas da hemorragia inicial (10).

e). VASOESPASMO CEREBRAL :

A definição de vasoespasma cerebral pode obedecer à critérios clínicos ou radiográficos. Clinicamente considerou-se como sendo resultante de um processo vascular isquêmico, os déficits neurológicos hemisféricos lateralizados, ou a diminuição do nível de consciência, não relacionados a hematoma intracerebral (5,11).

Discerniu-se aqueles que ocorreram antes ou após' a cirurgia. Déficits imediatos foram aqueles que se desenvol -

veram nas primeiras quatro horas após o sangramento inicial ou após a cirurgia. Nos pacientes operados o vasoespasmó foi caracterizado como imediato, quando o paciente acordava da cirurgia com um déficit neurológico novo, que não existia no pré-operatório. O grupo tardio, incluiu os pacientes que acordavam da anestesia no mesmo grau neurológico anterior, e que subseqüentemente desenvolveram um déficit neurológico focal.

Ainda com relação ao vasoespasmó, este foi considerado mínimo quando associado a alterações menores no sensório ou a sintomas motores ou sensoriais leves de um único lado, ou ainda alterações mínimas da fala ou uma combinação destes. Os déficits maiores associaram-se com hemiparesia moderada ou severa, alterações profundas do sensório ou ambas (11).

Foram considerados reversíveis aqueles que responderam imediatamente à terapêutica empregada, e em caso contrário foram denominados irreversíveis.

f). EVOLUÇÃO DOS PACIENTES :

Os pacientes, com relação a sua evolução durante o curso hospitalar, foram classificados em quatro grupos que se seguem :

1. Excelente - Pacientes que retornaram a sua atividade normal de trabalho, com capacidade mental normal ou com déficit neurológico mínimo ou inexistente.

2. Bom - Pacientes com déficit neurológico, mas com capacidade mental e para emprego normais.

3. Regular - Paciente com déficit focal importante e incapacitante ou alterações da personalidade e mentais, ou ainda incapacidade para qualquer ocupação, ou ambos (11),

4. Óbito -

g). MORTALIDADE :

Considerou-se como mortalidade conseqüente aos efeitos diretos da HSA, portanto precoce, aqueles casos em que o óbito ocorreu nas primeiras 72 horas após o sangramento (11).

h). COMPLICAÇÕES CLÍNICAS NÃO-NEUROLÓGICAS :

As complicações médicas que surgiram durante a internação hospitalar dos pacientes, foram agrupadas em sete grandes grupos, a saber :

1. Compl. do aparelho cardio-respiratório,
2. Compl. do aparelho genitourinário,
3. Compl. do aparelho gastrointestinal,
4. Flebite,
5. Sepsis,
6. Choque,
7. Outras.

i). IDADE :

Os pacientes catalogados neste estudo, foram classificados em relação à idade, em grupos compostos pelas seguintes faixas etárias :

1. 10 a 20 anos de idade,
2. 21 a 30 anos de idade,
3. 31 a 40 anos de idade,
4. 41 a 50 anos de idade,
5. 51 a 60 anos de idade,
6. 61 a 70 anos de idade,
7. 71 a 80 anos de idade,
8. mais de 81 anos de idade.

j). DATA DO PROVÁVEL SANGRAMENTO :

Foi considerada como data do provável sangramento,

o dia em que o paciente ou seus familiares, relataram o aparecimento inicial de uma sintomatologia compatível com a ruptura aneurismática.

1). TÉCNICA ANESTÉSICA E CIRÚRGICA UTILIZADAS :

Após a realização da angiografia cerebral para a confirmação diagnóstica, o paciente era cuidadosamente manuseado para que se proporcionasse condições satisfatórias para o ato anestésico e cirúrgico.

Quando em condições apropriadas, o mesmo era submetido a anestesia geral sob hipotensão induzida, com drenagem líquórica trans-operatória e punção arterial para determinação da Pressão Arterial Média (PAM) e realização de gasometrias intermitentes (12).

Dois pontos importantes eram verificados detalhadamente para promover o desenvolvimento adequado da técnica cirúrgica :

1º - facilitar o acesso ao sítio aneurismático através da diminuição do volume intracraniano, que era obtido por drenagem líquórica, uso de manitol, dexametasona para prevenir edema cerebral, hiperventilação alveolar, céfalo-aclive, hidratação restrita e pressão de perfusão cerebral diminuída;

2º - reduzir o risco de ruptura do aneurisma durante seu manuseio, utilizando-se o controle dos níveis tensionais para manter a PAM em torno de 60 U Torr no momento da dissecação do leito vascular próximo à lesão, e mais baixa por ocasião da clipagem aneurismática (12).

Os aneurismas localizados no setor anterior, topo da art. Basilar e art. Cerebelosa anterosuperior, foram abordados através de craniotomia frontotemporal pterional pela técnica clássica descrita por Yasargie, utilizando-se os afastadores auto-estáticos de Greenberg ou Seyla, clips de Yasargie na maioria das vezes, e ainda microscópio cirúrgico para dissecação do

leito vascular e identificação precisa do aneurisma.

Para os aneurismas da artéria Cerebelosa pôsteroinferior, empregou-se a técnica cirúrgica descrita por Charles Drake .

V. RESULTADOS :

Dos 167 pacientes catalogados como portadores de Hemorragia Subaracnóidea (HSA), 52,1 % (87 casos) pertenciam ao sexo masculino e 47,9 % (80 casos) ao feminino .

A distribuição da ocorrência de HSA nas diversas faixas etárias, que variou de 10 a 80 anos de idade na presente amostra , pode ser observada na Figura I.

O grau neurológico dos pacientes à admissão no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Caridade de Florianópolis (HC), está demonstrado na Figura II ; e o mesmo grau , avaliado no dia em que o paciente submeteu-se ao ato cirúrgico, excluindo-se três casos em que os pacientes se recusaram à cirurgia, e os 35 casos que morreram no pré-operatório, pode ser visto na Figura III.

Obteve-se história prévia de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) em 31,1% (52 casos), e 58,1% (97 casos) não referiram tal antecedente, somando-se ainda os 10,8% (18 casos) que não continham dados referentes a esta entidade.

A recuperação clínica dos pacientes com HSA, analisada por ocasião da alta hospitalar, foi avaliada segundo uma classificação que varia entre excelente, bom e regular, onde foram computados também os casos de óbito, e pode ser visualizada na Figura IV.

A ocorrência de aneurismas gigantes (maiores que 2,5 cm de diâmetro) como causa de HSA, em nosso estudo, foi de apenas 3 % (5 casos), sendo os outros 97 % (162 casos) menores do que 2,5 cm.

A distribuição topográfica dos aneurismas incluídos na presente amostra, está disposta na Figura V. Neste estudo de 167 casos, 110 (65,9 %) tratavam-se de aneurismas únicos, em 38 casos (22,7 %) encontramos dois aneurismas simultâneos, 11 casos (6,6%)

com três aneurismas, 5 casos (3,0 %) com quatro aneurismas, e somente em 3 casos (1,8 %) observou-se um número de aneurismas maior do que cinco.

A pressão arterial diastólica medida à admissão dos pacientes ao HC, está graficamente representada na Figura VI.

Encontrou-se vasoespasmó clinicamente significativo em 107 pacientes (64,1 %), os outros 60 pacientes (35,9 %) não apresentaram tal intercorrência.

Entre os 107 casos em que se observou a ocorrência de vasoespasmó, em 106 este apareceu tardiamente (99,1 %), e em apenas um caso (0,9 %) o mesmo ocorreu nas primeiras 4 horas após o sangramento inicial. Notou-se ainda que em 61 pacientes (57,0 %) o déficit neurológico determinado pelo vasoespasmó estabeleceu-se antes da cirurgia, em 35 pacientes (32,7 %) no pós-operatório e em 11 pacientes (10,3 %) ocorreu tanto no pré quanto no pós-operatório.

Os déficits neurológicos determinados pela presença do vasoespasmó podem ser identificados na Figura VII.

Verificou-se um percentual de ressangramento igual a 6,6 % (11 casos), em contraste com os outros 93,4 % (156 casos) que não apresentaram tal intercorrência. Dos casos que ressangraram, 5 (45,4 %) o fizeram num período superior a 16 dias, contados a partir da data do provável sangramento; 4 casos (36,4 %) entre o 11º e o 15º dia, um caso (9,1 %) no 10º dia e mais um (9,1 %) no 5º dia. Não foi observado nenhum caso de ressangramento nos três primeiros dias após o início da sintomatologia de HSA.

As complicações não-neurológicas que desenvolveram-se nos pacientes estudados neste trabalho, durante o curso da internação hospitalar, estão agrupadas na Figura VIII. Assinalamos que 29

pacientes tiveram mais de um tipo de complicação, e outros (87 casos) evoluíram sem qualquer intercorrência neste gênero.

O tempo decorrido entre a data do provável sangramento e a admissão dos 167 pacientes com HSA ao HC, está disposto na Figura IX.

Na Figura X podemos avaliar o intervalo de tempo entre o início da sintomatologia compatível com ruptura aneurismática e a data da cirurgia dos 129 pacientes que foram submetidos a esse procedimento. Lembramos que nesta, não foram computados os casos dos três pacientes que recusaram-se à cirurgia, bem como, dos 35 pacientes que morreram no pré-operatório. Vale ainda ressaltar, que em nenhum caso o paciente foi submetido à cirurgia nas primeiras 24 horas de internação.

No que se refere a mortalidade, observou-se que 46 pacientes (27,5 %) morreram, entre estes, 35 (76,1 %) no pré-operatório e apenas 11 pacientes (23,9 %) no pós-operatório. Assim obteve-se uma mortalidade cirúrgica total de 6,6 %, isto é, dos 167 pacientes internados com diagnóstico de HSA, 11 morreram após a cirurgia. Já a mortalidade pré-operatória total foi de 21,0 %, ou seja, dos 167 pacientes estudados, 35 foram a óbito antes da cirurgia.

A incidência de aneurismas rotos durante os meses frios (outono/inverno) foi de 53,9 % (90 casos), e de 46,1 % nos meses quentes (primavera/verão).

Na Figura XI pode-se observar a distribuição anual dos casos, no que concerne ao número de pacientes internados, mortalidade total, mortalidade pré-operatória e mortalidade cirúrgica. A comparação gráfica entre a mortalidade total anual e a pré-operatória e a mortalidade cirúrgica, pode ser melhor visualizada na Fi-

gura XII .

A correlação entre o número de complicações não-neurológicas por paciente e mortalidade aparece na Figura XIII. Vale salientar que as complicações referentes ao aparelho cardio-respiratório foram as mais freqüentes nos pacientes em que ocorreu mais de um tipo de intercorrência e que foram a óbito.

O grau neurológico à admissão dos 167 pacientes internados no HC foi correlacionado com o número de óbitos antes da cirurgia e seu respectivo grau, sendo que sua representação pode ser vista na Figura XIV.

Na Figura XV pode se observar a correlação entre o grau neurológico à cirurgia e a evolução dos pacientes. Lembramos que quatro dos sete pacientes operados em grau neurológico IV , possuíam hematoma intracraniano comprovado angiograficamente em associação à ruptura aneurismática, por ocasião da cirurgia, e por este motivo, drenou-se inicialmente o hematoma, e somente após a melhora do grau neurológico, é que foram submetidos a clipagem do aneurisma.

FIGURA I : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA DOS PACIENTES

Faixa etária	nº	%
[10 a 20]	4	2,4
[21 a 30]	13	7,8
[31 a 40]	35	21,0
[41 a 50]	54	32,3
[51 a 60]	43	25,7
[61 a 70]	17	10,2
[71 a 80]	1	0,6
Total	167	100,0

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan. - 78 a Dez. - 83.

FIGURA II : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

GRAU NEUROLÓGICO À ADMISSÃO HOSPITALAR

Grau	nº	%
I	28	16,8
II	100	60,0
III	25	14,9
IV	14	8,3
Total	167	100,0

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83

FIGURA III : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

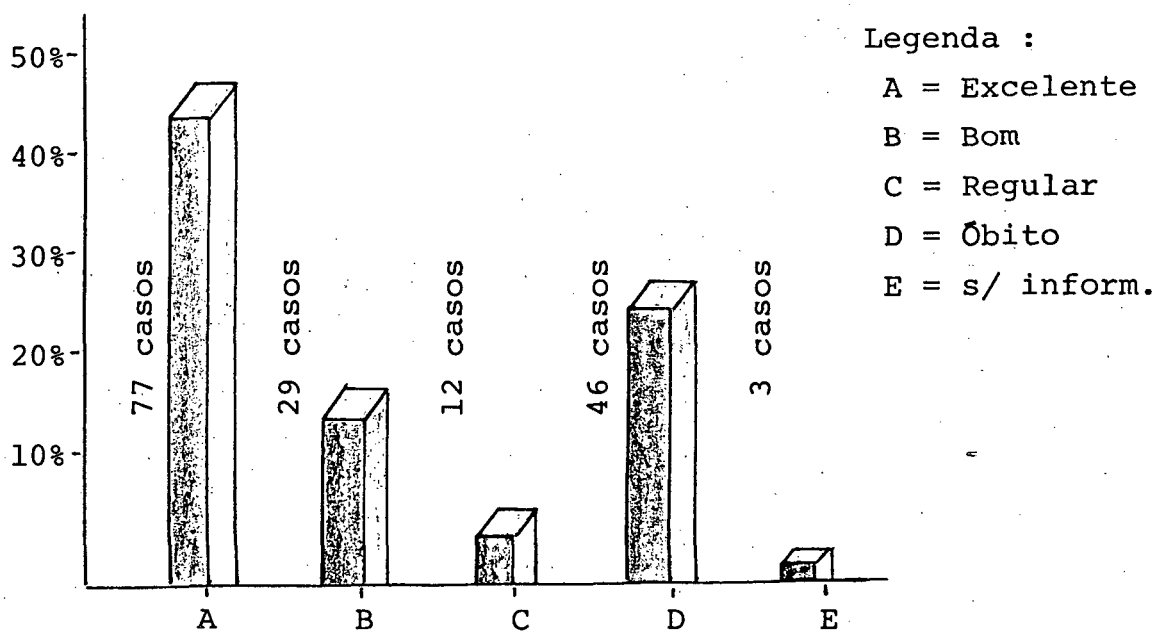
GRAU NEUROLÓGICO À CIRURGIA

Grau	nº	%
I	52	40,3
II	64	49,6
III	6	4,7
IV	7	5,4
Total	129	100,0

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA IV : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

EVOLUÇÃO DOS PACIENTES



* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA V : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

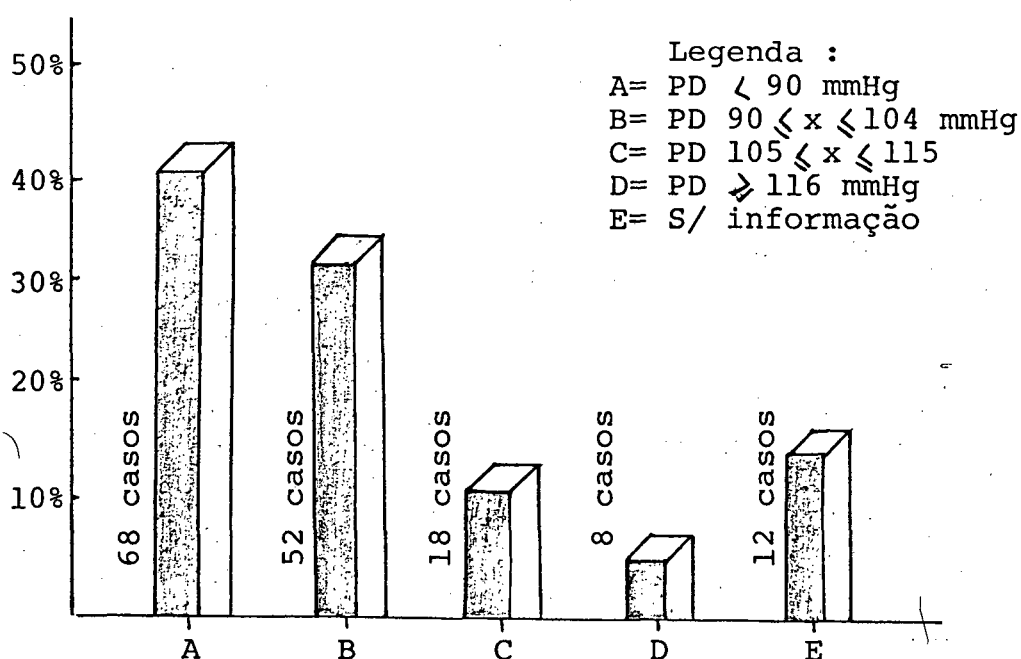
DISTRIBUIÇÃO TOPOGRÁFICA DOS ANEURISMAS

Localização	nº	%
Art. carótida interna	96	37,9
Art. comunicante ant.	70	27,7
Art. cerebral média	59	23,3
Art. basilar	6	2,4
Tronco vért-basilar	2	0,8
Outras	20	7,9
Total	253	100,0

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83.

FIGURA VI : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

NÍVEIS TENSIONAIS À ADMISSÃO HOSPITALAR



* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA VII : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

NÍVEIS DE DÉFICITS NEUROLÓGICOS POR VASOESPASMO

Nível de alteração	nº	%
Mínimo reversível	21	19,6
Mínimo Irreversível	5	4,7
Maior reversível	36	33,6
Maior irreversível	45	42,1
Total	107	100,0

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA VIII : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

COMPLICAÇÕES NÃO-NEUROLÓGICAS DOS PACIENTES

Complicações	nº	%
Cardio-respiratórias	48	35,8
Genitourinárias	16	12,0
Gastrointestinais	15	11,2
Sepsis	11	8,2
Flebite	7	5,2
Choque	4	3,0
Outras	33	24,6

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA IX : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

INTERVALO ENTRE O PROVÁVEL SANGRAMENTO E A ADMISSÃO

Nº dias	Nº casos	%
1	36	21,6
2	4	2,4
3	10	6,0
4 a 7	46	27,5
8 a 10	27	16,1
11 a 15	21	12,6
≥ 16	21	12,6
s/ inform.	2	1,2

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA X : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

INTERVALO ENTRE O PROVÁVEL SANGRAMENTO E A CIRURGIA

Nº dias	Nº casos	%
2	3	2,3
3	2	1,5
4 a 7	10	7,8
8 a 10	13	10,1
11 a 15	29	22,5
≥ 16	70	54,3
s/ inform.	2	1,5

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA XI : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos *

MORTALIDADE - DISTRIBUIÇÃO ANUAL

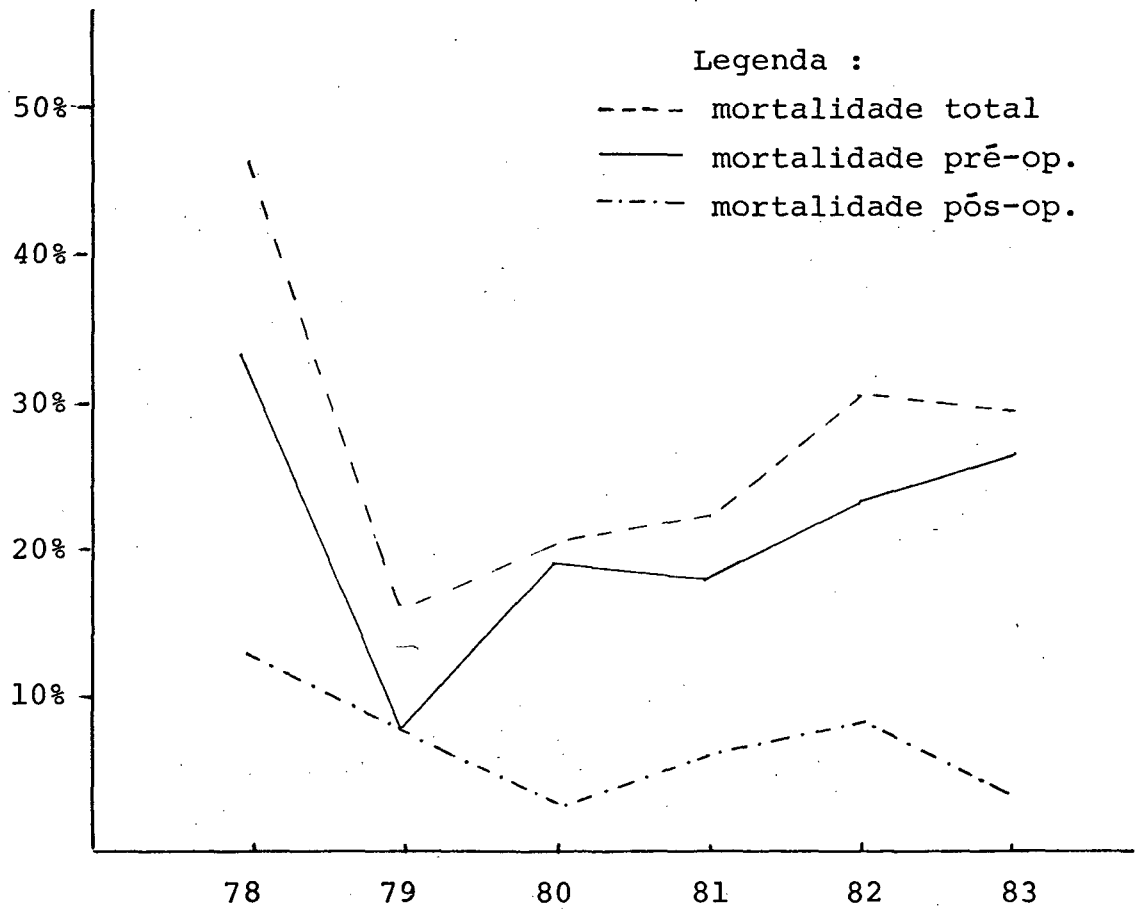
Ano	nº de internações total	mortalidade total nº	mortalidade total %	mortalidade pré-op. nº	mortalidade pré-op. %	mortalidade pós-op. nº	mortalidade pós-op. %
78	15	7	46,7	5	33,3	2	13,3
79	24	4	16,7	2	8,3	2	8,3
80	31	7	22,6	6	19,3	1	3,2
81	33	8	24,2	6	18,2	2	6,1
82	34	11	32,3	8	23,5	3	8,8
83	30	9	30,0	8	26,7	1	3,3

* Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Caridade

Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA XII : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

COMPARAÇÃO GRÁFICA ENTRE A MORTALIDADE ANUAL TOTAL
COM AS MORTALIDADES PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA



* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA XIII : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

CORRELAÇÃO ENTRE MORTALIDADE E O NÚMERO DE COMPLI -
CAÇÕES NÃO-NEUROLÓGICAS POR PACIENTE

nº compl.	nº pacientes	nº Óbitos	%
1	51	8	15,7
2	15	9	60,0
≥ 3	14	11	78,6
s/ compl.	87	18	20,7

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA XIV : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

CORRELAÇÃO ENTRE O GRAU NEUROLÓGICO À ADMISSÃO HOSPI -
TALAR E ÓBITO ANTES DA CIRURGIA

Grau	nº pacientes	nº Óbitos	%
I	28	1	3,6
II	100	18	18,0
III	25	8	32,0
IV	14	8	57,1

* Serviço de Neurocirurgia do Hosp. de Caridade
Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

FIGURA XV : HSA por ruptura de aneurisma - 167 casos*

CORRELAÇÃO ENTRE O GRAU NEUROLÓGICO À CIRURGIA
E EVOLUÇÃO DOS PACIENTES

Grau	Nº total pacientes	excelente nº	%	bom nº	%	regular nº	%	Óbito nº	%
I	52	46	88,5	5	9,6	-	-	1	1,9
II	64	29	45,3	20	31,2	7	10,9	8	12,5
III	6	-	-	2	33,3	3	50,0	1	16,7
IV	7	2	28,6	2	28,6	2	28,6	1	14,3

* Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Caridade

Fpolis. Jan-78 a Dez-83 .

VI. DISCUSSÃO

A Hemorragia Intracraniana é uma enfermidade grave com elevada taxa de mortalidade, responsável por 10% de todas as doenças vasculares cerebrais agudas (1).

Dentre as inúmeras causas de Hemorragia Subaracnóidea (HSA), os aneurismas intracranianos (AIC) são os responsáveis por cerca de 51% dos casos (3,8,10,16).

A incidência de AIC na população em geral oscila segundo alguns autores entre 0,5 e 2,2% (3,16), enquanto outros revelam ser a mesma de aproximadamente 4% nas necrópsias realizadas em adultos (10).

Com a estatística obtida dos 167 pacientes internados no Hospital de Caridade (HC) com HSA por ruptura aneurismática, verificamos não haver uma distribuição significativa quanto ao sexo, uma vez que 52,1% dos casos pertenciam ao sexo masculino e 47,9% ao feminino. Estes dados são confirmados por Merrit (10); no entanto outros autores (13,16) descrevem uma incidência de AIC rotos maior nas mulheres do que nos homens.

Não notamos haver uma predominância sazonal na ocorrência da ruptura aneurismática no presente estudo. Referências anteriores relativas a este dado não foram encontradas.

Em 1956 Botterell propôs uma classificação dos graus neurológicos para a avaliação clínica da função neurológica dos pacientes, modificada posteriormente por outros autores (2,7,8). A partir desta data, essa classificação passou a ser amplamente utilizada com o intuito de ser um guia auxiliar na determinação do prognóstico e escolha da terapêutica adequada (8).

A Fig. II apresenta o grau neurológico à admissão dos 167 pacientes estudados, aonde a maior incidência foi referente

ao grau II (60%), contrastando com os dados relatados por outros autores, como Sundt ⁽¹¹⁾, que encontrou 41,3% dos pacientes em grau I, e Yomans ⁽¹⁴⁾, que observou 60% em graus III e IV.

Este fato ocorreu provavelmente em conseqüência de um encaminhamento tardio desses pacientes, que permaneceram em outros hospitais para sã serem transferidos a um serviço mais especializado apãs uma melhora clínicã inicial, ou mesmo apãs o aparecimento de complicaãões imprevistas. Talvez programas de reciclagem e atualizaãõ mÃdica no manuseio desta entidade, possam conscientizar os profissionais da Ãrea da saãde da necessidade de um encaminhamento desses pacientes em condiãões mais adequadas que permitam com maior seguranãa a complementaãõ terapêutica.

Dos pacientes operados no HC verificamos que 89,9% encontravam-se em grau I e II, Fig. III, fato este confirmado por outros autores que descrevem uma taxa em torno de 67,8% ⁽¹¹⁾.

A maioria dos autores afirma que a HAS e a aterosclerose são fatores importantes na gÃnese dos AIC, por atuarem sobre um defeito prã-existente na parede dos vasos cerebrais ^(1, 3, 5, 10, 13, 16). Na presente amostra, antecedentes de HAS foram encontrados em 31,1% dos pacientes, confirmando assim o seu papel como fator de risco na formaãõ aneurismãtica.

Sabe-se ainda que provavelmente uma alteraãõ brusca na pressãõ sangüinea seja o ûnico evento final que precipita a perfuraãõ do saco aneurismãtico ⁽¹⁾, e que por este motivo no perãodo imediato apãs o sangramento, 50% dos pacientes apresentam nãveis tensionais elevados ⁽¹⁰⁾. Em nosso estudo, Fig. VI, a pressãõ arterial diastãlica (PAD) ã admissãõ hospitalar encontrava-se elevada em 46,7% dos pacientes, enquanto que em 40,7%

dos casos os pacientes encontravam-se normotensos. Atribui-se es se dado ao fato de que apenas 21,5% dos pacientes chegam ao hospital nas primeiras 24 horas após a hemorragia inicial, Fig. IX, ocasião esta em que se detectaria a crise hipertensiva responsável pela ruptura aneurismática.

Existem relatos de que tem sido observada a concomitância de AIC congênitos com moléstia renal policística e coarctação da aorta, por estas causarem HAS precocemente (1,8,9). Esta associação não foi encontrada em nenhum dos 167 pacientes estudados.

A HSA por ruptura aneurismática é uma enfermidade de evolução imprevisível, por estar na dependência de vários fatores referentes ao próprio paciente, como: idade, patologias prévias e/ou associadas e complicações clínicas que se desenvolvem durante o curso da doença, além de outros fatores relacionados a enfermidade básica: ressangramento, edema cerebral, vasoespasmos, herniações, infartos cerebrais, hematoma intracraniano associado, etc. Apesar disso, constatamos que 46,1% dos pacientes receberam alta hospitalar com déficit neurológico mínimo ou inexistente, incidência essa inferior a encontrada nos estudos de Sundt (11), onde 72,5% dos pacientes evoluíram satisfatoriamente, Fig. IV. Lembramos ainda a correlação significativa existente entre a evolução dos pacientes e o grau neurológico à cirurgia, uma vez que a grande maioria dos pacientes operados em grau neurológico I e II, tiveram uma evolução clínica excelente. Fig. XV. Sa lientamos ainda que os quatro pacientes operados em grau IV que evoluíram satisfatoriamente, eram portadores de hematoma intracraniano associado, que foi inicialmente drenado e somente num segundo tempo, após melhora do grau neurológico é que esses pacientes foram submetidos a clipagem aneurismática.

Em mais de 90% dos casos, os AIC são "silenciosos" até

o momento da ruptura ⁽¹⁰⁾, enquanto que outros podem se manifestar por uma sintomatologia compressiva ("efeito de massa") dependendo do seu tamanho e/ou localização ^(1,3,10,16). Constatamos que nenhum dos pacientes estudados com AIC, teve este diagnóstico realizado antes da ruptura e conseqüente quadro de HSA.

No presente estudo, encontramos 3,0% de aneurismas gigantes, já outros autores descrevem uma ocorrência de aproximadamente 9% para os aneurismas maiores do que 2,5 cm. ⁽¹¹⁾.

Entre os aneurismas encontrados 88,9% estavam localizados nas artérias carótida interna, comunicante anterior e cerebral média, Fig. V. Esta estatística é a mesma encontrada pela maioria dos autores ^(1,3,9,10,16). Os aneurismas únicos perfazem a maior percentagem deste estudo (65,9%), dado este confirmado em outros trabalhos ^(1,3,5,9,10,16).

A maioria dos médicos que manuseiam AIC rotos, reconhecem uma síndrome de déficit neurológico tardio progressivo, algum tempo após a HSA associada ao estreitamento angiográfico difuso ou focal das artérias cerebrais, em uma distribuição concorde com os achados neurológicos ^(6,7). Dos 167 pacientes estudados, 64,1% (107 casos) apresentaram vasoespasmos cerebrais angiograficamente comprovado, o que é confirmado por Gianotta ⁽⁶⁾ que descreve em seu trabalho que 30 a 65% dos pacientes desenvolvem esta intercorrência durante o curso da doença.

A isquemia cerebral é provavelmente a maior causa de morbidade na HSA e cirurgia de AIC, por associarem-se frequentemente a edema e infarto cerebral ⁽⁸⁾. O vasoespasmos determinou déficits maiores e irreversíveis em 26,9% dos pacientes englobados neste estudo, Fig. VII, além de ser a intercorrência neurológica mais encontrada, assumindo portanto um grande papel nas principais preocupações dos médicos que lidam com esta enfermida

dade, por incapacitar definitivamente importante parcela desses pacientes, ou mesmo por contribuir de maneira significativa com os casos de óbito.

Embora o estreitamento focal das artérias cerebrais possa ocorrer imediatamente após a ruptura aneurismática, o vasoespasmó clinicamente significativo ocorre geralmente 4 a 12 dias após o sangramento inicial, com um pico de incidência entre o 5º e o 7º dia (2,4,6,7). Em nossa amostra, apenas um paciente (0,9%) desenvolveu vasoespasmó imediato comprovado, na grande maioria das vezes o mesmo ocorreu tardiamente. Associamos este fato ao grande lapso de tempo decorrido entre o início da sintomatologia de HSA e a admissão hospitalar, e ainda a impossibilidade da realização da angiografia mais precoce em nosso meio.

Verificamos uma incidência menor de vasoespasmó no pós-operatório do que no pré-operatório. Pode-se relacionar este dado com o fato de que a maioria dos pacientes estudados (54,3%) foram submetidos à cirurgia somente 16 dias após o sangramento inicial, Fig. X. Este adiamento da cirurgia já era sugerido por outros autores (2,4,5,11), que observaram uma redução significativa da ocorrência do vasoespasmó com a realização deste procedimento.

A recidiva hemorrágica é habitualmente mais grave do que o acidente inicial, pela sua alta mortalidade, atingindo segundo alguns autores índices de aproximadamente 50% (2). O ressangramento ocorre principalmente nos primeiros dias após o sangramento inicial, ocasião em que assume uma incidência superior a 50 ou 60% dos casos (4,7), o que não foi observado em nossos resultados, pela ausência de ressangramento nos três primeiros dias após o início da sintomatologia. Este fato não reflete a realidade, e talvez possa ser explicado pela simples razão de

que a maioria dos pacientes que ressangram neste período não' chegam ao Serviço de Neurocirurgia do HC , visto que mais de 50% dos pacientes sô foram admitidos ao hospital após terem decorridos pelo menos quatro dias da hemorragia inicial, Fig. IX.

O risco de ressangramento é ainda elevado nas primeiras semanas e tende a decrescer com o passar dos dias (3). A maioria dos casos de ressangramento (45,4%) desta amostra, ocorreu num período superior a 16 dias, fato este confirmado por Fleischer (5) que relata uma taxa superior a 30% neste mesmo período.

Baseados nestes fatos, alguns autores preconizam um tratamento neurocirúrgico imediato como um meio eficaz de prevenir o ressangramento (3,5,11,15), apesar de aumentar com este procedimento o risco de desenvolver vasoespasmos. O tratamento clínico mais prolongado nesses casos é defendido por outros autores (2).

As complicações referentes ao aparelho cardio-respiratório perfazem a maioria dos casos (35,8%), Fig. VIII, o que é confirmado nos relatos de Bryce (2). Observamos ainda uma correlação significativa entre o número de complicações por paciente e o óbito, uma vez que somente em 20,7% dos pacientes a doença básica foi a única responsável pela morte, enquanto que em todos os outros pacientes (28 casos) o aparecimento de múltiplas complicações contribuíram direta ou indiretamente para o óbito.

A alta incidência de complicações é explicada pela média de idade dos pacientes relativamente elevada, patologias prévias ou associadas e principalmente pela freqüente necessidade de um manuseio mais invasivo relacionado com as alterações neurológicas decorrentes da própria patologia.

A mortalidade global encontrada neste estudo foi de

27,5%, menor do que a descrita por outros autores (1,10). Essa taxa vem sendo mantida em nosso meio às custas de uma elevação do percentual de mortalidade pré-operatória anual, Fig. XI e XII. A maior parte dos pacientes que morreram antes da cirurgia foram admitidos ao HC em grau neurológico IV, sendo pequeno o número de pacientes que foram a óbito no pré-operatório, quando admitidos ao hospital em graus neurológicos mais favoráveis, mostrando claramente a correlação entre o grau neurológico à admissão e óbito, Fig. XIV.

Vale salientar que os altos índices de ocorrência de vasoespasmos pré-operatórios podem ter contribuído para o aumento global da mortalidade antes da cirurgia.

A literatura (2,3,4,5,16) é unânime em afirmar que a mortalidade global às custas da mortalidade cirúrgica, esta diminuindo com o passar dos anos devido a adequada seleção dos pacientes a serem submetidos à cirurgia e aos avanços técnicos e terapêuticos mais recentes. Dados atuais (4,11,16) revelam uma mortalidade pós-operatória de aproximadamente 5%, semelhante aos dados encontrados na presente amostra (6,6%). Verificou-se ainda que a mortalidade pós-operatória foi maior nos pacientes operados em graus neurológicos desfavoráveis, Fig. XV. Salienta-se ainda que a mortalidade cirúrgica diminuiu significativamente se compararmos os resultados obtidos em 1978 e 1983 (de 13,3% para 3,3%), apesar da presença de discretas oscilações anuais, Fig. XI e XII.

VII. CONCLUSÕES

1. A HSA por ruptura aneurismática em nosso meio, é uma doença sem predileção por sexo ou qualquer época do ano.
2. Dos pacientes acometidos por HSA, 2/3 tinham idade superior a 40 anos.
3. Apenas 30% dos pacientes eram sabidamente portadores de HAS antes do episódio do sangramento.
4. Menos da metade dos pacientes (46,1%) tiveram uma evolução pós-operatória considerada excelente, e destes, 97,4% estavam em grau neurológico pré-operatório I ou II.
5. Vasoespasmo cerebral foi a intercorrência neurológica mais frequentemente encontrada.
6. A baixa frequência com que ocorreu o vasoespasmo pós-operatório, provavelmente esta relacionada com a indicação cirúrgica mais tardia.
7. Vasoespasmo cerebral imediato foi constatado em apenas uma oportunidade e isto se deve muito provavelmente ao retardo na realização do estudo angiográfico.
8. As complicações clínicas mais comuns foram as referentes ao aparelho cardio-respiratório.
9. Com relação à mortalidade podemos concluir que esta foi significativamente maior a medida que se somaram as complicações clínicas.
10. Houve uma relação direta entre mortalidade pré-op. e grau neurológico à admissão, sendo esta maior nos pacientes internados em graus III e IV de Botterell.
11. Em apenas 1/4 dos pacientes a doença básica foi a

única responsável pelo óbito.

12. A mortalidade global foi de 27,5% devido principalmente a ocorrência de um maior número de óbitos no pré-operatório.

13. A mortalidade cirúrgica foi de 6,6% e a mortalidade pré-operatória de 21,0%.

14. É necessário a elaboração de um novo protocolo* para a avaliação prospectiva e rotineira dos casos de HSA por AIC rotos, para uma melhor condução desses pacientes e obtenção de dados que comprovem e complementem o presente estudo.

(*) a sugestão do protocolo segue em folha anexa.

MODELO PARA PROTOCOLO DE HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA

NOME REGISTRO

SEXO COR IDADE PROF.

DATA DA ADMISSÃOTEMPO PERMANÊNCIA

1. HISTÓRIA CLÍNICA - SUMÁRIO :

2. GRAU NEUROLÓGICO À ADMISSÃO : (Sist. Botterell modificado)

() Grau I () Grau II () Grau III () Grau IV

3. ANTECEDENTES DE HAS : () Sim () Não Tempo

com tratamento () sem tratamento ()

4. SINTOMATOLOGIA PRÉVIA RELACIONADA A PRESENÇA DO ANEURISMA :

() sim () não Qual ?

5. PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA À ADMISSÃO :

() PD < 90 mmHg () PD $90 \leq x \leq 104$ mmhg

() PD ≥ 116 mmHg () PD $105 \leq x \leq 115$ mmHg

6. PATOLOGIAS PRÉVIAS E/OU ASSOCIADAS :

7. TEMPO DECORRIDO ENTRE O INÍCIO DOS SS E A ADMISSÃO HOSPITALAR:

() 1 dia () 2 dias () 3 dias () 4 a 7 dias

() 8 a 10 dias () 11 a 15 dias () mais de 16 dias

8. LOCALIZAÇÃO DO ANEURISMA :

() Carótida interna () Comunicante anterior

() Cerebral média () Tronco vértebro-basilar

() Basilar () Outras

9. TAMANHO DO ANEURISMA :

() > 2,5 cm () < 2,5 cm

10. NÚMERO DE ANEURISMAS :

11. VASOESPASMO CEREBRAL :

() não teve () pré-op. () pós-op.

() imediato () tardio

Quadro clínico :

- Comprovação angiográfica: () sim () não Descrever angio
grafia :
- Alterações do vasoespasmó :
 - () Maior reversível () Menor reversível
 - () Maior irreversível () Menor irreversível
- Mudança de grau neurológico pelo vasoespasmó :
 - () sim () não Para qual?

12. RESSANGRAMENTO :

- () sim () não Tempo em que ocorreu
- PA na ocasião : () normal () HAS leve () HAS moderada
() HAS severa
- Quadro clínico
- Mudança de grau neurológico pelo ressangramento :
 - () sim () não Para qual ?
- CGS :

13. COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS :

- () convulsões () infecções () herniação
- () edema cerebral () infarto cerebral
- () formação hematoma intracraniano () outras

14. COMPLICAÇÕES NÃO-NEUROLÓGICAS :

- () respiratórias () cardiovasculares
- () genitourinárias () gastrointestinal
- () flebite () sepsis () choque
- () outras -

15. CIRURGIA :

- Grau neurológico : () I () II () III () IV
- Tempo entre o início dos SS e a cirurgia :
 - () 1 dia () 2 dias () 3 dias () 4 a 7 dias
 - () 8 a 10 dias () 11 a 15 dias () mais de 16 dias
- Procedimento :
- Complicações :
- Uso de : Xilocaina local () sim () não
Papaverina () sim () não

- Grau neurol. pós-op. : () I () II () III () IV

16. REOPERAÇÃO :

- () sim () não Data:

- Grau neurol. : () I () II () III () IV

- indicação : () outro aneurisma

() hematoma intracraniano associado

() ressangramento

() outras causas :

- técnica :

17. RECUPERAÇÃO CLÍNICA :

() Excelente () Bom () Regular

() Óbito { tardio ()
 { precoce ()

18. Causa do Óbito :

CONDUTA PADRÃO EM HSA

1. Circule o que foi realizado :

a. Cuidados de enfermagem para o estado neurológico e sinais vitais horários.

b. Anotação dos ganhos e perdas (diurese, líquidos ingeridos, líquidos EV, evacuação, perdas sensível e insensível).

c. Repouso absoluto no leito.

d. Movimentação passiva da musculatura dos MMII.

e. Sedação : () fenobarbital 50 mg VO 6/6 hs.

() diazepam 10 mg VO 8/8 hs.

f. Laxativos : () agarol 1 co. sobremesa 12/12 hs.

() dulcolax 10 gotas VO 12/12 hs.

g. Antifibrinolítico: () ácido amino-caprônico (Ipsilon)

h. Se o paciente estiver hipertenso :

MANTER A PA SISTÓLICA EM 140 mmHg com :

() Nitroprussiato de Na

() Beta bloqueador

() Alfa metildopa

i. Profilaxia do vasoespasmó : Quando HSA 24 horas.

() Kanamicina 1 gr VO 8/8 hs.

() Reserpina 0,2 mg VO 6/6 hs.

j. Em caso de vasoespasmó :

1. Avisar neurocirurgião e neuroradiologista

2. Monitorizar PVC: () punção subclávia

() dissecção venosa

3. Aumentar a PA com expansores de volume :

() Haemacel - 500 cc EV rápido (2 hs) , ou

() Plasma - 500 cc EV rápido (2 hs)

4. Após a tipagem sanguínea, fazer 2U de sangue total.

5. Manter esquema de hipervolemia com sangue ou plasma 6/6
hs. até estabilizar o quadro (4 a 5 dias).

6. Se o esquema com expansão de volume não mostrar melhora
dentro de 6 hs., acrescentar :

() Aminófilina- dose de ataque: 6 mg/Kg em 100 ml de
SG 5% EV em 20 minutos.

- dose de manutenção : 1 mg/Kg/h.

() Dopamina - 3 a 6 microgotas/Kg/min.

() Nitroprussiato de Na - 1 mg/Kg/min.

7. Suspender antifibrinolíticos.

8. Suspender anti-hipertensivos.

l. Em caso de ressangramento :

Consulta :

VIII. SUMMARY

The authors have analyzed retrospectively 167 cases of Subarachnoid Hemorrhage (SAH) from intracranial aneurysms that were admitted at the Hospital de Caridade of Florianópolis, since January of 1978 to December of 1983.

This analyses provided data for a evaluation of this disorder in the State of Santa Catarina.

The vasospasm was the most common neurological complications (64,1 %). Among the non-neurological complications, the one of the cardiorespiratory system occurred more frequently and was directly or indirectly responsible for the death.

The suggestion of a new protocol to a better evaluation and management of this patients was included at the end of this work.

IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEESON, Paul B. & McDERMOTT, Walsh. Hemorragia Intracraniana. In: Distúrbios do sistema nervoso e do comportamento. 14. ed. Rio de Janeiro, Interamericana Ltda., 1982. cap. 380, p. 855 - 64 . (Tratado de Medicina Interna - Cecil-Loeb, t.1).
2. BRYCE, Weir. Medical aspects of the preoperative management of aneurysms. Le journal Canadien des sciences neurologiques. Alberta, Weir, 6(4): 441 - 50, Nov. 1979.
3. CAMBIER, J. & col. Acidentes vasculares cerebrais. In: Manual de Neurologia. 2. ed. Rio de Janeiro, Masson do Brasil, 1980. cap. 16, p. 360 - 69 .
4. DRAKE, Charles G. & col. Progress in cerebrovascular disease; management of cerebral aneurysm. Stroke - a journal of cerebral circulation. London, 12(3): 273 - 83, May/June 1981.
5. FLEISCHER, Alan S. & TINDALL, George T. Preoperative management of ruptured cerebral aneurysms. Contemporary neurosurgery. Baltimore, ed. Board, 1979.
6. GIANNOTTA, Steven L. & FRAZEE, John G. Treatment of cerebral vasospasm with intravascular volume expansion and induced hypertension. Contemporary neurosurgery. Baltimore , ed. Board, 1980.
7. HOPKINS, L. N. & LONG, Donlin M. The history of Subarachnoid hemorrhage, hospital environment and nursing care. In: Clinical management of intracranial aneurysms. New York, Raven Press, 1982. cap. 3, p. 21 - 8.
8. HOWE, James R. Management of subarachnoid hemorrhage. In: Manual of patient care in neurosurgery. 2. ed. Boston, Little Brown and company, 1983. cap. 7, p. 89 - 104.

9. KRUPP, Marcus A. & CHATTON, Milton J. Sistema Nervoso. In: Diagnóstico e tratamento. São Paulo, Atheneu, 1983. cap. 16, p. 717 - 21.
10. MERRIT, H. Houston. Doenças vasculares do cérebro e da medula espinhal. In. Tratado de Neurologia. 5. ed. Rio de Janeiro, ed. Guanabara Koogan, 1977. cap. 2, p. 169-74.
11. SUNDT, Thoralf M. & WHISNANT, Jack P. Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms, surgical management and natural history of disease. The New England Journal of Medicine. Massachusetts, 299(3): 116 - 22, July 1978.
12. VARKEY, G. P. Anesthetic considerations in the surgical repair of intracranial aneurysms. International anesthesiology clinics. London, 20(2): 159 - 70, 1982.
13. WHISNANT, Jack P. ; PHILLIPS II, Lawrence H. ; SUNDT, T. M. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage, timing of surgery and mortality. Mayo Clinic Proceedings. Rochester, Minnesota, 57: 471-75, Aug. 1982.
14. YOMANS, Julian R. Nonoperative management of aneurysms. In: Vascular disease. Philadelphia, W.B. Saunders company , 1973. cap. 31, p. 724 - 30. (Neurological surgery, t.2).
15. _____. Management of aneurysms of the anterior circulation by intracranial procedures. In: Vascular disease . Philadelphia, W.B. Saunders company, 1973. cap. 32 , p. 731-67. (Neurological surgery, t.2).
16. ZERBINI, E. J. Hemorragia meníngea. In. Neurocirurgia. 3. ed. São Paulo, ed. Sarvier, 1979. cap. 40, p. 418-32 . (Clínica cirúrgica Alípio Correa Neto, t.1).

TCC
UFSC
CM
0085

N.Cham. TCC UFSC CM 0085
Autor: Mattos, Jussara Ri
Título: Hemorragia subaracnóidea por rup



972806009

Ac. 253283

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM