

UNIVERSIDADE DA REGIÃO DE JOINVILLE - UNIVILLE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E MEIO AMBIENTE - PPGSMA
DOUTORADO EM SAÚDE E MEIO AMBIENTE

JARBAS GALVÃO

**DESFECHOS EPIDEMIOLÓGICOS EM PACIENTES COM ANEURISMA
CEREBRAL ROTO NÃO TRAUMÁTICO**

JOINVILLE
2021

JARBAS GALVÃO

**DESFECHOS EPIDEMIOLÓGICOS EM PACIENTES COM ANEURISMA
CEREBRAL ROTO NÃO TRAUMÁTICO**

Tese de doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente da Universidade da Região de Joinville-UNIVILLE como requisito parcial para obtenção do título de Doutor em Saúde e Meio Ambiente.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a. Daniela Delwing de Lima

Colaborador: Prof. Me. Eduardo Manoel Pereira

**JOINVILLE
2021**

Catálogo na publicação pela Biblioteca Universitária da Univille

G182d Galvão, Jarbas
Desfechos epidemiológicos em pacientes com aneurisma cerebral roto não traumático / Jarbas Galvão; orientadora Dra. Daniela Delwing de Lima; colaborador Me. Eduardo Manoel Pereira. – Joinville: Univille, 2021.

165 f.: il.

Tese (Doutorado em Saúde e Meio Ambiente – Universidade da Região de Joinville)

1. Hemorragia subaracnóidea. 2. Aneurisma roto – Fatores de risco. 3. Neurologia. I. Lima, Daniela Delwing de (orient.). II. Pereira, Eduardo Manoel (colab.). III. Título.

CDD 616.81

Termo de Aprovação

“Desfechos Epidemiológicos em Pacientes com Aneurisma Cerebral Roto Não Traumático”

por

Jarbas Galvão

Tese julgada para a obtenção do título de Doutor em Saúde e Meio Ambiente, área de concentração Saúde e Meio Ambiente e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente.

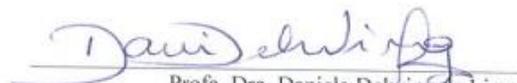
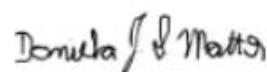


Profª. Dra. Daniela Delwing de Lima
Orientadora (UNIVILLE)



Profª. Dra. Marta Jussara Cremer
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente

Banca Examinadora:


Profª. Dra. Daniela Delwing de Lima
Orientadora (UNIVILLE)

Profª. Dra. Daniela Junckes da Silva Mattos
(Washington University School of Medicine)



Prof. Dr. Luciano Castro de Carvalho
(FURB)


Prof. Dr. Antonio Vinicius Soares
(UNIVILLE)

Joinville, 15 de dezembro de 2021

RESUMO

A hemorragia subaracnóidea (HSA) é considerada uma doença grave, com alto potencial de mortalidade e incapacidade em consequência de sua ruptura levando a hemorragia subaracnóidea. Este estudo tem como objetivo avaliar os desfechos epidemiológicos em pacientes com HSA no período de 2006 a 2018. Trata-se de um estudo de método quantitativo, do tipo retrospectivo, descritivo, documental e censitário, com dados coletados em fonte secundária de pacientes atendidos em hospitais do município de Blumenau/SC. Os sujeitos desta pesquisa foram os pacientes internados com diagnóstico comprovado de HSA por um neurologista, com base em exames de imagem. O desfecho foi avaliado utilizando a escala de Rankin modificada até o momento da alta hospitalar. Para análise dos dados foi utilizado o software estatístico *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)* versão 23. Foi encontrado um total de 148 pacientes, sendo 65% (96) do sexo feminino e 35% (52) do sexo masculino, com média de idade de 53,7 anos, sendo 51 anos para os homens e 55,3 anos para as mulheres de etnia branca. Entre os fatores de risco pré-existentes estavam a hipertensão arterial (61%), tabagismo (47%) e dislipidemia (18%). Na admissão hospitalar, os pacientes relataram os seguintes sintomas: cefaleia (95%), vômito (46%), rigidez de nuca (43%), sonolência (41%), síncope (37%) e confusão mental (30%). Na avaliação inicial, 44% dos pacientes foram classificados como II na escala de Hunt-Hess e 81% classificados como III e IV na escala de Fisher. Entre as intercorrências neurológicas encontradas com maior evidência entre os pacientes, foram o vasoespasm (46%), hidrocefalia (11%), lesão isquêmica (9%), edema cerebral (8%) e ressangramento (7%). Observou-se também, a necessidade da drenagem ventricular externa (DVE), utilizada em 34% dos pacientes. Entre as intercorrências sistêmicas, a hipertensão arterial esteve presente em (48%), febre (28%) e pneumonia (24%). Na avaliação final, 39 pacientes (26,4%) foram a óbito até 12 dias após a internação e 109 receberam alta hospitalar (73,6%). Daqueles que não sobreviveram, 36 foram confirmados com morte cerebral (92,3%) e para 18 pacientes foi aberto protocolo para doação de órgão (46,2%) e 13 foram doadores (72,2%). O tempo médio de internação foi de 14 dias de UTI e 11 de enfermagem. No que refere aos desfechos neurológicos apresentados na saída do hospital, verificou-se que 18,3% dos pacientes apresentaram dificuldade na fala, 17% hemiparesia e 5% hemiplegia. Nos desfechos clínicos, 6% saíram com uso de fraldas e 5% acamados, outras complicações variaram de 1 a 3%. Em relação à classificação dos pacientes, com base na escala de Rankin, no momento da alta, verificou-se que 32% saíram assintomáticos; 35,7% sem incapacidade significativa; 13,8% com incapacidade leve; 9% com incapacidade moderada; 2,8% com incapacidade moderada-grave; e 6,4% com incapacidade grave. Por fim, identificou-se que o uso de ventilação mecânica consiste em preditor de óbito, que aumenta em 24 vezes as chances de óbito se comparado aos pacientes que não usaram. Quando se analisou os fatores de risco, de forma agregada para caracterizar os desfechos epidemiológicos, constatou-se que os pacientes que tiveram alta assintomáticos (sem sequelas) foram os que possuíam a menor prevalência ou ausência de hipertensão arterial sistêmica, rebaixamento sensorial, intubação, vasoespasm, hidrocefalia, uso de sonda vesical e febre. No caso de pacientes com desfecho de incapacidade leve, identificou-se menor prevalência ou ausência de rebaixamento sensorial, ressangramento, ventilação mecânica, pneumonias. Porém foi constatado uma maior prevalência de uso de sonda vesical e poliúria. Para os pacientes com incapacidade grave, a maioria apresentava cardiopatia, torpor, hidrocefalia, vasoespasm, uso de sonda nasoenteral, traqueostomia, hiperglicemia e pneumonia aspirativa. Por fim, os desfechos de óbito foram caracterizados pela presença de rebaixamento sensorial, lesão isquêmica, ressangramento, uso de SNE, ventilação mecânica, sepse e febre. A HSA é uma doença com repercussão importante de mortalidade e morbidade, com maior predomínio entre as mulheres na quinta década de vida. Há necessidade de intensificar os programas de prevenção em saúde às doenças crônicas e da saúde da mulher, bem como estimular o cumprimento de protocolos na avaliação hospitalar.

Palavras-chave: hemorragia subaracnóidea, aneurisma roto, fatores de risco, desfechos.

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is considered a serious disease with a high mortality and disability rates. This study aims to evaluate the epidemiological outcomes in patients with SAH from 2006 to 2018. It is a study of a quantitative method, of the retrospective, descriptive, documentary and census type, with data collected from a secondary source of patients cared for in hospitals in the city of Blumenau - SC. The subjects of this research were patients seen in Blumenau - SC and hospitalized with a proven diagnosis of SAH by a neurologist, based on imaging exams. Outcome was assessed using the modified Rankin scale until hospital discharge. For data analysis, the statistical software SPSS (Statistical Package for Social Sciences), version 23, was used. A total of 148 patients were documented, being 65% (96) female and 35% (52) male, with an average aged 53.7 years, ranging between 20 and 90 years (standard deviation \pm 13.48); being 51 years for men (standard deviation \pm 10.87) and 55.3 years for women (standard deviation \pm 14.53) and white ethnicity. Among the pre-existing risk factors were hypertension (61%), smoking (47%) and dyslipidemia (18%). On admission, patients reported the following symptoms: headache (95%), vomiting (46%), neck stiffness (43%), drowsiness (41%), syncope (37%) and mental confusion (30%). At baseline, 44% of patients were classified as II on the Hunt-Hess scale and 81% classified as III and IV on the Fisher scale. Among the neurological complications found with greater evidence among patients were vasospasm (46%), hydrocephalus (11%), rebleeding (7%), cerebral edema (8%) and ischemic injury (9%). It was also observed the need for external ventricular drainage-LVD, used in 34% of patients. Among the clinical complications, hypertension (48%), fever (28%) and pneumonia (24%). In the final evaluation, 39 patients (26.4%) died within 12 days after admission and 109 were discharged from the hospital (73.6%). Of those who did not survive, 36 were confirmed with brain death (92.3%) and for 18 patients an organ donation protocol was opened (46.2%) and 13 were donors (72.2%). The average length of stay was 14 days in the ICU and 11 in the ward. Regarding neurological outcomes presented on discharge from the hospital, it was found that 18.3% of patients had speech difficulties, 17% hemiparesis and 5% hemiplegia. In clinical outcomes, 6% left wearing diapers and 5% bedridden, other complications ranged from 1 to 3%. Regarding the classification of patients, based on the Rankin scale, at the time of discharge, it was found that 32% were asymptomatic; 35.7% without significant disability; 13.8% with mild disability; 9% with moderate disability; 2.8% with moderate-severe disability; and 6.4% with severe disability. Finally, it was identified that the use of mechanical ventilation is a predictor of death, which increases the chances of death by 24 times compared to patients who did not use it. When the risk factors were analyzed in an aggregated way to characterize the epidemiological outcomes, it was found that the patients who were discharged asymptomatic (without sequelae) were those with the lowest prevalence or absence of SAH, sensory impairment, intubation, vasospasm, hydrocephalus, use of VS and fever. In the case of patients with mild disability outcome, a lower prevalence or absence of sensory impairment, rebleeding, mechanical ventilation and pneumonia was identified. However, a higher prevalence of use of VS and polyuria was found. For patients with severe disability, the majority were cardiac, presented drowsiness, hydrocephalus, vasospasm, use of ENS, tracheostomy, hyperglycemia, and aspiration pneumonia. Finally, death outcomes were characterized by the presence of sensory impairment, ischemic injury, rebleeding, use of ENS, mechanical ventilation, sepsis, and fever. SAH is a disease with a significant impact on mortality and morbidity, with greater prevalence among women in their fifth decade of life. There is a need to intensify health prevention programs for chronic diseases and women's health, as well as to encourage compliance with protocols in hospital assessment.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, ruptured aneurysm, risky loads, outcomes.

LISTA DE ABREVIATURAS

ACA	Artéria cerebral anterior
ACM	Artéria cerebral média
AVC I	Acidente vascular cerebral isquêmico
AVCH	Acidente vascular hemorrágico
DCV	Doença cerebrovascular
DLP	Dislipidemia
ECG	Escala de coma de Glasgow
EF	Escala de Fisher
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HH	Escala de Hunt-Hess
HIC	Hipertensão intracraniana
HSA	Hemorragia subaracnóidea
IRAS	Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde
ITU	Infecção do trato urinário
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
PIC	Pressão intracraniana
RM	Ressonância magnética
SNE	Sonda nasoentérica
SV	Sonda vesical
TC	Tomografia computadorizada
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

Figura 1 - Morfologia dos aneurismas cerebrais.....	20
Figura 2 - Distribuição da incidência de HSA pelos continentes.....	20
Figura 3 - Vínculos socioeconômicos do Médio Vale do Itajaí.....	40
Figura 4 - Fluxograma da amostra	44
Gráfico 1 - Incidência de HSA de 2006-2018 em Blumenau/ SC.....	44
Gráfico 2 - Relação entre fatores de risco e desfechos epidemiológicos.....	81
Gráfico 3 - Relação entre manifestações iniciais e desfechos epidemiológicos.....	87
Gráfico 4 - Relação entre intercorrências neurológicas e desfechos epidemiológicos.....	91
Gráfico 5 - Relação entre necessidades e desfechos epidemiológicos.....	97
Gráfico 6 - Relação entre intercorrências clínicas e desfechos epidemiológicos.....	102

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Escala inicial de Hunt & Hess.....	23
Quadro 2 - Escala de coma de Glasgow.....	23
Quadro 3 - Escala da Federação Mundial de Cirurgiões Neurológicos- WFNS.....	24
Quadro 4 - Escala de Fisher.....	25
Quadro 5 - Características clínicas dos desfechos epidemiológicos	105

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Análise descritiva: sexo versus faixa etária	47
Tabela 2 - Relação entre sexo, faixa etária e chance de óbito	49
Tabela 3 - Análise descritiva: estado civil, escolaridade e ocupação	50
Tabela 4 - Relação entre fatores de risco e desfechos epidemiológicos em casos de HSA..	55
Tabela 5 - Relação entre fatores de risco, óbito e dados demográficos.....	56
Tabela 6 - Relação entre manifestações clínicas iniciais e desfechos epidemiológicos em casos de HSA.....	59
Tabela 7 - Razão de chance das manifestações clínicas iniciais para óbito	60
Tabela 8 - Escalas de avaliação neurológica e desfechos epidemiológicos	60
Tabela 9 - Relação entre as escalas de avaliação neurológica e óbito.....	61
Tabela 10 - Localização e tamanho dos aneurismas	64
Tabela 11 - Intercorrências neurológicas e desfechos epidemiológicos	67
Tabela 12 - Razão de chance entre intercorrências neurológicas e óbito.....	70
Tabela 13 - Relação entre intercorrências sistêmicas, necessidades complementares e desfechos epidemiológicos.	74
Tabela 14 - Razão de chance das necessidades e intercorrências neurológicas para óbito	75
Tabela 15 - Condições clínicas na alta hospitalar	81
Tabela 16 - Modelo preditivo dos fatores de risco para desfecho assintomático	86
Tabela 17 - Modelo preditivo dos fatores de risco para incapacidade leve	86
Tabela 18 - Modelo preditivo dos fatores de risco para incapacidade grave.....	86
Tabela 19 - Modelo preditivo dos fatores de risco para óbito	84
Tabela 20 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para assintomáticos	90
Tabela 21 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para incapacidade leve	90
Tabela 22 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para incapacidade grave	90
Tabela 23 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para óbito.....	89
Tabela 24 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para assintomáticos	95
Tabela 25 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para incapacidade leve	95
Tabela 26 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para incapacidade grave.....	96
Tabela 27 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para óbito.....	96
Tabela 28 - Modelo preditivo das necessidades para assintomáticos.....	100
Tabela 29 - Modelo preditivo das necessidades para incapacidade leve.....	100
Tabela 30 - Modelo preditivo das necessidades para incapacidade grave	100
Tabela 31 - Modelo preditivo das necessidades para óbito	101
Tabela 32 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para assintomáticos	105
Tabela 33 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para incapacidade leve.....	105
Tabela 34 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para incapacidade grave	106
Tabela 35 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para óbito	106

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 OBJETIVOS.....	15
2.1 OBJETIVO GERAL	15
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
2.3 JUSTIFICATIVA.....	15
2.4 INTERDISCIPLINARIDADE	17
3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	19
3.1 DEFINIÇÃO E INCIDÊNCIA DE HSA	19
3.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	24
3.3 DIAGNÓSTICO.....	25
3.4 INTERCORRÊNCIAS	27
3.4.1 Causas neurológicas	28
3.4.1.1 Efeito direto da hemorragia ou o efeito de massa no espaço subaracnóideo.....	26
3.4.1.2 Ressangramento do aneurisma.....	26
3.4.1.3 Vasoespasmo.....	27
3.4.1.4 Hidrocefalia.....	27
3.4.1.5 Edema cerebral.....	28
3.4.1.6 Complicações operatórias.....	28
3.4.2 Complicações sistêmicas.....	31
3.4.2.1 Alterações cardíacas.....	28
3.4.2.2 Sepses.....	29
3.4.2.3 Pneumonias.....	29
3.4.2.4 Febre.....	30
3.4.2.5 Alteração glicêmica.....	31
3.4.2.6 Hiponatremia.....	31
3.4.2.7 Crise convulsiva	31
3.4.3 Intercorrências relacionadas ao tempo de internação	34
3.4.3.1 Infecção do trato urinário - ITU.....	32
3.4.3.2 Lesão por pressão.....	32
3.4.3.3 Imobilização prolongada.....	33
3.4.3.4 Constipação intestinal.....	33
3.5 DEFICIÊNCIAS, INCAPACIDADES E PREJUÍZOS APÓS HSA.....	35
4 METODOLOGIA	38
4.1 TIPO DE ESTUDO.....	38
4.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	38

4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	38
4.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	38
4.5 CARACTERIZAÇÃO DO LOCAL DA PESQUISA	39
4.6 COLETA DOS DADOS	41
4.7 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS	42
4.8 ANÁLISE DOS DADOS	43
4.9 ASPECTOS ÉTICOS	43
5 APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	44
5.1 FATORES DE RISCO.....	51
5.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS INICIAIS	57
5.3 ESCALAS DE AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA (HUNT-HESS E FISHER)	61
5.4 LOCALIZAÇÃO DOS ANEURISMAS.....	63
5.5 INTERCORRÊNCIAS NEUROLÓGICAS.....	65
5.6 INTERCORRÊNCIAS SISTÊMICAS.....	72
5.7 CONDIÇÕES CLÍNICAS NA ALTA HOSPITALAR.....	79
6. ESTIMAÇÃO DE MODELOS PREDITIVOS PARA DESFECHOS EPIDEMIOLÓGICOS	82
7 CONCLUSÕES	108
REFERÊNCIAS	110
ANEXOS.....	159
APÊNDICES	166

1 INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é a segunda causa de morte e uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo, atingindo uma parcela economicamente ativa da população e resulta em ônus socioeconômico importante (EKKER, BOOT, SINGHA et al., 2018).

Essa afecção cerebral responde por 11,13% do total de mortes e 5,7% do total das incapacidades, ficando atrás apenas da doença cardíaca isquêmica com 16,2% (FEIGIN et al, 2021). O AVC apresenta-se com variações distintas entre os países, sendo os de baixa e média renda os países mais afetados, relacionados principalmente aos fatores de riscos modificáveis (por exemplo, tabagismo, dieta pobre, diabetes, hipertensão, dislipidemia e obesidade) conforme classificados pelo Banco Mundial (KIM et al.,2020).

No Brasil, devido as desigualdades regionais, os estudos epidemiológicos ainda são limitados, impedindo a classificação ou a obtenção das informações primárias para a maioria das doenças cerebrovasculares. No entanto, a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) realizada em 2013, estimou 2.231.000 pessoas com AVC e 568.000 com incapacidade grave, com prevalência de 29,5% para homens e 21,5% para mulheres (DUBOURG, 2011; BENSENOR, 2015, OMS,2017).

O AVC, pode se apresentar de forma isquêmica ou hemorrágica. Na primeira, o fornecimento de sangue para uma determinada área do cérebro é interrompido, em consequência da formação de embolo ou processo aterosclerótico obstruindo o lúmen do vaso. Na segunda forma a hemorrágica, é classificada de acordo com sua localização no cérebro e seu mecanismo, podendo ser de origem traumática, espontânea ou não traumática (DUBOURG, MESSERER, 2011).

Dentre as hemorragia não traumática, a hemorragia subaracnóidea (HSA) é um tipo de AVC hemorrágico em que existe o extravasamento de sangue no espaço subaracnóideo sendo consequência da ruptura de aneurisma cerebral em 80% dos casos, com taxa de mortalidade de 35% em 30 dias (RABINSTEIN, LANZINO, 2018).

Os aneurismas intracranianos são definidos como dilatações anormais das artérias cerebrais, que ocorrem nos pontos de maior fragilidade ao longo da parede dos vasos sanguíneos, em consequência do aumento da pressão hemodinâmica a que estão sujeitos, sendo classificados de acordo com a sua forma e etiologia, mais

comumente diferenciados entre aneurismas rotos e não rotos (RODRÍGUEZ, PUJOL LEREIS, AMERISO et al., 2013).

Os aneurismas rotos são a causa mais frequente de HSA, com considerável variação na incidência em todo o mundo e alta taxa de letalidade de até 50% e apenas 20% a 35% dos casos, seguem com boa evolução funcional (RINKEL, 2011; FOUNTAS et al., 2012) devido às complicações e à pouca informação sobre a sua gestão quando comparados ao AVC isquêmico (BALAMI, BUCHAN, 2012).

No Brasil, a epidemiologia exata da HSA aneurismática é desconhecida, como também é escassa a investigação do prognóstico em longo prazo dos pacientes acometidos por esse icto no primeiro episódio (SHIPMAN, RAMALINGAM, DAWSON et al., 2019; CONNOLLY JR., RABINSTEIN, CARHUAPOMA et al., 2012).

A etiologia do aneurisma é multifatorial, podendo os fatores de risco estarem relacionados à história familiar e genética, condições clínicas associadas ao aneurisma, má-formação congênita, características morfológicas, idade avançada, sexo e fatores de risco modificáveis (BRISMAN, SONG, NEWELL, 2006). Entre os preditores modificáveis com maior predisposição e que podem aumentar o risco de HSA estão aqueles relacionados ao estilo de vida, como o uso de tabaco, álcool, além de comorbidades controláveis, como a hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes (TATLISUMAK, CUCCHIARA, KURODA et al., 2018).

Desta forma, torna-se relevante investigar a epidemiologia regional no Município de Blumenau/SC. Os resultados dessa pesquisa darão fundamentos para a implementação de programas de prevenção dos fatores de risco modificáveis na saúde primária e alicerçar a estrutura organizacional na saúde terciária por meio de um direcionamento específico para diagnóstico, prevenção e acompanhamento de pacientes com HSA aneurismática.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar os desfechos epidemiológicos em pacientes com hemorragia subaracnóidea no município de Blumenau/SC no período de 2006 a 2018.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Descrever a incidência da HSA.
- b) Descrever os dados sociodemográficos dos pacientes com HSA.
- c) Verificar a associação entre os fatores de risco, manifestações clínicas iniciais, intercorrências com os desfechos epidemiológicos.
- d) Analisar a razão de chance dos fatores de risco, manifestações clínicas iniciais, intercorrências para predição ao óbito.
- e) Estimar equações preditivas para os desfechos epidemiológicos a partir dos fatores de risco, manifestações iniciais, necessidades e intercorrências neurológicas e sistêmicas

2.3 JUSTIFICATIVA

O acidente vascular cerebral configura-se como um dos maiores problemas de saúde pública mundial, principalmente em países em desenvolvimento. A HSA corresponde à metade de todas as hemorragias cerebrais, sendo que 80% das HSA são de origem aneurismática (SUAREZ, 2006).

O impacto pessoal e social desse icto é significativo, com maior incidência em adultos em idade avançada. No entanto, o aumento da expectativa de vida nos leva a refletir sobre a mudança da carga dos fatores de risco e as consequências dessa transição epidemiológica.

Os fatores de risco modificáveis, estão fortemente ligados tanto à incidência quanto à letalidade dos casos de HSA e constituem os principais fatores de agravo, sendo passíveis de controle tanto na atenção primária como na secundária.

O prognóstico desse icto é preocupante, e são limitadas as informações sobre as consequências em longo prazo dessa doença. Existem sequelas neurológicas

importantes, mas não está claro como isso afeta o cotidiano dos pacientes e seu enfrentamento (HOP et al., 1998; AL-KHINDI, 2010; CINOTTI et al., 2019; CHALARD et al., 2021).

No Brasil, o perfil epidemiológico é marcado por heterogeneidades regionais, que são pouco estudadas, refletindo diferenças relativas aos fatores de risco, o acesso aos serviços de saúde, nível socioeconômico e educação (CARVALHO et al., 2011; FERNANDES, 2013).

O município de Blumenau, no Vale do Itajaí, é uma cidade desenvolvida em alguns setores, como têxtil, software, setor metalomecânico e saúde, constituindo-se num município-polo para os demais municípios que integram a Associação dos Municípios do Médio Vale do Itajaí (AMMVI) (PEIXER, SIEBER, 2002). O setor saúde vem se reestruturando para adequar-se à nova realidade, em face do crescimento populacional, seja por natalidade ou movimentos migratórios, e do aumento da expectativa de vida. Isso impulsiona os serviços de saúde em todas as esferas a rever sua estrutura organizacional para trabalhar não mais de maneira isolada, mas de forma coordenada, visando adequar a prestação de serviço às demandas da comunidade.

Considerando a situação em termos operativos, é importante procurar o conhecimento da realidade regional, permitindo, com isso, estabelecer novas diretrizes para oferecer à comunidade melhorias na saúde através da produção de informações e conhecimento útil para orientar a ação em saúde coletiva no tocante à formação aneurismática, uma vez que não existem até o momento estudos sobre a epidemiologia, intervenções e prognósticos dessa doença nesse município.

Este estudo terá como foco a epidemiologia e os desfechos dos aneurismas rotos (HSA) ocorridos nesse município, por se tratar de uma doença multifatorial, com taxa de letalidade de até 50% e pouco explorada (AIGNER, GRITNER, ROLFS et al., 2017; UDY, VLADIC, SAXBY et al., 2017). Tal abordagem se justifica pela importância de conhecer essa nova realidade, permitindo assim fornecer subsídios de confiabilidade científica para o estabelecimento de novas diretrizes, reorganização da estrutura de atendimento e melhoria no acesso à saúde primária, através de um dos fundamentos importantes da universidade, a pesquisa.

Além disso, espera-se influenciar positivamente as decisões futuras das instituições em que serão realizadas as pesquisas, visto que o atendimento à saúde em nível terciário deve ser buscado com o máximo de ações relacionadas à melhoria

de serviços, com criação de novos protocolos de atendimento e possíveis técnicas operacionais.

2.4 INTERDISCIPLINARIDADE

As questões ambientais, de forma global, têm merecido uma importância maior nos últimos tempos devido a inúmeros fatores, tais como a poluição e perda da biodiversidade, tendo efeito direto na saúde do planeta. Da mesma forma, as variáveis ambientais regionais e locais têm impactado a saúde humana, como a falta de saneamento básico, poluição do ar, degradação do solo, do ambiente doméstico e de trabalho (GERHARDT, ALMEIDA, 2005).

Sendo o homem um ser de inserção social, é natural que passe a receber influência do contexto em que vive. Assim, o estilo de vida passa a ser influenciado por múltiplos fatores que, de forma direta ou indireta, atuam como fatores de risco para muitas doenças emergentes e crônicas nos indivíduos. A própria transição da sociedade moderna para a industrial envolveu profundas mudanças socioeconômicas e ambientais que, de certo modo, influenciaram padrões de comportamento e o processo de saúde e doença das pessoas (OLIVEIRA et al., 2004; XU 2008).

As doenças cardiovasculares, por exemplo, possuem fatores de risco modificáveis ou comportamentais que são influenciados pelo estilo de vida, como o uso do tabaco, álcool, sedentarismo, dislipidemia, diabetes e hipertensão arterial (RIQUE et al., 2002; LIMA, GLANER, 2006). Assim, o processo de urbanização e a degradação ambiental ameaçam o sistema de suporte à vida, de modo que o consumo de alimentos industrializados, a diminuição progressiva de atividade física e condições socioeconômicas desfavoráveis tornam-se determinantes de fragilização da saúde.

As preocupações, que antes eram restritas à epidemia e erradicação de doenças infecciosas, passaram a ser sobre outras dimensões da vida humana, como as questões sociais, econômicas, culturais, doenças crônicas, degenerativas, cardiovasculares, higiene, tipo de alimentação e consumo de drogas. Esses fatores são considerados determinantes sociais e apresentam grande importância no perfil epidemiológico da população humana (GIATTI, 2008; RIQUINHO, LEFF, 2009; CARVALHAL, 2010).

Nesse contexto, Marmot (2005) salienta a importância de segmentar os fatores de risco em comportamentais e marcadores biológicos (nível de colesterol elevado ou hipertensão arterial associada a doença cardiovascular) para que se possa discutir na perspectiva epidemiológica “a causa da causa”. Dessa forma, observa-se que os fatores comportamentais influenciam os marcadores biológicos (RUMEL, 1993; YOON et al., 2014; FEIGIN et al., 2016).

Assim, o estilo de vida adotado e os determinantes ligados diretamente aos fatores ambientais estão associados a várias doenças (respiratórias e cardiovasculares) que exercem efeitos na saúde humana em escala global, regional e local. Essa afirmativa coaduna com a OMS (1996), que postula que a saúde é consequência da interação com o meio ambiente físico, natural e social.

Em suma, as questões sociais são determinantes para os fatores comportamentais, que, por sua vez, influenciam os marcadores biológicos que geram doenças, justificando dessa forma a relação interdisciplinar entre meio ambiente e saúde. Por isso, o presente estudo inter-relaciona os conhecimentos de epidemiologia clínica, saúde pública ou coletiva, fisiopatologia, medicina preventiva ou prevenção primária de agravos à saúde e de como as condições do meio ambiente em que o sujeito vive podem influenciar a ocorrência de doenças específicas.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 DEFINIÇÃO E INCIDÊNCIA DE HSA

Estima-se que os aneurismas cerebrais estejam presentes em aproximadamente 3,2% da população mundial, em idade média de 50 anos, proporcionalmente em ambos os sexos (REVILLA-PACHECO, ESCALANTE-SEYFFERT, HERRADA-PINEDA et al., 2018). Os aneurismas intracranianos são de particular interesse, devido à elevada taxa de morbidade e mortalidade em consequência da sua ruptura, levando à HSA (GARCÍA, GARCÍA, 2011; MALHOTRA, WU, GANDHI et al., 2018).

A HSA é caracterizada pela presença de sangue no espaço subaracnóideo, causada pelo rompimento dos vasos nele contido ou adjacentes a ele, junto à dura-máter (ROPPER, SAMUELS, KLEIN, 2014). O quadro leva a complicações como vasoespasmo, hipertensão intracraniana, ressangramento precoce, hidrocefalia aguda, déficit neurológico, morte súbita ou ao longo do tratamento (D'SOUZA, 2015). Vale lembrar que a HSA também pode ser de ascendência traumática, no entanto, neste trabalho abordaremos as de origem aneurismática ou não traumática.

Os aneurismas são dilatações patológicas que ocorrem nos pontos de maior fragilidade ao longo da parede das artérias, em consequência do aumento da pressão hemodinâmica a que estão sujeitas (CARVALHO NETO, BRUCK, COELHO et al., 2001). As dilatações geralmente encontram-se nos garfos ou bifurcações das artérias, estando associadas a predisposição congênita ou enfraquecimento da parede arterial por mudanças estruturais, advindo mais comumente de condições clínicas como arteriosclerose, traumatismo, hipertensão arterial e tabagismo, conduzindo a uma dilatação focal e saliência da parede arterial (SPAGNUOLO, QUINTANA, 2010).

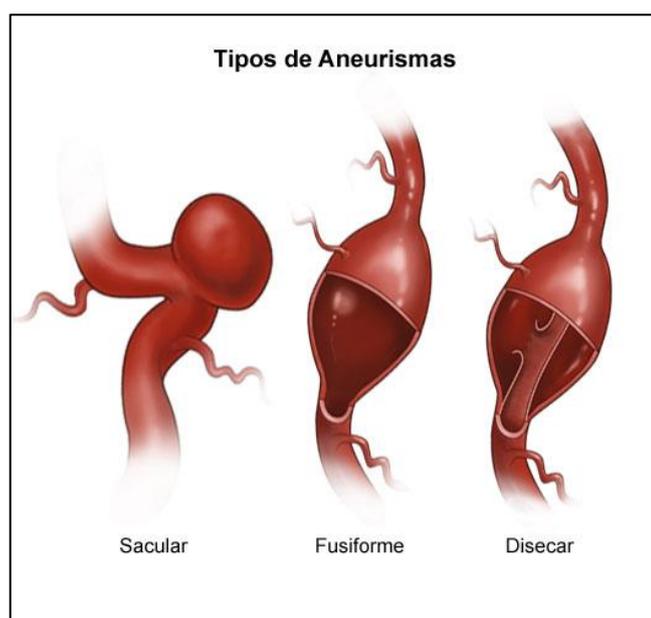
As alterações de cunho genético em sua maioria resultam de defeito na matriz extracelular, como alterações no colágeno, fibras elásticas, aumento dos níveis de metaloproteinases, defeitos na angiogênese e alterações nas enzimas relacionadas às lipoproteínas, tornando o tecido dos vasos (túnica média) frágil e predispondo à formação de um aneurisma (ZHANG, CLATERBUCK, 2008).

Assim, essa formação ou dilatação leva à apresentação de aneurismas em esquemas diversos, podendo-se classificá-los de acordo com sua morfologia, tamanho, ruptura e não ruptura, localização, formação única e múltipla e presença ou

não de sintomas (TATESHIMA, DUCKWILER, 2012). Primeiramente, a classificação em rotos e não rotos parece ser a mais evidente. A ruptura do aneurisma cerebral é condicionada a alguns fatores como predisposição genética, fatores ambientais, comportamentais e tamanho do aneurisma (UDY, VLADIC, SAXBY et al., 2017).

A divisão de acordo com a morfologia classifica os aneurismas em saculares e não saculares. Sendo os de origem sacular (de forma arredondada) os mais comuns, encontrados nas bifurcações dos vasos sanguíneos arteriais no polígono de Willis (ROPPER, SAMUELS, KLEIN et al., 2014). Já os não saculares, como por exemplo os aneurismas fusiformes (apresentam formato difuso e sem colo edificável) e os dissecantes (formato similar ao fusiforme, no entanto a corrente sanguínea penetra pelas roturas patológicas da íntima e separa as camadas arteriais), são mais raros, encontrados em pessoas mais jovens e frequentemente apresentados no sistema vertebrobasilar (GROSS, ROPPER, DU, 2015; ONOFRJ, CORTES, TAMPIERI, 2016; YONEKAWA, ZUMOFEN, IMHOF et al., 2008) (Figura 1).

Figura 1 - Morfologia dos aneurismas cerebrais



Fonte: MAYFIELD, 2015.

Quanto ao tamanho, são classificados em pequenos (< 10 mm de diâmetro), grandes (10 a 25 mm de diâmetro) e gigantes (> 25 mm de diâmetro). Os achados bibliográficos demonstram que aproximadamente 79% dos aneurismas são menores

que 10 mm e de origem sacular (CHANG, SHIN, LEE et al., 2015; MA, TREMMEL, PALUCHD et al., 2010; LEPSKI, LOBÃO, TAYLOR et al., 2019).

Outro sistema de classificação dos aneurismas é quanto à sua localização topográfica. Nota-se predomínio dos aneurismas (90%) na circulação cerebral anterior do polígono de Willis (LOUREIRO, VIVAS, CACHO et al., 2015).

A divisão se dá ainda por aneurisma único e aneurismas múltiplos. O primeiro se constitui no achado mais comum em relação a esse tipo de lesão arterial. Os aneurismas múltiplos estão presentes em 10% dos pacientes com aneurismas intracranianos e associados à doença de Moyamoya e à doença falciforme (NIGHOGHOSSIAN, OZAKI et al., 2016).

É possível classificar os aneurismas intracranianos em sintomáticos e assintomáticos (incidentais). Sendo os aneurismas incidentais diagnosticados através de exames clínicos por queixas não relacionadas ao evento ou história familiar (pelo menos um familiar de primeiro grau afetado), sendo identificados por neuroimagem (TOTH, CEREJO, 2018). Esses aneurismas constituem de 17% a 37% de todos os aneurismas não rotos (TSUTSUMI, UEKI, MORITA et al., 2000).

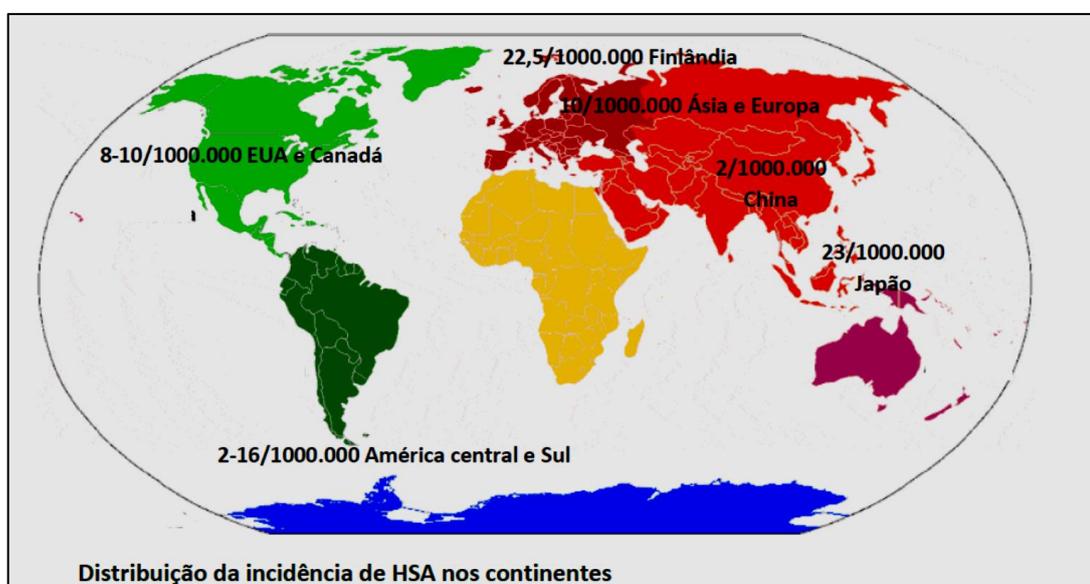
Entre os ictos cerebrais, a HSA representa de 5% a 15% dos casos, sendo 85% deles provocados por rompimento aneurismático (VIVANCOS, GILO, FRUTOS et al., 2014). A literatura aponta grande variação regional na incidência de HSA em todo o mundo. Na maioria dos países, a ocorrência é de 9,1 por 100.000 pessoas/ano, sendo as taxas mais baixas encontradas na Europa e na Ásia, 2 por 100.000 pessoas/ano, e as mais altas, em países como o Japão, 23 por 100.000, e Finlândia, 22,5 por 100.000 pessoas/ano (FEIGIN, LAWES, BENNETT et al., 2009; BOGASON, ANDERSON, BRANDMEIR et al., 2014; IKAWA, HIDAKA, YOSHIYAMA et al., 2019). Para as regiões das Américas do Sul e Central, a incidência chega a variar de 2 a 16 casos por 100.000 pessoas/ano (FEIGIN, LAWES, BENNETT et al., 2009). As baixas ocorrências nas América do Sul e Central talvez possam ser explicadas em parte pela idade média relativamente baixa das pessoas nessas regiões (Figura 2).

No Brasil, a epidemiologia exata da HSA aneurismática é desconhecida. As publicações são escassas, apesar das extensas pesquisas realizadas nesse campo. Os grandes estudos epidemiológicos que abordam as doenças cerebrovasculares são realizados de uma forma menos específica, levando a uma imprecisão acerca da ocorrência desse icto no país (CABRAL, GONÇALVES, LONGO et al., 2009; FERNANDES, 2013; ALMEIDA, GIACOMINI, NIEDERAUER et al., 2018).

A incidência de HSA diminuiu nas últimas décadas de maneira mais lenta (0,6% ao ano) na comparação com o AVC em geral (2% ao ano), com taxa de mortalidade de 12% antes da admissão hospitalar e de 26% a 40% após tratamento, em 30 dias (DE ROOIJ, LINN, VAN DER PLAS et al., 2007). Para os pacientes que sobrevivem à crise inicial, a morbidade é de até 50%. A depressão apresenta-se em 28,1% dos casos, significativamente relacionada ao comprometimento funcional, desemprego e à baixa qualidade de vida. Os déficits cognitivos podem se desenvolver em longo prazo em 27% a 46% dos casos, como também exibem alta prevalência de perturbações do sono (LABOVITZ et al., 2006; RINKEL, ALGRA, 2011; AL-YASSIN, OUYANG, TEMES, 2017).

Os estudos epidemiológicos mais recentes mostraram que a incidência de HSA aumenta com a idade, e com predomínio nas mulheres, no entanto, o maior risco de óbitos recai sobre os homens (CARVALHO, ALVES, VIANA et al., 2011; AIGNER, GRITTNER, ROLFS et al., 2017; ROSI et al., 2019). Alguns trabalhos têm relatado ainda picos de incidência de HSA em certas estações do ano, como inverno e primavera, relacionados a questões respiratórias (FEIGIN, ANDERSON, RODGERS et al., 2002).

Figura 2 - Distribuição da incidência de HSA pelos continentes



Fonte: Adaptado de FEIGIN et al., 2009; BOGASON et al., 2014; IKAWA et al., 2019.

Vários fatores podem contribuir para a maior incidência de HSA. Pode-se estratificá-los em dois grupos: fatores não-modificáveis e modificáveis (MELO-

SOUZA, 2008). Os fatores do primeiro grupo são aqueles possíveis de interferência para redução da evolução natural de um aneurisma e sua ruptura. Por exemplo, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, etilismo crônico, hiperlipidemia, cardiopatias e diabetes mellitus (FEIGIN, RINKEL, LAWES et al., 2005). Já os fatores do segundo grupo, intrínsecos, esses independem da interferência externa para o desenvolvimento e rompimento do aneurisma. Entre eles encontram-se a predisposição genética, fatores hemodinâmicos e hormonais, sexo feminino, síndrome de Ehlers-Danlos e rins policísticos. Todas essas causas contribuem para a formação do aneurisma (TURCATO, PEREIRA, GHIZONI, 2006)

Entre os fatores descritos, existem aqueles com maior propensão para o aumento dos aneurismas. Entre os modificáveis se destacam a hipertensão arterial e o tabagismo como os fatores mais estudados para o aumento da HSA (SUAREZ, 2015).

A hipertensão é apontada com maior prevalência em vários estudos, chegando a 89% dos casos, estando associada à ruptura aneurismática por induzir a disfunção endotelial nas artérias intracranianas (ROSI et al., 2019; FIÓRIO et al., 2020). Já o tabagismo é considerado o fator de risco mais importante no mecanismo dos aneurismas, por aumentar o risco de HSA em até cinco vezes entre os fumantes de ambos os sexos (GBD, 2015). Assim, o tabaco pode ter um efeito sinérgico no risco de HSA com a hipertensão, desencadeando um processo inflamatório e fragilidade nas paredes das artérias cerebrais e, por consequência, o surgimento do aneurisma e sua ruptura (LINDEKLEIV et al., 2012; BARUA et al., 2018; KALKHORAN et al., 2018).

As cardiopatias, por sua vez, têm prevalência em aproximadamente 2% dos casos (RADANOVIC, 2000; NIEUWKAMP et al., 2011; RAHMANIAN et al., 2018).

Entre os fatores intrínsecos, destacam-se a idade mais avançada (50 a 60 anos) e o sexo feminino. As razões para esses achados ainda não são bem claras, mas a teoria do declínio hormonal na menopausa é uma possível explicação (FILLUS, OLIVEIRA, CONTE et al., 2017; VLAK, ALGRA, BRANDENBURG et al., 2011).

A literatura tem demonstrado que outros fatores além dos já citados exercem influência na formação aneurismática. Entre eles, a menor escolaridade e poder econômico mais baixo são condicionantes importantes a serem considerados (KARAKAYA, VAN TIELEN, UMBACH, 2016), uma vez que, independentemente da posição geográfica e cultura, muitas das pessoas desprovidas enfrentam a mesma problemática. Ser saudável exige dinheiro para alimentação, saneamento e

assistência médica, porém para ganhar dinheiro, é preciso ser saudável. Assim, observa-se a relação de mutualidade entre o baixo poder econômico e as doenças crônicas (FARMER, 1999; ROBINSON, 1997; ISHITANI et al., 2006).

3.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A HSA produz uma sintomatologia bem característica, de início repentino, cefaleia muito intensa, ocorrendo durante a rotina diária, seguida em alguns casos de alteração no estado da consciência, obnubilação e vômito (VLAK, RINKEL, GREEBE et al., 2013). Em muitos casos, o principal achado durante o exame físico é a rigidez do pescoço (rigidez de nuca). Com menos frequência, a HSA produz alterações motoras, afasia, paralisia completa do terceiro nervo, convulsões e amnésia (LÓPEZ, VALVERDE, SÁNCHEZ, 2008). No entanto, cerca de 20% dos casos de HAS não são diagnosticados durante a consulta médica, pelo fato de os sintomas serem confundidos com enxaqueca, dor de cabeça tensional ou dor de cabeça relacionada à pressão alta (EDLOW, 2005; CONNOLLY, RABINSTEIN, CARHUAPOMA et al., 2012).

Em um estudo prospectivo realizado com pacientes apresentando cefaleia de início súbito e intenso, apenas 11% do total de 137 pacientes analisados, apresentaram HSA (LANDTBIOM et al., 2002). Esse icto, em 10% dos casos, é antecedido por uma cefaleia mais leve, designada “cefaleia sentinela”, com início há alguns dias ou semanas. Alguns investigadores julgam essa cefaleia como sendo de fato uma HSA de menor intensidade não diagnosticada ou uma ruptura de aviso de sangramento, quadro encontrado mais comumente nas HSA aneurismáticas (POLMEAR, 2003). A literatura também aponta que a HSA pode, em alguns casos, apresentar-se com comportamentos agressivos, delírio e depressão, aparentando uma condição psiquiátrica (CAEIRO, SANTOS, FERRO et al., 2003).

Para os pacientes com idade mais avançada, a avaliação deve ser feita com cautela, por apresentarem alguns aspectos clínicos e fisiológicos distintos, como fluxo sanguíneo cerebral diminuído, alterações metabólicas, estenoses e débito cardíaco mais baixo, motivando que geralmente os idosos apresentem prognóstico pior do que pacientes mais jovens quando acometidos por HSA (PAHL, OLIVEIRA, ROTTA, 2014).

3.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da HSA é realizado a partir da utilização de alguns instrumentos de avaliação na prática diária, como a escala de Hunt - Hess, a escala de coma de Glasgow e a *World Federation of Neurological Surgeons*. A escala de Hunt-Hess é empregada para classificar a gravidade de uma HSA com base nas condições clínicas do paciente. A escala possui escores de 1 a 5, sendo que o escore mais alto é maior preditor correlacionado a uma menor taxa de sobrevivência (Quadro 1) (TATESHIMA, DUCKWILER, 2012).

Quadro 1 - Escala inicial de Hunt & Hess

(I)	Cefaleia assintomática ou leve, rigidez de nuca mínima
(II)	Cefaleia moderada a grave, rigidez de nuca, nenhum déficit neurológico além da paralisia do nervo craniano
(III)	Sonolência/ confusão, déficit neurológico focal moderados
(IV)	Estupor, hemiparesia moderada-grave
(V)	Coma, postura descerebrada

Fonte: TATESHIMA, DUCKWILER, 2012.

A escala de coma de Glasgow (ECG), consiste de três testes: respostas de abertura ocular, fala e capacidade motora para avaliar a gravidade de uma lesão cerebral aguda. Quanto menor a pontuação registrada pelo paciente, mais grave é a sua situação. Por exemplo, 3 pontos na ECG representa mais de 80% de chance de um prognóstico ruim (MATTAR, LIAW, CHAN, 2015).

Quadro 2 - Escala de coma de Glasgow

VARIÁVEIS		ESCORE
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

Fonte: Adaptado de ROSEN, MACDONALD, 2005.

E a escala Escala da Federação Mundial de Cirurgiões Neurológicos - WFNS, combina o escore da escala de coma de Glasgow com a presença ou ausência de foco motor. As notas mais altas nas duas escalas são associadas com os piores resultados (Quadro 3) (SANO, INAMASU, KATO et al., 2016).

Quadro 3 - Escala da Federação Mundial de Cirurgiões Neurológicos- WFNS

Escala de WFNS	
I	Escala de coma de Glasgow: 15 sin hemiparesia.
II	Escala de coma de Glasgow: 13-14 sin hemiparesia
III	Escala de coma de Glasgow: 13-14 con hemiparesia
IV	Escala de coma de Glasgow: 7-12 con o sin hemiparesia
V	Escala de coma de Glasgow: 3-6 con o sin hemiparesia

Fonte: Adaptado de TATESHIMA, DUCKWILER, 2012.

O diagnóstico diferencial da HSA é feito com auxílio da tomografia computadorizada (TC). A TC é um exame de imagem inicial, que aponta a localização específica da ruptura do aneurisma através da apresentação das densidades hemáticas subaracnóideas e seu grau de sensibilidade para o diagnóstico varia de 93% a 100% (AGID, LEE, WILLINSKY et al., 2006). No entanto, se a quantidade de sangue no líquido cefalorraquidiano (LCR) for pequena ou se o exame não for realizado dentro das primeiras 24 horas, a sensibilidade diminui para menos de 85% após uma semana, podendo não ser percebido o quadro pela imagem (BACKES,

RINKEL, KEMPERMAN et al., 2012). Quanto mais tarde a TC é realizada, menor a probabilidade de diagnosticar a HSA, já que com a diluição da hemorragia no líquido, ela se tornará gradualmente isodensa (BACKES, RINKEL, KEMPERMAN et al., 2012).

Caso as evidências na clínica sejam altas e a neuroimagem, inconclusiva, uma punção lombar (PL) é a alternativa (BEETHAM, 2004; AGID, LEE, WILLINSKY et al., 2006). E, por fim, pode-se utilizar a ressonância magnética (RM) ou arteriografia para detectar casos com apresentação tardia, ou se as alternativas anteriores não forem reveladoras (MCDONALD, 2003; KRISHNAMOORTHY, FIORELLI, 2006).

Associada à tomografia, a escala de Fisher é utilizada como um preditor de prognóstico dos pacientes com HSA. Essa escala se baseia na quantidade de sangue presente, distribuída e observada na neuroimagem (TC) após o sangramento aneurismático. É constituída por quatro graus ou grupos, classificados de acordo com a presença e a quantidade de sangue observadas (Quadro 4).

Quadro 4 - Escala de Fisher

Grau I	Nenhum sangue subaracnóideo detectado
Grau II	Sangramento difuso com todas as camadas verticais (fissura inter-hemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) < 1 mm de espessura
Grau III	Coágulo localizado (definido como 3 x 5 mm) ou sangramento com camadas verticais > 1mm de espessura
Grau IV	Coágulo intraventricular ou intraparenquimatoso, com ou sem HSA difusa

Fonte: Adaptado de FISHER et al., 1980 apud BRASIL, 2013.

Entre as escalas citadas, a de Hunt & Hess e a escala de Fisher são as que mais aparecem citadas nos artigos, e foram empregadas na avaliação dos pacientes neste estudo (ALOTAIBI, NASSIRI, BADHIWALA et al., 2016).

3.4 INTERCORRÊNCIAS

É de conhecimento comum o fato de que a assistência à saúde melhorou notavelmente ao longo dos séculos. O desenvolvimento rápido da tecnologia, a grande expansão do conhecimento, a ampliação progressiva do campo de atuação dos agentes de saúde, a acentuada diversificação das especialidades médicas, entre

outros fatores, tornaram o hospital uma instituição bastante dinâmica (BARBOSA, 2012).

Essa mudança contribuiu para a diminuição da mortalidade de pacientes nas mais diversas especialidades. No entanto, o tratamento para inúmeras patologias, assim como para os pacientes com HSA, continua sendo um desafio.

Em se tratando especificamente desse icto, muito já se estudou sobre as intercorrências após hemorragia com um desfecho desfavorável, entre elas incluem-se aquelas associadas à idade, ao estado neurológico inicial, ao tamanho do aneurisma e à pressão arterial inicial (BEDERSON, CONNOLLY, BATJER et al., 2009). Estudos apontam que a deterioração neurológica precoce após HSA é um forte preditor para a mortalidade e incapacidade funcional em curto prazo (um ano), como também as diversas complicações hospitalares associadas podem ser responsáveis pelo aumento do mau resultado (HELBOK et al., 2013).

Nesse contexto, os fatores preditivos para um desfecho desfavorável podem ser categorizados de acordo com o mecanismo fisiopatológico (LATIGUA et al., 2015), mais especificamente, entre aqueles de causas neurológicas e não neurológicas.

3.4.1 Causas neurológicas

3.4.1.1 Efeito direto da hemorragia ou o efeito de massa no espaço subaracnóideo

Esse fator está relacionado ao desenvolvimento de hidrocefalia obstrutiva, falhas metabólicas e elétricas das células cerebrais pela toxicidade do sangue em contato direto com o cérebro (LATIGUA et al., 2015; CLAASSEN, VU, KREITER et al., 2004; CAHILL, CALVERT, ZHANG, 2006; SEHBA, PLUTA, ZHANG, 2011).

3.4.1.2 Ressangramento do aneurisma

A recidiva do sangramento é responsável pela deterioração súbita do estado de consciência e elevada causa de óbito, com maior ocorrência nas primeiras 24 horas e mortalidade entre 50% e 80% nos três primeiros meses (PENICHÉ, HERNÁNDEZ, PÉREZ, 2013).

Alguns dos fatores de risco de HSA, também estão relacionados ao ressangramento e podem estar mais presentes nas duas primeiras semanas após

esse evento. Entre eles, aqueles associados a sexo, idade, condições clínicas anteriores, forma e projeção do aneurisma, hidrocefalia aguda, sangue intraventricular, uso de drenos ventriculares (DVE), pressão arterial inicial, intervalo de tempo entre a hemorragia, o atendimento e o tratamento (CONNOLLY JR., RABINSTEIN, CARHUAPOMA et al., 2012; TANG, ZHANG, ZHOU, 2014; VIVANCOS, GILO, FRUTOS et al., 2014; STEINER, JUVELA, UNTERBERG et al., 2013; CONNOLLY, RABINSTEIN, CARHUAPOMA et al., 2012). Já na fase tardia, após um mês ou mais da HSA, o ressangramento tem sido relacionado à localização e ao tamanho do aneurisma, além de pressão arterial persistente e elevada (LATIGUA et al., 2015; HELBOK et al., 2013; SABOURI, MAHABADI, TABESH et al., 2018).

3.4.1.3 Vasoespasmos

O vasoespasmos caracteriza-se pela redução do diâmetro do lúmen das artérias cerebrais após HSA, ocorrendo em aproximadamente 60% ou 70% dos pacientes com sangramento aneurismático, com pico de incidência em torno do 3º ao 14º dia do icto (BEDERSON, CONNOLLY, BATJER et al., 2009). O seu mecanismo ainda não é bem compreendido, no entanto, está relacionado com o status neurológico na admissão, ou seja, à quantidade de sangue no espaço subaracnóideo, que é graduada pela classificação de Fisher (HELBOK et al., 2013).

Hipóteses indicam que possa ser uma reação inflamatória das artérias expostas aos coágulos sanguíneos e respectivos produtos de degradação das plaquetas e eritrócitos no espaço subaracnóideo. Essa reação altera a função dos miócitos, causando vasoconstrição, podendo levar a déficits isquêmicos neurológicos tardios (RUSY, 1996 apud TATESHIMA, DUCKWILER, 2012). Essa complicação é responsável por 20% de toda a morbimortalidade na HAS e a principal causa de morbimortalidade tardia por isquemia cerebral tardia (RABINSTEIN, LANZINO, WIJDICKS, 2010; TAKEUCHI, WADA, OTANI et al., 2014).

3.4.1.4 Hidrocefalia

Pode ocorrer logo após a ruptura do aneurisma, com incidência de 15% a 20% dos casos, estando relacionada à quantidade de sangue no espaço subaracnóideo. Esse volume de sangue, por sua vez, leva a obstrução das granulações Paccini por

células sanguíneas na fase aguda e por aderências das células na fase crônica, ocasionando bloqueios da circulação extraventricular e acúmulo excessivo de LCR, com aumento da pressão intracraniana (PIC) (RAYA, DIRINGER, 2014).

A hidrocefalia é percebida nos pacientes pela sonolência progressiva e, às vezes, com respostas pupilares lentas aos estímulos luminosos nas primeiras 24 horas após a HSA. Também é evidenciada através da neuroimagem (TC) nas 72 horas após a hemorragia (PONTES-NETO et al., 2009).

Em alguns casos, há necessidade de DVE para reduzir a hipertensão intracraniana e, potencialmente, evitar o vasoespasma. A DVE possibilita a melhora de pacientes com hidrocefalia aguda até 80%. No entanto, existe risco de sangramento e infecção, frequentemente no terceiro dia (CONNOLLY JR., RABINSTEIN, CARHUAPOMA et al., 2012).

3.4.1.5 Edema cerebral

O edema cerebral é um inchaço patológico inespecífico do cérebro que pode se desenvolver em um padrão focal ou difuso após qualquer tipo de lesão neurológica. É consequência direta da quebra da barreira hematoencefálica e permite o movimento de proteínas do espaço intravascular através da parede capilar para o espaço extracelular, levando a redução do fluxo sanguíneo cerebral, podendo causar infarto cerebral (JHA, 2003; HAWRYLUK, AGUILERA, BUKI et al., 2019; COOK, MORGAN JONES, HAWRYLUK et al., 2020). É considerado um dos contribuintes mais comuns para o aumento da pressão intracraniana (PIC) e um preditor de desfechos desfavorável em pacientes com HSA (LATIGUA et al., 2015).

3.4.1.6 Complicações operatórias

As complicações do tratamento endovascular dos aneurismas cerebrais são raras, mas podem levar a um agravamento agudo do estado neurológico e a novos déficits em até 22% dos pacientes ou à morte em 1,4% (ORRÙ, ROCCATAGLIATA, CESTER et al., 2013; WHITE, LEWIS, NAHSER et al., 2008). Entre as complicações processuais estão o tromboembolismo, com variação entre 4,7% e 12,5% (PARK, HOROWITZ, JUNGREIS et al., 2005), ressangramento em 4,1% (CLOFT, KALLMES,

2002; ROSS, DHILLON, 2005), oclusão do vaso entre 2% e 4%, e a migração das micromolas em 5% dos casos (WHITE, LEWIS, NAHSER et al., 2008).

3.4.2 Complicações sistêmicas

3.4.2.1 Alterações cardíacas

As alterações eletrocardiográficas são comuns na HAS aguda, estão presentes em aproximadamente 75% dos pacientes e incluem as arritmias, infarto agudo do miocárdio, cardiomiopatia de Takotsubo e elevação enzimática de troponina (VAN DER BILT, HASAN, VANDERTOPIA et al., 2009; BAUMANN, 2007; WARTENBERG et al., 2006). Estudos descrevem que essas alterações cardíacas sejam mediadas pela liberação sistêmica de adrenalina e noradrenalina e por conexões nervosas cardíacas simpáticas e parassimpáticas, o que pode causar alterações do segmento ST, distúrbios do ritmo cardíaco, edema pulmonar neurogênico, parada cardíaca e morte súbita. A maioria dos casos de parada cardíaca ocorre no momento da HAS inicial ou recorrente (NIEUWKAMP et al., 2011; MACREA, TRAMER, WALDER, 2004). As alterações no eletrocardiograma ocorrem em menos de 50% dos pacientes e distúrbios no ritmo podem ocorrer em até 90% (GELB, 2009).

3.4.2.2 Sepses

Complicações como a sepse, desconforto respiratório, pneumonia, edema pulmonar neurogênico ou tromboembolismo pulmonar e síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) foram relatadas em diversos estudos (LATIGUA et al., 2015; HELBOK et al., 2013; VAN DER BILT, HASAN, VANDERTOP et al., 2009; DIRINGER et al., 2011; PANDYA, BITTAR, SAAND et al., 2019), sendo a sepse associada a um prognóstico desfavorável em pacientes com HSA, aumentando o risco de complicações intracranianas, como vasoespasmo e hidrocefalia, além de complicações sistêmicas graves. Sua incidência nos pacientes com HSA pode chegar a 37,6%, com uma taxa de mortalidade superior a 60% (YOSHIMOTO, TANAKA, HOYA, 2001; TAM, ILODIGWE, MOCCO et al., 2010; VEERAVAGU, CHEN, LUDWIG et al., 2014).

3.4.2.3 Pneumonias

As pneumonias são complicações que acometem até 20% dos pacientes com HSA internados no hospital (LATIGUA et al., 2015). Sua causa não está bem estabelecida, no entanto, estudos sinalizam um risco maior de infecção para os pacientes com idade acima dos 60 anos, baixa imunidade, comorbidades associadas, estado fisiológico deficiente, nível reduzido de consciência e uso de ventilação mecânica (SOGAME, VIDOTTO, JARDUM et al., 2008).

A perda de reflexos protetores da faringe, pelo nível reduzido de consciência, pode levar o paciente a aspiração e retenção de secreções e baixa capacidade de tossir, como também a colonização nas vias aéreas e gástrica (GRUENBAUM, BILOTTA, 2014). Estudo recente identificou que mais de 25% dos pacientes após a HAS desenvolvem pneumonia aspirativa no pós-operatório, o que foi associado a um risco significativo (9,7%) de mortalidade (SAVARDEKAR, GYURMEY, AGARWAL et al., 2013).

A necessidade da ventilação mecânica e intubação endotraqueal também foi apontada como causa importante no mecanismo da pneumonia. O uso do respirador em paciente intubado aumenta em até 40 vezes a chance de desenvolver pneumonia em comparação com aquele que não o utiliza em 48 horas após a operação (MROZEK, CONSTANTIN, GEERAERTS, 2015; VEERAVAGU, CHEN, LUDWIG et al., 2014).

A necessidade de traqueostomia também foi relatada em estudo retrospectivo envolvendo 103 pacientes internados em UTI com HSA. Desses, 31 pacientes desenvolveram pneumonia. O estudo enfatiza que as pneumonias podem também estar relacionadas a falta de conformidade na prática de lavagem das mãos e antibióticos prescritos (SAVARDEKAR, GYURMEY, AGARWAL et al., 2013).

3.4.2.4 Febre

Os pacientes com HSA podem apresentar febre na ausência de infecção. Essa condição pode ser atribuída a uma reação inflamatória sistêmica ou à perda do controle da temperatura central (MACKOWIAK, 1998). O mecanismo da hidrocefalia, por exemplo, tende a aumentar a temperatura corporal, pressionando o hipotálamo ou o sistema límbico, estando associada ao vasoespamo e isquemia cerebral

(FERNANDEZ, SCHMIDT, CLAASSEN et al., 2007). Já a febre de processo infeccioso tem um amplo espectro relacionado às pneumonias associadas ao nível de consciência deprimido, à ventilação mecânica, aos dispositivos de monitoramento, cateteres e sondas por longos períodos.

A literatura é enfática em descrever que a febre está associada a um resultado ruim, com deterioração neurológica precoce, e sua prevenção após a HAS é uma estratégia de gerenciamento amplamente aceita, podendo melhorar os resultados (DOUDS, TADZONG, AGARWAL et al., 2012; ROUANET, SILVA, 2019; MACKOWIAK, 1998; SAVARDEKAR, GYURMEY, AGARWAL et al., 2013).

3.4.2.5 Alteração glicêmica

O gerenciamento da glicose é de grande importância. A enfermidade é comumente identificada durante a avaliação inicial de pacientes com HAS, configurando tanto um marcador da gravidade da HAS quanto um fator de risco para infecção (FINFER, CHITTOCK, SU et al., 2009). Tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia estão correlacionadas com uma crise energética e um pior prognóstico (HELBOK et al., 2013; COMMICHAU, SCARMEAS, MAYER, 2003; FRONTERA, CLAASSEN, SCHMIDT et al., 2006).

3.4.2.6 Hiponatremia

A hiponatremia, descrita como um desequilíbrio eletrolítico que ocorre em 30 a 50% dos casos de HSA, está relacionada com a síndrome da secreção inadequada do hormônio antidiurético (AUDIBERT, STEINMANN, DE TALANCE et al., 2009). A literatura assinala que em pacientes com HAS esse desequilíbrio é mais evidente para os aneurismas de circulação anterior, na primeira semana após o ictus, manifestando-se pelo excesso de produção de urina com retenção excessiva simultânea de água livre (BRIMIOULLE, ORELLANA-JIMENEZ, AMINIAN et al., 2008). Não há consenso sobre a associação entre hiponatremia e maior risco de infartos cerebrais, especialmente no cenário de restrição hídrica (BRIMIOULLE, ORELLANA-JIMENEZ, AMINIAN et al., 2008; AUDIBERT, STEINMANN, DE TALANCE et al., 2009).

3.4.2.7 Crise convulsiva

A crise convulsiva, por sua vez, é um evento recorrente, variando a incidência entre 1% e 10% dos casos, e parece estar relacionada à própria HAS, ou seja, à presença de hemorragia intracerebral, hipertensão, infartos isquêmicos, hidrocefalia, quantidade de sangue subaracnóideo e presença confirmada de aneurisma (CHUMNANVEJ, DUNN, KIM, 2007; CHOI, CHUN, YI et al., 2009). É tradicionalmente definida como episódios que ocorrem nas primeiras 12 horas após a HAS, em vista da grande demanda metabólica cerebral, e potencialmente causam deterioração neurológica precoce (PANCZYKOWSKI, PEASE, ZHAO et al., 2016).

3.4.3 Intercorrências relacionadas ao tempo de internação

3.4.3.1 Infecção do trato urinário - ITU

Essa complicação é considerada frequente em pacientes que utilizam a sonda urinária de demora, por disfunção vesical, imobilidade e afasia. Sua incidência é entre 3% a 10% por dia de uso, sendo causa de readmissão hospitalar cerca de 30 dias após a HSA aneurismática (GREENBERG, WASHINGTON, GUNIGANTI et al., 2016; SHEERIN, 2011). O risco de infecção tem estreita ligação com a técnica utilizada e eficácia dos antissépticos, tempo de utilização do dispositivo e forma de manipulação do dispositivo urinário (JORGE, MAZZO, MENDES et al., 2013).

3.4.3.2 Lesão por pressão

Essas lesões são frequentemente encontradas em pacientes críticos, destacadas por sua etiologia multifatorial (NPUAP, 2014). Alguns fatores de risco fisiológicos (intrínsecos) e não fisiológicos (extrínsecos) que colocam adultos em risco de desenvolver úlceras por pressão incluem diabetes mellitus, doença vascular periférica, acidente vascular cerebral, sepse e hipotensão, embora a literatura tenha levantado mais de 100 fatores de risco para o seu desenvolvimento (SEWCHUK, PADULA, OSBORNE, 2008).

As taxas de incidência de úlceras por pressão variam muito de acordo com a configuração dos cuidados de saúde. Desenvolvem-se após um declínio sequencial

no estado de saúde, assim, o desenvolvimento de úlceras por pressão pode ser um preditor de mortalidade (COX, 2013).

3.4.3.3 Imobilização prolongada

Caracteriza-se pelo longo período em que o paciente se mantém no leito, desencadeando com isso um conjunto de alterações fisiológicas que evolui para problemas dermatológicos (úlceras de pressão), respiratórios (pneumonias), gástricos (constipação, obstrução e fecaloma), urinários (infecção, estase urinária, incontinência) e muitas vezes psicológicos (depressão, agressividade), relacionados ao déficit do autocuidado e circulatório (GUEDES et al., 2018).

3.4.3.4 Constipação intestinal

A constipação intestinal é o movimento lento das fezes através do intestino grosso que resulta na passagem de fezes secas e duras. Isso pode acarretar desconforto ou dor, agitação e aumento da pressão cerebral (COGGRAVE, NORTON, CODY, 2014). Os pacientes em estado de imobilidade prolongada, apresentando distúrbios metabólicos como desidratação, hiponatremia e dieta inadequada, por exemplo, são propensos a desenvolver a constipação. O paciente com aneurismas e HSA não deve esforçar-se para ter um movimento intestinal, evidenciando-se assim a importância do gerenciamento e controle das funções intestinais (SUAREZ, TARR, SELMAN, 2006).

Entre os problemas circulatórios destacam-se a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar. O período de maior risco para o desenvolvimento de TVP ainda não é conhecido. A incidência de TVP e embolia pulmonar na HAS varia de 1,5% a 18% (RAY, STROM, BLACKBURN et al., 2009).

3.5 DEFICIÊNCIAS, INCAPACIDADES E PREJUÍZOS APÓS HSA

Muito progresso foi alcançado em relação ao tratamento da HSA, principalmente nas intercorrências ou complicações após hemorragia especialmente no que diz respeito ao manejo hemodinâmico, métodos para melhorar os desfechos neurológicos e manejo de complicações cardíacas e pulmonares. No entanto, ainda há muito a fazer em termos de predição e prevenção para essa causa relacionados

ao impacto total da doença, ou seja, nas medidas preventivas bem-sucedidas dos fatores de risco potencialmente modificáveis, em nível populacional e custos associados.

A HSA de origem aneurismática não constitui uma doença incapacitante crônica, no entanto, a literatura aponta que os pacientes acometidos por esse ictô, dependendo do contexto individual (gravidade na admissão, intercorrências, tempo de internação), apresentam não apenas importantes perdas funcionais, como também problemas de funções neuropsicológicas em médio e longo prazo, atribuídos a alterações microscópicas e sinápticas da estrutura cerebral (REIS GUARESI, IUNG, BRANCO et al., 2011; FRAZER, AHUJA, WATKINS et al., 2007; TARIQ, AI, CHEN et al., 2010). Esses efeitos sobre as perdas funcionais e a cognição impactam não apenas o cotidiano do paciente, mas a vida de sua família, conduzindo a situações de baixa qualidade da saúde física e psíquica, posto que muitos dos pacientes acometidos por HSA estão em seus anos mais produtivos, com responsabilidades em relação ao trabalho e à família (BEDERSON, CONNOLLY JR., BATJER et al., 2009).

Um estudo de revisão sistemática descreve a importância de se avaliar o paciente após a HSA de forma multidimensional em relação aos seus déficits, sendo de fundamental importância considerar a própria percepção do doente acerca da sua saúde. No entanto, sobre os testes de avaliação neuropsicológica realizados, adverte que podem não ser tão adequados para todos esses pacientes, devido ao estado clínico em que muitos se encontram, e até mesmo pelo próprio grau de dificuldade dos testes, levando assim a resultados subestimados (AL-KHINDI, MACDONALD, SCHWEIZER, 2010).

O mesmo estudo ainda ressalta que, as sutis deficiências residuais na cognição e no funcionamento diário do mundo real que acompanham esses pacientes, podem não ser detectadas por uma avaliação pontual, mas percebidas no acompanhamento diário, emergindo como déficits de memória, da função executiva e da linguagem por muitos anos após a HSA (AL-KHINDI, MACDONALD, SCHWEIZER, 2010). Outros fatores mais evidentes de alteração na dinâmica familiar são os danos físicos ou limitações que o paciente apresenta no seu contexto diário, demandando, por exemplo, auxílio na alimentação, na higiene e na hora de se vestir (COSTA, COSTA, FERNANDES et al., 2015).

O grau de dependência dos pacientes e o fator socioeconômico por vezes influenciam diretamente a qualidade de vida tanto do doente quanto do seu cuidador,

principalmente se este for familiar. As atividades do cuidar em domicílio podem ser executadas aquém das necessidades do paciente, seja em decorrência de falta de habilidade, de conhecimento, sobrecarga do responsável ou do próprio contexto em que o paciente está inserido. Resultando, com isso, em agravamento do problema e retorno à hospitalização (BAPTISTA et al., 2012).

Portanto, um dos papéis da atenção primária é identificar a realidade epidemiológica e sociodemográfica do seu território, reconhecer os problemas de saúde prevalentes e constatar os riscos a que a população está exposta. E, frente a isso, implementar intervenções, sejam elas educativas, de acompanhamento ou programas que promovam a mudança do perfil de saúde e doença de forma mais resolutiva e eficiente.

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo de método quantitativo, do tipo descritivo, retrospectivo, documental e censitário, com dados coletados em fonte secundária de pacientes atendidos em hospitais do município de Blumenau, no período entre 2006 e 2018.

4.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população foi constituída por pacientes com diagnóstico comprovado de hemorragia subaracnóidea (HSA) por um neurologista, com base em exames de imagem, atendidos nas quatro instituições hospitalares do município de Blumenau/SC.

Os hospitais consultados foram Hospital Santa Isabel (caráter público e privado), Hospital Santa Catarina (caráter privado), Santo Antônio (público) e Hospital Misericórdia (público).

4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram considerados neste estudo os pacientes que obedeceram aos seguintes critérios:

- Pacientes de ambos os sexos;
- Serem residentes do município de Blumenau/SC;
- Que tiveram o primeiro episódio de HSA;
- Diagnóstico confirmado por neuroimagem (TC, RM de crânio);
- Sem restrição de idade.

4.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos da pesquisa os pacientes que preencheram os seguintes critérios:

- Não serem residentes do município de Blumenau/SC;

- Os casos de óbito ocorridos em menos de 24 horas sem a confirmação por neuroimagem;
- Pacientes com história de hemorragia cerebral traumática;
- Pacientes com história de sangramento secundário (tumoral ou medicamentoso);
- Pacientes que apresentaram aneurismas não rotos e incidentais;
- Pacientes que internaram com retorno e continuidade do tratamento;
- Pacientes acometidos mais de uma vez com HSA.

Por tratar-se de coleta de dados de base secundária, os pacientes elegíveis que compõem a população são também, igualmente, a amostra do estudo. Sendo assim, esta pesquisa tem carácter censitário.

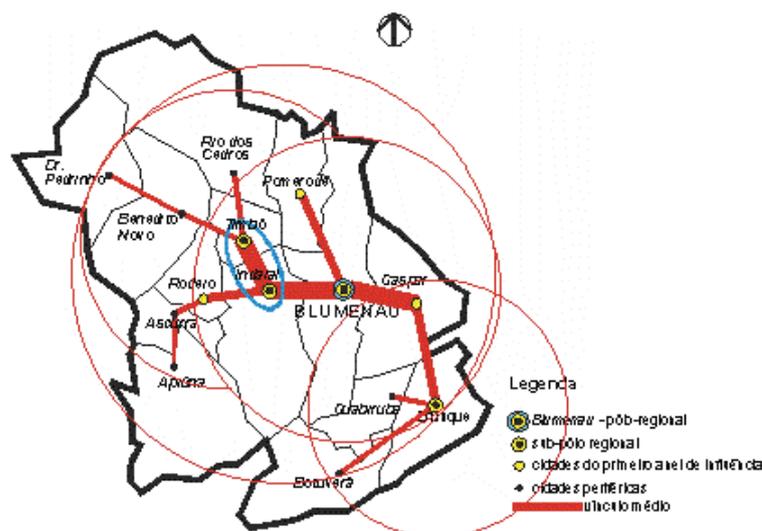
4.5 CARACTERIZAÇÃO DO LOCAL DA PESQUISA

O município de Blumenau localiza-se na microrregião homônima e na Mesorregião do Vale do Itajaí. É considerado a terceira cidade mais populosa do estado, com 357.199 moradores e um índice de desenvolvimento humano de 0,806 entre os municípios brasileiros (IBGE, 2010).

Estima-se que a região do Médio Vale do Itajaí tenha 782.458 mil habitantes, tendo registrado taxa de crescimento populacional de 1,49% entre 2017 e 2018. Possui uma população predominantemente de raça branca, com uma área territorial de 4.487,70 km². Sua economia gira em torno das indústrias têxtil, de informática e saúde (IBGE, 2010).

Observa-se na figura abaixo a intensidade dos vínculos socioeconômicos existentes na área de abrangência entre o município-polo e os demais municípios integrantes (Figura 3).

Figura 3 - Vínculos socioeconômicos do Médio Vale do Itajaí



Fonte: PEIXER et al., 2002.

O município conta com quatro hospitais, dois deles criados por entidades religiosas (Hospital Santa Catarina - HSC e Hospital Santa Isabel - HSI) e dois, por agrupamentos de voluntários (Hospital Santo Antônio - HSA e Hospital Misericórdia - HM).

O Hospital Santa Isabel (HSI) presta serviços de alta complexidade no estado, tais como urgência/emergência, cirurgias de alta complexidade em neurologia, cardiologia, cirurgia geral, vascular e transplantes. Possui 260 leitos, UTI Geral e Coronariana, setor de Hemodinâmica, atendendo especialidades como Cardiologia, Cirurgia Endovascular e Neurologia/Neurocirurgia. Possui o setor de Medicina Nuclear, que atua nas áreas de Transplantes, Oncologia e Cardiologia. Efetua uma média de 15 mil internações por ano e possui um Serviço de Emergência que atende a toda a região do Médio Vale do Itajaí (H. SANTA ISABEL, 2020).

O Hospital Santa Catarina (HSC) possui 152 leitos de internação, entre eles, 20 leitos de UTI Adulto, 10 leitos de UTI Neonatal e Pediátrica (UTI-NEOPED), 18 leitos da Clínica de Saúde Mental e seis salas cirúrgicas. Atende em 46 especialidades, realiza em média, por mês, 3.500 atendimentos no Pronto Atendimento, 750 internações e em torno de 600 cirurgias (H. SANTA CATARINA, 2020).

O Hospital Santo Antônio, por sua vez, é referência em várias especialidades médicas – oncologia, ortopedia, materno-infantil, cirurgia bariátrica e psiquiatria – para a região do Vale do Itajaí. A instituição realiza mais de 260.000 atendimentos anuais

e disponibiliza 198 leitos hospitalares, além de cinco salas equipadas em seu Centro Cirúrgico. Possui UTI Adulto, Pediátrica e Neonatal. Referência em oncologia, traumatologia (H. SANTO ANTÔNIO, 2020).

Já o Hospital Misericórdia - Vila Itoupava, presta atendimento adulto, pediátrico e geriátrico em casos de pequena e média complexidade. Possui 82 leitos, sendo referência em geriatria (H. MISERICORDIA, 2020).

Nesse universo, as instituições hospitalares que fizeram parte do presente estudo são aquelas consideradas referência ou que possuem especialidade na área de neurologia/neurocirurgia. Nesse caso, apenas dois hospitais (Hospital Santa Isabel e Hospital Santa Catarina) foram objetos da pesquisa, por apresentarem especialidade em neurologia. No entanto, o período proposto para a coleta de dados (2006 a 2018) permitiu a busca de registros nos Hospitais Santo Antônio e Vila Itoupava, uma vez que os serviços e atendimentos por especialidade entre as instituições hospitalares se firmaram após 2010, assim, tendo em vista a possibilidade de encontrar registros de atendimento anteriores a essa data, ampliou-se a inclusão das instituições.

4.6 COLETA DOS DADOS

A coleta de dados ocorreu com base em dados secundários. Para os anos de 2006 a 2018, os dados foram coletados por meio de informações contidas nos prontuários eletrônicos, fornecidas pelos hospitais, disponibilizadas por meio de planilha eletrônica, conforme o roteiro de coleta de dados apresentado no Apêndice A. Os dados referentes a esse período foram repassados ao pesquisador sem informações que permitissem identificar os pacientes, ou seja, por uma planilha eletrônica contendo apenas os dados solicitados, de acordo com o Apêndice A, previamente triados pelo Sistema de Tecnologia da Informação.

Dessa forma, a coleta de dados por meio de fonte secundária possibilitou a dispensa da obtenção de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), conforme resolução nº 466 do CNS, de 12 de dezembro de 2012. Os dados oriundos do arquivo digital ficarão sob guarda e responsabilidade do pesquisador por um período mínimo de cinco anos após o término da pesquisa, passado esse período as planilhas de dados serão deletadas.

O desfecho clínico foi avaliado no momento da alta hospitalar, mediante aplicação da escala de Rankin modificada (ERm) (Anexo A). Então, todos os dados foram repassados para uma planilha eletrônica, tratados e analisados de forma a responder os objetivos da pesquisa.

4.7 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

As variáveis de pesquisa definidas são de natureza demográfica, clínica, neurológica, avaliativa, de tratamento, topográfica e de desfecho.

- **Variáveis de natureza demográfica:** idade, sexo, estado civil, área de residência ou proveniência, profissão e escolaridade.
- **Variáveis de natureza clínica:** presença de alterações visuais, cefaleia, confusão mental, sonolência, rigidez de nuca, síncope, torpor e vômito, hipertensão, diabetes, dislipidemia, uso de drogas ilícitas, tabagismo, etilismo, rins policísticos, febre, hiperglicemia, hiponatremia, instabilidade hemodinâmica, pneumonia, sepse, poliúria e infecção no trato urinário.
- **Variáveis de natureza neurológica:** crise convulsiva, edema cerebral, hidrocefalia, lesão isquêmica, ressangramento e vasoespasmos.
- **Variáveis de natureza avaliativa:** escala de Hunt-Hess, escala de Fisher e escala de Rankin modificada.
- **Variáveis de natureza de tratamento:** DVE, craniectomia descompressiva, gastrostomia, intubação, sonda nasoenteral, sonda vesical, hemotransfusão, traqueostomia, ventilação mecânica e tempo de permanência no hospital.
- **Variáveis de natureza topográfica da lesão:** vaso acometido, tamanho da lesão e morfologia.
- **Variáveis de desfecho:** afasia, disfasia, uso de fralda, gastrostomia, hemiplegia, lesão por pressão, confusão mental, paresia, ptose, sonda nasoenteral, sonda vesical, traqueostomia, acamado, óbito, protocolo de morte cerebral e doação de órgãos.

4.8 ANÁLISE DOS DADOS

Para responder ao objetivo específico “a”, além das frequências absoluta e relativa, utilizou-se gráfico de linhas para apresentação da incidência de aneurismas no período analisado. No objetivo “b”, foram calculadas as frequências absolutas e relativas das variáveis demográficas, clínicas, neurológicas, avaliativas, de tratamento, topográficas e de desfecho.

Para o objetivo específico “c” foi avaliada a prevalência dos fatores de risco em diferentes desfechos, conforme escala de Rankin modificada. Assim, foi feita tabulação cruzada e Teste de U de Mann-Whitney para verificar diferenças dos fatores de risco entre os desfechos. Nesse teste, valores menores que 0,05 para o *p-value* indicam diferença estatística.

No objetivo “d”, aplicou-se a Regressão Logística Binária (Apêndice C), tendo como preditoras as variáveis demográficas, clínicas, neurológicas, avaliativas, de tratamento, topográficas; e como variável dependente, o óbito. Nessa análise, por meio do *Odds Ratio* (OR), foi possível avaliar a razão de chance que uma variável preditora tem de elevar o quadro clínico ao óbito.

Por último, no objetivo “e” foram geradas equações preditivas para os desfechos epidemiológicos utilizando a regressão logística binária, em que o desfecho estudado foi codificado como “1” e os demais como “0”. Este procedimento foi realizado para todos os desfechos. As variáveis preditoras utilizadas seguiram o padrão do objetivo “d”.

Todas as análises foram realizadas por meio do software estatístico SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), versão 23.

4.9 ASPECTOS ÉTICOS

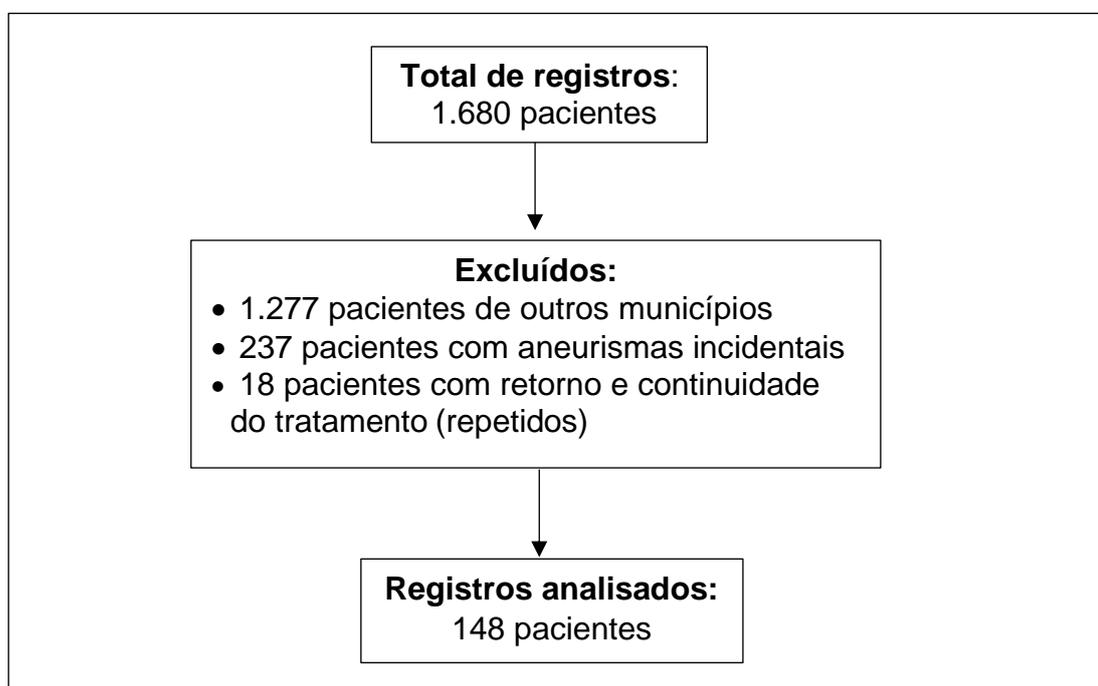
O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Universitária da Região de Blumenau (FURB, parecer 3.605.572, apresentado no Anexo B).

5 APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

No presente estudo foram pesquisadas as características epidemiológicas e seus desfechos em 148 casos de pacientes acometidos de HSA aneurismática no município de Blumenau/SC. Após triagem dos documentos, leitura da evolução dos pacientes durante a internação hospitalar e das condições de alta, tais casos foram classificados de acordo com a escala de Rankin modificada, métrica utilizada como equivalente evolutivo.

Assim, foram coletados dados dos pacientes referentes aos anos de 2006 a 2018, totalizando 1.680 pacientes. E, após triagem dos casos, obtivemos 148 registros de HSA, conforme demonstra a Figura 4.

Figura 4 - Fluxograma da amostra



Fonte: Dados da pesquisa.

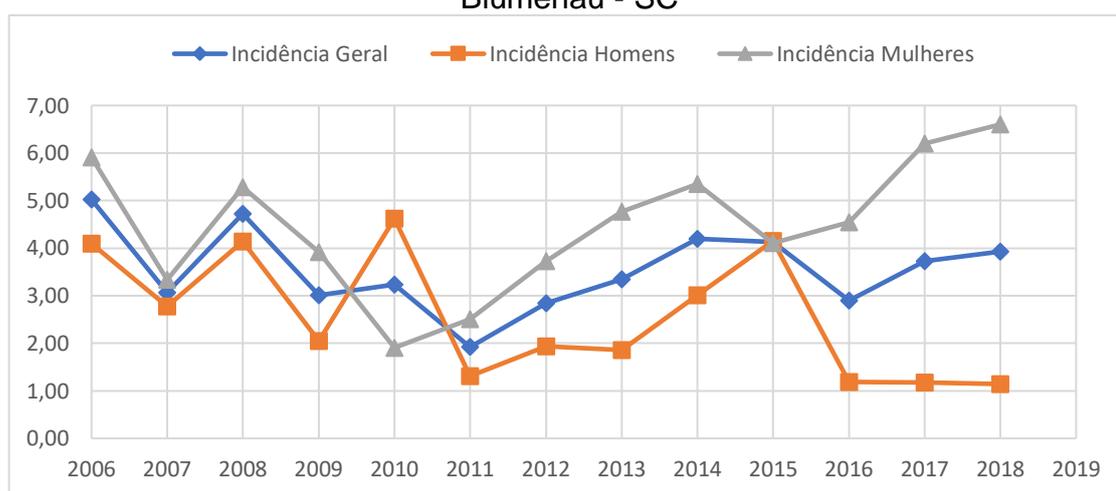
Por se tratar de um estudo retrospectivo, as informações foram extraídas e trabalhadas de acordo com as anotações contidas nos registros dos pacientes realizadas pela equipe multiprofissional que os assistiu. Nessa busca foi observado que muitas das informações estavam incompletas ou inexistentes, como os resultados de exames realizados, medicamentos, anamnese, evolução completa dos pacientes,

escalas de avaliação (ECG), raça, peso e sinais vitais. Não sendo possível, assim, a inclusão de outras variáveis neste trabalho.

As condições de alta hospitalar baseadas na escala de Rankin modificada e a mortalidade intra-hospitalar foram usadas como base dos desfechos primários para esta análise, a fim de responder aos objetivos de pesquisa propostos.

Para atender ao objetivo específico “a”, que visa descrever a incidência de hemorragia subaracnóidea no município de Blumenau, apresenta-se o Gráfico 1.

Gráfico 1 - Incidência de HSA de 2006-2018 para o sexo masculino e feminino em Blumenau - SC



Fonte: Dados da pesquisa.

O Gráfico 1 aponta uma maior incidência de HSA em mulheres, com oscilações ao longo dos períodos analisados. Apenas em 2010 houve maior prevalência de HSA entre homens, porém não foi encontrado nenhum evento que pudesse justificar ou comprovar essa inversão. Dessa forma, o ano de 2010 é atípico e considerado uma aleatoriedade dentro da faixa temporal analisada.

O uso da imagenologia, cada vez mais presente ao longo do tempo na população, também pode ter influenciado de forma positiva o diagnóstico do aneurisma (GALVÃO et al., 2019). Assim, acredita-se que o aumento dos casos a partir de 2010 esteja relacionado a notificação mais precisa do diagnóstico, busca por auxílio médico já nos primeiros sintomas (cefaleia) e ampliação das equipes do atendimento pré-hospitalar no município (SAMU).

É possível que exista subnotificação ao longo dos anos devido aos óbitos ocorridos em residência, em que a causa do óbito é dada por médicos associados à funerária a partir de relatos da família, e não necessariamente por médicos que

acompanharam o paciente ao longo do tratamento. Assim, o viés da informação do médico que preparou o laudo pode causar subnotificação de casos de HSA. Esse viés, em casos de óbitos pré-hospitalares, pode gerar uma taxa de subnotificação entre 10-15%, de acordo com Lovelock et al. (2010).

Em termos específicos, percebe-se o predomínio desse icto entre as mulheres durante o período de acompanhamento, com um aumento crescente no número de casos, atingindo a marca de 6,6 casos por 100.000 mulheres em 2018. Para os homens, a maior incidência ocorreu em 2010, com 4,62 casos por 100.000 homens, porém nos anos seguintes a incidência atingiu os níveis mais baixos dos anos analisados (1,14 caso por 100.000 homens). Devido ao caráter (retrospectivo) do estudo, não se podem tirar conclusões efetivas sobre o comportamento da evolução temporal, mas sim do quadro geral.

Nos resultados encontrados verificam-se evidências regionais (Blumenau - SC) de que as mulheres possuem maior prevalência de fatores de risco modificáveis em relação aos homens, mais especificamente a hipertensão arterial (66,6% *versus* 51,9% nos homens) e o tabagismo (50% *versus* 44,8% nos homens). A maior prevalência de hipertensão arterial entre as mulheres, associada ao tabagismo, pode estar relacionada a maior incidência de HSA nesse sexo. Esses fatores contribuem para a formação e ruptura do saco aneurismal (LINDEKLEIV et al., 2012; VLAK et al., 2011).

Além desses preditores, considera-se a idade como um potencializador da incidência de HSA, uma vez que nas mulheres a média de idade foi de 55 anos, período em que há diminuição das taxas hormonais, que contribui para o aumento das chances de ocorrência de aneurismas (DE ROOIJ, 2007; CARVALHO et al., 2011).

Para atender ao objetivo específico “b”, que visa descrever os dados sociodemográficos dos pacientes com HSA, apresentam-se informações acerca do sexo, faixa etária, escolaridade, estado civil e ocupação nas Tabelas 1, 2 e 3.

Na Tabela 1 são apresentados dados cruzados entre faixa etária e sexo, conforme segue.

Tabela 1 - Análise descritiva: sexo *versus* faixa etária

Faixa etária (anos)	Feminino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
21-30	6	6	3	6	9	6
31-40	4	4	4	8	8	5
41-50	31	32	16	31	47	32
51-60	20	21	21	40	41	28
61-70	19	20	8	15	27	18
71-80	12	13	0	0	12	8
81-90	4	4	0	0	4	3
	96	(65%)	52	(35%)	148	(100%)

Fonte: Dados da pesquisa.

Dos 148 registros avaliados, 35% eram de homens e 65% de mulheres. A média de idade na população estudada foi de 53,7 anos (desvio padrão $\pm 13,5$), com idade mínima de 20 e máxima de 90 anos. Sendo 51 anos para os homens (desvio padrão $\pm 10,5$) e 55,3 anos para as mulheres (desvio padrão $\pm 14,53$). Contagem similar à de outras pesquisas de diferentes autores, quanto à idade e ascendência de mulheres (PAHL et al., 2014; HUILCA et al., 2016; CABRAL, 2009).

Quanto à prevalência do sexo feminino, hipóteses foram levantadas relacionando a diminuição da taxa hormonal (estrogênio) com inibição da formação do colágeno, afetando as camadas (íntima, média e adventícia) dos vasos sanguíneos cerebrais (artérias), o que pode explicar a maior incidência de ruptura do aneurisma nas mulheres (HOLZAPFEL, 2000).

Embora não se possa comprovar essa relação (dosagem hormonal com formação do aneurisma) neste estudo, observa-se que a idade média das mulheres (55,3 anos) corresponde à fase em que a menopausa geralmente ocorre e os níveis de estrogênio começam a diminuir. Essa proposição tem sido descrita com um risco aumentado de HSA em mulheres entre as idades de 50 e 59 anos e, especialmente, no estado de pós-menopausa (STIRONE, 2002; HARROD, 2005; DE ROOIJ, 2007; VLAK, 2011; TURAN et al., 2016; FILLUS et al., 2017; REHMAN, 2020).

Outro fator levantado como possível causa dos aneurismas cerebrais são as alterações anatômicas das artérias cerebrais do Polígono de Willis entre homens e mulheres. Sendo o diâmetro interno das artérias nas mulheres menor em relação aos homens, o que levaria a um risco maior na formação de aneurismas nesse grupo (STEFANI, ALFANO et al., 2013).

Essas variações anatômicas, amiúde, aparecem na forma de hipoplasia e assimetria, sendo definidas de acordo com as dimensões do diâmetro interno dos vasos (artérias) e calculadas através de equação matemática denominada coeficiente de assimetria vascular - VAC (ZURADA, GIELECKI, 2007).

Quando a diferença entre os diâmetros médios do segmento vascular representado pelo vaso mais largo fica entre 10 e 40%, define-se assimetria, e quando a diferença entre o diâmetro dos dois segmentos é expressa como uma porcentagem dos vasos mais largos e é maior que $> 40\%$, é definido como hipoplasia de vaso (ZURADA, GIELECKI, 2007). Tais variações produzem alterações no fluxo sanguíneo cerebral e podem predispor a parede arterial a dilatações aneurismáticas, que são encontradas mais comumente nas mulheres (SAMPATH, 2010; SHATRI et al., 2017).

Assim, as variações anatômicas no Polígono de Willis parecem ter influência sobre o desenvolvimento de aneurismas entre homens e mulheres, através das alterações hemodinâmicas, e em conjunto com a perda progressiva de colágeno na parede arterial (TABUCHI, PEIXOTO et al., 2015).

Ainda em relação às diferenças entre homens e mulheres, verifica-se, conforme Tabela 2, que o sexo não é um preditor para a chance de óbito, o que significa que, embora a prevalência de aneurismas seja em mulheres, essas não possuem maior chance de óbito do que os homens (OR = 1,046; IC= 0,488; 2,246; $p = 0,907$).

Já em relação à idade, observa-se que para a faixa etária de 71 a 80 anos houve maior frequência de óbitos, apresentando diferença estatística significativa do desfecho de não óbito. Foi encontrado um percentual de 15,4% de morte entre os pacientes nessa faixa etária, corroborando as teorias de Hamdan et al. (2014) e Turcato et al. (2006) acerca do impacto da idade avançada em prognósticos de maior gravidade e óbitos nos pacientes com HSA. Casos de aneurismas nessa faixa etária têm três vezes mais chance de óbito do que em outras faixas etárias (OR = 3,121; IC = 0,942 – 10,338; $p = 0,042$).

A idade avançada constitui um importante preditor de óbito para os pacientes com aneurismas cerebrais rotos ou não rotos, devido a um maior comprometimento do nível de consciência relacionado a instabilidade hemodinâmica vascular, com diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Tem-se ainda maior fragilidade nos vasos, levando a maior probabilidade de ruptura, calcificação e estenose. Possuem HAS mais grave em relação aos jovens e predisposição aumentada para complicações

após o tratamento de HSA (PROUST et al., 2010; KARAMANAKOS et al., 2010; MACDONALD et al., 2013).

Na Tabela 2 são apresentados dados da regressão logística binária acerca da razão de chance de óbito para as variáveis sociodemográficas, conforme abaixo.

Tabela 2 - Relação entre sexo, faixa etária e chance de óbito

		Óbito		Não óbito		OR	95% IC		P value
		n	%	n	%		Inferior	Superior	
Sexo	Feminino	25	64	71	65	1,046	0,488	2,246	0,907
	Masculino	14	36	38	35	1,046	0,488	2,246	0,907
Faixa etária	de 21 a 30 anos	2	5,1	7	6,4	,788	0,157	3,964	0,772
	de 31 a 40 anos	4	10,3	4	3,7	3,000	0,712	12,633	0,134
	de 41 a 50 anos	7	17,9	40	36,7	,377	0,153	0,934	0,035
	de 51 a 60 anos	10	25,6	31	28,4	,868	0,378	1,991	0,738
	de 61 a 70 anos	8	20,5	19	17,4	1,222	0,486	3,072	0,669
	de 71 a 80 anos	6	15,4	6	5,5	3,121	0,942	10,338	0,042
	de 81 a 90 anos	2	5,1	2	1,8	2,892	0,393	21,268	0,297

Fonte: Dados da pesquisa.

Embora a ocorrência de aneurismas seja mais frequente entre 41-50 anos (Tabela 1), a chance de óbito nessa faixa etária é reduzida se comparada às demais faixas, conforme Tabela 2 (OR = 0,377; IC = 0,153 – 0,934; p = 0,035).

Quanto aos demais dados demográficos (Tabela 3), a maioria dos pacientes era casada (63%), aposentada e com o primeiro grau completo. Em relação ao grau de instrução, somando-se as frequências de iletrados, com primeiro grau incompleto e completo, chega-se a 74% dos pacientes; quanto à ocupação, aposentados e do lar representam 57% dos pacientes.

Tabela 3 - Análise descritiva: estado civil, escolaridade e ocupação

Categorias	Dados demográficos	Frequência absoluta	Frequência relativa (%)
Sexo	Masculino	52	35
	Feminino	96	65
Estado civil	Casado	93	63
	Divorciado	12	8
	Solteiro	24	16
	Viúvo	19	13
Escolaridade	Iletrado	3	2
	1º. grau incompleto	14	10
	1º. grau completo	92	62
	2º. grau completo	30	20
Ocupação	Superior completo	9	6
	Aposentado	57	39
	Do lar	27	18
	Outros	64	43
TOTAL		148	100

Fonte: Dados da pesquisa.

Sugere-se, a partir dos dados da Tabela 3, que o baixo grau de instrução pode ser uma barreira para o entendimento às informações sobre saúde, consumo e utilização dos serviços de saúde, adoção de estilo de vida saudável (qualidade da alimentação, sedentarismo, tabagismo), além de contribuir para menor adesão aos procedimentos terapêuticos (controle de diabetes, hipertensão). Quanto ao estado civil, não foi encontrada associação com o número de casos de aneurisma, não constituindo preditor para essa afecção (TAVARES et al., 2016), mas assume-se que “ser casado” é uma característica da população na faixa etária acometida por HSA.

Nas seções a seguir, denominadas Fatores de risco, Manifestações clínicas iniciais, Escalas de avaliação neurológica (Hunt-Hess e Fisher), Localização dos aneurismas, Intercorrências neurológicas, Intercorrências sistêmicas e Condições clínicas na alta hospitalar, apresentam-se análises em cumprimento aos objetivos específicos “c” e “d”.

5.1 FATORES DE RISCO

Nesta seção são apresentados os fatores de risco e analisados como preditores de desfechos epidemiológicos. Inicialmente é analisada a relação entre fatores de risco e desfechos epidemiológicos (Tabela 4), em seguida apresentada a tabulação cruzada entre fatores de risco e dados sociodemográficos (Tabela 5), e por fim, de forma agregada, a quantidade de comorbidades que o paciente apresentava (Apêndice B).

Entre os antecedentes clínicos descritos e apresentados, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é o fator de risco mais prevalente entre os pacientes (61%), seguido por tabagismo (47%) e dislipidemia (18%).

Na Tabela 4 verificou-se que a HAS, mesmo sendo o preditor de maior prevalência, não esteve associada exclusivamente a desfechos desfavoráveis. Há diferença estatística entre os desfechos quanto à frequência de HAS, porém esse fator está presente em no mínimo 37% (37% - 90%) de todos os desfechos, que variam desde sem sintomas até óbito.

Os achados assemelham-se a outras pesquisas desenvolvidas em que a HAS não se apresentou como preditora de desfechos desfavoráveis em pacientes com hemorragia subaracnóidea (VIEIRA, 2016; HAMMER, SABORI, 2018). Uma possível explicação para o resultado encontrado neste estudo pode estar associada ao tratamento da HAS pelos pacientes que eram hipertensos, já que, nesse caso, o uso dos fármacos pode reduzir a possibilidade de ruptura do aneurisma, mas ao mesmo tempo considera-se uma falha no tratamento. Essa falha no tratamento pode ser atribuída à possibilidade de baixa adesão ao tratamento farmacológico, relacionada a fatores socioculturais e econômicos descritos nas pesquisas de Moura e Carvalho (2014), Costa et al. (2019), Diel et al. (2020) e Paschoa (2021), que abordam os fatores determinantes da não adesão ao tratamento medicamentoso da hipertensão arterial.

Nesta tese, como fator sociocultural, tem-se que 69% dos pacientes com HAS possuíam como escolaridade o primeiro grau completo (Tabela 5), o que pode ser um fator que justifica a falta de informação, a dificuldade de compreensão e adesão ao tratamento medicamentoso. Esse fundamento está em linha com os achados de Ishitani et al. (2006) e Franceli, Figueiredo e Fava (2008).

Para Lee et al. (2015) e Qian et al. (2016), os pacientes com diagnóstico confirmado de hipertensão arterial em uso de medicamentos anti-hipertensivos estão associados a um risco reduzido de ruptura de aneurismas intracranianos. Ao contrário, quando não controlada, apresentam risco aumentado de ruptura.

Quanto ao tabagismo, observa-se na Tabela 4 que esse fator de risco, embora bem documentado tanto para a formação como para a ruptura de aneurismas intracranianos (DAVIS, 2015; STURGEON et al., 2007), também não se apresentou como preditor de prognóstico desfavorável neste estudo, uma vez que não foram encontradas diferenças estatísticas significantes entre os desfechos que variaram de assintomáticos até óbito ($p = 0,851$).

Resultados similares foram encontrados nos estudos de Dasenbrock et al. (2016); Sabouri et al. (2018); Rahmanian e Almeida et al. (2018), em que o tabagismo não esteve associado a desfechos desfavoráveis e a mortalidade. O estudo de Hammer (2018) levantou dados paradoxais em que o tabagismo se apresentou como fator protetivo para os pacientes com HSA aneurismática; e Slettebo (2020), depois de comparar grupos de pacientes (fumantes e não fumantes) com HSA, obteve resultados semelhantes quanto ao desfecho entre esses grupos, no entanto, as piores notas clínicas tiveram menos impacto nos desfechos em fumantes do que em não fumantes.

Foi identificada 18% de prevalência de dislipidemia nos pacientes deste estudo, e, embora apresente uma maior frequência em pacientes com desfechos graves (57%), não se pode afirmar que essa comorbidade seja característica desse tipo de desfecho ($p = 0,058$), uma vez que também esteve presente tanto em pacientes sem sequelas como em óbitos.

As pesquisas são conflitantes em relação à dislipidemia e ao risco de ruptura do aneurisma cerebral. Uma vez que os artigos apresentam uma alta proporção de pessoas com hipercolesterolemia em uso de medicamento, a exemplo das estatinas; ou não se encontram descritos os níveis de colesterol total - CT. Isso gera um viés e um desafio em descobrir o papel epidemiológico da CT na hemorragia subaracnóidea aneurismática.

A exemplo da revisão sistemática realizada por Lovik et al (2021), investigando associação entre diferentes tipos de dislipidemia e incidência de HSA, concluíram que a dislipidemia está associada a um risco reduzido de ruptura de aneurismas intracranianos. No entanto, advertem que nos estudos selecionados para análise os

pacientes utilizavam medicamento anti-hiperlipidêmico, considerando-se assim cautela na discussão dos resultados. Já nas pesquisas realizadas por Lindbohm (2016), em uma meta-análise, concluiu que o colesterol total elevado aumenta o risco de HSA, enquanto o HDL não apresentou nenhuma evidência convincente para o aumento do risco de HSA. E, por fim, nos estudos de Dahhan (2020), os níveis elevados de colesterol sérico estavam associados a um risco aumentado de hemorragia intracerebral, bem como à presença de micro-hemorragias cerebrais profundas ou infratentorial.

Verificou-se ainda que entre os demais fatores de risco, como as cardiopatias e diabetes, somente as cardiopatias tiveram risco aumentado para desfechos ruins neste estudo. Sendo o infarto agudo do miocárdio (IAM - 60%) e a fibrilação atrial (FA - 40%) as complicações cardíacas encontradas, igualmente observado nas pesquisas de Nieuwkamp et al. (2011), Rahmanian et al. (2013) e Rahmanian et al. (2018), nas quais a presença das cardiopatias como fator de risco aumenta a taxa de desfechos desfavoráveis.

Dessa forma, os fatores de risco associados a HSA, tais como diabetes, HAS, tabagismo, dislipidemia e cardiopatia, estão mais presentes em mulheres, enquanto apenas o etilismo é mais frequente entre homens. Pacientes com essas comorbidades, em maioria, têm primeiro grau completo e possuem de 41 a 70 anos de idade (Tabela 5).

Esses fatores de risco constituem importantes causas de morbimortalidade, com aumento do risco para outras complicações, além do desenvolvimento de doenças crônicas (MOREIRA, 2011). Muitos dos fatores levantados são resultados do estilo de vida e diferenças socioeconômicas que influenciam sobremaneira a saúde do indivíduo, como o baixo grau de instrução e renda, o que predispõe a maior prevalência de comorbidade e fatores de risco para o desenvolvimento de diversas patologias, a exemplo do hábito do tabagismo, ingestão insuficiente de frutas e vegetais e aumentada em calorias, como também menor acesso ao serviço de saúde (CARVALHO, 2014; BARRETO et al., 2015).

No entanto, observou-se que 22% dos pacientes não relataram nenhuma comorbidade e apresentaram hemorragia subaracnóidea (Apêndice B). Nesse caso, pode-se considerar que a formação do aneurisma em pacientes normotensos acontece pelos aumentos temporários, mas repetidos da pressão arterial que ocorrem durante a rotina diária devido a estresse excessivo, padrão de sono ineficaz, excesso

de trabalho, defecação, coito, tosse crônica, levantamento de peso e flexão (YONG, 1990).

Essas situações causam hipertensão arterial aguda, produzindo uma lesão mecânica na parede arterial, podendo provocar tanto a formação como a ruptura do aneurisma, ainda que em tamanhos pequenos (MCCORMICK, 1977; NAGATA, 1981; LEE, 2015). Outra possível explicação seria o desconhecimento de comorbidades ou a impossibilidade de relato por parte dos pacientes devido ao seu estado clínico, o que justifica a busca por outros fatores biológicos concomitantes na previsão da formação e ruptura do aneurisma neste estudo.

Tabela 4 - Relação entre fatores de risco e desfechos epidemiológicos em casos de HSA

		Sem sintomas		Sem incap. sig.		Incap. leve		mod.		mod.-grave		grave		Óbito		TOTAL		Sig*
		35		39		15		10		3		7		39		148		
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Fatores de risco	Cardiopatia	0	0,0	1	2,6	1	6,7	2	20,0	1	33,3	3	42,9	2	5,1	10	7	0,000
	Diabetes mellitus	1	2,9	4	10,3	1	6,7	0	0,0	0	0,0	1	14,3	3	7,7	10	7	0,782
	Dislipidemia	3	8,6	9	23,1	1	6,7	2	20,0	0	0,0	4	57,1	7	17,9	26	18	0,058
	Drogas ilícitas	1	2,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	2,6	2	1	0,917
	Etilismo	1	2,9	4	10,3	2	13,3	0	0,0	0	0,0	1	14,3	4	10,3	12	8	0,703
	HAS	13	37,1	27	69,2	7	46,7	9	90,0	2	66,7	6	85,7	27	69,2	91	61	0,000
	Rins policísticos	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0	1,000
	Tabagismo	19	54,3	18	46,2	6	40,0	4	40,0	2	66,7	2	28,6	18	46,2	69	47	0,851

Fonte: Dados da pesquisa.

* Valores inferiores a 0,05 conferem diferença estatística significativa entre os desfechos.

Tabela 5 - Relação entre fatores de risco, óbito e dados demográficos

		DM		HAS		Etilismo		Drogas		Tabagismo		Dislipidemia		Cardiopatía		Óbito	
		n=10	%	n=91	%	n=12	%	n=2	%	n=69	%	n=26	%	n=10	%	n=39	%
Sexo	Feminino	6	60	64	70	4	33	1	50	43	62	17	65	6	60	25	64
	Masculino	4	40	27	30	8	67	1	50	26	38	9	35	4	40	14	36
Ocupação	Aposentado	5	50	35	38	5	42	0	0	21	30	15	58	5	50	17	44
	Do lar	2	20	20	22	1	8	0	0	15	22	5	19	2	20	5	13
	Outros	3	30	36	40	6	50	2	100	33	48	6	23	3	30	17	44
Faixa etária	de 21 a 30 anos	0	0	1	1	1	8	2	100	2	3	0	0	0	0	2	5
	de 31 a 40 anos	0	0	3	3	0	0	0	0	4	6	0	0	1	10	4	10
	de 41 a 50 anos	2	20	28	31	6	50	0	0	30	43	3	12	0	0	7	18
	de 51 a 60 anos	5	50	25	27	4	33	0	0	19	28	6	23	3	30	10	26
	de 61 a 70 anos	2	20	23	25	1	8	0	0	11	16	9	35	4	40	8	21
	de 71 a 80 anos	1	10	8	9	0	0	0	0	3	4	6	23	2	20	6	15
Escolaridade	de 81 a 90 anos	0	0	3	3	0	0	0	0	0	0	2	8	0	0	2	5
	Analfabeto	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	4	0	0	1	3
	1º grau completo	7	70	63	69	10	83	2	100	43	62	19	73	8	80	26	67
	1º grau incompleto	0	0	8	9	2	17	0	0	5	7	0	0	1	10	5	13
	2º grau completo	2	20	15	16	0	0	0	0	18	26	5	19	1	10	6	15
Estado civil	Superior completo	1	10	4	4	0	0	0	0	2	3	1	4	0	0	1	3
	Solteiro	2	20	10	11	2	17	2	100	9	13	3	12	1	10	8	21
	Casado	5	50	59	65	8	67	0	0	49	71	13	50	4	40	23	59
	Divorciado	2	20	8	9	2	17	0	0	5	7	4	15	1	10	3	8
	Viúvo	1	10	14	15	0	0	0	0	6	9	6	23	4	40	5	13
	% em relação ao total de pacientes		10	6,7%	91	61%	12	8,1%	2	1,4%	69	47%	26	18%	10	6,7%	39

Fonte: Dados da pesquisa.

5.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS INICIAIS

Entre as manifestações clínicas na admissão dos pacientes na instituição hospitalar, a cefaleia foi o sintoma mais predominante observado nos registros em 140 pacientes (95%), descrita como de início súbito e intenso. Desses, 17 pacientes (12%) relataram que já fazia entre três e 12 dias que estavam com cefaleia. Esse sintoma esteve presente em diversos desfechos (Tabela 6) e não se apresentou como um fator preditivo de óbito (OR: 0,192; IC: 0,044-0,848; $p=0,29$), conforme Tabela 7.

A literatura descreve a cefaleia como sendo o sintoma mais característico descrito pelos pacientes e o motivo da busca por atendimento especializado. No entanto, apenas um terço das pessoas que apresentam os primeiros sintomas, procuram atendimento médico imediatamente, de acordo com Turcato (2006).

Essa procura, de acordo com Linn (1998) e Asano (2006), faz-se pela intensidade da dor (qualidade distinta), e não pelo tempo do seu início. Por suas características, essa cefaleia é denominada “sentinela” ou “trovão”, que pode sinalizar um pequeno sangramento aneurismal e tende a apresentar-se subitamente, acompanhado ou não de vômitos. Os mesmos autores descrevem ainda que o tempo de duração da dor varia entre uma e duas semanas, e o intervalo entre o início dos sintomas e o rompimento do aneurisma é de 17,2 dias, em média.

Entre as pessoas que procuram atendimento por cefaleia, de 5% a 44,2% delas são erroneamente diagnosticadas, por diferentes motivos, entre eles a característica da sintomatologia apresentada e descrita pelo paciente, o seu nível educacional e a falta de preparo dos profissionais (VERMEULEN, 2007; OIS et al., 2019).

Nos registros analisados, 9,4% dos pacientes retornaram ao serviço de emergência pela segunda vez no intervalo de três dias, com a mesma sintomatologia. Não houve registros de como os pacientes manejaram a cefaleia antes da procura por atendimento especializado.

Esse sintoma não se apresentaram como preditivos de óbito (cefaleia - OR: 0,192 e IC: 0,044-0,848; rigidez de nuca - OR: 0,415 e IC: 0,188-0,917), verificando-se dados compatíveis com os encontrados na literatura vigente (PAHL et al., 2014; HUILCA, 2016).

Quanto aos relatos de vômito, identificados em 46% dos pacientes e de rigidez de nuca, em 43% dos pacientes, não estão associados a algum tipo de desfecho epidemiológico (Tabela 6) e não se constituíram como preditivos de óbito, conforme

Tabela 7. Resultados mais modestos que aqueles encontrados por Silva et al. (2014), em 60,4% dos pacientes com rigidez de nuca e 71,9% dos pacientes por Backes (2015).

A crise convulsiva foi identificada em 14 pacientes (9%), com prevalência entre as mulheres, relacionada a desfechos da incapacidade leve a moderada-grave, associada com a lesão isquêmica ($R = 0,231$; $p\text{-value} = 0,005$).

De acordo com Log et al. (2017) e Rush (2016), a convulsão acomete de 5% a 10% dos pacientes mais comumente nas primeiras 24 horas, com maior incidência antes da apresentação no hospital, sendo preditiva de sangramento e associada ao baixo grau neurológico inicial (CHOI, 2009; RUSH, 2016).

O nível de consciência é um parâmetro importante a ser considerado nos casos de HSA, pois constitui um preditor para desfechos importantes. Pacientes com rebaixamento no nível de consciência apresentam maior risco de prognóstico ruim ou incapacidade grave (DE OLIVEIRA et al., 2016). Essa alteração também foi registrada, sendo constatada (Tabela 6) sonolência em 61 pacientes (41%), confusão mental em 45 pacientes (30%), síncope em 55 pacientes (37%) e torpor em 18 pacientes (12%), com necessidade de intubação destes últimos no serviço de emergência.

Os pacientes que apresentaram sonolência, entre aqueles analisados neste trabalho, foram associados a desfechos de incapacidade moderada a óbito. Por meio da regressão logística, verificou-se que a chance de um paciente com sonolência vir a óbito é quase cinco vezes maior se comparado àqueles pacientes que não apresentaram o mesmo sintoma (OR: 4,963; IC: 2,32-18,03; $p=0,000$). De acordo com Carvalho et al. (2011), na avaliação clínica inicial de pacientes com HSA, a sonolência está estreitamente relacionada a prognóstico ruins, com razão de chance para óbito de 1,9 (IC: 1,3-2,7; $p=0,01$).

O mesmo se nota em relação à síncope, caracterizada pela perda da consciência, que resulta na diminuição da perfusão cerebral. O sintoma afeta de 25% a 53% dos pacientes com HSA, de acordo com Long et al. (2017). No estudo de Suwatcharangkoon et al. (2015) verificou-se que a síncope aumenta em 1,94 as chances de óbito (OR: 1,94; IC: 1,38-2,72; $p<0,001$). Nesta pesquisa o sintoma aumentou essa chance em 2,98 (OR: 2,98; IC: 1,40-6,33; $p=0,004$).

Tabela 6 - Relação entre manifestações clínicas iniciais e desfechos epidemiológicos em casos de HSA

		Sem sintomas		Sem incap. sig.		Incap. leve		mod.		mod.-grave		grave		Óbito		TOTAL		Sig*
		35		39		15		10		3		7		39		148		
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Manifestações clínicas iniciais	Alter. visuais	1	2,9	1	2,6	1	6,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	2	0,808
	Cefaleia	34	97,1	38	97,4	15	100,0	10	100,0	3	100,0	6	85,7	34	87,2	140	95	0,247
	Confusão mental	11	31,4	10	25,6	4	26,7	4	40,0	2	66,7	2	28,6	12	30,8	45	30	0,830
	Crise convulsiva	2	5,7	3	7,7	2	13,3	2	20,0	1	33,3	0	0,0	4	10,3	14	9	0,544
	Hipertensão	2	5,7	1	2,6	1	6,7	0	0,0	0	0,0	1	14,3	2	5,1	7	5	0,849
	Intubado no PS	0	0,0	1	2,6	2	13,3	1	10,0	1	33,3	2	28,6	12	30,8	19	13	0,002
	Sonolência	6	17,1	12	30,8	4	26,7	5	50,0	1	33,3	6	85,7	27	69,2	61	41	0,000
	Rigidez de nuca	19	54,3	16	41,0	9	60,0	5	50,0	1	33,3	3	42,9	11	28,2	64	43	0,287
	Seg. vez no PS	7	20,0	3	7,7	2	13,3	0	0,0	1	33,3	0	0,0	2	5,1	15	10	0,181
	Síncope	11	31,4	13	33,3	4	26,7	2	20,0	2	66,7	1	14,3	22	56,4	55	37	0,074
	Torpor	0	0,0	2	5,1	2	13,3	3	30,0	1	33,3	2	28,6	8	20,5	18	12	0,019
Vômito	20	57,1	19	48,7	7	46,7	5	50,0	1	33,3	3	42,9	13	33,3	68	46	0,590	

Fonte: Dados da pesquisa.

* Valores inferiores a 0,05 conferem diferença estatística significante entre os desfechos.

PS: Pronto Socorro.

Tabela 7 - Razão de chance das manifestações clínicas iniciais para óbito

		Óbito		Não óbito		OR	95% IC		P value ($<0,05$)
		n	%	n	%		Inferior	Superior	
Manifestações clínicas iniciais	Alterações visuais	0	0,0	3	2,8	0,000	0,000		0,999
	Cefaleia	34	87,2	106	97,2	0,192	0,044	0,848	0,029
	Confusão mental	12	30,8	33	30,3	1,024	0,463	2,263	0,954
	Crise convulsiva OS	4	10,3	10	9,2	1,131	0,333	3,840	0,843
	Hipertensão	2	5,1	5	4,6	1,124	0,209	6,046	0,891
	Intubado PS	12	30,8	7	6,4	6,476	2,326	18,034	0,000
	Outros	0	0,0	4	3,7	0,000	0,000		0,999
	Sonolência	27	69,2	34	31,2	4,963	2,249	10,953	0,000
	Rigidez de nuca	11	28,2	53	48,6	0,415	0,188	0,917	0,030
	Seg. vez no PS	2	5,1	13	11,9	0,399	0,086	1,855	0,241
	Síncope	22	56,4	33	30,3	2,980	1,403	6,331	0,004
	Torpor	8	20,5	10	9,2	2,555	0,927	7,039	0,070
	Vômito	13	33,3	55	50,5	0,491	0,229	1,054	0,068

Fonte: Dados da pesquisa.

Quanto à confusão mental, configurada como uma alteração na cognição, incluindo comprometimento da memória, distúrbios de linguagem e desorientação no tempo ou espaço (DICCINI, 2010), foi observada em 30% dos pacientes, relacionada principalmente a desfechos de incapacidade moderada-grave. Reijneveld et al. (2000) descrevem que de 1 a 2% dos pacientes com confusão mental podem expressar comportamento agressivo, com gritos, cuspes e chutes.

O torpor também se mostrou como manifestação clínica inicial em 12% dos pacientes, com desfechos ruins, resultado próximo dos 14,4% apresentados por Lantigua et al. (2015). Esses mesmos desfechos foram relacionados aos 13% dos pacientes que foram intubados no serviço de emergência.

Denota-se que o rebaixamento ou perda da consciência é um forte indicador de evento hemorrágico, demonstrando a gravidade do caso já no momento da internação, independentemente da idade do paciente (TAKAHASHI, 2020). Esse evento configura-se como um importante marcador de lesão cerebral, com um baixo grau clínico e redução da pressão de perfusão cerebral, vulnerável ao desenvolvimento de isquemia, edema cerebral e risco aumentado de desfechos ruins (LANTIGUA et al., 2015; SUWATCHARANGKON et al., 2016; AIGNER et al., 2017). Sugere-se, assim, que a alteração do nível de consciência presente na avaliação inicial implique um risco maior de gravidade em relação aos casos mais leves (SUWATCHARANGKON et al., 2016).

5.3 ESCALAS DE AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA (HUNT-HESS E FISHER)

As condições do estado neurológico devem ser avaliadas de maneira criteriosa, com um minucioso registro do histórico e utilização de escalas de pontuação com escore assertivo. Entre essas escalas, a de Hunt-Hess foi utilizada na avaliação neurológica, e a escala de Fisher na avaliação do conteúdo hemático nas imagens de tomografia dos pacientes. Esses instrumentos avaliativos se constituem em bons preditores de prognósticos em pacientes com HSA (LOPES, 2014).

De acordo com a Tabela 8, foi observado que 94% dos pacientes apresentavam algum grau de déficit na avaliação inicial. Sendo 50% dos pacientes classificados nos escores I e II de Hunt-Hess e 19,7% nos mesmos escores da escala de Fisher. Nesses limiares, a cefaleia foi relatada por 100% dos pacientes. Sinais de vômito e rigidez de nuca também foram encontrados em porcentagens similares entre eles, indicando assim desfechos menos graves, o que cogita a capacidade de autorrelato pelos pacientes.

Quando analisados os pacientes classificados com Hunt-Hess III (29% pacientes) e Fisher III (29,7% dos pacientes), igualmente esse grau não teve relação com óbitos (Tabela 9). Sinais de alteração do nível de consciência, característicos desse escore, estiveram presentes em pacientes com diferentes desfechos que variam de sem sintomas até grave, no entanto, podem aumentar significativamente o risco de complicações, como o vasoespasmó (52%) e lesão isquêmica (12%).

Dos 148 pacientes analisados nesta tese, 117 (79%) realizaram procedimento endovascular em condições clínicas favoráveis (Hunt e Hess, I, II e III), e desses 90 pacientes (77%) tiveram desfechos desde assintomáticos a incapacidade moderada.

Os pacientes que estiveram nos escores IV e V de Hunt-Hess (21%) e Fisher IV (51%) apresentaram maior comprometimento e fatores de risco (HAS - 68% e tabagismo - 35%), maior associação com as intercorrências neurológicas (edema cerebral - 13%, hidrocefalia - 23%, ressangramento - 13%, vasoespasmó - 35%, DVE , 68% e craniectomia descompressiva - 16%), associados com desfechos de incapacidade grave (20%) e óbito (52%) em relação aos demais escores (OR: 3,889; IC: 1,499-10,0; $p=0,005$; OR: 3,358; IC: 1,5-7,4; $p=0,003$, respectivamente).

Tabela 8 - Escalas de avaliação neurológica e desfechos epidemiológicos

		Sem sintomas 35		Sem incapac. sig. 39		Incap. leve 15		mod. 10		mod. grave 3		grave 7		Óbito 39		TOTAL 148		Sig*
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hunt-Hess	I	3	8,6	5	12,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	2,6	9	6	0,536
	II	26	74,3	17	43,6	9	60,0	2	20,0	1	33,3	0	0,0	10	25,6	65	44	0,000
	III	6	17,1	12	30,8	5	33,3	5	50,0	1	33,3	2	28,6	12	30,8	43	29	0,573
	IV	0	0,0	5	12,8	0	0,0	2	20,0	0	0,0	3	42,9	11	28,2	21	14	0,003
	V	0	0,0	0	0,0	1	6,7	1	10,0	1	33,3	2	28,6	5	12,8	10	7	0,012
Fisher	I	0	0,0	2	5,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	1,4	0,834
	II	14	40,0	9	23,1	2	13,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	5,1	27	18,3	0,002
	III	9	25,7	15	38,5	5	33,3	3	30,0	2	66,7	1	14,3	9	23,1	44	29,7	0,502
	IV	12	34,3	13	33,3	8	53,3	7	70,0	1	33,3	6	85,7	28	71,8	75	50,6	0,002

Fonte: Dados da pesquisa.

* Valores inferiores a 0,05 conferem diferença estatística significativa entre os desfechos.

Tabela 9 - Relação entre as escalas de avaliação neurológica e óbito

		Óbito		Não óbito		OR	95% IC		P value (0.05)
		n	%	n	%		Inferior	Superior	
Escala de Hunt-Hess	I	1	2,6	7	6,4	0,383	0,046	3,221	0,377
	II	10	25,6	55	50,5	0,339	0,150	0,762	0,009
	III	12	30,8	31	28,4	1,118	0,504	2,482	0,783
	IV	11	28,2	10	9,2	3,889	1,499	10,093	0,005
	V	5	12,8	5	4,6	3,059	0,835	11,209	0,092
Escala de Fisher	I	0	0,0	1	0,9	0,000	0,000		1,000
	II	2	5,1	25	22,9	0,182	0,041	0,807	0,025
	III	9	23,1	35	32,1	0,634	0,272	1,479	0,292
	IV	28	71,8	47	43,1	3,358	1,518	7,427	0,003

Fonte: Dados da pesquisa.

Estudos sobre determinantes de desfecho desfavorável após HSA descrevem que os graus mais altos das escalas (Hunt-Hess e Fisher) estão associados a múltiplas causas, como a hora exata do sangramento, fatores de risco associados, atraso e imprecisão no diagnóstico e complicações neurológicas precoces como convulsões, aumento da pressão intracraniana e nível de consciência alterado (TURCATO, 2006; ARAUZ et al., 2009; PROUST et al., 2010; KARAMANAKOS et al., 2010; MACDONALD et al., 2013).

5.4 LOCALIZAÇÃO DOS ANEURISMAS

Em relação à localização dos aneurismas, 79,35% deles estavam situados ao longo da circulação anterior do Polígono de Willis, sendo a maioria (79%) de tamanho pequeno (<10mm) e de morfologia sacular (97%).

De acordo com a Tabela 10, a artéria comunicante anterior (AcoA), a artéria comunicante posterior (ACoP) e a bifurcação da artéria cerebral média (bACM) foram os vasos mais acometidos. Houve maior incidência de aneurismas nas artérias ACoP e bACM entre as mulheres e nos homens, na artéria comunicante anterior AcoA, corroborando resultados anteriormente publicados (FOX, 1983; BONILHA et al., 2001; HUTTUNEN et al., 2010; MARTINS et al., 2012; LOUREIRO et al., 2015; DUAN et al., 2018; ROSI JÚNIOR et al., 2019).

Tabela 10 - Localização e tamanho dos aneurismas

Vasos	Sexo		Tamanho		
	Feminino	Masculino	Gigante (>20mm)	Grande (10-20mm)	Pequeno (<10mm)
ACoA	19	22	0	4	37
ACoP	26	9	0	6	29
bACM	16	2	1	2	15
AB	8	3	1	3	7
ACA-p	5	3	0	1	7
ACI-O	4	2	1	3	2
PICA	3	2	0	1	4
ACI-Coa	4	0	1	1	2
b-ACI	1	2	1	0	2
ACI-Hps	1	1	0	1	1
ACI-Po	1	1	0	2	0
Outros	8	5	1	2	10
TOTAL	96	52	6	26	116

Nota - ACoA: art. comunicante anterior / ACoP: art. comunicante posterior / bACM: bifurcação da artéria cerebral média / AB: art. basilar / PICA: art. cerebelar posterior inferior / ACA-p: art. cerebral anterior periculosa / ACI-O: art. carótida interna seg. oftálmico / ACI-Coa: art. carótida interna segmento coroide anterior / b-ACI: bifurcação carótida interna / ACI-HP: art. carótida interna segmento hipofisário / cv-ACI: art. carótida interna segmento vertebral / ACI-Po: art. carótida interna segmento paraoftálmico / Outros: um vaso afetado

Fonte: Dados da pesquisa.

Autores como Schievink (1997) e Fox (1983) relatam que a localização mais frequente dos aneurismas intracranianos saculares é na circulação anterior (80% a 85%) do que a posterior (15% a 20%). Essa distribuição dos aneurismas tem relação com o ambiente hemodinâmico local e as variações anatômicas do Polígono de Willis (METAXA et al., 2010). Em geral, os aneurismas ocorrem nos pontos de bifurcação, locais onde originam-se ramos arteriais e onde há maior turbulência do fluxo sanguíneo (SPAGNUOLO, QUINTANA, 2010), o que leva à iniciação do aneurisma, através da remodelação destrutiva do vaso, com afinamento secundário e perda da túnica média, mesmo que pequenos (GHODS, EDDLEMAN et al., 2012).

Carter et al. (2006), evidenciaram que aneurismas originados de vasos menores tendem a ser pequenos e instáveis porque têm paredes mais finas em comparação com aneurismas originados de uma grande artéria. O que leva o desenvolvimento dos aneurismas em artérias menores e assimétricas como os da ACoA e ACoP com mais frequência, em comparação a outros locais no Polígono de Willis (FORGET et al., 2001; JEONG, JOO et al., 2009).

Os achados neste estudo estão em linha com estudos prévios quanto à maior ocorrência de aneurismas rompidos nas artérias ACoA, com predomínio no sexo masculino e ACoP, no sexo feminino (ORZ, LEE et al., 2015; LIN et al., 2016) em que a combinação dos fatores hemodinâmicos, assimetria das artérias e tensão de cisalhamento, parecem explicar a disposição ao desenvolvimento de aneurismas nesses locais (EDDLEMAN et al., 2012).

5.5 INTERCORRÊNCIAS NEUROLÓGICAS

Entre as intercorrências neurológicas levantadas, destaca-se o vasoespasmo, considerado uma intercorrência comum, com potencial significativo para morbimortalidade (HUILCA, 2016). Usualmente se desenvolve entre o 4° e 15° dia após HSA, consequência do efeito que os produtos de degradação da hemoglobina têm na parede do vaso durante o sangramento subaracnóideo (JANJUA, 2003; SCHERLE-MATAMOROS, 2011; SAFAIN, MALEK, 2015; HUILCA, 2016).

Esse evento foi diagnosticado em 46% dos pacientes e esteve presente em diferentes graus nas escalas de Hunt-Hess e Fisher, sendo encontrado em desfechos tanto leves como graves na escala de Rankin modificada (Tabela 11). Não apresentando predição ao óbito (OR = 1,338; IC = 0,643 – 2,784; *p-value* = 0,437), conforme Tabela 12.

Esse achado também foi encontrado nos estudos de Vieira (2016) e Latigua et al. (2015), em que o vasoespasmo foi a intercorrência neurológica mais predominante, sem influência estatística significativa para óbito.

Ao analisarmos a não significância do vasoespasmo para a predição ao óbito, há três possíveis explicações: a primeira, pode ser reflexo das intervenções e tratamentos farmacológicos direcionadas ao primeiro sinal de vasoespasmo, uma vez que se trata de uma intercorrência comum e esperada (KOMOTAR et al., 2009); e a segunda possibilidade seria a de subnotificação, devido às condições críticas dos pacientes (coma por sedação para facilitar a ventilação mecânica e evitar o aumento da PIC; instabilidades hemodinâmicas), que reflete na impossibilidade da realização de exames de neuroimagem e limitação no desenvolvimento do exame físico com diagnóstico preciso (SCHMIDT et al., 2008; DE OLIVEIRA et al., 2016). Uma terceira, que o vasoespasmo não seja condição necessária de resultados ruins, mas que

outros fatores adjacentes ao estado clínico do paciente são responsáveis pelo mau prognóstico (VERGOUWEN et al., 2011).

Tabela 11 - Intercorrências neurológicas e desfechos epidemiológicos

		Sem sintomas 35		Sem incapac.sig. 39		Incap. leve 15		mod. 10		mod-grave 3		grave 7		Óbito 39		TOTAL 148		Sig*
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Intercorrências Neurológicas	Crise convulsiva	1	2,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	7,7	4	3	0,456
	Edema cerebral	0	0,0	3	7,7	0	0,0	1	10,0	0	0,0	1	14,3	7	17,9	12	8	0,121
	Hidrocefalia	0	0,0	2	5,1	1	6,7	2	20,0	0	0,0	5	71,4	6	15,4	16	11	0,000
	Lesão isquêmica	0	0,0	3	7,7	1	6,7	0	0,0	1	33,3	0	0,0	9	23,1	14	9	0,140
	Ressangramento	1	2,9	1	2,6	0	0,0	1	10,0	1	33,3	0	0,0	7	17,9	11	7	0,037
	Vasoespasma	10	28,6	15	38,5	11	73,3	8	80,0	2	66,7	2	28,6	20	51,3	68	46	0,014
	Ventriculite	0	0,0	2	5,1	0	0,0	1	10,0	0	0,0	2	28,6	0	0,0	5	3	0,005

Fonte: Dados da pesquisa.

* Valores inferiores a 0,05 conferem diferença estatística significativa entre os desfechos.

O vasoespasmó pode ser encontrado de forma assintomática, através de exames de imagem (angiografia ou doppler craniano) em 70% dos pacientes após HSA (EDDLEMAN, CARLSON, 2009) e sintomático, por sinais clínicos como alteração no nível de consciência, confusão mental, alteração de linguagem/fala e sinais motores (hemiplegia) em 20-40% dos pacientes (KOLIAS, 2009; LAZARIDIS, 2010).

Embora não se possa classificar o tipo de vasoespasmó nesse trabalho devido à natureza dos dados (dicotômicos), em análise descritiva, observou-se que do total de pacientes com essa intercorrência, 22% apresentaram hemiplegia e 10% alteração de linguagem/fala.

Dos pacientes com vasoespasmó, 51% eram tabagistas, 34% apresentaram grau de Fisher III e 45% dos pacientes tinham idade entre 41-50 anos. Considerados por Lasner (1997) e Reynolds (2020), preditores de vasoespasmó sintomático.

Outra intercorrência neurológica presente foi a lesão isquêmica, registrada em 9% dos pacientes. Esta incidência está abaixo ao averiguado por Juvela et al. (2011), Helbok et al. (2013) e Rouanet et al. (2019), de 30% nos pacientes, e superior aos 3% apresentado por Schmidt et al. (2007).

Esta lesão tem sido atribuída em grande parte ao vasoespasmó (CROWLEY et al., 2011; BUDOHOSKI et al., 2014), devido o estreitamento arterial, levando à redução do fluxo sanguíneo cerebral. No entanto, diferentes estudos (VERGOUWEN, 2011, ROWLAND et al., 2012; FRANCOEUR, MAY, 2016; DE OLIVEIRA et al., 2016) argumentam a importância de se correlacionar outros mecanismos fisiopatológicos para a formação dessa lesão, entre eles, o baixo grau neurológico inicial e síncope, como preditores importantes na diminuição da pressão de perfusão cerebral (WANG, 2019), trombose microcirculatória (GERAGHTY, 2017; DODD, 2021), inflamação (FRANCOEUR, MAY, 2016; DODD, 2021), concentrações elevadas de potássio (FRANCOEUR, MAY, 2016; DE OLIVEIRA et al., 2016), hiperglicemia, fumo e os fatores de risco para aterosclerose (HOP et al., 1999; VAN GIJN et al., 2007; JUVELA et al., 2011; ROOIJ et al., 2013).

Dos pacientes que desenvolveram isquemia cerebral, 79% tinham vasoespasmó, 57% apresentavam baixo grau clínico na admissão (Hunt-Hess IV e V), 43% hiperglicemia e 36% hábitos de fumo, classificados em desfechos moderado-graves de acordo com a escala de Rankin, aumentando em seis vezes as chances de óbito (OR = 6,24; IC = 1,944 – 20,030; $p= 0,002$).

No exposto, observa-se que 21% dos casos de isquemia ocorreram sem a presença de vasoespasm, o que leva a considerar que embora esteja na maioria dos casos, esta intercorrência neurológica não é condição para ocorrência de isquemia cerebral ou de um resultado ruim (ROUANET, 2019).

Autores como van Gijn et al. (2007), Macdonald (2014) e Francoeur e May (2016) correlacionaram a presença de sangue (oxihemoglobina) e a má condição clínica do paciente na internação como principais preditores para os casos de isquemia cerebral, e neste estudo 57% dos pacientes apresentaram baixo grau neurológico, caracterizado pelo sangramento cerebral.

Quanto a hidrocefalia, considerada uma complicação comum da HSA, também relacionada à quantidade de sangue no espaço subaracnóideo e à dificuldade na circulação e reabsorção do LCR (ALOTAIBI et al., 2017), foi registrada em 11% dos pacientes.

Embora nos estudos de Chen (2017) a variação desta intercorrência seja entre 20% e 30% (CHEN, 2017), relacionada ao baixo grau clínico inicial, sangramento aumentado e idade elevada; a hidrocefalia foi encontrada em 17,8% dos pacientes, segundo Lu (2012), 10,4% por Kilic et al. (2017) e 17% por Tervonen (2021) nos pacientes com HSA.

Essa variação na incidência, pode estar em parte associada à diferença entre as coortes de pacientes e critérios de tratamento, dentre eles, a inserção do cateter de derivação ventricular externa-DVE como forma emergencial nos pacientes que apresentam baixo grau clínico na avaliação inicial (CONNOLLY, 2012).

Em muitos casos, os fatores que contribuem para a formação da hidrocefalia na forma aguda após HSA são difíceis de identificação (RANSOM, 2007). O uso da DVE, considerada padrão para o tratamento dessa afecção (GIGANTE, 2010) apesar do alto risco associado a ventriculite / meningite (RABINSTEIN, LANZINO, 2018; YAO et al., 2017), é considerada benéfica na redução da hipertensão intracraniana, com melhora nos resultados clínicos dos pacientes (FUGATE, 2012).

No presente estudo, o uso da DVE foi encontrado em 100% dos pacientes que desenvolveram essa complicação, associado ao baixo grau clínico inicial em 22% dos pacientes, HAS em 93% e fumo em 44%.

Essa injúria não se apresentou como um preditor estatisticamente significativo para óbitos (OR = 1,8; IC: 0,608 – 5,333; *p-value* = 0,289), no entanto, os pacientes estiveram classificados em desfechos graves de acordo com a escala de Rankin.

Dessa forma, a diferença percebida da incidência de hidrocefalia entre o presente estudo e os demais publicados, pode estar relacionada às características do paciente no momento da admissão hospitalar (grau neurológico), outras opções de tratamento (farmacológico e fenestração da lâmina terminal) e o uso da DVE.

Tabela 12 - Razão de chance entre intercorrências neurológicas e óbito

	Óbito		Não óbito		OR	95% IC		P value (0,05)	
	n	%	n	%		Inferior	Superior		
Intercorrências Neurológicas	Crise convulsiva	3	7,7	1	0,9	9,000	0,907	89,265	0,061
	Edema cerebral	7	17,9	5	4,6	4,550	1,351	15,321	0,014
	Hidrocefalia	6	15,4	10	9,2	1,800	0,608	5,333	0,289
	Lesão isquêmica	9	23,1	5	4,6	6,240	1,944	20,030	0,002
	Sangramento	7	17,9	4	3,7	5,742	1,580	20,874	0,008
	Vasoespasma	20	51,3	48	44,0	1,338	0,643	2,784	0,437
	Ventriculite	0	0,0	5	4,6	0,000	0,000		0,999

Fonte: Dados da pesquisa.

Em relação ao edema cerebral, analisando os dados apresentados nessa pesquisa, a sua formação está associada aos fatores potenciais que determinam a hipoperfusão tissular cerebral, como baixo grau clínico inicial (67% dos pacientes em grau III, IV e V de Hunt-Hess e 100% em graus III e IV de Fisher), aumento da pressão intracraniana e isquemia cerebral, encontrado em 33% dos pacientes.

Autores como Zetterling et al. (2010), Westermaier et al. (2012) e Hayman (2016) afirmam que a hipoperfusão, baixo grau clínico e a disfunção autorregulatória são etapas chave na formação de edema cerebral após a HSA. A Frequência encontrada foi semelhante à relatada por Claassen et al. (2002) e divergindo dos resultados indicados por Mocco et al. (2007) em 20%, Baradaran et al. (2015) em 57,8% e Maher (2020) em 29% dos pacientes.

Embora não se possa comprovar a diferença dos achados entre os estudos (em comparação com esta pesquisa), essa diferença pode estar relacionada ao intervalo de tempo entre o sangramento inicial e a realização da primeira tomografia (dentro das 24hs após HSA), com a ocorrência de edema cerebral inicial (edema citotóxico) ou, passadas 24 horas, a formação do edema tardio (vasogênico) (BARADARAN, 2015; ROUANET, 2019).

Essa possibilidade pode ocorrer, pois os sinais de edema citotóxico aparecem em instantes após a hemorragia subaracnóidea sendo difícil por vezes a sua

identificação por detalhes sutis (HAYMAN et al., 2017; LIEBESKIND, 2019). Sendo que o edema é definido com base na avaliação visual de áreas hipodensas nas imagens de tomografia e a dicotomização carece de sensibilidade (ZETTERLING et al., 2010).

Estudo realizado por Rass et al. (2019) encontraram incidência de 26% de edema cerebral na admissão e após 72 horas, aumentou para 37% essa injúria na coorte em estudo, confirmando achados anteriores de Claassen et al. (2002) onde a incidência passou de 8% na admissão para 12% após 72 horas. Outros artigos também consultados apresentaram incidência superiores daqueles confrontados nesta pesquisa, como nos trabalhos de Zetterling et al. (2010) em 57% dos pacientes e de Sato (2010) em 81% dos pacientes nas primeiras 24hs.

O edema cerebral encontra-se como preditor para óbito, aumentando em 4,5 vezes as chances deste evento (OR = 4,55; IC = 1,351 – 15,321; *p-value* = 0,014), em que (7) 58% dos pacientes com esta intercorrência foram a óbito. Esse resultado demonstra a necessidade e importância da identificação precoce dessa intercorrência para que se possa atenuar a lesão progressiva. Os demais 5 pacientes que tiveram edema cerebral tiveram desfechos como sem incapacidade significativa (25%) e com incapacidade moderada e grave (16,6%).

Outras intercorrências neurológicas também foram evidenciadas, como o ressangramento em 7% dos pacientes. Destes, 64% tinham baixo grau clínico (Hunt-Hess \geq III), 91% foram classificados como Fischer III ou IV, 14% haviam usado DVE e 73% tinham HAS como comorbidade. O ressangramento esteve mais presente em pacientes com prognóstico ruins ($p = 0,037$) conforme escala de Rankin modificada.

Resultados compatíveis são encontrados na literatura vigente com variações na incidência de ressangramento (3,9% a 8,6%) com evolução desfavorável e estimativa de mau prognóstico (LORD et al., 2011; LARCEN, 2013; SABOURI et al., 2018).

O ressangramento é uma condição complexa e multifatorial. Entre os vários fatores preditivos para essa intercorrência, foram identificados o baixo grau clínico inicial e a pressão arterial elevada com maior associação. Estudos anteriores relatam que não apenas o quadro clínico na admissão (Hunt e Hess) é preditiva para o ressangramento, mas a quantidade de sangue medida pela escala Fisher (VAN, 2015). Orientam ainda a intervenção farmacológica hemostática ou o reparo do aneurisma o mais cedo possível (GALEA, 2017), pois mudanças na pressão arterial

podem aumentar a pressão transmural e romper a rede de fibrina que cobre o ponto de ruptura do vaso, resultando em ressangramento (RODRIGUES, 2014).

5.6 INTERCORRÊNCIAS SISTÊMICAS

As intercorrências sistêmicas são eventos que ocorrem após o icto inicial e que levam à lesão cerebral secundária, podendo potencializar o dano tecidual, prolongando o tempo de internação e impactando ainda mais o prognóstico do paciente (GARG, 2017). Entre estas intercorrências estão as complicações infecciosas, que constituem um importante fator de risco de morbimortalidade entre os pacientes no período após HSA, com incidência de 15% e 36% em pacientes neurológicos, relacionado à gravidade e à recuperação ocorrer em ambiente de UTI, uma vez que há utilização de materiais e equipamentos que aumentam o risco de infecções. Exige-se, assim, controle rigoroso (DASENBROCK et al., 2016; BULS, 2017; EVANS et al., 2018).

Além da utilização de equipamentos e dispositivos, as complicações infecciosas podem ser atribuídas ainda a outras causas, como a própria condição do paciente, resistência microbiana, forma de tratamento, qualidade dos dispositivos, procedimentos invasivos, tempo de hospitalização e número inadequado de profissionais de enfermagem, que podem comprometer a qualidade do atendimento (HUGONNET, 2007; FRONTERA, 2008; DOUDS et al., 2012; SACHDEVA, 2017; MAGEE et al., 2019).

Dentre as complicações infecciosas levantadas, a febre é considerada um marcador de infecção, que é observada em 28% do total da amostra (Tabela 13), associada ao baixo grau clínico inicial, com Hunt-Hess graus III e IV (83%), e Fisher graus III e IV (95%), utilização de SNE (93%), SV (90%), VM (85%), DVE (63%). A febre ainda apresenta relação com pneumonia (56%), vasoespasma (56%) e fumo (54%).

Do total dos pacientes que foram a óbito por HSA, 49% tiveram febre. Conforme a Tabela 14, a febre pode aumentar em 3,75 vezes as chances dessa ocorrência (OR:3,75; IC:1,71-8,22; p=0,001). Embora essa intercorrência seja considerada uma complicação clínica comum em pacientes após esse icto (SCARAVILLI, 2011), é apontada como preditora de piores resultados, com impacto em desfechos clínicos e

funcional nos pacientes (GREER et al., 2008; DOUDS et al., 2012), associada a infecção e a deterioração neurológica precoce (HELBOK et al., 2013).

A febre também foi registrada nas pesquisas de Douds et al. (2012) em 55% dos casos avaliados, e 48% por Magee et al. (2019), resultados distintos ao apresentado no presente trabalho, que podem ser explicados pela heterogeneidade da gravidade dos pacientes, técnicas e procedimentos utilizados, tempos de internação, uso constante de antitérmicos, antibióticos e outras estratégias de controle de temperatura (SAVARDEKAR et al., 2013; HELBOK et al., 2013; CINOTTI et al., 2014). Entretanto, independente da incidência encontrada, os resultados sugerem que a presença da febre foi consistentemente associada a efeitos deletérios, e as causas foram semelhantes entre os estudos realizados.

Vale salientar, que mais frequentemente nos casos de HSA, a febre pode estar presente sem ser de origem infecciosa, atribuída à perda do controle central por uma reação inflamatória (pirógenos endógenos), associada ao desenvolvimento de vasoespasma, denominada febre central (DIRINGER, 2011; MAGEE et al., 2019). Esse evento não foi passível de identificação neste estudo.

Das intercorrências de origem infecciosa, pneumonia, sepse, ventriculite e ITU foram as infecções nosocomiais encontradas entre os pacientes com HSA nesta pesquisa (Tabela 13) e, de acordo com a literatura, relacionadas ao tempo de internação hospitalar (BHADADE et al., 2017; GALEA et al., 2017; CUI et al., 2018; LINDENER, 2019; HAMMER, 2020).

Tabela 13 - Relação entre intercorrências sistêmicas, necessidades complementares e desfechos epidemiológicos

		Sem sintomas 35		Sem incap.sig. 39		Incap. leve 15		mod. 10		mod.-grave 3		grave 7		Óbito 39		TOTAL 148		Sig*
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Intercorrências Sistêmicas	Febre	1	2,9	8	20,5	2	13,3	4	40,0	1	33,3	6	85,7	19	48,7	41	28	0,000
	Hiperglicemia	8	22,9	10	25,6	4	26,7	6	60,0	2	66,7	6	85,7	21	53,8	57	39	0,002
	Hiponatremia	1	2,9	5	12,8	1	6,7	2	20,0	0	0,0	0	0,0	4	10,3	13	9	0,542
	Hipertensão	16	45,7	20	51,3	10	66,7	8	80,0	3	100,0	2	28,6	12	30,8	71	48	0,018
	Instabilidade hemod	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	17	43,5	17	11	0,026
	Pneumonia	0	0,0	2	5,1	1	6,7	3	30,0	0	0,0	3	42,9	13	33,3	22	15	0,000
	Pneumonia asp.	0	0,0	1	2,6	0	0,0	2	20,0	1	33,3	2	28,6	8	20,5	14	9	0,004
	Sepse	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	10,0	0	0,0	1	14,3	11	28,2	13	9	0,000
	Poliúria	1	2,9	6	15,4	3	20,0	1	10,0	0	0,0	1	14,3	3	7,7	15	10	0,481
	ITU	0	0,0	6	15,4	1	6,7	1	10,0	1	33,3	2	28,6	0	0,0	11	7	0,009
	KPC	1	2,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	28,6	1	2,6	4	3	0,003
Cardiopatia	0	0,0	1	2,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	7,7	4	3	0,469	
Necessidades Complementares	Gastrostomia	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	4	57,1	2	5,1	6	4	0,000
	Intubação	0	0,0	11	28,2	0	0,0	5	50,0	1	33,3	5	71,4	23	59,0	45	30	0,000
	SNE	0	0,0	19	48,7	4	26,7	8	80,0	3	100,0	7	100,0	37	94,9	78	53	0,000
	SV	3	8,6	22	56,4	7	46,7	7	70,0	3	100,0	7	100,0	36	92,3	85	57	0,000
	Traqueostomia	0	0,0	1	2,6	1	6,7	1	10,0	2	66,7	7	100,0	12	30,8	24	16	0,000
	Ventilação mec.	0	0,0	12	30,8	2	13,3	6	60,0	2	66,7	7	100,0	35	89,7	64	43	0,000
	DVE	1	2,9	9	23,1	4	26,7	4	40,0	0	0,0	6	85,7	26	66,7	50	34	0,000
	Cranio. descomp.	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	10,0	1	33,3	1	14,3	5	12,8	8	5	0,018
Hemotransfusão	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	33,3	2	28,6	7	17,9	10	7	0,001	

Fonte: Dados da pesquisa.

OBS: Instab. Hemod: Instabilidade hemodinâmica; Cranio. Descomp: Craniectomia descompressiva; DVE: Drenagem ventricular externa; ITU: Infecção do trato urinário.

* Valores inferiores a 0,05 conferem diferença estatística significativa entre os desfechos.

A pneumonia é considerada pelos profissionais da saúde uma complicação de gerenciamento desafiador, frente aos diferentes fatores de risco envolvidos (ABULHASAN, 2018). Na amostra estudada, pneumonia esteve presente em 24% do total dos pacientes internados, relacionada a fatores de risco como a HAS (65%), baixo grau clínico inicial (77%), vasoespasmos (54,2%), DVE (60%), SNE (97%), SV (97%), VM (80%), sepse (31 %) e prevalência no sexo feminino (65%).

Tabela 14 - Razão de chance das necessidades complementares e intercorrências neurológicas para óbito

		Óbito		Não óbito		OR	95% IC		P value (0,05)
		n	%	n	%		Inferior	Superior	
Necessidades complementares	Gastrostomia	2	5,1	4	3,7	1,419	0,249	8,070	0,693
	DVE	26	66,7	24	22,0	7,083	3,166	15,848	0,000
	Cranio. descomp.	5	12,	3	2,8	5,196	1,180	22,885	0,029
	Intubação	23	59,0	22	20,2	5,685	2,577	12,540	0,000
	SNE	37	94,9	41	37,6	30,683	7,022	134,076	0,000
	SV	36	92,3	49	45,0	14,694	4,266	50,613	0,000
	Traqueostomia	12	30,8	12	11,0	3,593	1,451	8,896	0,006
	Ventilação mec.	35	89,7	29	26,6	24,138	7,889	73,854	0,000
Intercorrências sistêmicas	Febre	19	48,7	22	20,2	3,757	1,717	8,220	0,001
	Hiperglicemia	21	53,8	36	33,0	2,366	1,123	4,985	0,024
	Hiponatremia	4	10,3	9	8,3	1,270	0,368	4,384	0,706
	Hipertensão	12	30,8	59	54,1	0,377	0,173	0,820	0,014
	Hipotensão	5	12,8	0	0,0	-	0,000		0,999
	Inst. hemo.	12	30,8	0	0,0	-	0,000		0,998
	Hemotransfusão	7	17,9	3	2,8	7,729	1,889	31,630	0,004
	Pneumonia	13	33,3	9	8,3	5,556	2,142	14,410	0,000
	Pneumonia asp.	8	20,5	6	5,5	4,430	1,428	13,743	0,010
	Pneumonia Geral	21	53,8	15	13,7	3,590	1,450	8,890	0,006
	Sepse	11	28,2	2	1,8	21,018	4,403	100,323	0,000
	Poliúria	3	7,7	12	11,0	0,674	0,180	2,526	0,558
	ITU	0	0,0	11	10,1	0,000	0,000		0,999
	KPC	1	2,6	3	2,8	0,930	0,094	9,212	0,950
Cardiopatia	3	7,7	1	0,9	9,000	0,907	89,265	0,061	

Fonte: Dados da pesquisa.

Os resultados quanto aos fatores de risco e incidência de pneumonia encontrados nesse trabalho estão em consonância com os estudos de Frontera et al. (2008) e Cui et al. (2018). Foram encontradas variações de 9% a 58% entre os

pacientes nas pesquisas de Ranjan (2014), Bhadade et al. (2017), Cui et al. (2018), Hammer (2020) e Kózka (2020).

Entre os pacientes com essa afecção, 61% (22 pacientes) desenvolveram pneumonia associada a ventilação mecânica (PAVM) e 39% (14 pacientes) desenvolveram pneumonia aspirativa (PA). Devido à natureza dicotômica dos dados, não foi possível considerar as causas da pneumonia aspirativa, que, de acordo com Mizock (2007), AACC (2016) e Buls (2017), podem estar relacionadas a múltiplas causas, como a intubação traqueal, decúbito dorsal prolongado com cabeceira baixa, aspiração de conteúdo sólido/líquido associada a SNE, aspiração traqueal/higiene oral com refluxo, SNE mal posicionada ou testemunho de regurgitação. Bhadade et al. (2017) complementam que o baixo grau clínico (Hunt-Hess \geq III), medidas neuroprotetoras e ventilação mecânica também contribuem para o surgimento deste tipo de pneumonia.

No entanto, observou-se que, dentre os pacientes que apresentaram pneumonia aspirativa nesta pesquisa, 97% estavam em uso de SNE e 80% deles estavam entubados e em uso de SNE e 64% (9/14) apresentavam baixo grau clínico (Hunt-Hess \geq III).

A presença de SNE é considerada um dos fatores de risco mais importantes para esse tipo de pneumonia (MIZOCK, 2007) e o diagnóstico apurado depende do conteúdo bacteriano aspirado pelo paciente e sua condição clínica de enfrentamento ao hospedeiro. De acordo com Di Bardino e Samantaray (2014), as pneumonias aspirativas acontecem em pequenos volumes e os pacientes na maioria das vezes são assintomáticos. Já as estratégias adotadas para se evitar esse tipo de intercorrência estão baseadas no grau de risco do paciente em broncoaspirar (SOUZA, 2012).

Quanto a incidência entre os pacientes nos estudos consultados, encontrou-se 15% no estudo de Gungen et al. (2017) e de 66% no de Shahid (2017), o que pode aumentar o tempo de internação em média de 7 a 9 dias, com a taxa de morbimortalidade de 15% e 18% (ALMEIDA et al., 2016).

Dessa forma, os resultados encontrados referentes à incidência de pneumonia aspirativa parecem estar em consonância quando comparados com a literatura, como também os fatores de risco presentes que possibilitam essa intercorrência.

Em relação à pneumonia associada à ventilação mecânica, a incidência também é variável. Foram encontrados valores de 70% por Sachdeva (2017), 47%

por Cui et al. (2018) e 40,2% nos trabalhos de Hammer (2020), em comparação aos 61% encontrados nesta pesquisa.

Uma possível explicação para os resultados encontrados (alguns semelhantes a pneumonia aspirativa) pode estar relacionada ao padrão microbiano isolado à colonização da orofaringe e à resistência microbiana (SACHDEVA 2017; CUI et al., 2018), ao gerenciamento do cuidado com os pacientes, incluindo medidas neuroprotetoras (sedação contínua, uso de antitérmicos e antibióticos), ao tamanho da amostra dos estudos envolvidos, a fatores de risco como uso de manitol e crise convulsivas (CUI et al., 2018), a presença de vasoespasma e equipe de enfermagem inadequada (SACHDEVA, 2017), presença de isquemia cerebral (HAMMER, 2020) e baixo grau clínico (Hunt-Hess \geq III) (BHADADE et al., 2017; BOGOSSIAN et al., 2019).

Outro fator que pode ser considerado é a imunossupressão, que está correlacionada a uma maior incidência de pneumonias em pacientes com HSA e ao grau de Hunt e Hess (\geq III) conforme os trabalhos de Sarrafzadeh et al. (2011), Sachdeva (2017) e Bogossian et al. (2019). No entanto, embora sem dados comparativos, compreende-se que os pacientes neurológicos e neurocirúrgicos com baixo grau clínico estão mais susceptíveis ao aumento de infecções nosocomiais, sendo as pneumonias as de maior incidência em relação as demais infecções (FRONTERA, 2008; BULS, 2017; BOGOSSIAN et al., 2020).

Quando confrontados os fatores de risco encontrados nesse trabalho com a literatura, foi evidenciado o uso de SNE em 100% dos pacientes entubados, 50% desenvolveram vasoespasma, 18% apresentaram isquemia cerebral, 55% realizaram DVE (55%) e 82% tinham baixo grau clínico (Hunt-Hess \geq III).

Pacientes com baixo grau clínico (74 pacientes) atingiram 24% de incidência de pneumonia (18/74). Nos estudos de Sachdeva et al. (2017) e Cui et al. (2018), essa relação foi encontrada em, respectivamente, 29% e 40% dos pacientes. O vasoespasma e a isquemia cerebral, que implicam na deterioração do ritmo respiratório após HSA, com necessidade de suporte ventilatório e conseqüente risco aumentado para pneumonias foi de 18% no estudo de Hammer (2020).

Verificou-se, ainda que 59% dos pacientes com pneumonia vieram a óbito. Na literatura a taxa de óbitos tem ampla variação, sendo de 6,7% nos estudos de Hammer (2020), de 23,8% em Cui et al. (2018) e de 74% em Sachdeva et al. (2017).

Em análise dos resultados, observa-se a multiplicidade de fatores e comorbidades que aumentam o risco e incidência de pneumonia nosocomial,

principalmente associada a ventilação mecânica. Os fatores de risco impactam de diferentes formas sobre essa intercorrência, aumentando assim o tempo de internação hospitalar.

O tempo médio de internação dos pacientes em UTI nesta pesquisa foi de 14 dias, abaixo dos 15 dias encontrado por Sachdeva (2017), 23 dias por Cui et al. (2018) e 19 dias por Hammer (2020). Apesar da diferença na média no tempo de permanência, os estudos comungam que a permanência prolongada na UTI vem com maior risco de complicações e intervenções. No entanto, é discutido se a permanência na UTI influencia nas complicações ou ao contrário (HAMMER, 2020).

A sepse foi diagnosticada em 13 pacientes (9%), igualmente associada a diferentes eventos como pneumonia (92%), ventilação mecânica (85%), SV (92%), SNE (92%), DVE (61%), baixo grau clínico inicial (69%), tabagismo (62%), com predomínio nas mulheres (92%). A sepse aumenta em vinte e uma vezes a chance de óbito (OR = 21,018; IC = 4,4 – 100,3; $p = 0,000$).

Observa-se que essa complicação desregulada pode ser provocada por diversos fatores, principalmente a necessidade de procedimentos invasivos, permitindo a entrada de micro-organismos na microbiota do paciente com agravamento do seu quadro clínico (BARROS, 2016) e associação a eventos infecciosos como a pneumonia. A literatura aponta uma variação na incidência entre 12% e 27% de sepse nos pacientes com HSA em países desenvolvidos (RUDD et al., 2020), oriunda de causas distintas como as comorbidades associadas, necessidades de intervenções e procedimentos invasivos, terapia antibiótica empregada e tempo de permanência na UTI (LACERDA, 2018; CUI et al., 2018; GONÇALVES, 2019; HAMMER, 2020).

Quanto a ITU, relacionada a utilização do cateter urinário de demora e a resistência microbiana que, na maioria das vezes é gram-negativa, trata-se de motivo de particular preocupação nessa infecção (CHEN et al., 2014). Foi encontrada em 11 pacientes (7%), todas mulheres, nesta pesquisa. Resultados próximos dos 9,6% encontrados por Abulhasan (2018) e de 9% por Kamil (2015).

A inserção do cateter é necessária para avaliação do status urinário e planejamento do cuidado durante o tratamento dos pacientes críticos, com indicação de remoção o mais breve possível, entre 48 a 72 horas, conforme descrito por Bray et al. (2017) e 6 dias, por Weemhoff (2011). No entanto, em muitos casos a permanência se faz necessária por mais dias, o que neste caso, pode vir a aumentar o risco de

morbidades. As pacientes que desenvolveram ITU, mantiveram esse cateter em média por 15 dias, o que pode nesse caso, justificar em parte a incidência dessa infecção.

Essa intercorrência também é responsável pelo aumento do tempo de internação extra de 1,59 (ROSENTHAL et al., 2011) a 4 dias (MICHEL, 2016) entre os pacientes nas UTIs com HSA. Na presente pesquisa não foi possível levantar dados referentes ao tempo extra de internação relacionado a utilização do catéter de demora, mas apresentam-se resultados de pesquisas anteriores apontando o impacto dessa infecção na saúde dos pacientes. Verificou-se, ainda, que essa afecção aumenta as chances de óbito em aproximadamente 15 vezes (OR: 14,7; CI: 4,26-50,61; $p = 0,000$).

A ventriculite foi encontrada em 3% dos pacientes, associada ao uso de DVE com prognóstico ruim. Essa infecção é alvo de discussão por diferentes autores (HELLINGMAN et al., 2007; GIGANTE et al., 2010; CAGNAZZO, 2017), devido à ampla variação nas taxas de infecção encontradas (0 a 45%), relacionada a diversas causas, como a heterogeneidade dos pacientes, a gravidade prévia, a técnica utilizada para implantação da DVE e ambiente (centro cirúrgico ou beira do leito) e contaminação durante o tempo de permanência do cateter.

Assim, observa-se que as infecções são importantes fatores de risco em pacientes após HSA internados na UTI, associadas a múltiplas causas que requerem medidas relacionadas aos desfechos associados, tais como os riscos gerados aos pacientes, mortalidade e ocorrência de microrganismos resistentes.

5.7 CONDIÇÕES CLÍNICAS NA ALTA HOSPITALAR

Em relação aos desfechos, a maioria dos pacientes ($n=109$; 73,6%) que tiveram alta hospitalar, eram pacientes entre 41-70 anos, com maior prevalência entre 41-50 anos (37%), mulheres (65%) (Tabela 2), admitidas no pronto socorro com bom grau clínico (Hunt-Hess e Fisher II – 58%) (Tabela 8). Dentre eles, 64% são casados e 37% são aposentados (Tabelas 3 e 5). O tempo médio de internação foi de 14 dias de UTI e 11 enfermaria (± 17 dias).

Quanto à classificação dos pacientes no momento da alta, com base na escala de Rankin modificada, verificou-se que 32% saíram assintomáticos; 35,7% sem incapacidade significativa, 13,8% com incapacidade leve; 9% com incapacidade moderada, 2,8% com incapacidade moderada-grave e 6% com incapacidade grave.

Conforme Tabela 15, dos 35,7% dos pacientes sem incapacidade significativa, 22% tiveram paresia e 3% apresentaram afasia. Já os 13,8% dos pacientes com incapacidade leve, 53% tiveram paresia, 7% desenvolveram lesão por pressão, 7% com afasia e 13% com disfasia.

Dos 9% classificados com incapacidade moderada, 50% apresentaram paresia, 30% disfasia e 30% hemiplegia. Em relação aos pacientes com incapacidade moderada-grave (2,8%), estes saíram com paresia (33%), afasia (33%) e hemiplegia (67%).

Por fim, os 6% com incapacidade grave apresentaram paresia (29%), saíram com SNE (43%), com traqueostomia (100%), com lesão por pressão (71%), com afasia (86%), disfasia (86%), hemiplegia (29%), gastrostomia (57%) e acamados (100%).

Já os pacientes que tiveram um desfecho desfavorável (n= 39; 26,4%) foram a óbitos com 12 dias após internação aproximadamente, eram na sua maioria mulheres (64%), de idade avançada (71 - 80 anos), apresentaram sonolência, síncope e foram intubados no pronto-socorro. Possuíam baixo grau clínico (Hunt-Hess IV e V e Fisher IV) na admissão no pronto socorro. Durante a internação tiveram crise convulsiva, edema cerebral, lesão isquêmica, sangramento, fizeram uso de DVE e craniectomia descompressiva. Houve necessidade de uso de SNE, SV, ventilação mecânica e traqueostomia. Como intercorrências clínicas apresentaram febre, instabilidade hemodinâmica, pneumonia e sepses.

Dos pacientes que não sobreviveram, 36 foram confirmados com morte cerebral (92,3%), e para 18 pacientes foi aberto protocolo para doação de órgãos (46,2%), porém 13 foram doadores (72,2%).

Tabela 15 - Condições clínicas na alta hospitalar

		Sem sintomas 35		Sem incap. sig. 39		Incap. leve 15		mod. 10		mod-grave 3		Grave 7		Óbito 39		TOTAL 148		Sig*
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Alta hospitalar	Afasia	0	0,0	1	2,6	1	6,7	0	0,0	1	33,3	6	85,7	0	0,0	9	6	0,000
	Disfasia	0	0,0	0	0,0	2	13,3	3	30,0	0	0,0	6	85,7	0	0,0	11	7	0,000
	Fralda	0	0,0	1	2,6	0	0,0	1	10,0	0	0,0	7	100,0	0	0,0	9	6	0,000
	Gastrostomia	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	4	57,1	0	0,0	4	3	0,000
	Hemiplegia	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	2,0	2	66,7	2	28,6	0	0,0	7	5	0,000
	Lesão por pressão	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	33,3	4	57,1	0	0,0	5	3	0,000
	Confusão mental	0	0,0	1	2,6	2	13,3	0	0,0	1	33,3	1	14,3	0	0,0	5	3	0,006
	Paresia	0	0,0	8	20,5	8	53,3	5	50,0	1	33,3	2	28,6	0	0,0	24	16	0,000
	Ptose	0	0,0	1	2,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	14,3	0	0,0	2	1	0,104
	SNE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	42,9	0	0,0	3	2	0,000
	SV	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0	1,000
	Traqueostomia	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	5	71,4	0	0,0	5	3	0,000
	Acamada	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	7	100,0	0	0,0	7	5	0,000
Óbitos	ME	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	36	92,3	36	24	0,000
	Protocolo ME	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	18	46,2	18	12	0,000
	Doação de órgãos	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	13	33,3	13	9	0,000

Fonte: Dados da pesquisa.

* Valores inferiores a 0,05 conferem diferença estatística significante entre os desfechos.

6. ESTIMAÇÃO DE MODELOS PREDITIVOS PARA DESFECHOS EPIDEMIOLÓGICOS

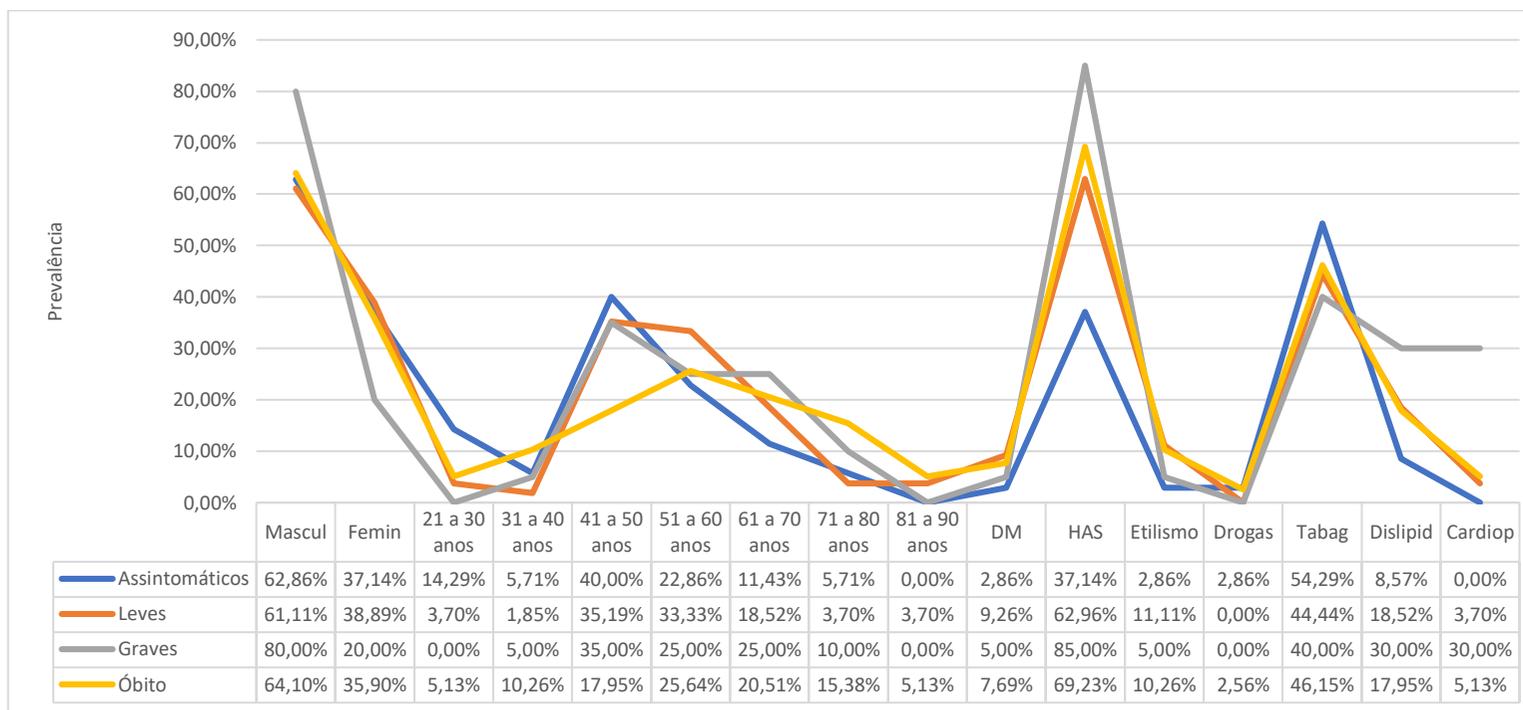
Para viabilizar as análises e determinar equações que poderiam explicar os desfechos epidemiológicos, a escala de Rankin foi reagrupada. Desta forma, ao invés de sete, foram gerados quatro grupos.

Os pacientes que no momento da alta hospitalar foram classificados como assintomáticos, constituíram o grupo 0 (Assintomáticos), os que apresentaram sintomas sem incapacidade ou incapacidade leve constituíram o grupo 1 (Incapacidade Leve); as incapacidades moderada, moderada-grave e grave formaram o grupo 2 (Incapacidade Grave); e óbitos o grupo 3 (Óbito).

Em relação aos fatores de risco, observou-se em análises anteriores (Tabela 5) que não são preditores de óbito e estão presentes em todos os desfechos epidemiológicos. Desta forma, nesta análise buscou-se verificar se os fatores de risco apresentam incremento gradual à medida que aumenta a complexidade dos desfechos.

Primeiramente, de forma gráfica verificou-se a prevalência dos fatores de risco, no intuito de elucidar as variáveis que poderiam discriminar os desfechos epidemiológicos. Assim, de acordo com o Gráfico 2, a HAS, a cardiopatia e a faixa etária de 41 a 50 anos parecem apresentar prevalência que justifique os diferentes desfechos.

Gráfico 2 - Relação entre fatores de risco e desfechos epidemiológicos



Nota- DM: Diabetes Mellitus/HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

Fonte: Dados da pesquisa.

Para comprovação desta percepção, utilizou-se a regressão logística binária, tendo os fatores de risco como variáveis independentes e os desfechos epidemiológicos como dependente. Os dados estão dispostos em tabelas, em que foram mantidas apenas as variáveis significantes.

A equação base da regressão logística para predição de desfechos segue abaixo:

$$g(x) = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_n X_n$$

Em que:

$g(x)$ = função do desfecho epidemiológico

β_0 = constante da equação

β_1 = coeficiente/peso da variável na equação

X_1 = variável independente ou preditora

Para calcular a probabilidade de ocorrer determinado desfecho epidemiológico, usa-se o resultado da equação na seguinte função inversa:

$$E(Y) = \frac{e^{g(x)}}{1 + e^{g(x)}}$$

Em que:

$E(Y)$ = Probabilidade de o evento ocorrer

e = número de *Euler* com valor aproximado de 2,71

Inicialmente, é evidenciado no grupo de pacientes assintomáticos uma menor prevalência de HAS, o que sugere que pacientes que não apresentam esta comorbidade tem 3,7 (OR = 3,771; IC = 1,706 – 8,336; p = 0,001) mais chance de não apresentarem sequelas no momento da alta (Tabela 16).

Já em relação aos desfechos graves, foi verificado que a presença de cardiopatia aumenta em 13 vezes (OR = 13,2; IC = 3,340 – 52,840; p = 0,000) as chances de um paciente ter sequelas moderadas, moderada-grave ou grave (Tabela 18).

Para os casos de óbito (Tabela 19), não foi encontrada nenhuma comorbidade associada a este desfecho, porém identificou-se que pacientes entre 41-50 anos de idade tem menos chances de irem a óbito (OR = 0,377; IC = 0,153 – 0,934; p = 0,035).

Para o desfecho de incapacidade leve não foi possível gerar uma equação preditiva já que nenhum fator de risco foi significativo para discriminar tal desfecho (Tabela 17). Isso se deve ao fato de que os fatores de risco apresentam prevalência similar quando comparados os pacientes com incapacidade leve com outros desfechos.

Os demais fatores de risco não foram discriminantes para a complexidade dos desfechos. A não discriminância das demais comorbidades é evidenciada no Gráfico 2, uma vez que se percebe uma frequência relativa dos fatores de risco similar nos quatro desfechos analisados.

Portanto, as equações preditivas dos fatores de risco para os desfechos epidemiológicos, são:

$$g(\textit{Assintomático}) = -1,792 - 1,327(\textit{HAS})$$

(Equação 1)

$$g(\textit{Leve}) = \textit{nenhum fator de risco foi significativa para esta equação}$$

$$g(\textit{Grave}) = 0,405 + 2,587(\textit{Cardiopatia})$$

(Equação 2)

$$g(\textit{Óbito}) = -0,768 - 0,975(41 - 50 \textit{ anos})$$

(Equação 3)

Investigando as equações, foi evidenciado que a equação 1 tem um poder de classificação de 76,4%, e a equação 2 de 87,8% e a equação 3 de 73,6%.

Resumidamente, reforçam-se os achados de seções anteriores de que os fatores de risco não são bons preditores para os desfechos epidemiológicos, principalmente para óbito; mas que podem sugerir desfechos mais graves na presença de HAS e cardiopatia.

Tabela 16 - Modelo preditivo dos fatores de risco para desfecho assintomático

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a HAS	-1,327	,405	10,760	1	,001	3,771	1,706	8,336
Constante	-1,792	,300	35,773	1	,000	,167		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: HAS.

Tabela 17 - Modelo preditivo dos fatores de risco para incapacidade leve

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Etapa 0 Constante	-,554	,171	10,538	1	,001	,574

Tabela 18 - Modelo preditivo dos fatores de risco para incapacidade grave

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a Cadiopatia	2,587	,704	13,485	1	,000	13,286	3,340	52,840
Constante	-2,181	,282	59,851	1	,000	,113		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Cadiopatia.

Tabela 19 - Modelo preditivo dos fatores de risco para óbito

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a @4150(1)	-,975	,462	4,447	1	,035	,377	,153	,934
Constante	-,768	,214	12,907	1	,000	,464		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: @4150.

Em relação às manifestações clínicas iniciais do paciente no momento da admissão no pronto socorro, verifica-se que o rebaixamento sensorial, torpor, nível de consciência e síncope, podem determinar, com limitações, os desfechos epidemiológicos.

Conforme Tabela 20, o rebaixamento sensorial tem relação negativa com o grupo de assintomáticos. Isto significa que a presença de rebaixamento sensorial no momento da admissão hospitalar reduz as chances de o paciente ter alta hospitalar sem sequelas (OR = 0,218; IC = 0,084 – 0,556; $p = 0,002$).

De forma similar, os pacientes que foram intubados no pronto-socorro têm menos chances de serem assintomáticos no momento da alta hospitalar. Embora a variável intubação não tenha obtido significância estatística ($p = 0,998$), ela se apresenta como a segunda variável mais importante para caracterizar pacientes assintomáticos. Complementarmente, verifica-se em análise descritiva que todos os pacientes com este desfecho não foram intubados no pronto socorro. Em outras palavras, a intubação no PS reduz em 100% as chances de os pacientes saírem assintomáticos na alta hospitalar.

Em relação às incapacidades leves (Tabela 21), a presença de rebaixamento sensorial também diminui as chances de pertencer a este desfecho (OR = 0,458; IC = 0,225 – 0,933; $p = 0,031$). Comparando as equações 3 e 4, observa-se que a prevalência de rebaixamento sensorial no grupo de incapacidade leve é maior do que no grupo de assintomáticos.

Já os desfechos graves (Tabela 22) são caracterizados pela ocorrência de torpor na admissão hospitalar. Este evento aumenta em 4 vezes (OR = 4,143; IC = 1,344 – 12,774; $p = 0,013$) as chances de o paciente apresentar sequelas significativas no momento da alta.

Por fim, observou-se os óbitos, em que pacientes que são admitidos conscientes tem menos chances de ir a óbito (OR = 0,060; IC = 0,006 – 0,635; $p = 0,019$), mas a presença de rebaixamento sensorial (OR = 4,305; IC = 1,869 – 9,914; $p = 0,001$) e síncope (OR = 2,267; IC = 0,992 – 5,177; $p = 0,052$) contribuem para este desfecho. Destaca-se que a variável síncope não obteve significância estatística, mas foi incluída no modelo como a terceira variável mais importante. Esta condição sinaliza que síncope se apresenta como preditora para a amostra estudada, porém pode não ser preditora caso seja testada em outras amostras.

Com base no exposto, têm-se as seguintes equações:

$$g (\textit{Assintomático}) = -0,693 - 1,522(\textit{Rebaix. Sensorial}) - 19,619 (\textit{Intubação})$$

(Equação 4)

$$g (\textit{Leve}) = -0,254 - 0,780(\textit{Rebaix. Sensorial})$$

(Equação 5)

$$g (\textit{Grave}) = -2,115 + 1,421 (\textit{Torpor})$$

(Equação 6)

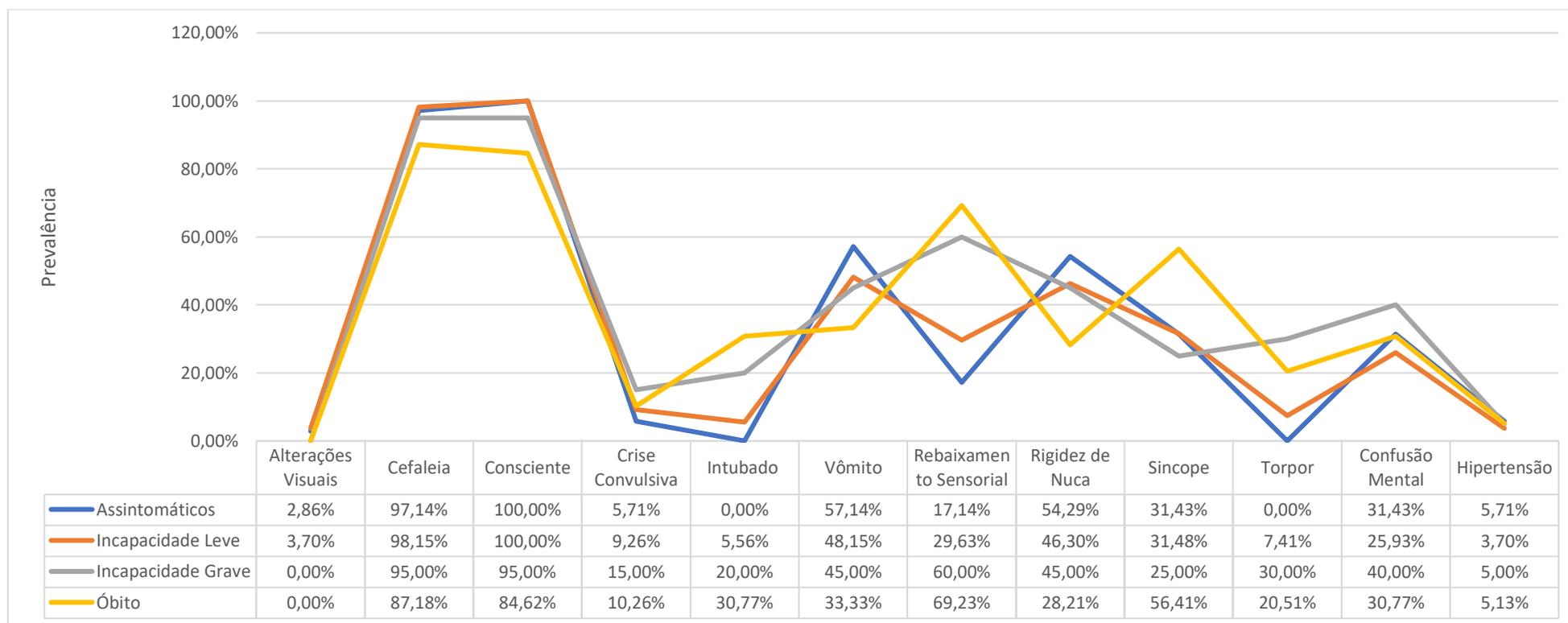
$$g (\textit{Óbito}) = 0,565 - 2,806(\textit{Consciência}) + 0,818 (\textit{Síncope}) + 1,460 (\textit{Rebaix. Sensorial})$$

(Equação 7)

As equações 4, 5, 6 e 7 possuem poder preditivo de 76,4%; 63,5%; 86,5% e 75,7%, respectivamente.

Em síntese, pacientes sem rebaixamento sensorial tem mais chances de ter desfechos leves, e a não intubação pode contribuir para a alta sem sequelas. Já os pacientes com torpor têm mais chance de ter desfecho grave, enquanto a redução do nível de consciência, acrescido de rebaixamento sensorial e síncope estão mais favoráveis ao óbito.

Gráfico 3 - Relação entre manifestações iniciais e desfechos epidemiológicos



Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 20 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para assintomáticos

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	Rebaixamentosens(1)	-1,522	,486	9,797	1	,002	,218	,084	,566
	Constante	-,693	,227	9,289	1	,002	,500		
Etapa 2 ^b	IntubadoPS(1)	-19,619	9054,796	,000	1	,998	,000	,000	.
	Rebaixamentosens(1)	-1,232	,495	6,194	1	,013	,292	,111	,770
	Constante	-,640	,229	7,778	1	,005	,527		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Rebaixamentosens.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: IntubadoPS.

Tabela 21 – Modelo preditivo das manifestações iniciais para incapacidade leve

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	Rebaixamentosens(1)	-,780	,363	4,627	1	,031	,458	,225	,933
	Constante	-,254	,216	1,383	1	,240	,776		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Rebaixamentosens.

Tabela 22 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para incapacidade grave

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	Torpor(1)	1,421	,574	6,121	1	,013	4,143	1,344	12,774
	Constante	-2,115	,283	55,856	1	,000	,121		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Torpor.

Tabela 23 - Modelo preditivo das manifestações iniciais para óbito

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	Rebaixamentosens(1)	1,602	,404	15,735	1	,000	4,963	2,249	10,953
	Constante	-1,833	,311	34,742	1	,000	,160		
Etapa 2 ^b	Rebaixamentosens(1)	1,545	,419	13,567	1	,000	4,688	2,060	10,665
	Consciente(1)	-2,821	1,144	6,079	1	,014	,060	,006	,561
Etapa 3 ^c	Constante	,871	1,141	,583	1	,445	2,389		
	Rebaixamentosens(1)	1,460	,426	11,761	1	,001	4,305	1,869	9,914
	Síncope(1)	,818	,421	3,770	1	,052	2,267	,992	5,177
	Consciente(1)	-2,806	1,200	5,466	1	,019	,060	,006	,635
	Constante	,565	1,195	,223	1	,636	1,759		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Rebaixamentosens.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Consciente.

c. Variável(is) inserida(s) na etapa 3: Síncope.

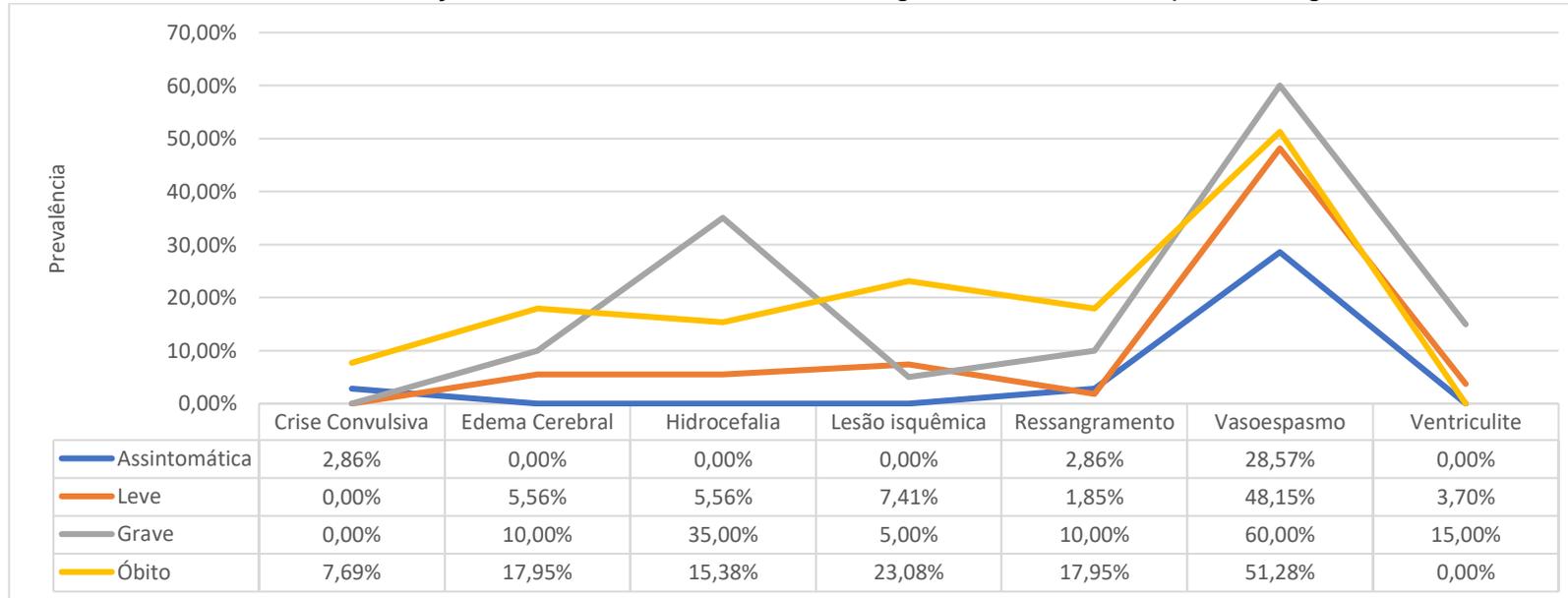
No que refere às intercorrências neurológicas têm-se que no grupo dos assintomáticos há baixa prevalência de vasoespasma (OR = 0,302; IC = 0,129 – 0,706; $p = 0,006$) e ausência de edema cerebral e hidrocefalia. Conforme Tabela 24, apenas o vasoespasma foi significativo, porém as outras duas variáveis foram selecionadas como importantes uma vez que não havia casos de edema cerebral e hidrocefalia entre os assintomáticos. Estes resultados devem ser analisados com cautela, já que pode ser uma característica da amostra em estudo e não da população de pacientes com HSA.

No caso de incapacidade leve (Tabela 25), observou-se que baixa ocorrência de ressangramento é uma característica deste desfecho. Pacientes que tiveram ressangramento tem menos chances de terem alta sem sequelas significativas (OR = 0,158; IC = 0,020 – 1,274; $p = 0,083$).

Para as incapacidades graves apurou-se que pacientes acometidos por vasoespasma (OR = 3,733; IC = 1,134 – 12,289; $p = 0,030$) e hidrocefalia (OR = 12,613; IC = 3,252 – 48,919; $p = 0,000$) possuem mais chances de terem este desfecho.

A representação gráfica dos desfechos e as intercorrências neurológicas podem ser visualizada no Gráfico 4.

Gráfico 4 - Relação entre intercorrências neurológicas e desfechos epidemiológicos



Fonte: Dados da pesquisa.

Com base no exposto chega-se às seguintes equações:

$$g (\textit{Assintomático}) = 41,501 - 1,197(\textit{Vasoespasma}) - 20,539 (\textit{Hidrocefalia}) - 20,157 (\textit{Edema Cerebral})$$

(Equação 8)

$$g (\textit{Leve}) = 1,382 - 1,842 (\textit{Ressangramento})$$

(Equação 9)

$$g (\textit{Grave}) = -6,884 + 2,535(\textit{Hidrocefalia}) + 1,317(\textit{Vasoespasma})$$

(Equação 10)

$$g (\textit{Óbito}) = -5,234 + 1,929 (\textit{Lesão Isquêmica}) + 1,873 (\textit{Ressangramento})$$

(Equação 11)

A equação para os assintomáticos (equação 8) tem poder preditivo de 76,4%, a da incapacidade leve (equação 9) de 63,5%, da incapacidade grave (equação 10) de 87,2% e para os óbitos (equação 11) um percentual de acerto de 77,7%.

Em suma, verificou-se que os pacientes assintomáticos e com incapacidades leves não tiveram episódios de vasoespasma, hidrocefalia, edema cerebral e ressangramento. Já para os desfechos graves, o vasoespasma e hidrocefalia foram intercorrências neurológicas prevalentes. E nos casos de óbito, o ressangramento e lesão isquêmica parecem ser determinantes para este desfecho.

Tabela 24 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para assintomáticos

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Etapa 1 ^a	Vasoespasm	-,969	,419	5,357	1	,021	,379	,167	,862
	Constante	,181	,592	,094	1	,760	1,198		
Etapa 2 ^b	Hidrocefalia	-20,515	9900,788	,000	1	,998	,000	,000	.
	Vasoespasm	-1,186	,427	7,728	1	,005	,305	,132	,705
	Constante	21,182	9900,788	,000	1	,998	1582342940,645		
Etapa 3 ^c	EdemaCerebral	-20,157	11103,424	,000	1	,999	,000	,000	.
	Hidrocefalia	-20,539	9765,012	,000	1	,998	,000	,000	.
	Vasoespasm	-1,197	,433	7,647	1	,006	,302	,129	,706
	Constante	41,501	14786,532	,000	1	,998	1055589023241166340,000		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Vasoespasm.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Hidrocefalia.

c. Variável(is) inserida(s) na etapa 3: EdemaCerebral.

Tabela 25 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para incapacidade leve

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Etapa 1 ^a	Ressangramento	-1,842	1,063	3,001	1	,083	,158	,020	1,274
	Constante	1,382	1,106	1,561	1	,212	3,981		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Ressangramento.

Tabela 26 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para incapacidade grave

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a Hidrocefalia	1,963	,582	11,355	1	,001	7,120	2,273	22,298
Constante	-4,177	,772	29,310	1	,000	,015		
Etapa 2 ^b Hidrocefalia	2,535	,692	13,434	1	,000	12,613	3,252	48,919
Vasoespasm	1,317	,608	4,694	1	,030	3,733	1,134	12,289
Constante	-6,884	1,611	18,266	1	,000	,001		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Hidrocefalia.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Vasoespasm.

Tabela 27 - Modelo preditivo das intercorrências neurológicas para óbito

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a Lesaolsquemica	1,831	,595	9,469	1	,002	6,240	1,944	20,030
Constante	-3,074	,695	19,570	1	,000	,046		
Etapa 2 ^b Lesaolsquemica	1,929	,607	10,105	1	,001	6,885	2,095	22,624
Ressangramento	1,873	,675	7,704	1	,006	6,506	1,734	24,414
Constante	-5,234	1,074	23,750	1	,000	,005		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Lesaolsquemica.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Ressangramento.

No que refere às necessidades que os pacientes tiveram durante a internação, constatou-se que no grupo de pacientes com desfechos assintomáticos (Tabela 28) houve baixa ocorrência de uso de SV. Em outras palavras, pacientes em uso de SV tem baixa chance de receber alta sem sequelas (OR = 0,035; IC = 0,010 – 0,124; p = 0,000). De forma complementar, verificou-se também que nenhum dos pacientes com desfecho assintomático fizeram uso de SNE, traqueostomia, gastrostomia, ventilação mecânica ou necessidade de intubação e craniectomia descompressiva (Gráfico 5).

No grupo de pacientes com incapacidades leves (Tabela 29), houve ocorrência de uso de SV, mas em menor frequência que os grupos de incapacidade grave e óbito. Neste grupo também, a maioria dos pacientes não fez uso de ventilação mecânica. O uso de ventilação mecânica reduz em 85,2% as chances de o paciente receber altas sem sequelas significativas (OR = 0,148; IC = 0,053 – 0,412; p = 0,000).

Em relação aos pacientes com desfechos graves (Tabela 30), percebeu-se que o uso de SNE e traqueostomia são determinantes para sequelas. Assim, o uso de SNE (OR = 5,913; IC = 1,201 – 29,113; p = 0,029) aumenta em quase seis vezes as chances de o paciente ter sequelas graves, enquanto a traqueostomia (OR = 4,107; IC = 1,360 – 12,407; p = 0,012) aumenta em quatro vezes essa chance.

Por fim, para os casos de óbito (Tabela 31) o uso de SNE e ventilação mecânica configuram-se como preditores para este desfecho. Verifica-se que SNE aumenta as chances de óbito 6,6 vezes, comparados àqueles que não usaram (OR = 6,688; IC = 1,085 – 41,236; p = 0,041); e que a ventilação mecânica aumenta cerca de 7,5 vezes esta chance (OR = 7,489; IC = 1,864 – 30,095; p = 0,005).

Com base nos dados apresentados tem-se:

$$g(\textit{Assintomático}) = 3,372 - 3,340(\textit{SV})$$

(Equação 12)

$$g(\textit{Leve}) = 0,495 - 1,913(\textit{Ventilação Mecânica}) + 1,041(\textit{SV})$$

(Equação 13)

$$g(\textit{Grave}) = -6,716 + 1,777(\textit{SNE}) + 1,413(\textit{Traqueostomia})$$

(Equação 14)

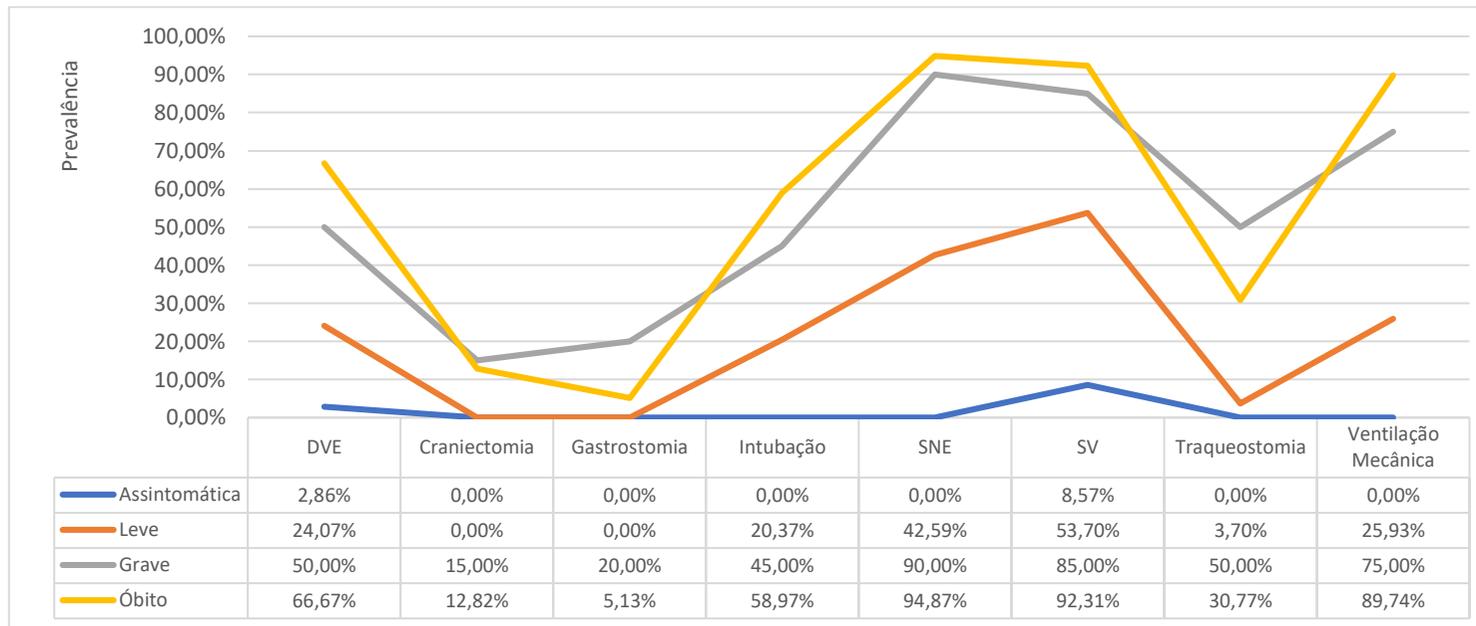
$$g(\textit{Óbito}) = -7,589 + 1,900(\textit{SNE}) + 2,013(\textit{Ventilação Mecânica})$$

(Equação 15)

O poder das equações de classificar os pacientes em seus respectivos desfechos é de 77% para a equação 12; 68,2% para a equação 13; 86,5% para a equação 14 e 76,4% para a equação 15.

De uma forma geral, compreende-se que pacientes que não fizeram uso de SV e ventilação mecânica tem chances de ter desfechos assintomáticos e de incapacidade leve. Já o uso de SNE e traqueostomia pode levar a desfechos graves. A criticidade para óbito reside na combinação do uso de SNE e ventilação mecânica.

Gráfico 5 - Relação entre necessidades e desfechos epidemiológicos



Nota- SNE: Sonda nasoenteral/ SV: Sonda Vesical.

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 28 - Modelo preditivo das necessidades para assintomáticos

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	SV	-3,340	,640	27,271	1	,000	,035	,010	,124
	Constante	3,372	,774	18,960	1	,000	29,125		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: SV.

Tabela 29 - Modelo preditivo das necessidades para incapacidade leve

		B	S.E.	Wald	Df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	VentilaçãoMecanica	-1,178	,373	9,966	1	,002	,308	,148	,640
	Constante	1,082	,531	4,149	1	,042	2,952		
Etapa 2 ^b	SV	1,041	,501	4,320	1	,038	2,832	1,061	7,561
	VentilaçãoMecanica	-1,913	,523	13,361	1	,000	,148	,053	,412
	Constante	,495	,604	,672	1	,412	1,640		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: VentilaçãoMecanica.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: SV.

Tabela 30 - Modelo preditivo das necessidades para incapacidade grave

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Etapa 1 ^a	Traqueostomia	2,097	,529	15,696	1	,000	8,143	2,885	22,980
	Constante	-4,531	,779	33,845	1	,000	,011		
Etapa 2 ^b	SNE	1,777	,813	4,775	1	,029	5,913	1,201	29,113
	Traqueostomia	1,413	,564	6,273	1	,012	4,107	1,360	12,407
	Constante	-6,716	1,493	20,226	1	,000	,001		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Traqueostomia.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: SNE.

Tabela 31 - Modelo preditivo das necessidades para óbito

	B	S.E.	Wald	Df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a Ventilação Mecanica	3,184	,571	31,136	1	,000	24,138	7,889	73,854
Constante	-6,180	1,055	34,308	1	,000	,002		
Etapa 2 ^b SNE	1,900	,928	4,192	1	,041	6,688	1,085	41,236
Ventilação Mecanica	2,013	,710	8,050	1	,005	7,489	1,864	30,095
Constante	-7,589	1,495	25,781	1	,000	,001		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: VentilaçãoMecanica.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: SNE.

Por fim, quando analisadas as intercorrências clínicas, verificou-se que no grupo de assintomáticos a febre pode ter poder preditivo (Tabela 32), embora menos prevalente que nos desfechos leves, graves e óbitos (Gráfico 6). Assim, a febre diminui as chances de um paciente ter alta sem sintomas (OR = 0,054; IC = 0,007 – 0,407; p = 0,005).

Já para os pacientes com incapacidade leve (Tabela 33), a ausência de pneumonias e à presença de poliúria parece caracterizar este grupo. Pacientes com pneumonia tem menos chances de terem incapacidades leves (OR = 0,073; IC = 0,008 – 0,634; p = 0,018), enquanto pacientes com poliúria tem quatro vezes mais chances, do que os pacientes que não têm, de apresentarem este mesmo desfecho (OR = 4,034; IC = 1,137 – 14,316; p = 0,031).

Com base nos registros (Tabela 34), as incapacidades graves são marcadas pela presença de pneumonia aspirativa e hiperglicemia. A pneumonia aspirativa aumenta em 4 vezes as chances de desfechos graves (OR = 4,137; IC = 1,142 – 14,988; p = 0,031), chance similar aos pacientes que apresentam hiperglicemia (OR = 4,474; IC = 1,577 – 12,697; p = 0,005).

Por fim, conforme Tabela 20, a sepse pode aumentar 20,4 vezes as chances de óbito (OR = 20,413; IC = 4,103 – 101,548; p = 0,000) e a febre 3,6 vezes (OR = 3,656; IC = 1,557 – 8,583; p = 0,000). Destaca-se que todos os pacientes hipotensos e com instabilidade hemodinâmica foram a óbito.

Assim, tem-se as seguintes equações:

$$g(\textit{Assintomático}) = -0,764 - 2,925(\textit{Febre})$$

(Equação 16)

$$g(\textit{Leve}) = -0,361 - 2,624(\textit{Pneumonia aspirativa}) - 1,525(\textit{pneumonia}) + 1,395(\textit{Poliúria})$$

(Equação 17)

$$g(\textit{Grave}) = -2,840 + 1,498(\textit{Hiperglicemia}) + 1,420(\textit{Pneumonia aspirativa})$$

(Equação 18)

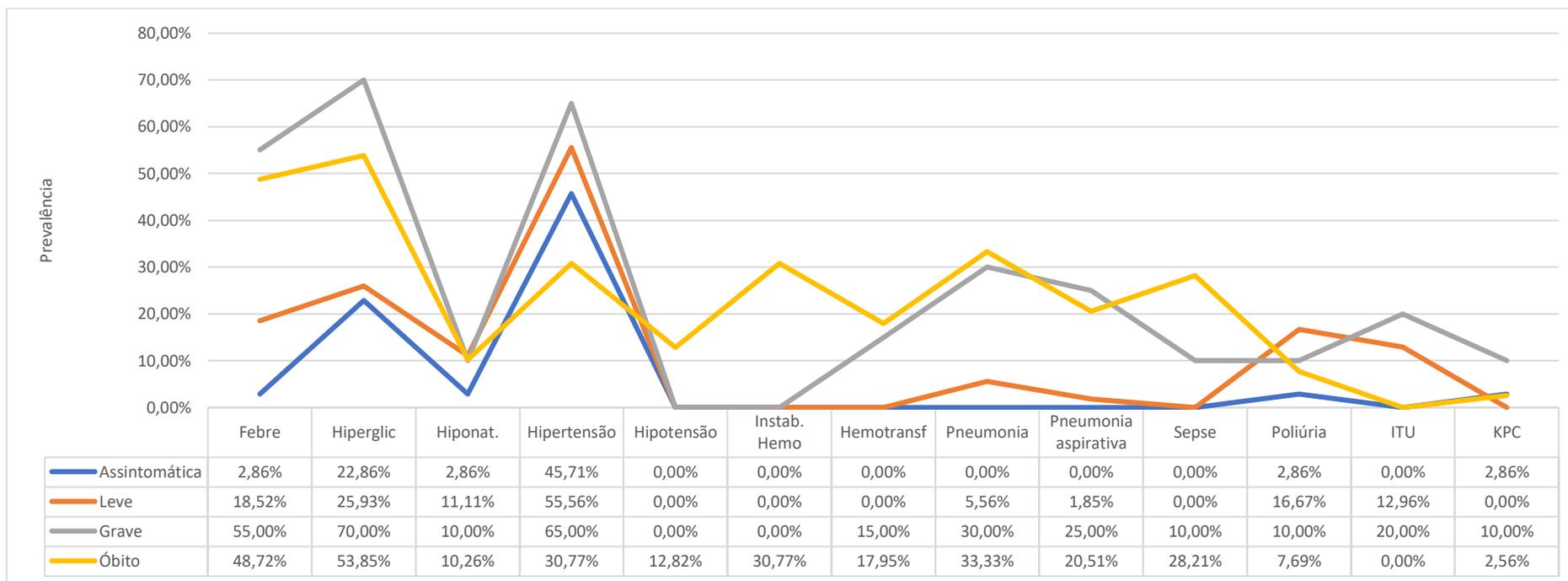
$$g(\textit{Óbito}) = -1,769 + 3,016(\textit{Sepse}) + 1,296(\textit{Febre})$$

(Equação 19)

O poder preditivo da equação de assintomáticos é de 76,4%; a de incapacidade leve é de 65,5%; a de incapacidade grave é de 85,8% e de óbitos, 79,7%.

De forma geral, pacientes com desfechos assintomáticos não apresentaram intercorrências clínicas. Já os de incapacidade leve tiveram poliúria; os graves apresentaram pneumonia aspirativa e hiperglicemia e os casos de óbito apresentaram febre e sepse.

Gráfico 6 - Relação entre intercorrências clínicas e desfechos epidemiológicos



Nota- ITU: Infecção do Trato Urinário/ KPC: *Klebsiella pneumoniae carbapenemasq* Hipont: Hiponatremia

Fonte: Dados da pesquisa.

Tabela 32 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para assintomáticos

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a Febre(1)	-2,925	1,033	8,009	1	,005	,054	,007	,407
Constante	-,764	,208	13,543	1	,000	,466		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Febre.

Tabela 33 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para incapacidade leve

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a Pneumonia(1)	-1,460	,647	5,090	1	,024	,232	,065	,826
Constante	-,386	,181	4,515	1	,034	,680		
Etapa 2 ^b Pneumoniaaspirativa(1)	-2,273	1,056	4,631	1	,031	,103	,013	,816
Pneumonia(1)	-1,568	,651	5,802	1	,016	,209	,058	,747
Constante	-,231	,189	1,482	1	,223	,794		
Etapa 3 ^c Pneumoniaaspirativa(1)	-2,624	1,106	5,625	1	,018	,073	,008	,634
Poliúria(1)	1,395	,646	4,659	1	,031	4,034	1,137	14,316
Pneumonia(1)	-1,535	,659	5,422	1	,020	,215	,059	,784
Constante	-,361	,200	3,262	1	,071	,697		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Pneumonia.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Pneumoniaaspirativa.

c. Variável(is) inserida(s) na etapa 3: Poliúria.

Tabela 34 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para incapacidade grave

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a								
Hiperglicemia(1)	1,529	,523	8,557	1	,003	4,612	1,656	12,846
Constante	-2,651	,422	39,383	1	,000	,071		
Etapa 2 ^b								
Hiperglicemia(1)	1,498	,532	7,928	1	,005	4,474	1,577	12,697
Pneumoniaaspirativa(1)	1,420	,657	4,675	1	,031	4,137	1,142	14,988
Constante	-2,840	,447	40,359	1	,000	,058		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Hiperglicemia.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Pneumoniaaspirativa.

Tabela 35 - Modelo preditivo das intercorrências clínicas para óbito

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Etapa 1 ^a								
Sepse(1)	3,045	,797	14,583	1	,000	21,018	4,403	100,323
Constante	-1,341	,212	39,886	1	,000	,262		
Etapa 2 ^b								
Febre(1)	1,296	,435	8,865	1	,003	3,656	1,557	8,583
Sepse(1)	3,016	,819	13,577	1	,000	20,413	4,103	101,548
Constante	-1,769	,280	39,867	1	,000	,170		

a. Variável(is) inserida(s) na etapa 1: Sepse.

b. Variável(is) inserida(s) na etapa 2: Febre.

Com as informações elencadas a partir da geração dos modelos preditivos por grupo de variáveis, foi possível construir um quadro síntese das características de cada desfecho epidemiológico.

Quadro 5 - Características clínicas dos desfechos epidemiológicos

	Assintomáticos	Incapacidade leve	Incapacidade grave	Óbitos
Fatores de risco	(-) Has		(+) Cardiopatia	(-) 43 a 50 anos
Manifestações iniciais	(-) Rebaix. Sensor (-) Intubação	(-) Rebaix. Sensor	(+) Torpor	(-) Consciência (+) Síncope (+) Rebaix. Sensor.
Intercorrências neurológicas	(-) Vasoespasmo (-) Hidrocefalia (-) Edema cerebral	(-) Ressonam.	(+) Hidrocefalia (+) Vasoespasmo	(+) Lesão Isq. (+) Ressonam.
Necessidades	(-) SV	(+) SV (-) Vent. Mecânica	(+) SNE (+) Traqueostomia	(+) SNE (+) Vent. Mecânica
Intercorrências clínicas	(-) Febre	(-) Pneumonia (-) Pneum. Aspir (+) Poliúria	(+) Hiperglicemia (+) Pneum. Aspir.	(+) Sepse (+) Febre

(+) indica a presença ou maior prevalência e (-) indica a ausência ou menor prevalência

7 CONCLUSÕES

A HSA é emergência neurológica e constitui importante causa de morbimortalidade em todo o mundo. Em relação a análise descritiva e à comparação entre pacientes que sobreviveram e pacientes que foram a óbito, verificou-se que:

- A incidência de HSA entre mulheres e homens na cidade de Blumenau-SC no ano de 2006 era de 1,4:1; porém no ano de 2018 esta relação chegou a 5,78:1.
- Na amostra estudada, composta por 148 pacientes com HSA, 65% são mulheres e 35% são homens; com idade média populacional de 53,7 anos ($\pm 13,5$), sendo a idade média para mulheres de 55,3 anos ($\pm 14,5$) e 51 anos para os homens ($\pm 10,5$). Verificou-se ainda que 63% são casados e 62% possuem 1º Grau completo.
- Embora a ocorrência de aneurismas seja mais frequente entre 41-50 anos, a chance de óbito nesta faixa etária é reduzida se comparada às demais faixas.
- Os fatores de risco mais prevalentes são HAS (61%), tabagismo (47%) e dislipidemia (18%), no entanto, não foram associados a desfechos epidemiológicos, de acordo com a escala de Rankin.
- A manifestação clínica inicial mais frequente foi a cefaleia, presente em 95% dos pacientes, seguido por vômito (46%), rigidez de nuca (43%) e sonolência (41%). A síncope pode aumentar as chances de óbito.
- Os pacientes admitidos no pronto socorro foram avaliados conforme escala de Hunt-Hess e 44% destes classificados como escore II e 29% como escore III. Após o exame de neuroimagem, foi feita avaliação de acordo com escala de Fisher e 50,6% dos pacientes foram classificados como escore IV e 29,7% como escore III.
- Em relação à localização do aneurisma, evidenciou-se que 27,7% estavam na artéria comunicante anterior (AcoA) e 23,6% na artéria comunicante posterior (AcoP). Já em relação a tamanho, 79% eram pequenos ($< 10\text{mm}$).
- No que se refere às intercorrências neurológicas, 46% tiveram vasoespasmos, 9% lesão isquêmica, 8% edema cerebral e 7% ressangramento. Com exceção ao vasoespasmos, as demais intercorrências mencionadas aumentam as chances de óbito.

- Já nas intercorrências sistêmicas, predominou-se a hipertensão (48%), hiperglicemia (39%) e febre (28%). Porém, foi evidenciado que sepse e pneumonias são as intercorrências que aumentam as chances de óbito.
- As necessidades mais comuns dos pacientes foram SV (57%), SNE (53%), ventilação mecânica (43%) e DVE (34%). Todas elas se apresentaram como determinantes para o aumento das chances de óbito.
- Na alta hospitalar, as sequelas predominantes foram paresia (16%), disfasia (7%) e afasia (6%).
- Dentre os pacientes que foram a óbito (26%), 24% tiveram morte encefálica (ME) e para 12% destes foi aberto protocolo de ME. Apenas 9% foram doadores de órgãos.

Já no que se refere a análise feita por meio da regressão logística binária, no intuito de estimar equações preditivas para desfechos assintomáticos, incapacidades leves, incapacidades graves e óbito, evidenciou-se que:

- Há menor predominância de HAS em pacientes com desfecho assintomático e nenhuma comorbidade foi significativa para explicar as incapacidades leves. A cardiopatia apresenta-se como importante preditora para os desfechos com incapacidades graves. Nenhuma comorbidade foi associada ao óbito, porém constatou-se que na faixa etária de 41-50 anos há uma menor tendência de morte de pacientes acometidos por HSA.
- Em relação às manifestações clínicas iniciais, apontou-se que não ter rebaixamento sensorial é determinante para desfechos assintomáticos e leves, porém, não ser intubado no pronto-socorro é crucial para o desfecho assintomático. Para os casos graves o torpor configurou-se como preditor e a junção de rebaixamento sensorial e síncope explicam em 75,7% os casos de óbito.
- Nas intercorrências neurológicas, verificou-se que os casos de desfechos assintomáticos podem ser explicados pela menor prevalência de vasoespasmos, hidrocefalia e edema cerebral; enquanto a ausência de ressangramento pode gerar desfechos leves. Em contrapartida, a junção de

hidrocefalia e vasoespasmos explicam os casos graves e a lesão isquêmica e ressangramento, os casos de óbito.

- Pacientes com desfechos assintomáticos não fizeram uso de SV e ventilação mecânica. Já para os desfechos leves, ausência ou menor ocorrência de uso de SV pode ser determinante. Nos casos graves constatou-se o uso de SNE e Traqueostomia e nos casos de óbito, SNE e ventilação mecânica.
- Por fim, ao se analisar as intercorrências sistêmicas verificou-se a ausência de febre para os assintomáticos e presença de poliúria para os desfechos leves. Para os casos graves, a junção de hiperglicemia e pneumonia aspirativa são preditoras e os casos de óbito podem ser explicados pela junção de sepse e febre.

Dadas as evidências, sugere-se o seguinte:

- Criação de estratégias de prevenção e programas de educação em saúde para maior adesão ao tratamento às doenças crônicas;
- Capacitação aos profissionais quanto à triagem de pacientes com sintomas de cefaleia;
- Desenvolvimento de protocolos de atendimento e tratamento adequados aos pacientes com HSA;
- Treinamento e capacitação dos profissionais no âmbito da atenção terciária quanto à realização de procedimentos e técnicas;
- Incentivos ao preenchimento correto de protocolos e prontuários com dados completos, a fim de possibilitar estudos epidemiológicos que contribuam para a promoção da saúde.
- Realizar capacitações com as equipes dos profissionais dos hospitais onde foram feitas as coletas de dados da pesquisa e propor a implementação de projeto para rastreamento clínico e de exames complementares, tratamento com melhor evidência, no intuito de melhorar o diagnóstico e tratamento de pacientes.
- Para a Secretaria da saúde, fornecer dados sociodemográficos e de fatores de risco que caracterizam pacientes com aneurisma a fim de criar estratégias de prevenção e rastreamento baseado no fenótipo levantado.

- Considerar a implantação de um projeto de extensão de acompanhamento de pacientes vitimados por aneurisma para manutenção de educação continuada em saúde da população.

Como sugestão de pesquisa futura, ressalta-se que os fatores de risco possam ser mensurados com unidades de medidas específicas, assim, será possível avaliar os níveis dos fatores de risco que contribuem para a incidência de aneurismas.

No que diz respeito à limitação do presente estudo, cabe notar que os dados desta pesquisa são oriundos de anotações de prontuários e não foram registrados especificamente para o desenvolvimento desta tese. Assim, informações mais detalhadas sobre os fatores de risco, manifestações iniciais, intercorrências neurológicas e clínicas, necessidades e desfechos foram tratadas de forma dicotômica, o que limita as possibilidades de análise e interpretações.

REFERÊNCIA

AACN. Prevention of Aspiration in Adults. **Intensive care nurse**, 36(1):e20-e24, 2016. doi: 10.4037/ccn2016831.

ABULHASAN, Y. B.; ALABDULRAHEEM, N.; SCHILLER, I. (et al.). Healthcare-associated infections after subarachnoid hemorrhage. **World Neurosurgery**, 115:e393-e403, 2018. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1878875018307770?via%3Dihub>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

_____; ALABDULRAHEEM, N.; SCHILLER, I.; RACHEL, S. P.; DENDUKURI, N.; ANGLE, M. R.; FRENETTE, C. Health Care-Associated Infections after Subarachnoid Hemorrhage. **World Neurosurg**, 15:e393-e403, 2018. doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.061.

AGID, R.; LEE, S. K.; WILLINSKY, R. A. (et al.). Acute subarachnoid hemorrhage: using 64 - slice multidetector CT angiography to “triage” patients’ treatment. **Neuroradiology**, 48(11):787-794, 2006.

AHMADIAN, A.; MIZZI, A.; BANASIAK, M.; DOWNES, K. (et al.). Cardiac manifestations of subarachnoid hemorrhage. **Heart Lung Vessel**, 5(3):168-178, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3848675/>>. Acesso em: 8 jul. 2020.

AIGNER, A.; GRITTNER, U.; ROLFS, A. (et al.). Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. **Stroke**, 48(7):1744-1751, 2017.

ALARAJ, A.; HUSSEIN, A. E.; ESFAHANI, D. R.; AMIN-HANJANI, S.; ALETICH, V. A.; CHARBEL, F. T. Reducing length of stay in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A three year institutional experience. **J Clin Neurosci**, 42:66-70, 2017. doi: 10.1016/j.jocn.2017.03.049.

ALEIXO, J. L. M. A atenção primária à saúde e o programa de saúde da família: perspectivas de desenvolvimento no início do terceiro milênio. **Revista mineira de saúde pública**, n. 1, p. 1-16, jan./jun. 2002.

AL-KHINDI, T.; MACDONALD, R. L.; SCHWEIZER, T. A. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 41:e519-536, 2010.

_____; MACDONALD, R. L.; SCHWEIZER, T. A. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 41(8):e519-e 536, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20595669/>>. Acesso em: 11 ago. 2020.

ALMEIDA, A. E. M.; ALCÂNTARA, A. C. C.; LIMA, F. A. M.; ROCHA, H. A. L.; CREMONIN JUNIOR, J. R.; COSTA, H. J. M. Prevalência de risco moderado e alto de aspiração em pacientes hospitalizados e custo-efetividade da aplicação de protocolo preventivo. **J Bras Econ Saúde**, 8(3):216-220, 2016.

ALMEIDA, T. A. L.; GIACOMINI, L. V.; NIEDERAUER, A. G. (et al.). Epidemiological Profile of Intracerebral Hemorrhage during a 10-Year Period in a Southern Brazilian Region. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, 37(1):7-12, 2018.

ALOTAIBI, N. M.; NASSIRI, F.; BADHIWALA, J. H. (et al.). The most cited works in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a bibliometric analysis of the 100 most cited articles. **World Neurosurg**, 89:587-592, 2016.

_____; WANG, J. Z.; PASARIKOVSKI, C. R.; GUHA, D.; AL-MUFTI, F. (et al.). Management of raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time for a consensus? **Neurosurg Focus**, 43(5):E13, 2017.

AL-YASSIN, A.; OUYANG, B.; TEMES, R. Depression and anxiety after aneurysmal subarachnoid hemorrhage are associated with higher six-month unemployment rates. **The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, 29(1):67-69, 2017.

ARAÚJO, O. F.; SOUSA, C. L. M.; MUNIZ, M. V. (et al.). Diagnósticos de enfermagem e proposta de intervenções ao paciente com aneurisma cerebral. **Comunicação em Ciências da Saúde**, 25(1):25-34, 2014.

ARAUZ, A.; LÓPEZ, M.; CANTU, C.; BARINAGARREMENTERIA, F. Hemorragia subaracnoidea no aneurismática. Estudio de seguimiento a largo plazo. **Neurología**, 22(8):502-506, 2009. Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000300008. Acesso em: 8 jul. 2020.

ARTINIAN, V.; KRAYEM, H.; DIGIOVINE, B. Effects of early enteral feeding on the outcome of medical patients on mechanical ventilation in critical condition. **Chest**, 129:960-967, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16608945/>. Acesso em: 28 jul. 2020.

ASANO, A. G. C. **Cefaleia sentinela**: sinais de alerta de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracraniano. Dissertação (Mestrado em Neuropsiquiatria e Ciência do Comportamento) - Universidade Federal de Pernambuco CSS, Pernambuco, 2006. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/8554>. Acesso em: 14 jul. 2020.

AUDIBERT, G.; STEINMANN, G.; DE TALANCE, N. (et al.). Endocrine response after severe subarachnoid hemorrhage related to the regulation of sodium and blood volume. **Anesthesia & Analgesia**, 108(6):1922-1928, 2009.

AZEREDO, C. M.; COTTA, R. M. M.; SCHOTT, M.; MAIA, T. M.; MARQUES, E. S. Avaliação das condições de habitação e saneamento: a importância da visita domiciliar no contexto do Programa de Saúde da Família. **Ciência e saúde coletiva**, 12(3), 2007.

BACKES, D.; RINKEL, G. J. R.; KEMPERMAN, H. (et al.). Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 43(8):2115-2119, 2012. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/43/8/2115.full.pdf+html>>. Acesso em: 16 mai. 2020.

_____; RINKEL, G. J. E.; STURKENBOOM, A. J. M.; VERGOUWEN, M. D. I. Time-dependent test characteristics of neck stiffness in patients with suspected non-traumatic subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurological Sciences**, 355(1-2):186-188, 2015. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022510X15003573>>. Acesso em: 8 jul. 2020.

BALAMI, J. S.; BUCHAN, A. M. Complications of intracerebral haemorrhage. **The Lancet Neurology**, 11(1):101-118, 2012.

BANO, M. M.; SHORO, J.; RAJPUT, H. M. (et al.). Hyperglycemia in acute subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurological Sciences**, 13(3), 2018. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/335618779_Hyperglycemia_in_acute_subarachnoid_hemorrhage>. Acesso em: 27 jul. 2020.

BAPTISTA, B. O.; BEUTER, M.; GIRARDON-PERLINI, N. M. O. (et al.). A sobrecarga do cuidador familiar no ambiente domiciliar: uma revisão da literatura. **Rev. Gaúcha Enferm**, 33(1):147-156, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1983-14472012000100020&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 24 set. 2020.

BARADARAN, H.; FODERA, V.; MIR, D. (et al.). Avaliando déficits de perfusão na TC no edema cerebral global após hemorragia subaracnóidea aneurismática. **AJNR Am J Neuroradiol**. 36:1431-1435, 2015.

BARBOSA, P. R.; GADELHA, C. A. G. O papel dos hospitais na dinâmica de inovação em saúde. **Rev. Saúde Pública**, 46(1):68-75, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102012000700010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 27 mar. 2021.

BARRETO, M. S.; CREMONESE, I. Z.; JANEIRO, V.; MATSUDA, L. M.; MARCON, S. S. Prevalência de não adesão à farmacoterapia anti-hipertensiva e fatores associados. **Rev Bras Enferm**, 68(1), 2015.

BARROS, L. L. S.; MAIA, C. S. F.; MONTEIRO, M. C. Fatores de risco associados ao agravamento de sepse em pacientes em Unidade de Terapia Intensiva. **Cadernos Saúde Coletiva**, 24(4):388-396, 2016. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1414-462x201600040091>.

BARUA, R. S.; RIGOTTI, N. A.; BENOWITZ, N. L. (et al.). 2018 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Tobacco Cessation Treatment. **Journal of the American College of Cardiology**, 72(2):3332-3365, 2018.

BAUMANN, A.; AUDIBERT, G.; MCDONNELL, J.; MERTES, P. Neurogenic pulmonary edema. **Acta Anaesthesiol Scand**, 51:447-455, 2007.

BEDERSON, J. B.; CONNOLLY JR., E. S.; BATJER, H. H. (et al.). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. **Stroke**, 40(3):1051-1065, 2009. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/40/3/994.full.pdf+html>>. Acesso em: 10 abr. 2020.

BEETHAM, R. Recommendations for CSF analysis in subarachnoid haemorrhage. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, 75:528, 2004.

BENSENOR, I. M. et al. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 73, p. 746-750, 2015.

BESEOGLU, K.; HOLTKAMP, K.; STEIGER, H. J.; HÄNGGI, D. Fatal aneurysmal subarachnoid hemorrhage: causes of fatalities in 30-day hospital cases in a large historical cohort of patients in a single center. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, 115(1):77-81, 2013. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030384671200529X>>.

BHADADE, R.; HARDE, M.; DESOUZA, R.; MORE, A.; BHARMAL, R. Emerging trends in nosocomial pneumonia in an intensive care unit of a public tertiary university hospital in western India. **Ann Afr Med**. 16(3):107-113, 2017. doi: 10.4103/aam.aam_7_17.

BIJLENGA, P.; CZOSNYKA, M.; BUDOHOSKI, K. P. (et al.). "Optimal cerebral perfusion pressure" in poor grade patients after subarachnoid hemorrhage. **Neurocrit Care**, 13(1):17-23, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20405341/>>.

BILLER, J.; GODERSKY, J. C.; ADAMS, H. P. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 19(10):1300-1305, 1988.

BOGASON, E. T.; ANDERSON, B.; BRANDMEIR, N. J. (et al.) The epidemiology of admissions of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States. **Neurosurgery**, 74:227-229, 2014.

BOGOSSIAN, E. G.; ATTANASIO, L.; CRETEUR, J.; GRIMALDI, D.; SCHUIND, S.; TACCONE, F. S. The impact of extracerebral infection after subarachnoid hemorrhage: a single-center cohort study. **World Neurosurgery**, 144:e883-e897,2020. doi: 10.1016/j.wneu.2020.09.102.

BONILHA, L.; MARQUES, E. L.; CARELLI, E. F. (et al.). Fatores de risco e resultado em 100 pacientes com hemorragia subaracnóidea aneurismática. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 59(3B):676-680, 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2001000500004&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 jul. 2020.

BRASIL. Ministério do Meio Ambiente, dos Recursos Hídricos e da Amazônia Legal. Política Ambiental. Lei nº. 6.938, de 31 de agosto de 1981. Brasília, 1981.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. **Manual de rotinas para atenção ao AVC**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013.

BRAY, R.; CARTWRIGHT, R.; DIGESU, A. (et al.). A randomised controlled trial comparing immediate versus delayed catheter removal following vaginal prolapse surgery. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, 210:314-318, 2017.

BRIMIOULLE, S.; ORELLANA-JIMENEZ, C.; AMINIAN, A. (et al.). Hyponatremia in neurological patients: loss of brain salt versus inadequate secretion of antidiuretic hormone. **Intensive Care Medicine**, 34:125-131, 2008.

BRISMAN, J. L.; SONG, J. K.; NEWELL, D. W. Cerebral Aneurysms. **New England Journal of Medicine**, 355(9):928-939, 2006.

BUDOHOSKI, K. P.; GUILFOYLE, M.; HELMY, A.; HUUSKONEN, T. (et al.). The pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 85(12):1343-1353, 2014. doi: 10.1136/jnnp-2014-307711.

BUSL, K. M. Nosocomial Infections in a Neurointensive. **Care Unit. Neurologic Clinics**, 35(4):785-807, 2017. doi: 10.1016 / j.ncl.2017.06.012.

CABRAL, N. L. **Avaliação da incidência, mortalidade e letalidade por Doença Cerebrovascular em Joinville, Brasil**: comparação entre o ano de 1995 e o período de 2005-6 (Projeto Joinvasc). Tese (Doutorado em Neurologia) - Universidade de São

Paulo, Faculdade de Medicina, Departamento de Medicina Preventiva, São Paulo, 2008.

_____; GONÇALVES, A. R. R.; LONGO, A. L. (et al.). Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 80(7):755-761, 2009.

CAEIRO, L.; SANTOS, C. O.; FERRO, J. M. (et al.). Perturbações neuropsiquiátricas na hemorragia subaracnóidea aguda. **European Journal of Neurology**, 18(6):857-864, 2003.

CAGNAZZO, F.; GAMBACCIANI, C.; MORGANTI, R. (et al.). Aneurysm rebleeding after external ventricular drainage placement: a systematic review and meta-analysis. **Acta Neurochir**, 159:695-704, 2017. doi: <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3124-1>.

_____; GAMBACCIANI, C.; MORGANTI, R.; PERRINI, P. Replenishment of aneurysm after placement of external ventricular drainage: a systematic review and meta-analysis. **Acta Neurochirurgica**, 159(4):695-704, 2017. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s00701-017-3124-1>>. Acesso em: 12 jul. 2020.

CAHILL, J.; CALVERT, J. W.; ZHANG, J. H. Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. **Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism**, 26:1341-1353, 2006.

CAN, A.; CASTRO, V. M.; YU, S.; DLIGACH, D.; FINAN, S. (et al.). Antihyperglycemic agents are inversely associated with rupture of the intracranial aneurysm. **Stroke**, 49(1):34-39, 2017. Disponível em: **Erro! A referência de hiperlink não é válida.>**. Acesso em: jul. 2020.

CARLSON, A. P.; YONAS, H. Radiographic assessment of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the physiological perspective. **Neurological Research**, 31(6):593-604, 2009. Disponível em: **Erro! A referência de hiperlink não é válida.>**. Acesso em: jul. 2020.

CARTER, B. S.; SHETH, S.; CHANG, E.; SETHL, M.; OGILVY, C. S. Epidemiology of the size distribution of intracranial bifurcation aneurysms: smaller size of distal aneurysms and increasing size of unruptured aneurysms with age. **Neurosurgery**, 58(2):217-223, 2006.

CARVALAHAL, M. I. P.; PADEZ, C.; COELHO, E. **Estudos em Desenvolvimento Motor da Criança III: Envolvimento Obesogénico: casa e área de residência**. Cidade do Porto: Editora Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, 2010.

CARVALHO, B. R. **Fatores associados à não adesão ao tratamento medicamentoso por Hipertensos em um centro de saúde de Boa Vista - RR.** Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Federal de Roraima, Boa Vista - RR, 2014.

CARVALHO, J. J. F.; ALVES, M. B.; VIANA, G. A. A. (et al.). Stroke epidemiology, patterns of management, and outcomes in Fortaleza, Brazil: a hospital-based multicenter prospective study. **Stroke**, 42(12):3341-3346, 2011.

CARVALHO NETO, A.; BRUCK, I.; COELHO, L. O. M. N. (et al.). Aneurisma de artéria cerebral em criança com síndrome da imunodeficiência adquirida: relato de caso. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 59(2B):444-448, June 2001. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2001000300026>>. Acesso em: 02 out. 2018.

CAVALCANTE, H. R. F.; PRANDINI, M. N.; MUZIO, S. D. C. D. Hemorragia Subaracnóidea. In: DICCINI, S. **Enfermagem em Neurologia e Neurocirurgia**. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 261-271, 2017.

CHALARD, K.; SZABO, V.; PAVILLARD, F.; DJANIKIAN, F.; DARGAZANLI, C.; MOLINARI, N. (et al.). Long-term outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage that requires mechanical ventilation. **PLoS ONE**, 16(3):e0247942, 2021. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247942>_

CHANG, S. H.; SHIN, H. S.; LEE, S. H.; KOH, H. C.; KOH, J. S. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the immediate postoperative period after coil embolization. **Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery**, 17(3):209-216, 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26526272/>>. Acesso em: 11 jul. 2020.

CHEN, L. F.; CHIU, C.-T.; LO, J.-Y. (et al.). Clinical characteristics and antimicrobial susceptibility pattern of hospitalised patients with community-acquired urinary tract infections at a regional hospital in Taiwan. **Healthcare Infect**; 19:20e25, 2014.

CHEN, S.; LUO, J.; REIS, C.; MANAENKO, A.; ZHANG, J. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. **BioMed Research International**, 2017:1-8, 2017. Disponível em: <<https://www.hindawi.com/journals/bmri/2017/8584753/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

CHOI, K. S.; CHUN, H. J.; YI, H. J. (et al.). Seizures and epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. **Journal of Korean Neurosurgical Society**, 46(2):93-98, 2009.

CHUMNANVEJ, S.; DUNN, I. F.; KIM, D. H. A profilaxia com fenitoína por três dias é adequada após hemorragia subaracnóidea. **Neurocirurgia**, 60:99-102, 2007.

CHUNG, D. Y.; MAYER, S. A.; RORDORF, G. A. External Ventricular Drains After Subarachnoid Hemorrhage: Is Less More? **Neurocritical Care**, 28(2):157-161, 2018. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5858985/>>. Acesso em: 09 jul. 2020.

CINOTTI, R.; MOYNARD, D.; FEUILLET, F.; ROSQUILLY, A.; RONDEAU, N. Risk factors and pathogens involved in early ventilator-acquired pneumonia in patients with severe subarachnoid hemorrhage. **Eur J Clin Microbiol Infect Dis**, 33:823-830, 2014.

_____; MOYNARD, D.; FEUILLET, F.; ROSQUILLY, A.; RONDEAU, N. Risk factors and subarachnoid hemorrhage. **Eur J Clin Microbiol Infect**, 33:823-830, 2014.

_____; PUTEGNAT, J.-B.; LAKHAL, K.; DESAL, H.; CHENET, A.; BUFFENOIR, K. (et al.). Evolution of neurological recovery during the first year after subarachnoid haemorrhage in a French university centre. **Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine**, 38(3):251-257, 2019.

CLAASSEN, J.; CARHUAPOMA, J. R.; KREITER, K. T.; DU, E. Y. (et al.). Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. **Stroke**, 33(5):1225-1232, 2002. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000015624.29071.1F>>. Acesso em: jul. 2020.

_____; VU, A.; KREITER, K. T. (et al.). Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. **Critical Care Medicine**, 32:832-838, 2004.

CLARKE, M. Systematic review of reviews of risk factors for intracranial aneurysms. **Neuroradiology**, 50(8):653-664, 2008.

CLOFT, H. J.; KALLMES, D. F. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta-analysis. **American Journal of Neuroradiology**, 23(10):1706-1709, 2002.

COGGRAVE, M.; NORTON, C.; CODY, J. D. Treatment of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases. **Cochrane Database Syst Rev**, 1:CD002115, 2014.

COMMICHAU, C.; SCARMEAS, N.; MAYER, S. A. Risk factors for fever in the neurological intensive care unit. **Neurology**, 60:837-841, 2003.

CONNOLLY JR., E. S.; RABINSTEIN, A. A.; CARHUAPOMA, J. R. (et al.). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, 43(6):1711-1737, 2012.

_____; RABINSTEIN, A. A.; CARHUAPOMA, J. R.; DERDEYN, C. P.; DION, J.; HIGASHIDA, R. T. (et al.). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. **Stroke**, 43(6):1711-1737, 2012. doi: <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3182587839>.

COOK, A. M.; MORGAN JONES, G.; HAWRYLUK, G. W. J. (et al.). Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. **Neurocritical Care**, 32(3):647-666, 2020.

COSTA, J. R.; LEODANTE, B.; MORAIS, J. V.; ANDRADE, A. (et al.). Surgical treatment of intracranial aneurysms: six-year experience in Belo Horizonte, MG, Brazil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 62(2):245-249, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2004000200010&lng=es&nrm=iso>. Acesso em: 07 jul. 2020.

COSTA, L. R. L. G.; SANTOS, K. C.; FERREIRA, L. B. Adesão ao tratamento de hipertensão arterial. **J Health Sci Inst**, 37(4):351-359, 2019.

COSTA, T. F.; COSTA, K. N. F. M.; FERNANDES, M. G. M. (et al.). Qualidade de vida de cuidadores de pacientes com acidente vascular encefálico: associação de características (sociodemográficas) e sobrecarga. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, 49(2):245-252, 2015.

COX, J. Pressure ulcer development and vasopressor agents in adult critical care patients: a literature review. **Ostomy Wound Manage**, 59(4):50-4-56-60, 2013.

CROWLEY, R. W.; MEDEL, R.; DUMONT, A. S.; ILODIGWE, D.; KASSELL, N. F.; MAYER, S. A.; MACDONALD, R. L. O vasospasmo angiográfico está fortemente correlacionado com o infarto cerebral após a hemorragia subaracnoide. **Stroke**, 42(4):919-923, 2011. doi: 10.1161 / strokeaha.110.597005.

CUI, J. B.; CHEN, Q. Q.; LIU, T. T.; LI, S. J. Risk factors for early-onset ventilator-associated pneumonia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, 51(7):e6830, 2018. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5972009/>>. Acesso em: 21 jul. 2020.

DAHAN, M. H.; HAWALA, J. U.; HAMED, B. K.; AHMED, H. The Relation between Hyperlipidemia and Intracranial Bleeding Prospective Study. **Medico-legal Update**, 20(2), 2020.

DASENBROCK, H. H.; RUDY, R. F.; SMITH, T. R. (et al.). Hospital-acquired infections after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a national analysis. **World Neurosurgery**, 88:459-474, 2016.

_____; RUDY, R. F.; LAI, P. M. R.; SMITH, T. R.; FRERICHS, K. U.; GORMLEY, W. B., AZIZ-SULTAN, M. A.; DU, R. Cigarette smoking and outcomes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a national analysis. **Journal of Neurosurgery**, 129(2):446-457, 2018. doi: 10.3171 / 2016.10.jns16748 .

DAVIS, M. C.; BROADWATER, D. R.; AMBURGY, J. W.; HARRIGAN, M. R. The clinical significance and reliability of self-reported smoking status in patients with intracranial aneurysms: a review. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, 137:44-49, 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26143128/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

DE CARVALHO, J. J.; ALVES, M.; VIANA, G. (et al.). Stroke Epidemiology, Patterns of Management, and Outcomes in Fortaleza, Brazil - A Hospital-Based Multicenter Prospective Study. **Stroke**, 42:3341-3346, 2011. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.111.626523>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

DE LEU, J. S.; SÁ, P. M.; LAND, T. G. P.; SOUZA, D. C.; GUILHERME, F. J. A.; BARBOSA, L. M. A. A adesão de pacientes hipertensos ao tratamento medicamentoso: revisão de literatura. **Rev Rede Cuidad Saúde**, 9(1):1-4, 2015.

DE OLIVEIRA, M. A. L.; GOFFI, A.; MAROTTA, T. R.; SCHWEIZER, T. A. (et al.). The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. **Critical Care**, 20(1), 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4724088/#CR4>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

DE ROOIJ, N. K.; LINN, F. H. H.; VAN DER PLAS, J. A. (et al.). Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with an emphasis on trends in the region, age, gender and time. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 78(12):1365-1372, 2007.

DEEPASK. **Hipertensão arterial**: veja número de hipertensos por cidade do Brasil - Blumenau, SC. s/d. Disponível em: <<http://www.deepask.com/goes?page=blumenau/SC-Confira-os-numeros-da-hipertensao-arterial-no-seu-municipio>>. Acesso em: 02 jul. 2020.

DEY, M.; JAFFE, J.; STADNIK, A.; AWAD, I. A. External ventricular drainage for intraventricular hemorrhage. **Curr Neurol Neurosci Rep.**, 12: 24-33, 2012.

_____; STADNIK, A.; RIAD, F.; ZHANG, L.; MCBEE, N.; KASE, C.; CARHUAPOMA, J. R. (et al.). Bleeding and infection with external ventricular drainage: a systematic review compared to adverse events judged in the ongoing Clot Lysis Study Assessing Accelerated Resolution of Phase III Intraventricular Hemorrhage (CLEAR-III IHV). **Neurosurgery**, 76(3):291-300, 2015. doi: 10.1227 / NEU.0000000000000624.

DI GEORGIA, M. A.; DEOGAONKAR, A.; ONDREJKA, J. (et al.). Blood transfusion after subarachnoid hemorrhage worsens the outcome. **Stroke**, 36:506, 2005. Disponível em: <<https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/101/1/article-p1.xml>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

DIBARDINO, D. M.; WUNDERINK, R. G. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. **J Crit Care**, 30(1):40-48, 2015. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.07.011>.

DICCINI, S. Exame neurológico. In: SALLUM, A. M. C.; PARANHOS, Y. W. **O enfermeiro e as situações de emergências**. 2ª. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

DIEL, M. F.; ASSIS, F. D.; SANTOS, F. B.; XAVIER, P. K. (et al.). Adesão ao tratamento farmacológico de idosos do movimento da terceira idade de Ipatinga - MG. **Braz. J. Surg. Clin. Res**, 30(3):13-18, 2020.

DIRINGER, M. N.; BLECK, T. P.; HEMPHILL, J. C. (et al.). Cuidados críticos de pacientes que han sufrido una hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático: recomendaciones de la conferencia de consenso multidisciplinaria de la neurocritical care society. **Neurocritical Care**, 15:211-240, jul. 2011.

DOCZI, T. P. Impact of cerebral microcirculatory changes on cerebral blood flow during cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 32(3):817, 2001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11239213/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

DODD, W. S.; LAURENT, D.; DUMONT, A. S.; HASAN, D. M. (et al.). Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review. **Journal of the American Heart Association**, 10: e0218452021. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021845> <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021845>.

DOIG, G. S.; HEIGHES, P. T.; SIMPSON, F.; SWEETMAN, E. A. Early enteral nutrition reduces mortality in trauma patients requiring intensive care: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Injury**, 42(1):50-6, 2011. doi: 10.1016/j.injury.2010.06.008.

DOUDS, G. L.; TADZONG, B.; AGARWAL, A. D. (et al.). Influence of fever and hospital-acquired infection on the incidence of delayed neurological deficit and poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurology Research International**, 2012:479865, 2012. Disponível em: <<https://www.hindawi.com/journals/nri/2012/479865/>>. Acesso em: 12 jul. 2020.

D'SOUZA, S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Journal of Neurosurgical Anesthesiology**, 27(3):222-240, 2015.

DUBOURG, J.; MESSERER, M. State of the art in managing nontraumatic intracerebral hemorrhage. **Neurosurgical Focus**, 30(6):22, 2011.

DUMONT, T.; RUGHANI, A.; SILVER, J. (et al.). Diabetes Mellitus increases the risk of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage regardless of glycemic control. **Neurocritical Care**, 11:183, 2009. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19472085/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

EDDLEMAN, C. S.; HURLEY, M. C.; NAIDECH, A. M.; BATJER, H. H. (et al.). Endovascular options in the treatment of late ischemic neurological deficits due to cerebral vasospasm. **Neurosurgical Focus**, 26(3):E6, 2009. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19249962/>>. Acesso em: 11 jul. 2020.

EDLOW, J. A. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. **Neurocritical Care**, 2:99-109, 2005.

EKKER, M. S.; BOOT, E. M.; SINGHA, A. B. (et al.). Epidemiology, etiology, and management of ischemic stroke in young adults. **The Lancet Neurology**, 17(9):790-801, 2018.

ENGLISH, S. W.; CHASSÉ, M.; TURGEON, A. F.; TINMOUTH, A.; BOUTIN, A. (et al.). Red blood cell transfusion and the effect of mortality on aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis protocol. **Syst Rev**, 3(4):41, 2015.

ERIXON, H. O.; SORTEBERG, A.; SORTEBERG, W.; EIDE, P. K. Shunt dependence predictors after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results from a single-center clinical trial. **Acta Neurochir**, 156(11):2059-2069, 2014. doi: 10.1007 / s00701-014-2200-z.

ESPERATTI, M.; FERRER, M.; THEESSEN, A.; LIAPIKOU, A.; VALENCIA, M.; SAUCEDO, L. M. (et al.). Nosocomial pneumonia in the intensive care unit acquired by mechanically ventilated versus non-ventilated patients. **Am J Respir Crit Care Med**, 182(12):1533-1539, 2010.

EVANS, C. R.; SHARPE, J. P.; SWANSON, J. M.; WOOD, G. C. (et al.). Keeping it simple: impact of a restrictive antibiotic policy for ventilator-associated pneumonia in trauma patients on the incidence and sensitivities of causative pathogens. **Surg Infect**, 19:672-678, 2018. doi: 10,1089 / sur.2018,087.

FARMER, K. C. Methods for measuring and monitoring medication regimen adherence in clinical trials and clinical practice. **Clinical Therapeutics**, 21:1074-1090, 1999.

FEIGIN, V. L.; ANDERSON, C. S. C.; RODGERS, A. A. (et al.). A ocorrência de hemorragia subaracnóidea exibe um padrão temporal - evidência da metanálise. **European Journal of Neurology**, 9(5):511-516, 2002.

_____; RINKEL, G. J. E.; LAWES, C. M. M. (et al.). Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. **Stroke**, 36(12):2773-2780, 2005.

_____; LAWES, C. M.; BENNETT, D. A. (et al.). incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. **The Lancet Neurology**, 8(4):355-369, 2009.

_____. (et al.). Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**, 383:245-254, 2014.

_____. (et al.). Global and regional burden of stroke during 1990–2019: findings from the Global Burden of Disease Study 2019. **Lancet**, 20(10):795-820, 2021.

FERNANDES, J. Subarachnoid hemorrhage: Mortality in a South American Country. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 71(11):833-834, 2013.

FERNANDEZ, A.; SCHMIDT, J. M.; CLAASSEN, J. (et al.). Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on the outcome. **Neurology**, 68:1013-1019, 2007.

FERREIRA, J. D.; MOREIRA, R.; MAURICIO, T. F.; LIMA, P. A.; CAVALCANTE, T.; COSTA, E. C. Fatores de risco para doença cardiovascular em idosos. **j Nurs UFPE**, 11(12):4895-4905, 2017.

FESTIC, E.; RABINSTEIN, A. A.; FREEMAN, W. D. (et al.). Blood transfusion is an important predr of hospital mortality among patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage. **Neurocritical Care**, 18:209-215, 2013. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12028-012-9777-y#citeas>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

FILLUS, I. C.; OLIVEIRA, C. S. de; CONTE, T. (et al.). Análise dos aneurismas intracranianos operados no Hospital Policlínica Pato Branco - PR. **Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria**, 21(1):51-59, 2017. Disponível em: <<https://www.revneuropsiq.com.br/rbnp/article/download/137/111>>. Acesso em: 10 abr. 2020.

FINFER, S.; CHITTOCK, D. R.; SU, S. Y. (et al.) Controle intensivo versus convencional de glicose em pacientes críticos. **New England Journal of Medicine**, 360:1283-1297, 2009.

FIÓRIO, C. E.; CESAR, C. L. C. G.; ALVES, M. C. G. P.; GOLDBAUM, M. Prevalência de hipertensão arterial em adultos no município de São Paulo e fatores associados. **Rev Bras Epidemiologia**, 23:e200052, 2020. doi: <https://doi.org/10.1590/1980-549720200052>.

FISCELLA, K.; WILLIAMS, D. R. Health disparities based on socioeconomic inequities: implications for urban health care. **Acad Med**, 79(12):1139-1147, 2004. doi: 10.1097/00001888-200412000-00004.

FISHER, C. M.; ROBERSON, G. H.; OJEMANN, R. G. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm-the clinical manifestations. **Neurosurgery**, 1(3):245-248, 1977. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/615969/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

FORGET, T. R. J. R.; BENITEZ, R.; VEZNEDAROGLU, E.; SHARAN, A.; MITCHELL, W.; SILVA, M.; ROSENWASSER, R. H. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. **Neurosurgery**, 49(6):1322-1325, 2001.

FOUNTAS, K. N. (et al). Serum and cerebrospinal fluid C-reactive protein levels as predictors of vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. **Neurosurg. Focus**, United States, v. 26, n. 5, E22,2012

FRAGATA, I.; CANTO-MOREIRA, N.; CANHÃO, P. Ischemic Lesions in Acute and Subacute Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage. **American Journal of Roentgenology**, 212(2):418-424, 2018. Disponível em: <<https://www.ajronline.org/doi/full/10.2214/AJR.18.19700>>. Acesso em: 12 jul. 2020.

FRANCOEUR, C. L.; MAY, E. S. A. Management of late cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. **Crit Care**, 20:277, 2016. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1447-6>.

FRAZER, D.; AHUJA, A.; WATKINS, L. (et al.). Coiling versus clipping for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a longitudinal investigation into cognitive outcome. **Neurosurgery**, 60(3):434-441, 2007.

FRIED, H. I.; NATHAN, B. R.; ROWE, A. S. (et al.). The Insertion and Management of External Ventricular Drains: An Evidence-Based Consensus Statement: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society. **Neurocrit Care**, 24(1):61-81, 2016.

FRIEDMAN, J. A.; PICHELMAN, M. A.; PIEPGRAS, D. G. (et al.). Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 52:1025-1032, 2003.

FRONTERA, J. A.; CLAASSEN, J.; SCHMIDT, J. M. (et al.). Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. **Neurosurgery**, 59(1):21-27, 2006.

_____; FERNANDEZ, A.; SCHMIDT, J. M.; CLAASSEN, J. Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 62(1):80-87, 2008.

FRÖSEN, J.; TULAMO, R.; PAETAU, A.; LAAKSO, E. (et al.). Saccular intracranial aneurysm: pathology and mechanisms. **Acta Neuropathol**, 123(6):773-786, 2012.

FU, C.; YU, W.; SUN, L.; LI, D.; ZHAO, C. Early cerebral infarction following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: frequency, risk factors, patterns, and prognosis. **Curr Neurovasc Res**, 10(4):316-324, 2013.

GALEA, J. P.; DULHANTY, L.; PATEL, H. C. Subarachnoid Hemorrhage Database, C Predictors of Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients: Observations from a Multicenter. **Stroke**, 48(11):2958-2963, 2017. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017777.

GARCÍA, P. L. R.; GARCÍA, D. R. Hemorragia subaracnoidea: epidemiologia, etiologia, fisiopatologia y diagnóstico. **Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía**, 1(1):59-73, 2011.

GARG, R.; BAR, B. Systemic Complications Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Current Neurology and Neuroscience Reports**, 17(1):7, 2017. doi: 10.1007/s11910-017-0716-3.

GBD 2015 TOBACCO COLLABORATORS. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990-2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. **The Lancet**, 389(10082):885-1906, 2017.

GELB, A. W. Anesthesia and subarachnoid hemorrhage. **Revista Mexicana de Anestesiología**, 32(1):S168-S171, 2009.

GERHARDT, C. H.; ALMEIDA, J. A dialética dos campos sociais na interpretação da problemática ambiental: Uma análise crítica a partir de diferentes leituras sobre os problemas ambientais. **Ambiente & Sociedade**, 8(2), 2005.

GEWEHR, D. M.; BANDEIRA, V. A. C.; GELATTI, G. T. (et al.). Adesão ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial na Atenção Primária à Saúde. **Saúde em Debate**, 42(116):179-190, 2018.

GHODS, A. J.; LOPES, D.; CHEN, M. Gender differences in cerebral aneurysm location. **Frontiers in Neurology**, 3:78, 2012. Disponível em: <<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2012.00078/full9>>. Acesso em: 20 jul. 2020.

GHOSH, S.; DEY, S.; MALTENFORT, M.; VIBBERT, M.; URTECHO, J.; RINCON, F.; JALLO, J. Impact of Hunt-Hess grade on the glycemic status of aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. **Neurol India**, 60(3):283-287, 2012. doi: 10.4103/0028-3886.98510.

GIANTSOU, E.; LIRATZOPOULOS, N.; EFRAIMIDOU, E. (et al.). Both early-onset and late-onset ventilator-associated pneumonia are caused mainly by potentially multiresistant bacteria. **Intensive Care Medicine**, 31(11):1488-1494, 2005. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16151723/>>. Acesso em: 21 jul. 2020.

GIATTI, L. L. **Fundamentos de saúde ambiental**. Manaus: Editora da Universidade Federal do Amazonas, 2008.

GIGANTE, P.; HWANG, B. Y.; APPELBOOM, G.; KELLNER, C. P. (et al.). External ventricular drainage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **British Journal of Neurosurgery**, 24(6):625-632, 2010. Disponível em: <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/02688697.2010.505989>>. Acesso em: 20 jul. 2020.

GOEDEMANS, T.; VERBAAN, D.; COERT, B. A.; SPRENGERS, M. E. S. (et al.). Decompressive craniectomy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage due to hematoma or edema versus secondary infarction. **British Journal of Neurosurgery**, 32(2):149-156, 2017. Disponível em: <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02688697.2017.1406453>>. Acesso em: 12 jul. 2020.

GONÇALVES, B.; KURTZ, P.; TURON, R. (et al.). Incidence and impact of sepsis on long-term outcomes after subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study. **Annals of Intensive Care**, 9(94), 2019. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1186/s13613-019-0562-3#citeas>>. Acesso em: 12 jul. 2020.

GONG, M. N.; THOMPSON, B. T.; WILLIAMS, P. (et al.). Clinical and mortality trends in acute respiratory distress syndrome: potential role of red blood cell transfusion. **Crit Care Med**, 33:1191-1198, 2005.

GOYAL, E.; GARG, N.; BITHAL, P. Central fever: a challenging clinical entity in neurocritical care. **J Neurocrit Care**, 13(1):19-31, 2020. doi: <https://doi.org/10.18700/jnc.190090>.

GREENBERG, J. K.; WASHINGTON, C. W.; GUNIGANTI, R. (et al.). Causes of 30-day readmission after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, 124(3):743-749, 2016.

GREER, D. M.; FUNK, S.; REAVEN, N. L.; OUZOUNELLI, M.; UMAN, G. C. Impact of Fever on Outcome in Patients with Stroke and Neurological Injury: A Comprehensive Meta-analysis. **Stroke**, 39(11):3029-3035, 2008. doi: 10.1161 / strokeaha.108.521583.

GREVING, J. P.; WERMER, M. J.; BROWN JR., R. D. (et al.). Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. **The Lancet Neurology**, 13(1):59-66, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24290159/>>. Acesso em: 12 jul. 2020.

GROSS, B. A.; ROPPER, A. E.; DU, R. Fístulas arteriovenosas durais cerebrais e aneurismas. **Jornal Brasileiro de Neurocirurgia**, 26(4):300-307, 2015.

_____; SMITH, E. R.; SCOTT, R. M. (et al.). Intracranial aneurysms in younger patients: characteristics and challenges of treatment. **Pediatric Neurosurgery**, 50:18-25, 2015.

GRUENBAUM, S. E.; BILOTTA, F. Treatment in the ICU in the postoperative period of patients after subarachnoid hemorrhage. **Current Opinion in Anesthesiology**, 7(5):489-493, 2014.

_____; ALEXANDER, Z.; GRUENBAUM, B. F.; HERSEY, D.; BILOTTA, F. Pharmacologic neuroprotection for functional outcomes after traumatic brain injury: a systematic review of the clinical literature. **CNS drugs**, 30(9):791-806, 2016.

GUARES, J. R.; IUNG, T. C.; BRANCO, L. T. O. Sequelas em pacientes com hemorragia subaracnóide por ruptura de aneurisma intracraniano. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, 40(2), 2011. Disponível em: <<http://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/860.pdf>>. Acesso em: 12 jul. 2012.

GUEDES, L. P. C. M.; OLIVEIRA, M. L. C.; CARVALHO, G. A. Efeitos deletérios do tempo prolongado no leito nos sistemas corporais dos idosos - uma revisão. **Rev bras geriatr gerontol**, 21(4):499-506, 2018. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-98232018000400499&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 24 sept. 2020.

GUIMARÃES, G. R.; QUEIROZ, A. P. G.; FERREIRA, A. C. Instituição de um protocolo de higiene bucal em pacientes internados no CTI do HUSF. **Periodontia**, 27(1):7-10, 2017.

GÜNGEN, A. C.; AYDEMIR, Y.; GÜNGEN, B. D. (et al.). Effects of aspiration pneumonia on intensive care needs and hospital mortality of patients hospitalized with acute cerebrovascular disease. **Arch Med Sci**, 13(5):1062-1068, 2017. doi: 10.5114/aoms.2016.61011.

HAMDAN, A.; BARNES, J.; MITCHEL, P. (et al.). Subarachnoid hemorrhage and the female sex: analysis of risk factors, aneurysm characteristics and outcomes. **Journal of Neurosurgery**, 121(6):1367-1373, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25216063/>>. Acesso em: 11 jul. 2020.

HAMMER, A.; STEINER, A.; RANAIE, G. (et al.). Impact of comorbidities and smoking on the result of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Scientific Reports**, 8:12335, 2018. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/s41598-018-30878-9>>. Acesso em: 12 jul. 2012.

_____; ERBGUTH, F.; HOHENHAUS, M. (et al.). Neurocritical care complications and interventions influence the outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **BMC Neurol**, 21:27, 2021. doi: doi.org/10.1186/s12883-021-02054-6.

HAN, M. H.; YI, H. J.; KO, Y.; KIM, Y. S.; LEE, Y. J. Association between the occurrence of hemorrhagic stroke and meteorological and pollutant factors. **BMC Neurol**, 16(1), 2016. doi: 10.1186 / s12883-016-0579-2.

HARROD, C. G.; BATJER, H. H.; BENDOK, B. R. Deficiencies in the regulation of estrogen-mediated cerebrovascular homeostasis may contribute to an increased risk of pathogenesis and rupture of cerebral aneurysm in menopausal and postmenopausal women. **Med Hypotheses**, 66(4):736-56, 2006. doi: 10.1016 / j. mehy.2005.09.051.

HASAN, D.; VERMEULEN, M.; WIJDICKS, E. F. M. (et al.). Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 20:747-753, 1989.

HASSANIN, B.; ALMAMOUN, M.; ABDALAL, M. (et al.). Cerebral aneurysms: Conflicts and future trends. **Sohag Medical Journal**, 22(3):133-150, 2018. Disponível em: <https://smj.journals.ekb.eg/article_31626.html>. Acesso em: 07 jul. 2020.

HAWRYLUK, G. W. J.; AGUILERA, S.; BUKI, A. (et al.). A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). **Intensive Care Medicine**, 45:1783-1794, 2019.

HAYMAN, E. G.; WESSELL, A.; GERZANICH, V.; SHETH, K. N.; SIMARD, J. M. Mechanisms of Global Cerebral Edema Formation in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Neurocrit Care**, 26(2):301-310, 2017.

HELBOK, R., KURTZ, P., VIBBERT, M. (et al.). Early neurological deterioration after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on the outcome. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 84(3):266-270, 2013.

HELLINGMAN, C. A.; VAN DEN BERGH, W. M.; BEIJER, I. S. (et al.). Risk of rebleeding after treatment of acute hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 38(1):96-99, 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17122426/>>. Acesso em: 09 jul. 2020.

HENKES, H.; FISCHER, S.; WEBER, W. (et al.). Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms early angiographic and clinical results. **Neurosurgery**, 54:268-285, 2004.

HEUER, G. G.; SMITH, M. J.; ELLIOTT, J. P. (et al.). Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg**, 101(3):408-416, 2004.

HÖGSTRÖM, G.; NORDSTRÖM, A.; ERIKSSON, M. (et al.). Risk factors assessed in adolescence and the later risk of stroke in men: a 33-year follow-up study. **Cerebrovascular Diseases**, 39(1):63-71, 2015.

HOLLAAR, V. R. Y.; PUTTEN, G. V. D.; MAAREL, W. C. D. V. D.; BRONKHORST, E. M.; SWART, B. J. D.; CREUGERS, N. H. J. The effect of a daily application of 0.05% chlorhexidine oral rinse solution on the incidence of aspiration pneumonia in nursing home residents: a multicenter study. **BMC Geriatric**, 17(128):1-11, 2017.

HOLZAPFEL, G. A.; GASSER, T. C.; OGDEN, R. W. A new constitutive structure for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. **Journal of Elasticity**, 61(13):1-48, 2000. doi: 10.1023 / to: 1010835316564.

HOP, J. W.; RINKEL, G. J.; ALGRA, A.; VAN GIJN, J. Quality of life in patients and partners after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 29(4):798-804, 1998. doi: 10.1161/01.str.29.4.798.

_____; RINKEL, G. J. E.; ALGRA, A.; VAN GIJN, J. Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 30(11), 2268-2277, 1999. doi: 10.1161 / 01.str.30.11.2268.

HORIKOSHI, T.; AKIYAMA, L.; YAMAGATA, Z. (et al.). Magnetic resonance angiographic evidence of sex-linked variations in the circle of Willis and the occurrence of cerebral aneurysms. **Journal of Neurosurgery**, 96(4):697-703, 2002. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11990810/>>. Acesso em: 02 jul. 2020.

HOSPITAL MISERICORDIA. Site oficial. Disponível em: <hmvi.com.br>. Acesso em: maio 2020.

HOSPITAL SANTA CATARINA. Site oficial. Disponível em: <hsc.com.br>. Acesso em: maio 2020.

HOSPITAL SANTA ISABEL. Site oficial. Disponível em: <santaisabel.com.br>. Acesso em: maio 2020.

HOSPITAL SANTO ANTÔNIO. Site oficial. Disponível em: <hsan.com.br>. Acesso em: maio 2020.

HOSTETTLER, I. C.; ALG, V. S.; SHAHI, N.; JICHI, F.; BONNER, S.; WALSH, D. (et al.). Characteristics of unruptured versus ruptured intracranial aneurysms: a multicenter case-control study. **Neurosurgery**, 83(1):43-52, 2017. doi: 10.1093/neuros/nyx365.

HUANG, Y.-H.; CHUNG, C.-L.; TSAI, H.-P.; WU, S.-C. (et al.). Hyperglycemia worsens cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in a rat model. **Neurosurgery**, 80(5):809-815, 2017. Disponível em: <<https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/80/5/809/3093580?redirectedFrom=fulltext>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

HUGONNET, S.; UÇKAY, I.; PITTET, D. Personnel level: a determinant of late-onset ventilator-associated pneumonia. **Crit Care**, 11(4):R80, 2007. doi: 10.1186/cc5974.

HUHTAKANGAS, J.; LEHTO, H.; SEPPÄ, K. (et al.). Long-Term Excess Mortality After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Patients with Multiple Aneurysms at Risk. **Stroke**, 46(7):1813-1818, 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26045602/>>. Acesso em: 29 jul. 2020.

HUILCA, F. J. C.; BETANCOURT, N. R. Factores de mal pronóstico en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea atendidos en el Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenéch". **Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía**, 6(1):1-8, jul. 2016. Disponível em: <<http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/189>>. Acesso em: 07 jul. 2020.

HUTTUNEN, T. E.; FRAUBERG, V. M.; FRÖSEN, J.; LEHECKA, M. (et al.). The distribution of the location, size and age of the saccular intracranial aneurysm disease suggests different etiologies for the formation and rupture of the aneurysm in 316 sporadic family patients and sporadic 1454 in eastern Finland. **Neurocirurgia**, 66(4):631-638, 2010. Disponível em: <http://surgicalneurologyint.com/wp-content/uploads/2014/12/urn_isbn_978-952-61-0806-3.pdf>. Acesso em: 07 jul. 2020.

HWANG, E.; SHIN, H. S.; LEE, S. H.; KOH, J. S. Decompression surgery in patients with low-grade aneurysmatic subarachnoid hemorrhage: cut with simultaneous decompression versus coil embolization followed by decompression. **The Journal of cerebrovascular and Endovascular**, 16(3):254-261, 2014. Disponível em:

<<https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.7461/jcen.2014.16.3.254>>. Acesso em: 8 jul. 2020.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo Demográfico 2010**. Brasília: IBGE, 2010.

IKAWA, F.; HIDAKA, T.; YOSHIYAMA, M. (et al.). Characteristics of cerebral aneurysms in Japan. **Neurologia Medico-Chirurgica**, 59(11):399-406, 2019.

INAGAWA, T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. **World Neurosurgery**, 73(3):155-164, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20860953/>>. Acesso em: 8 jul. 2020.

ISHITANI, L. H.; FRANCO, G. C.; PERPÉTUO, I. H.; FRANÇA, E. Desigualdade social e mortalidade precoce por doenças cardiovasculares no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, 40(4):684-691, 2006. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-89102006000500019>>. Acesso em: maio 2020.

JAKOVLJEVIC, D.; SIVENIUS, J.; SARTI, C.; TORPPA, J. (et al.). Socioeconomic Inequalities in the Incidence, Mortality and Prognosis of Subarachnoid Hemorrhage: The FINMONICA Stroke Register. **Cerebrovasc Dis**, 12:7-13, 2001.

JANJUA, N.; MAYER, S. A. Cerebral vasospasm after sub-arachnoid hemorrhage. **Current Opinion in Critical Care**, 9:113-119, 2003.

JANKOVIĆ, S.; STOJISAVLJEVIĆ, D.; JANKOVIĆ, J. (et al.). Association of socioeconomic status as measured by education and cardiovascular health: a cross-sectional population-based study. **BMJ Open**, 4(7):e005222, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25031193/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

JEONG, Y. G.; JUNG, Y. T.; KIM, M. S.; EUN, C. K.; JANG, S. H. Size and location of ruptured intracranial aneurysms. **J Korean Neurosurg Soc**, 45(1):11-15, 2009. doi: 10.3340/jkns.2009.45.1.11.

JHA, S. K. Cerebral Edema and its Management. **Medical Journal Armed Forces India**, 59(4):326-331, 2003.

JOO, S. W.; LEE, S. I.; NOH, S. J.; JEONG, Y. G.; KIM, M. S.; JEONG, Y. T. What Is the Significance of a Large Number of Ruptured Aneurysms Smaller than 7 mm in Diameter? **Neurosurg Soc**, 45(2):85-89, 2009. doi: 10.3340/jkns.2009.45.2.85.

JORGE, B. M.; MAZZO, A.; MENDES, I. A. C. (et al.). Infecção do trato urinário relacionada com o uso do cateter: revisão integrativa. **Revista de Enfermagem Referência**, III(11):125-132, 2013. Disponível em:

<http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0874-02832013000300014&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 20 mai. 2019.

JUNGES, J. R.; BARBIANI, R. Interfaces entre território, ambiente e saúde na atenção primária: uma leitura bioética. **Revista Bioética**, 21(2):207-217, 2013.

JUVELA, S.; PORRAS, H.; POUSSA, K. Natural history of non-ruptured intracranial aneurysms: probability and risk factors for aneurysm rupture. **J Neurosurg**, 93(3): 379-387, 2000.

_____; SIIRONEN, J. Early cerebral infarction as a risk factor for unfavorable outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **European Journal of Neurology**, 19(2):332-339, 2011. doi: 10.1111 / j.1468-1331.2011. 03523.x.

KALKHORAN, S.; BENOWITZ, N. L.; NANCY, A.; RIGOTTI, N. A. Prevention and Treatment of Tobacco Use. JACC Health Promotion Series. **Journal of the American College of Cardiology**, 72(9):1030-1045, 2018.

KARAKAYA, G.; VAN TIELEN, R.; UMBACH, I. Risk factors associated with medication noncompliance in arterial hypertension. **Journal of Hypertension**, 34:e7, 2016.

KARAMANAKOS, P. N.; KOIVISTO, T.; VANNINEN, R. (et al.). The impact of endovascular treatment on the outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the elderly in eastern Finland. **Acta Neurochir**, 152(9):1493-1502, 2010.

KILIC, M.; YILMAZ, I.; TANRIVERDI, O. (et al.). Factors affecting the development of postoperative hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical study. **Turkish neurosurgery**, 27(3):353-361, 2017.

KIM, J; THAYABARANATHAN, T; DONNAN, G.A; HOWARD, G; HOWARD, V.J; ROTHWELL, PM (et al). Global Stroke Statistics 2019. **International Journal of Stroke**, 2020.

KISSELA, B. M.; KHOURY, J. C.; ALWELL, K. (et al.). Age at stroke: temporal trends in the incidence of stroke in a large biracial population. **Neurology**, 79(17):1781-1787, 2012.

KLEVENS, R. M.; EDWARDS, J. R.; RICHARDS JR, C. L. et al.). Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals. **Public Health Rep**, 122(2):160-6, 2007.

KOLIAS, A. G.; SEM, J.; BELLI, A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. **J Neurosci Res**, 87(1):1-11, 2009.

KOMOTAR, R. J.; SCHMIDT, J. M.; STARKE, R. M. (et al.). Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 64:397-410, 2009.

KORJA, M.; SILVENTOINEN, K.; LAATIKAINEN, T.; JOUSILAHTI, P. (et al.). Risk factors and their combined effects on the incidence rate of subarachnoid hemorrhage - a population-based cohort study. **PLoS ONE**, 8(9):e73760, 2013. doi: 10.1371 / journal.pone.0073760.

KÓZKA, M.; SEGA, A.; WOJNAR-GRUSZKA, K.; TARNAWSKA, A.; GNIADK, A. Risk factors for ventilator-associated pneumonia. **Int J Environ Res Public Health**, 17(2):656, 2020. doi: 10.3390 / ijerph17020656.

KRISHNAMOORTHY, T.; FIORELLI, M. R. Detection of intracranial hemorrhage. In: VON KUMMER, R.; BACK, T. (Eds.). **Magnetic resonance imaging in ischemic stroke**. Berlin: Springer, 2006, p.165-166.

KRUYT, N. D.; BIESELS, G. J.; DE HAAN, R. J.; VERMEULEN, M. (et al.). Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. **Stroke**, 40(6):e424-e43, 2010. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/STROKEAHA.108.529974>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

KUBO, Y.; KOJI, T.; KASHIMURA, H. (et al.). Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular aneurysms in elderly patients. **J Neurosurg**, 121(3):599-604, 2014.

KUSSKE, J. A.; TURNER, P. T.; OJEMANN, G. A.; HARRIS, A. B. Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg**, 38:591-595, 1973.

LABOVITZ, D. L.; HALIM, A. X.; BRENT, B. (et al.). Subarachnoid hemorrhage incidence among Whites, Blacks and Caribbean Hispanics: The Northern Manhattan Study. **Neuroepidemiology**, 26(3):147-150, 2006.

LACERDA, A.; TIMÓTEO, A. (et al.). Epidemiological profile of intracerebral hemorrhage over a 10-year period in southern Brazil. **Brazilian Archives of Neurosurgery**: Brazilian Neurosurgery, 37(01), 2018.

LAI, H. P.; CHENG, K. M.; YU, S. C.; AU, Y. K. M.; CHEUNG, Y. L. (et al.). Size, location and multiplicity of ruptured intracranial aneurysms in the Chinese population of Hong Kong with subarachnoid hemorrhage. **Med J**, 15:262-266, 2009.

LAI, P. M. R.; SEE, A. P.; SILVA, M. A.; GORMLEY, W. B.; FRERICHS, K. U.; AZIZ-SULTAN, M. A.; DU, R. Noninfectious Fever in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Association with Cerebral Vasospasm and Clinical Outcome. **World Neurosurg**, 122:e1014-e1019, 2019. doi: 10.1016/j.wneu.2018.10.203.

LANDTBLOM, A. M.; FRIDRIKSSON, S.; BOIVE, J. (et al.). Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. **Cephalalgia**, 22:354-360, 2002. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12110111/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

LANTIGUA, H.; ORTEGA-GUTIERREZ, S.; SCHMIDT, J. M. (et al.). Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? **Critical Care**, 19(1):309, 2015.

LARSEN, C. C.; ASTRUP J. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a literature review. **World Neurosurg**, 79(2):307-312, 2013. doi: 10.1016/j.wneu.2012.06.023.

LASNER, T. M.; WEIL, R. J.; RIINA, H. A.; KING, J. T.; ZAGER, E. L. (et al.). Smoking induces an increased risk of symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, 87(3):381-384, 1997. doi: 10.3171 / jns.1997.87.3.0381.

LAVADOS, P. M.; SACKS, C.; PRINA, L. (et al.). Incidência, taxa de letalidade de 30 dias e prognóstico de acidente vascular cerebral em Iquique, Chile: um estudo prospectivo comunitário de 2 anos (projeto PISCIS). **The Lancet**, 365(9478):2206-2215, 2005.

LAZARIDIS, C.; NAVAL, N. Risk factors and medical management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery Clinics of North America**, 21(2):353-364, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20380975/>>. Acesso em: 11 jul. 2020.

LEE, G. J.; EOM, K. S.; LEE, C.; KIM, D. W.; KANG, S. D. Rupture of very small intracranial aneurysms: incidence and clinical features. **J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg**, 17(3):217-222, 2015. doi: 10.7461 / jcen.2015.17.3.217.

LEFF, H. **Ecologia, Capital e Cultura: a territorialização da racionalidade ambiental**. Petrópolis, RJ: Vozes, 2009.

LEPSKI, G.; LOBÃO, C. A. F.; TAYLOR, S. (et al.). Bleeding risk of small intracranial aneurysms in a population treated in a reference center. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 77(5):300-309, 2019. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2019000500300&lng=en>. Acesso em: 11 jul. 2020.

LESLEY, W. S.; DALSANIA, H. J. Double Origin of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. **American Journal of Neuroradiology**, 25(3):425-427, 2004.

LEŚNIAK, M.; BAK, T.; CZEPIEL, W.; SENIÓW, J.; CZŁONKOWSKA, A. Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, 26(4):356-363, 2008. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18852488/>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

LIEBENBERG, W. A.; WORTH, R.; FIRTH, G. B. (et al.). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: guidance in making the correct diagnosis. **Postgraduate Medical Journal**, 81:470-473, 2005.

LIEBESKIND, D. S.; JÜTTLER, E.; SHAPOVALOV, Y.; YEGIN, A.; LANDEN, J. (et al.). Edema cerebral associado a grande infarto hemisférico. **Stroke**, 50:2619-2625, 2019. doi: 10.1161 / STROKEAHA.118.024766.

LIMA, W. A.; GLANER, M. F. Principais fatores de risco relacionados às doenças cardiovasculares. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, 8(1):96-104, 2006.

LIN, B.; CHEN, W.; RUAN, L. (et al.). Sex differences in aneurysm morphologies and clinical outcomes in previous ruptured communicating artery aneurysms: a retrospective study. **BMJ Open**, 6:e009920, 2016. doi: 10,1136 / bmjopen-2015-009920.

LINDBOHM, J. V.; KAPRIO, J.; KORJA, M. Cholesterol as a risk factor for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. **PLOS One**, 11(4):e0152568, 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4831795/>>. Acesso em: 08 jul. 2020.

LINDEKLEIV, H.; SANDVEI, M. S.; ROMUNDSTAD, P. R.; WILSGAARD, T. (et al.). Joint effect of modifiable risk factors on the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cohort study. **Stroke**, 43(7):1885-1889, 2012. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/strokeaha.112.651315>>. Acesso em: 24 jul. 2012.

LINN, F. H. H.; RINKEL, G. J. E.; ALGRA, A.; VAN, G. J. Headache characteristic of subarachnoid hemorrhage and benign thunderstorm headache. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 65:791-93, 1998. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9810961/>>. Acesso em: 08 jul. 2020.

LONG, B.; KOYFMAN, A.; RUNYON, M. S. Subarachnoid hemorrhage. **Emergency Medicine Clinics of North American**, 35(4):803-824, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28987430/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

LÓPEZ, F. G.; VALVERDE, C. M. D. L. L.; SÁNCHEZ, F. I. P. Manejo general en cuidados intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. **Medicina Intensiva**, 32(7):342-353, 2008.

LOPEZ, N.; EDGAR, A. Factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones neurológicas en pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática. **Revista del Nacional (Itauguá)**, 6(1):25-39, 2014. Disponível em: <http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2072-81742014000100004&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 10 jul. 2020.

LORD, A. S.; FERNANDEZ, L.; SCHMIDT, J. M.; MAYER, S. A. (et al.). Effect of rebleeding on the course and incidence of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Neurology**, 78(1):31-37, 2011. Disponível em: <<https://n.neurology.org/content/78/1/31.short>>. Acesso: 20 jul. 2020.

LOUREIRO, A. B.; VIVAS, M. C.; CACHO, R. O. (et al.). Evolução funcional de pacientes com hemorragia subaracnoide aneurismática não traumática. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, 19(2):123-128, 2015. Disponível em: <<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-783266>>. Acesso em: 20 jul. 2020.

LOVELOCK, C. E.; RINKEL, G. J.; ROTHWELL, P. M. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. **Neurology**, 74:1494-1501, 2010.

LOVIK, K.; LAUPSA-BORGE, J.; LOGALLO, N.; HELLAND, C. A. Dyslipidemia and rupture risk of intracranial aneurysms-a systematic review. **Neurosurg Rev**, 2021. doi: 10.1007/s10143-021-01515-3.

LOZIER, A. P.; SCIACCA, R. R.; ROMAGNOLI, M. F. (et al.). Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. **Neurosurgery**, 51:170-181, 2002.

LU, J.; JI, N.; YANG, Z.; ZHAO, X. Prognosis and treatment of acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. **J Clin Neurosci**, 19(5):669-672, 2012. doi: 10.1016/j.jocn.2011.06.032.

MA, D.; TREMMEL, M.; PALUCH, R. A. (et al.). Size ratio for clinical assessment of the risk of rupture of intracranial aneurysm. **Neurological Research**, 32:5:482-486, 2010.

MACDONALD, R. L. Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. **Rev Neurol**, 10(1):44-58, 2014. doi: 10.1038/nrneurol.2013.246.

MACDONALD, R. L.; ROSENGARD, A.; HUO, D. Factors associated with the development of vasospasm after planned surgical treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, 99(4):644-652, 2003.

_____; HIGASHIDA, R. T.; KELLER, E. (et al.). Randomized trial of clazosentan, an endothelin receptor antagonist, in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage submitted to surgical clipping. **Acta Neurochir**, 115 (Suppl):S27-31, 2013.

MACKOWIAK, P. A. Concepts of Fever. **Archives of Internal Medicine**, 158(17):1870-1881,1998.

MACREA, L. M.; TRAMER, M. R.; WALDER, B. Spontaneous subarachnoid haemorrhage and serious cardiopulmonary dysfunction – a systematic review. **Resuscitation**, 65:139-148, 2004.

MAGEE, C. A.; THOMPSON, B. M. L.; GRAVES, K.; BURGESS, D.; NESTOR, M.; LAMM, J. R.; COOK, A. M. Fever Burden in Patients with Subarachnoid Hemorrhage and the Increased Use of Antibiotics. **J Stroke Cerebrovasc Dis**, 28(11):104313, 2019. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104313.

MAHER, M.; SCHWEIZER, T. A. R.; MACDONALD, L. Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Guidelines and Gaps. **Stroke**, 51:1326-1332, 2020. doi: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025997>.

MAHMOUD, M. I. H. Compliance with the treatment of patients with hypertension in Almadinah Almunawwarah: a community-based study. **Journal of Taibah University Medical Sciences**, 7(2):92-98, 2012.

MAK, C.; LU, Y.; WONG, G. Review and recommendations on management of refractory raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Vasc Health Risk Manag**, 9:353-359, 2013.

MALHOTRA, A.; WU, X.; GANDHI, D. (et al.). The Patient with Thunderclap Headache. **Neuroimaging Clinics of North America**, 28(3):335-351, 2018.

MANOEL, A. L. O.; TURKEL-PARRELLA, D.; DUGGAL, A. (et al.). Managing aneurysmal subarachnoid hemorrhage: It takes a team. **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, 82(3):177-192, 2015.

MARIK, P. E.; ZALOGA, G. P. Early enteral nutrition in acute patients: a systematic review. **Critical Care Medicine**, 29:2264-2270, 2001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11801821/>>. Acesso em: 28 jul. 2020.

MARMOT, M.; WILKINSON, R. **Social Determinants of Health**. 2ª ed. [eBook] 2005. Disponível em: <https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/98438/e81384.pdf>.

MARTINDALE, R. G.; MCCLAVE, A. S.; VANEK, V. W. (et al.). Guidelines for the provision and evaluation of nutritional support therapy in critical adult patients: Society of Intensive Care Medicine and American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. **Critical Care Medicine**, 37:1757-1761, 2009. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19373044/>>. Acesso em: 28 jul. 2020.

MARTINEZ, L.; AVEIRO, A. Ventriculitis asociada a drenaje ventricular externo. **Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna**, 4(1):46-56, 2017. Disponível em: <http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S2312-38932017000100046&script=sci_arttext&tlng=en>. Acesso em: 07 jul. 2020.

MARTINS, P. A.; RAFAEL, N. G.; MÁRIO, O. T. M. (et al.). Hemorragia subaracnóidea aneurismática: análise da evolução dos pacientes internados em um hospital de Tubarão. **Arquivos Catarinenses de Medicina - ACM**, 41(4):19-25, 2012. Disponível em: <<http://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/1138.pdf>>. Acesso em: 07 jul. 2020.

MATTAR, I.; LIAW, S. Y.; CHAN, M. F. Nurses' self-confidence and attitudes in using the Glasgow Coma Scale: a primary study. **Nursing in Critical Care**, 20(2):98-107, 2015.

MAYER, S. A.; COPELAND, D.; BERNARDINI, G. L.; BODEN-ALBALA, B.; LENNIHAN, L.; KOSSOFF, S.; SACCO, R. L. Cost and result of mechanical ventilation for a life-threatening course. **Stroke**, 31(10):2346-2353, 2000. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.str.31.10.2346>>. Acesso em: 21 jul. 2020.

MAYFIELD. Brain & Spine. Site oficial. Disponível em: <<http://www.mayfieldclinic.com/PE-AneurRupt.htm>>. Acesso em: 20 mai. 2020.

MC CORMICK, W. F.; SCHMALSTIEG, E. J. The relationship of arterial hypertension to intracranial aneurysms. **Arch Neurol**, 4(5):285-287, 1977. doi: 10.1001/archneur.1977.00500170039006.

MCGIRT, M. J.; WOODWORTH, G. F.; ALI, M.; THAN, K. D. (et al.). Persistent perioperative hyperglycemia as an independent predr of poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, 107(6):1080-1085, 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18077943/>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

MCIVER, J. I.; FRIEDMAN, J. A.; WIJDICKS, E. F. M. (et al.). Ventriculostomia pré-operatória e ressangramento após hemorragia subaracnóidea aneurismática. **Journal of Neurosurgery**, 97(5):1042-1044, 2002.

MELO, S. P. S. C.; MELO, S. P. S.; CESSE, E. Â. P. (et al.). Doenças crônicas não transmissíveis e fatores associados em adultos numa área urbana de pobreza do

nordeste brasileiro. **Ciência & Saúde Coletiva**, 24(8), 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-81232019000803159&script=sci_arttext>. Acesso em: 07 jul. 2020.

MELO-SOUZA, S. E. **Tratamento das Doenças Neurológicas**. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, p. 140-142.

METAXA, E.; TREMMEL, M.; NATARAJAN, S. K. (et al.). Characterization of critical hemodynamics contributing to aneurysmal remodeling at basilar termination in a rabbit model. **Leakage**; 41 (8): 1774-1782, 2010.

METHENY, N. A.; CLOUSE, R. E.; CHANG, Y. H.; STEWART, B. J. (et al.). Tracheobronchial aspiration of gastric content in patients fed with tube: frequency, results and risk factors. **Critical Care Medicine**, 34(4):1007-1015, 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16484901/>>. Acesso em: 21 jul. 2020.

MEURER, W. J.; WALSH, B.; VILKE, G. M. (et al.). Diretrizes clínicas para a avaliação do departamento de emergência de hemorragia subaracnóidea. **The Journal of Emergency Medicine**, 50(4):696-701, 2016.

MILHORAT, T. H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 20(1):15-20, 1987. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3808257/>>. Acesso em: 07 jul. 2020.

MITCHELL, B. G.; FERGUSON, J. K.; ANDERSON, M. (et al.). Length of hospital stay and mortality associated with health-associated urinary tract infections: a multistate model. **Journal of Hospital Infection**, 93(1):92-99, 2016.

_____; FERGUSON, J. K.; ANDERSON, M.; SEAR, J.; BARNETT, A. Length of hospital stay and mortality associated with health-associated urinary tract infections: a multistate model. **Journal of Hospital Infection**, 93(1):92-99, 2016. doi: 10.1016/j.jhin.2016.01.012.

MIZOCK, B. A. Risk of aspiration in patients on enteral nutrition: frequency, relevance, relation to pneumonia, risk factors, and strategies for risk reduction. **Curr Gastroenterol Rep**, 9(4):338-344, 2007. doi: 10.1007/s11894-007-0039-7.

MOCCO, J.; RANSOM, E. R.; KOMOTAR, R. J.; SCHMIDT, J. M. (et al.). Preoperative prediction of long-term outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 59(3):529-538, 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16955034/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

MOREIRA, B. S. G.; SILVA, R. M. O.; ESQUIVEL, N.; FERNANDES, J. D. Pneumonia associada à ventilação mecânica: medidas preventivas conhecidas pelo enfermeiro. **Rev Baiana Enferm**, 25(2), 2011.

MOURA, A. A. **Fatores da não adesão ao tratamento da hipertensão arterial em um município do interior de Goiás**. Dissertação (Mestrado em Enfermagem Fundamental), Ribeirão Preto, 2014.

MOZAFFARIAN, D (et al). Estatísticas de doenças cardíacas e derrames - atualização de 2015: um relatório da American Heart Association. **Circulação**. 131, (4): e29-e322, 2015.

MROZEK, S.; CONSTANTIN, J. M.; GEERAERTS, T. Crosstalk brain-lung: implications for neurocritical care patients. **World Journal of Critical Care Medicine**, 4(3):163-178, 2015.

NAGATA, I.; HANDA, H.; HASHIMOTO, N.; HAZAMA, F. Experimentally induced brain aneurysms in rats, VII: Scanning electron microscope study. **Neurol Surg**, 16: 291, 1981.

NAGEL, A.; GRAETZ, D.; SCHINK, T. (et al.). Relevance of intracranial hypertension for cerebral metabolism in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery JNS**, 111(1):94-101, 2009. Disponível em: <<https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/111/1/article-p94.xml>>. Acesso em: 16 oct. 2020.

NAHED, B. V.; DILUNA, M. L.; MORGAN, T.; OCAL, E. (et al.). Hypertension, age and location predict the rupture of small intracranial aneurysms. **Neurosurgery**, 57: 676-683, 2005. Disponível em: <<https://europepmc.org/article/med/16239879>>. Acesso em: 05 jul. 2020.

NASCIMENTO, F. C. **Adesão à terapia medicamentosa na hipertensão arterial sistêmica**: um estudo descritivo. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Programa de Saúde da Comunidade, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2019.

NATIONAL PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL; EUROPEAN PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL AND PAN PACIFIC PRESSURE INJURY ALLIANCE. **Prevention and Treatment of Pressure Ulcers**: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Australia, 2014.

NIEUWKAMP, D. J.; SETZ, L. E.; ALGRA, A. (et al.). Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. **The Lancet**, 8(7):635-642, 2009. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/42/4/902.long>>. Acesso em: 20 jun. 2020.

_____; ALGRA, A.; BLOMQVIST, P. (et al.). Excess mortality and cardiovascular events in patients surviving subarachnoid hemorrhage: a nationwide study in

Sweden. **Stroke**, 42(4):902-907, 2011. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21330628/>>. Acesso em: 29 jul. 2020.

NIGHOGHOSSIAN, N.; DERUTY, R.; TROUILLAS, P. (et al.). Multiple intracranial aneurysms: discussion of the therapeutic treatment of a case. **Neurochirurgie**, 36(3):176-179, 1990.

NOBLE, A. J.; SCHENK, T. Posttraumatic stress disorder in the family and friends of patients who have suffered spontaneous subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, 109(6):1027-1033, 2008. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19035715/>>. Acesso em: 11 ago. 2020.

NORBERG, E.; ODENSTEDT-HERGES, H.; RYDENHAG, B.; ORAS, J. Impacto de complicações cardíacas agudas após hemorragia subaracnóidea na mortalidade a longo prazo e eventos cardiovasculares. **Neurocritical Care**, 29(3):404-412, 2018. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6290719/>>. Acesso em: 29 jul. 2020.

O'NEILL, B. R.; VELEZ, D. A.; BRAXTON, E. E. (et al.). A survey of the practices of placing the ventriculostomy and intracranial pressure monitor. **Surg Neurol**, 70: 268-273, 2008.

ODDO, M.; MILBY, A.; CHEN, I.; CHICKENS, S.; MACMURTRIE, E.; MALONEY-WILENSKY, E. (et al.). Hemoglobin concentration and cerebral metabolism in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage. **Brainstroke**, 40:1275-1281, 2009.

OIS, A.; VIVAS, E.; FIGUERAS-AGUIRRE, G.; GUIMARAENS, L. (et al.). Misdiagnosis Worsens Prognosis in Subarachnoid Hemorrhage With Good Hunt and Hess Score. **Stroke**, 50(11):3072-3076, 2019. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.119.025520>>. Acesso em: 02 jul. 2020.

OLIVEIRA, A. A. D. (et al.). Fatores ambientais e antropométricos associados à hipertensão arterial infantil. **Arq bras endocrinol metab**, 48(6):849-854, 2004.

OLIVEIRA, D. F.; MORAIS, A. S.; SENA, A. C. S.; PEREIRA, C. V. (et al.). Fatores associados à baixa adesão ao tratamento farmacológico de pacientes atendidos por um Centro Integrado de Saúde. **Braz J Nat Sci**, 3(3):430, 2020 Disponível em: <<https://bjns.com.br/index.php/BJNS/article/view/113>>.

OLIVEIRA, F. J.; EZZEDDINE, M. A.; SEGAL, A. Z. (et al.). Fever in subarachnoid hemorrhage. Relationship to vasospasm and outcome. **Neurology**, 56:1299-1304, 2001.

OLIVEIRA, M.; AIRTON, L.; GOFFI, A. (et al.). The Critical Care Management of Poor-grade Subarachnoid Haemorrhage. **Critical Care**, 20(1):21, 2016.

OLIVGERIS, M. P.; ZOTOU, A.; KOUTSILEOU, K.; ARETHA, D.; BOULOVARA, M. (et al.). Risk factors for mortality after subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational study. **Rev Bras Anesthesiol**, 69(5), 2019.

OLSON, D. M.; BATJER, H. H.; ABDULKADIR, K.; HALL, C. E. Measuring and monitoring ICP in neurocritical care: results of a national practice survey. **Neurocrit Care**, 20:15-20, 2014.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Sistema de Informação Estatística da OMS (WHOIS) 2017. Acesso em: 19/12/2018. Disponível em: http://www.who.int/gho/database/WHS2010_Part2

ONOFREJ, V.; CORTES, M.; TAMPIERI, D. The Insidious Appearance of the Dissecting Aneurysm: Imaging Findings and Related Pathophysiology. A Report of Two Cases. **Interventional Neuroradiology**, 22(6):638-642, 2016.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. **Indicadores básicos de saúde no Brasil: conceitos e aplicações**. Brasília: Rede Interagencial de Informações para a Saúde - RIPSAs, 2002.

ORRÙ, E.; ROCCATAGLIATA, L.; CESTER, G. (et al.). Complications of endovascular treatment of cerebral aneurysms. **European Journal of Radiology**, 82(10):1653-1658, 2013.

ORZ, Y.; ALYAMANY, M. The impact of size and location on ruptured intracranial aneurysms. **Asian J Neurosurg**, 10:26-31, 2015.

OZAKI, S.; INOUE, A.; MIYAZAKI, H. (et al.). Hemorrhagic adult unilateral moyamoya disease with multiple unruptured intracranial aneurysms: a case report. **No Shinkei Geka**, 44(2):121-128, 2016.

PAHL, F. H.; OLIVEIRA, M. F. de; ROTTA, J. M. A história natural da hemorragia subaracnóide é pior em pacientes idosos. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 72(11):862-866, 2014. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2014001100862&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 16 out. 2020.

PANCZYKOWSKI, D.; PEASE, M.; ZHAO, Y. (et al.). Prophylactic anti-epileptics and incidence of seizures after subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 47(7):1754-1760, 2016.

PANDYA, Y.; BITTAR, Y.; SAAND, A. R. (et al.). Role of Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) in Subarachnoid Hemorrhage (SAH) Outcome (P5.9-040). **Neurology**, 92, 2019.

PAPADIMITRIOU-OLIVGERIS, M.; ZOTOUC, A.; KOUTSILEOUC, K. (et al.). Fatores de risco para mortalidade após hemorragia subaracnoidea: estudo observacional retrospectivo. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, 69(5):448-454, 2019. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-0942019000500448 & lng =pt&nrm=iso>. Acesso em: 20 abr. 2020.

PARK, H. K.; HOROWITZ, M.; JUNGREIS, C. (et al.). Periprocedural morbidity and mortality associated with endovascular treatment of intracranial aneurysms. **American Journal of Neuroradiology**, 26(3):506-514, 2005.

PARK, J. H.; PARK, S. K.; KIM, T. H.; SHIN, J. J. (et al.). Aneurysm of the anterior communicating artery related to visual symptoms. **Journal of Korean Neurosurgical Society**, 46(3):232-238, 2009. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2764022/>>. Acesso em: 21 jul. 2020.

PASCHOA, D. T. P.; MARIM, F. A.; ROLIM FILHO, L. A.; FRIAS, D. F. R. Adesão ao regime terapêutico de pessoas com hipertensão arterial sistêmica em Jales, São Paulo. **Revista Univap**, 27(53), 2021.

PEGOLI, M.; MANDREKAR, J.; RABINSTEIN, A. A.; LANZINO, G. Predictors of excellent functional result in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg**, 122(2):414-418, 2015.

PEIXER, K. T.; SIEBER, C. **Vínculos socioeconômicos regionais 2002**. Saiba mais: informativo. s/d. Disponível em: <www.blumanucidadejardim.hpg.com.br>. Acesso em: maio 2020.

PEIXOTO, R.; PAZ, D.; DANTAS, J.; HOLANDA, M. Variações anatômicas na porção posterior do polígono de Willis. **Ciência & Saúde**, 8:2, 2015.

PELZ, D. M.; LOWNIE, S. P.; FOX, A. J. Thromboembolic events associate with the treatment of cerebral aneurysms with Guglielmi detachable coils. **American Journal of Neuroradiology**, 19(8):1541-1547, 1998.

PENICHÉ, M. C. D.; HERNÁNDEZ, F. I. C.; PÉREZ, J. M. C. P. Hemorragia subaracnoidea. **Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM**, 56(3), mayo-jun. 2013.

POLKOVNIKOV, O.; MATERUKHIN, A.; KOSYANCHUK, V.; POLKOVNIKOVA, N. Infectious complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Ukrainian**

Interventional Neuroradiology and Surgery, 32(2):28-34, 2020. doi: [https://doi.org/10.26683/2304-9359-2020-2\(32\)-28-34](https://doi.org/10.26683/2304-9359-2020-2(32)-28-34).

POLMEAR, A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. What is the true incidence? A systematic review. **Cephalalgia**, 23:935-941, 2003.

PONTES-NETO, O. M.; OLIVEIRA-FILHO, J.; VALIENTE, R. (et al.). Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. **Arq Neuro-Psiquiatr**, 67(3b):940-950, 2009.

PROUST, F.; GE'ARDIN, E.; DERREY, S.; LESVÈQUE, S. Tratamento interdisciplinar de aneurismas cerebrais rotos em pacientes idosos. **J Neurosurg**, 112(6):1200-1207, 2010.

QIAN, Z.; KANG, H.; TANG, K.; JIANG, C. (et al.). Assessment of Risk of Aneurysmal Rupture in Patients with Normotensives, Controlled Hypertension, and Uncontrolled Hypertension. **J Stroke Cerebrovasc**, 25(7):1746-1752, 2016.

RABINSTEIN, A. A.; KIRSTEN, S. Non-infectious fever in the neurological intensive care unit: incidence, causes and predictors. **Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry**, 78(11):1278-1280, 2007. doi: 10.1136 / jnnp.2006.112730.

_____; LANZINO, G.; WIJDICKS, E. F. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. **The Lancet Neurology**, 9(5):504-519, 2010.

_____; LANZINO, G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: unanswered questions. **Neurosurgeon. Neurosurgery Clinics of North America**, 29(2):255-262, 2018.

_____; LANZINO, G. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Unanswered Questions. **Neurosurg Clin N Am**, 29(2):255-262, 2018.

RACE, E.; VERFAELLIE, M. Amnesia and the Brain. In: RAMACHANDRAN, V. S. (Ed.). **Encyclopedia of Human Behavior**. Second Edition. San Diego: Academic Press, 2012, p. 125-129. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123750006000215?via%3Di%3Dhub>>. Acesso em: 05 jul. 2020.

RADANOVIC, M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 58(1):99-106, 2000.

RAHMANIAN, A.; DERAKHSHAN, N.; MOHSENIAN, S. A. (et al.). Risk Factors for Unfavorable Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Revisited; Odds and Ends. **Bulletin of Emergency and Trauma**, 6(2):133-140, 2018.

RAHMOUNI, K. Hypertension associated with obesity Recent progress in deciphering the pathogenesis. **Hypertension**, 64(2):215-221, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24821943/>>. Acesso em: 10 ago. 2020.

RAMYA, K.; ADHIKARI, P. A.; SHEETAL, R. Cost and use of antibiotics for pneumonia patients in the intensive care unit. **J Appl Pharma Science**, 6(2):87-90, 2016.

RANJAN, N.; CHAUDHARY, U.; CHAUDHRY, D.; RANJAN, K. P. Ventilator-associated pneumonia in a tertiary care intensive care unit: Analysis of incidence, risk factors and mortality. **Indian J Crit Care Med**, 18(4):200-204, 2014. doi: 10.4103/0972-5229.130570.

RANSOM, E. R.; MOCCO, J.; KOMOTAR, R. J. (et al.). External ventricular drainage response in low-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. **Neurocrit Care**, 6:174-180, 2007. doi: doi.org/10.1007/s12028-007-0019-7.

RASS, V.; IANOSI, B. A.; WEGMANN, A.; GAASCH, M.; SCHIEFECKER, A. J.; KOFLER, M.; HELBOK, R. Delayed resolution of cerebral edema is associated with an unfavorable outcome after non-traumatic subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 50(4):828-836, 2019. doi: 10.1161 / STROKEAHA.118.024283.

RAVNIK, J.; STAROVASNIK, B.; SESOK, S. (et al.). Long-term cognitive deficits in patients with good results after aneurysmal subarachnoid hemorrhage from the anterior communicating artery. **Croatian Medical Journal**, 47(2):253-263, 2006. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2080389/>>. Acesso em: 10 ago. 2020.

RAY, W. Z.; STROM, R. G.; BLACKBURN, S. L. (et al.). Incidence of deep venous thrombosis after subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, 110:1010-1014, 2009.

RAYA, A. K.; DIRINGER, M. N. Treatment of subarachnoid hemorrhage. **Critical Care Clinics**, 30(4):719-733, oct. 2014.

REHMAN, S.; SAHLE, B. W.; CHANDRA, R. V. (et al.). Sex differences in risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: Systematic review and meta-analysis. **Journal of the neurological sciences**, 406:116446-116446, 2020.

REIJNEVELD, J. C.; WERMER, M.; BOONMAN, Z.; VAN GIJN, J. (et al.). Acute confusional state as presenting feature in aneurysmal subarachnoid hemorrhage:

frequency and characteristics. **Journal of Neurology**, 247(2):112-116, 2000. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10751113/>>. Acesso em: 04 jul. 2020.

REIS GUARESI, J.; IUNG, T. C.; BRANCO, L. T. O. (et al.). Sequelas em pacientes com hemorragia subaracnóide por ruptura de aneurisma intracraniano. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, 40(2), 2011.

REVILLA-PACHECO, F.; ESCALANTE-SEYFFERT, M. C.; HERRADA-PINEDA, T. (et al.). Prevalence of incidental clinoid segment saccular aneurysms. **World Neurosurg**, 115:244-251, 2018.

REYNOLDS, R. A.; AMIN, S. N.; JONATHAN, S. V. (et al.). Hiperoxemia e Vasospasmo Cerebral na Hemorragia Subaracnóide Aneurismática. **Neurocritical Care**, 35(1):30-38, 2020. doi: 10.1007 / s12028-020-01136-6.

RINKEL, G. J.; ALGRA, A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. **The Lancet**, 10(4):349-356, 2011.

RIQUE, A. B. R.; SOARES, E. A.; MEIRELLES, C. M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Rev Bras Med Esporte**, 8(6):244-254, 2002.

RIQUINHO, D. L. **A outra face dos determinantes sociais de saúde**: subjetividades na construção do cotidiano individual e coletivo em uma comunidade rural. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Enfermagem, BR-RS, 2009.

RIVERO, R. D.; SCHERLE, M. C. E.; GUTIÉRREZ, O. A. R. (et al.). Características clínicas y evolutivas asociados al resangrado en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. **Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía**, 4(2):124-129, 2014.

ROBINSON, K. M. Family caregiving: who provides the care, and at what cost. **Nurse Economics**, 15:243-247, 1997.

RODRIGUES, R. J. F.; SOUZA, P. R.; CERQUEIRA, S. A.; DIAS, F. C. (et al.). **Mortalidade por hemorragia subaracnoide na Bahia**, 1998-2016. Ponta Grossa: Atena, 2020.

RODRÍGUEZ, L. F.; PUJOL LEREIS, V.; AMERISO, S. (et al.). Mortalidad intrahospitalaria por accidente cerebrovascular. **Medicina (Buenos Aires)**, 73(4):331-334, 2013.

RODRÍGUEZ, R. D.; SANCHEZ, P. Y. Rebleeding in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: epidemiology, risk factors, pathophysiology, diagnosis and preventive treatment. **Austin Neurosurg**, 2(2):1029, 2015.

ROOS, Y. B.; DE HAAN, R. J.; BEENEN, L. F.; GROEN, R. J. (et al.). Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a prospective hospital-based cohort study in the Netherlands. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 68(3):337-341, 2000. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10675216/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

ROPPER, A. H.; SAMUELS, M. A.; KLEIN, J. P. (et al.). **Adams and Vr's Principles of Neurology**. 10^a. ed. New York: Mc Graw Hill, 2014.

ROSEN, D. S.; MACDONALD, R. L. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. **Neurocritical Care**, 2(2):110-118, apr. 2005.

ROSENTHAL, V. D.; DWIVEDY, A.; CALDERÓN, M. E.; ESEN, S.; HERNÁNDEZ, H. T. (et al.). International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) Members. Time-dependent analysis of length of stay and mortality due to urinary tract infections in ten developing countries: INICC findings. **J Infect**, 62(2):136-141, 2011. doi: 10.1016/j.jinf.2010.12.004.

ROSI JÚNIOR, J.; TELLES, J. P. M.; SILVA, S. A.; IGLESIO, R. F.; BRIGIDO, M. M. (et al.). Epidemiological analysis of 1404 patients with intracranial aneurysm followed in a single Brazilian institution. **Surgical Neurology International**, 10(249), 2019. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PM6935967/>>. Acesso em: 08 jul. 2020.

ROSS, I. B.; DHILLON, G. S. Complications of endovascular treatment of cerebral aneurysms. **Surgical Neurology**, 64:12-19, 2005.

ROUANET, C.; SILVA, G. S. Hemorragia subaracnóidea aneurismática: conceitos e atualizações atuais. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 77(11):806-814, 2019. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2019001100806&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 18 mai. 2020.

ROWLAND, M. J.; HADJIPAVLOU, G.; KELLY, M.; WESTBROOK, J.; PATTINSON, K. T. S. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid hemorrhage: looking beyond vasospasm. **Br J Anaesth**, 109:315-329, 2012.

RUDD, K. E.; JOHNSON, S. C.; AGESA, K. M.; SHACKELFORD, K. A.; TSOI, D.; KIEVLAN, D. R. (et al.). Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. **Lancet**, 18;395(10219):200-211, 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.

RUDOLPH, T.; RUDOLPH, V.; BALDUS, S. Contribution of myeloperoxidase to smoke-dependent vascular inflammation. **Proc Am Thorac Soc**, 5:820-823, 2008.

RUMEL, D.; RI EDEL, F. L.; LATORRE, M. R. D. O. (et al.). Infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral associados à alta temperatura e monóxido de carbono em área metropolitana do sudeste do Brasil. **Rev. Saúde Pública**, 27(1):15-22, 1993.

RUSH, B.; WISKAR, K.; FRUHSTORFER, C.; HERTZ, P. Association between seizures and mortality in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A nationwide retrospective cohort analysis. **Seizure**, 41:66-69, 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27491069/>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

SABOURI, M.; MAHABADI, A.; TABESH, H. (et al.). Epidemiologic and Demographic Features, Therapeutic Intervention and Prognosis of the Patients with Cerebral Aneurysm. **Advanced Biomedical Research**, 7:6, 2018. Disponível em: <<https://periodicos.uniarp.edu.br/index.php/ries/article/view/1436/0>>. Acesso em: 10 jul. 2020.

SACHDEVA, D.; SINGH, D.; LOOMBA, P.; KAUR, A. (et al.). Evaluation of surgical risk factors in the development of pneumonia associated with mechanical ventilation in patients in neurosurgical intensive care units: alarming observations. **Neurology India**, 65:779-784, 2017. Disponível em: <<http://www.neurologyindia.com/text.asp?2017/65/4/779/209540>>. Acesso em: 21 jul. 2020.

SAMANTARAY, A. Pulmonary content aspiration gastric: prevention and prophylaxis. **J Clin Sci Res**, 3(4):243-250, 2014. doi. 10.15380 / 2277-5706.JCSR.14.003.0

SAMPATH, R.; VANNEMREDDY, P.; NANDA, A. Fusiform aneurysms of the anterior communicating artery: illustrative series of 5 cases with operative techniques. **Neurocirurgia operativa**, 67(2):407-415, 2010.

SANO, H.; INAMASU, J.; KATO, Y. (et al.). Modified world federation of neurosurgical societies subarachnoid hemorrhage grading system. **Surgical Neurology International**, 7, 2016.

SANTA CATARINA (Estado). Secretaria de Estado da Saúde. **Plano Estadual de Saúde 2012-2015**. Florianópolis, 2011. Disponível em: <<http://www.saude.sc.gov.br/index.php/documentos/informacoes-gerais/planejamento-em-saude/instrumentos-de-gestao-estadual/plano-estadual-de-saude/5771-plano-estadual-de-saude-2012-2015/file>>. Acesso em: 02 jul. 2020.

SANTA HELENA, E. T.; NEMES, M. I. B.; ELUF-NETO, J. Avaliação da assistência a pessoas com hipertensão arterial em Unidades de Estratégia Saúde da Família. **Saúde e Sociedade**, 19(3):614-626, 2010. Disponível em:

<<https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-2902010000300013&script=sciarttext>>. Acesso em: 30 jun. 2020.

SANTOS, S. C.; FORTES, L. T.; LUNARDI, L. W.; STEFANI, M. A. External Ventricular Drain - Related Infection in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. **World Neurosurgery**, 99:580-583, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28024977/>>. Acesso em: 30 jun. 2020.

SARAMMA, P.; MENON, R. G.; SRIVASTAVA, A.; SARMA, P. S. Hyponatremia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: implications and results. **Journal of Neurosciences in Rural Practice**, 4(1):24-28, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3579037/>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

SARRAFZADEH, A.; SCHLENK, F.; MEISEL, A.; DREIER, J.; VAJKOCZY, P.; MEISEL, C. Immunodepression After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Stroke**, 42(1):53-58, 2010. doi: 10.1161/strokeaha.110.594.

SATO, K.; SHIMIZU, H.; FUJIMURA, M.; INOUE, T.; MATSUMOTO, Y.; TOMINAGA, T. Acute-stage diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting outcome of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Cereb Blood Flow Metab**, 30(6):1110-1120, 2010. doi: 10.1038/jcbfm.2009.264.

SAVARDEKAR, A.; GYURMEY, T.; AGARWAL, R. (et al.). Incidence, risk factors and outcome of postoperative pneumonia after microsurgical clipping of ruptured intracranial aneurysms. **Surgical Neurology International**, 4:24, 2013.

SBDCV - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES. **Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea**. São Paulo: SBDCV, 2009. Disponível em: <http://www.sbdcv.org.br/documentos/Diretrizes_AVCH_2009.pdf>. Acesso em: 3 jul. 2020.

SCARAVILLI, V.; TINCHERO, G.; CITERIO, G. (et al.). Fever Management in SAH. **Neurocrit Care**, 15:287, 2011. doi: <https://doi.org/10.1007/s12028-011-9588-6>.

SCHERLE-MATAMOROS, C. E.; PÉREZ-NELLAR, J.; FERNÁNDEZ-CUE, L. Symptomatic vasospasm. Clinical manifestations. **Neurocirugía (Astur)**, 22(2):116-122, 2011. Disponível em: <<http://scielo.isciii.es/pdf/neuro/v22n2/investigacion2.pdf>>. Acesso em: 10 jun. 2020.

SCHIEVINK, M. D.; WOUTER, I. Intracranial Aneurysms. **The New England Journal of a Medicin January**, 336(1), 1997.

SCHMIDT, J. M.; RINCON, F.; FERNANDEZ, A. (et al.). Cerebral infarction associated with acute subarachnoid hemorrhage. **Neurocrit Care**, 7:10-17, 2007. doi: <https://doi.org/10.1007/s12028-007-0003-2>.

_____; WARTENBERG, K. E.; FERNANDEZ, A.; CLAASSEN, J. (et al.). Frequency and clinical impact of asymptomatic cerebral infarction due to vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg**, 109(6):1052-1059, 2008.

SCHWARZ, M.; COCCETTI, A.; MURDOCH, A.; CARDELL, E. O impacto da pneumonia por aspiração e alimentação nasogástrica nos resultados clínicos em pacientes com AVC: Um estudo de coorte retrospectivo. **Journal of Clinical Nursing**, 27(1-2):e235-e244, 2017. doi: 10.1111 / jocn.13922.

SEHBA, F. A.; PLUTA, R. M.; ZHANG, J. H. Metamorphosis of subarachnoid hemorrhage research: from delayed vasospasm to early brain injury. **Molecular Neurobiology**, 43:27-40, 2011.

SEWCHUK, D.; PADULA, C.; OSBORNE, B. Prevention and early detection of pressure ulcers in patients undergoing cardiac surgery. **Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing**, 35(1):66-75, 2008.

SHAHID, R.; ZAFAR, A.; WASAY, M. Infections in post stroke setting: a study from The neurology section of Aga Khan University Hospital, Karachi, Pakistan. **Journal of Neurological Sciences**, 12(2):6, 2017.

SHATRI, J.; BEXHETI, D.; BEXHETI, S. (et al.). Influence of gender and age on the average dimensions of the arteries that form the Willis circle Study by magnetic resonance angiography in the population of Kosovo. **Maced J Med Sci**, 5(6):714-719, 2017. doi: 10.3889 / oamjms.2017.160.

SHEEHAN, J. P.; POLIN, R. S.; SHEEHAN, J. M. (et al.). Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 45:1120-1128, 1999.

SHEERIN, N. S. Urinary tract infection. **Medicine**, 39(7):384-389, 2011. Disponível em: <[http://www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039\(11\)00094-6/pdf](http://www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039(11)00094-6/pdf)>. Acesso em: 10 mai. 2020.

SHIPMAN, K. E.; RAMALINGAM, S. K.; DAWSON, C. H. (et al.). Subarachnoid hemorrhage. **Clinical medicine (London)**, 19(1):88-89, 2019.

SHOJIMA, M.; NEMOTO, S.; MORITA, A.; OSHIMA, M. (et al.). Role of shear stress in the formation of bubbles in brain aneurysms. **Neurosurgery**, 67:1268-1274, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20948401/>>. Acesso em: 15 jun. 2020.

SILVA, B. E. M. S.; MELLEIRO, M. M. Cultura de segurança do paciente em um hospital de ensino: diferenças de percepção existentes nos diferentes cenários dessa instituição. **Enferm**, 24(2):432-441, 2015.

SILVA, E. T.; DEUSCHLE, V. C. K. N. Avaliação da Adesão à Terapia Medicamentosa na Atenção Primária à Saúde: relato de caso. **Com Ciências Saúde**, 32(01), 2021.

SILVA, G. C.; SEIXAS, L. M.; NOBRE, M. C. L. (et al.). Perfil clínico e terapêutico dos pacientes vítimas de hemorragia subaracnóidea não traumática no sistema único de saúde no município de Barbacena - MG. **Revista Médica de Minas Gerais**, 24(3):327-336, 2014. Disponível em: <<http://rmmg.org/artigo/detalhes/1652>>. Acesso em: 10 jun. 2020.

SLETTEBO, H.; KARIC, T.; SORTEBERG, A. Impact of smoking on the course and outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Acta Neurochir**, 162(12):3117-3128, 2020. doi: 10.1007 / s00701-020-04506-3.

SMITH, M. J.; LE, R. O. U. X.; ELLIOT, J. P.; WINN, H. R. Blood transfusion and increased risk for vasospasm and poor outcome after subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg**, 101:1-7, 2004.

SOGAME, M. C.; VIDOTTO, M. C.; JARDUM, R. J. (et al.). Incidence and risk factors for postoperative pulmonary complications in elective intracranial surgery. **Journal of Neurosurgery**, 109:222-227, 2008.

SOUSA, J. C. L.; LOPES, L. S. Adesão dos pacientes ao tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **R Interd**, 7(4):22-29, 2014.

SOUZA, A. F. D.; GUIMARÃES, A. C.; FERREIRA, E. F. E. Avaliação da implementação de novo protocolo de higiene bucal em um centro de terapia intensiva para prevenção de pneumonia associada a ventilação mecânica. **REME**, 17(1), 2013.

SOUZA, A. S. **Prevalência de pneumonia associada à assistência à saúde em unidades de terapia intensiva**. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul - UFMS, Campo Grande, 2012.

SOUZA; C. M. N.; FREITAS, C. M. O saneamento na ótica de profissionais de saneamento-saúde-ambiente: promoção da saúde ou prevenção de doenças? **Engenharia sanitária ambiental**, 13(1):46-53, jan./mar. 2008.

SPAGNUOLO, E.; QUINTANA, L. Hemorragia subaracnóidea por aneurisma cerebral roto. Guías de manejo clínico actualizadas 2010. Una propuesta al capítulo vascular de la FLANC. **Revista Chilena de Neurocirugía**, 35:72-86, 2010.

STEINER, T.; JUVELA, S.; UNTERBERG, A. (et al.). European guidelines for stroke organization for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. **Cerebrovascular Diseases**, 35(2):93-112, 2013.

STURGEON, J. D.; FOLSOM, A. R.; LONGSTRETH JR., W. T.; SHAHAR, E. (et al.). Risk factors for intracerebral hemorrhage in a pooled prospective study. **Stroke**, 38(10):2718-2725, 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17761915/>>. Acesso em: 30 jun. 2020.

SUAREZ, J. I.; TARR, R. W.; SELMAN, W. R. Aneurismático hemorragia subaracnóide. **New England Journal of Medicine**, 354(4):387-396, 2006.

_____. Diagnóstico e manejo da hemorragia subaracnóidea. **Continuum: Aprendizagem ao longo da vida em Neurologia**, 21:1263-1287, 2015.

SUWATCHARANGKOON, S.; MEYERS, E.; FALO, C. (et al.). Perda de consciência no início da hemorragia subaracnóidea como um importante marcador de lesão cerebral precoce. **JAMA Neurology**, 23(12):30-33, 2015. Disponível em: <<https://www.mdedge.com/neurology/article/104724/stroke/loss-consciousness-predicts-worse-outcomes-after-subarachnoid>>. Acesso em: 10 jun. 2020.

TABUCHI S. Relationship between Postmenopausal Estrogen Deficiency and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Behav Neurol**, 2015:720141, 2015. doi: 10.1155/2015/720141.

TADA, Y.; WADA, K.; SHIMADA, K.; MAKINO, H. (et al.). Roles of hypertension in the rupture of intracranial aneurysms. **Stroke**, 45(2):579-586, 2014.

TAKAHASHI, S.; AKIYAMA, T.; HORIGUCHI, T.; MIWA, T.; TAKEMURA, R.; YOSHIDA, K. Loss of consciousness at ictus and/or poor World Federation of Neurosurgical Societies grade on admission reflects the impact of EBI and predicts poor outcome in patients with SAH. **Surg Neurol**, 6(11):40, 2020. doi: 10.25259/SNI_551_2019. PMID: 32257566.

TAKEUCHI, S.; WADA, K.; OTANI, N. (et al.). Temporal profile of plasma adiponectin level and delayed cerebral ischemia in patients with subarachnoid hemorrhage. **Journal of Clinical Neuroscience**, 21:1007-1010, 2014.

TAM, A. K. H.; ILODIGWE, D.; MOCCO, J. (et al.). Impact of the systemic inflammatory response syndrome on vasospasm, cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage: exploratory analysis of the CONSCIOUS-1 database. **Neurocritical Care**, 13:182-189, 2010.

TANG, C.; ZHANG, T.-S.; ZHOU, L.-F. Risk Factors for Rebleeding of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: a meta-analysis. **PLOS One**, 9(6):e99536, 2014.

Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4049799/>>. Acesso em: 20 mai. 2020.

TARIQ, A.; AI, J.; CHEN, G. (et al.). Loss of potentialization term in the hippocampus after experimental subarachnoid hemorrhage in rats. **Neuroscience**, 165(2):418-426, 2010.

TARRIDE, M. I. **Saúde pública: uma complexidade anunciada**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1998

TATESHIMA, S.; DUCKWILER, G. Vascular diseases of the nervous system. In: DAROFF, R. B.; FENICHEL, G. M.; JANKOVIC, J. (et al.). **Bradley's Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management**. 6th ed. S.I.: Elsevier, 2012.

TATLISUMAK, T.; CUCCHIARA, B.; KURODA, S. (et al.). Nontraumatic intracerebral haemorrhage in young adults. **Nature Reviews Neurology**, 14(4):237-250, 2018.

TAVARES, N.; BERTOLDI, A. D.; MENGUE, S. S. (et al.). Fatores associados à baixa adesão ao tratamento farmacológico de doenças crônicas no Brasil. **Rev Saúde Pública**, 50(2), 2016.

TENKE, P.; MEZEI, T.; BODE, I.; KOVES, B. Catheter-associated urinary tract infections. **European Urology Supplements**, 16(4):138-143, 2017. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1569905616301439?via%3Dihub>>. Acesso em: 20 jun. 2020.

TERVONEN, J.; ADAMS, H.; LINDGREN, A. (et al.). Shunt performance in 349 patients with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Acta Neurochir**, 2021. doi: <https://doi.org/10.1007/s00701-021-04877-1>.

TODD, M. M.; HINDMAN, B. J.; CLARKE, W. R.; TORNER, J. C. (et al.). Perioperative fever and outcome in surgical patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, 64(5):897-908, 2009. doi: 10.1227/01.NEU.0000341903.11527.2F.

TOTH, G.; CEREJO, R. Intracranial aneurysms: review of current science and management. **Vascular Medicine**, 23(3): 276-288, 2018.

TSUTSUMI, K.; UEKI, K.; MORITA, U. M. (et al.). Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms. **Journal of Neurosurgery**, 93(4):550-553, 2000.

TUPONE, D.; CETAS, J. S. In a model of SAH-induced neurogenic fever, BAT thermogenesis is mediated by erythrocytes and blocked by adenosine A1 receptor agonism. **Sci Rep**, 11:2752, 2021. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-82407-w>.

TURAN, N., HEIDER, R. A. J.; ZAHARIEVA, D. (et al.). Sexual differences in the formation of intracranial aneurysms and incidence and outcome of subarachnoid hemorrhage: review of experimental and human studies. **Stroke Res**, 7:12-19, 2016. doi: <https://doi.org/10.1007/s12975-015-0434-6>.

TURCATO, C.; PEREIRA, S. W.; GHIZONI, M. F. Hemorragia subaracnóide. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, 35(2), 2006.

TUZGEN, S.; KUCUKYURUK, B.; AYDIN, S. (et al.). Decompressive craniectomy in patients with cerebral infarction due to malignant vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosci Rural Pract**, 3(3):251-255, 2012.

UCAS JAPAN INVESTIGATORS; MORITA, A.; KIRINO, T.; HASHI, K.; AOKI, N.; FUKUHARA, S. (et al.). The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. **New England Journal of Medicine**, 366(26):2474-2482, 2012.

UDY, A. A.; VLADIC, C.; SAXBY, E. R. (et al.). Subarachnoid hemorrhage patients admitted to intensive care in Australia and New Zealand: a multicenter cohort analysis of in-hospital mortality over 15 years. **Critical Care Medicine**, 45(2): e138-e145, 2017.

VAN DER BILT, I. A.; HASAN, D.; VANDERTOP, W. P. (et al.). Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. **Neurology**, 72(7):635-642, 2009.

VAN DONKELAAR, C. E.; BAKKER, N. A.; VEEGER, N. J. G. M.; UYTENBOOGAART, M. (et al.). Predictive Factors for Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Stroke**, 46(8):2100-2106, 2015. doi: 10.1161/strokeaha.115.0100.

VAN GIJN, J.; KERR, R. S. Hemorragia subaracnóidea. **The Lancet**, 369(9558):306-318, 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17258671/>>. Acesso em: 30 jun. 2020.

VEERAVAGU, A.; CHEN, Y. R.; LUDWIG, C. (et al.). Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: a nationwide inpatient sample study. **World Neurosurgery**, 82(1-2): e235-e241, 2014.

VERGOUWEN, M. D. I.; ILODIGWE, D.; MACDONALD, R. L. Cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage contributes to poor outcome by vasospasm-dependent and -independent effects. **Stroke**, 42:924-929, 2011.

VERMEULEN, M. J.; SCHULL, M. J. Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency room. **Stroke**, 38(4):1216-1221, 2007. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17322078/>>. Acesso em: 30 jun. 2020.

VIEIRA, C. V. **Perfil epidemiológico, clínico-radiológico e fatores prognósticos de pacientes com hemorragia subaracnóidea atendidos no Hospital Geral de Fortaleza.** Monografia - Programa de Residência Médica em Neurologia -Medicina, Hospital Geral de Fortaleza, Fortaleza, 2016.

VILLABLANCA, J. P; DUCKWILER, G. R; JAHAN, R.; TATESHIMA, S. (et al.). Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors. **Radiology**, 269(1):258-265, 2013.

VLAK, M. H.; ALGRA, A.; BRANDENBURG, R. (et al.). Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. **The Lancet Neurology**, 10:626-636, 2011.

_____; RINKEL, G. J. E.; GREEBE, P. (et al.). Lifelong risks for aneurysmatic subarachnoid hemorrhage: multivariate risk stratification. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 84(6):61923, 2013.

XU, F.; AH T.S.E, L; YIN, X (et al). Impact of socioeconomic factors on stroke prevalence among urban and rural residents in Mainland China. **BMC Public Health**. 8, 170,2008.

WANG, S.; ZHAI, H.; WEI, L.; SHEN, B.; WANG, J. O status socioeconômico prevê o risco de morte por AVC: uma revisão sistemática e meta-análise. **Preventive Medicine Reports**, 19:101124, 2020. doi: 10.1016 / j. pmedr.2020.101124.

WANG, X.; DONG, Y.; QI, X.; HUANG, C.; HOU, L. Cholesterol levels and risk of hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis. **Stroke**, 44(7):1833-1839, 2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23704101/>>. Acesso em: 15 jun. 2020.

_____; HAN, C.; XING, D.; WANG, C.; DING, X. Early management of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A prognostic analysis of 104 patients. **Clin Neurol Neurosurg**, 179:4-8, 2019. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.02.003.

WARTENBERG, K. E.; MAYER, S. A. Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. **Current Opinion in Critical Care**, 12(2):78-84, 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16543780/>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

_____; PARRA, A. CT and CT-perfusion findings of reversible leukoencephalopathy during triple-H therapy for symptomatic subarachnoid hemorrhage-related vasospasm. **Journal of Neuroimaging**, 16(2):170-175, 2006.

_____; SCHMIDT, J. M.; CLAASSEN, J. (et al.). Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. **Critical Care Medicine**, 34(3):617-623, 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16521258/>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

WEEMHOFF, M.; WASSEN, M. M.; KORSTEN, L. (et al.). Postoperative catheterization after anterior colporrhaphy: 2 versus 5 days. A multicentre randomized controlled trial. **Int Urogynecol J**, 22(4):477-483, 2011.

WESTERMAIER, T.; STETTER, C.; RASLAN, F.; VINCE, G. H.; ERNESTUS, R. I. Brain edema formation correlates with perfusion deficit during the first six hours after experimental subarachnoid hemorrhage in rats. **Stroke Med**, 13;4(1):8, 2012. doi: 10.1186/2040-7378-4-8.

WHITE, P. M.; LEWIS, S. C.; NAHSER, H. (et al.). HydroCoil endovascular aneurysm occlusion and packing study (HELPS trial): procedural safety and operator assessed efficacy results. **American Journal of Neuroradiology**, 29:217-223, 2008.

WIJDICKS, E. F. M.; VERMEULEN, M.; MURRAY, G. D.; HIJDRA, A. The effects of treating hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, 92(2):111-117, 1990. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/030384679090085J>>. Acesso em: 27 jul. 2020.

WILSON, R. D. Mortality and Cost of Pneumonia After Stroke for Different Risk Groups. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, 21(1):61-67, 2012.

WINN, H.; ALMAANI, W. S.; BERGA, S. L. (et al.). Non-ruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical evolution and risks of surgical and endovascular treatment. **The Lancet**, 362(9378):103-110, 2003. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673603138603>>. Acesso em: 28 jul. 2020.

YAO, X. Y.; JIANG, C. Q.; JIA, G. L.; CHEN, G. Diabetes mellitus and the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review and meta-analysis of current evidence. **Journal of International Medical Research**, 44(6):1141-1155, 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5536738/>>. Acesso em: 12 jun. 2020.

YAO, Z.; HU, X.; MA, L.; YOU, C.; HE, M. Timing of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. **Int J Surg**, 48:266-274, 2017.

YOLAS, C.; OZDEMIR, N. G.; KANAT, A.; AYDIN, M. D.; KELES, P.; KEPOGLU, U. (et al.). Discovering a new cause of obstructive hydrocephalus after subarachnoid

hemorrhage: ependymal cell degeneration related to choroidal artery vasospasm and aqueductal stenosis - first experimental study. **World Neurosurgery**, 90, 484-491, 2016. doi: 10.1016 / j. wneu.2016.03.049.

YONEKAWA, Y.; ZUMOFEN, D.; IMHOF, H. G. (et al.). Hemorrhagic cerebral dissecting aneurysms: surgical treatments and results. **Acta Neurochirurgica Supplement**, 103:61-69, 2008.

YONG, Z. G.; VAN ALPHEN, H. A. M. Pathogenesis and histopathology of saccular aneurysms: Literature review. **Neurol Res**, 12: 249, 1990.

YOON, S. J.; OH, I. H.; SEO, H. Y.; KIM, E. J. Measuring the burden of disease due to climate change and developing a forecast model in South Korea. **Public Health**, 128(8):725-733, 2014.

YOSHIMOTO, Y.; TANAKA, Y.; HOYA, K. Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, 32(9):1989-1993, 2001.

ZAIDI, H. A.; MONTOURE, A.; ELHADI, A. (et al.). Long-term functional outcomes and predictors of shunt-dependent hydrocephalus after treatment of ruptured intracranial aneurysms in the BRAT trial: revisiting the clip vs coil debate. **Neurosurgery**, 76(5):608-615, 2015. Disponível em: <<https://www.hindawi.com/journals/bmri/2017/8584753/>>. Acesso em: 30 jun. 2020.

ZETTERLING, M.; HALLBERG, L.; RONNE-ENGSTRÖM, E. Early global brain oedema in relation to clinical admission parameters and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Acta Neurochir**, 152(9):1527-1533, 2010.

_____; HALLBERG, L.; RONNE-ENGSTRÖM, E. Global early brain edema in relation to clinical admission parameters and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Acta Neurochirurgica**, 152:1527-1533, 2010. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s00701-010-0684-8>>. Acesso em: 28 jun. 2020.

ZHANG, J.; CLATERBUCK, R. E. Molecular genetics of human intracranial aneurysms. **International Journal of Stroke**, 3(4):272-287, 2008.

ZHAO, B.; ZHAO, Y.; TAN, X. (et al.). Factors and outcomes associated with ultra-early surgery for poor-grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a multicentre retrospective analysis. **BMJ Open**, 5(4):e007410, 2015. Disponível em: <<http://bmjopen.bmj.com/content/5/4/e007410.full>>. Acesso em: 20 mai. 2020.

ZURADA, A.; GIELECKI, J. A novel formula for the classification of blood vessels according to symmetry, asymmetry and hypoplasia. **Folia morphologica**. 66:339-345, 2007.

ANEXOS**Anexo A - Escala de Rankin modificada**

Grau	Descrição
0	Assintomático
1	Nenhuma incapacidade significativa, a despeito dos sintomas; capaz de conduzir todos os deveres e as atividades habituais.
2	Leve incapacidade; incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém é independente para os cuidados pessoais.
3	Incapacidade moderada; requer alguma ajuda, mas é capaz de caminhar sem assistência (pode usar bengala ou andador).
4	Incapacidade moderadamente severa; incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender às próprias necessidades fisiológicas sem assistência.
5	Deficiência grave; confinado à cama, incontinente, requerendo cuidados e atenção constante de enfermagem.

Fonte: Adaptado do Manual de rotinas para atenção ao AVC (MS do Brasil, 2013).

Anexo B - Aprovação da pesquisa pelo Comitê de Ética



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DO AVC, ANEURISMA CEREBRAL E MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS NA POPULAÇÃO DO MUNICÍPIO DE BLUMENAU-SC: ESTUDO RETROSPECTIVO E PROSPECTIVO

Pesquisador: Jarbas Galvao

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 20146919.2.0000.5370

Instituição Proponente: Universidade Regional de Blumenau- FURB

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 3.605.572

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo descritivo e transversal, onde os participantes da pesquisa serão todos os pacientes que foram diagnosticados com as afecções acima descritas, através da avaliação clínica e imagenologia. Os dados dos pacientes serão coletados através do banco de dados e registros eletrônicos fornecidos pelas Instituições hospitalares onde não contemplam dados que possam identificar os participantes da pesquisa. No entanto, é proposto um acompanhamento pelo pesquisador após alta hospitalar através de visitas em domicílio, para os novos casos (casos de 2020) utilizando para isso, um roteiro preestabelecido e o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), para o aceite dos pacientes. Com o presente estudo, espera-se a possibilidade de produzir informações que contribuam para orientar/aperfeiçoar as medidas de promoção e proteção da saúde, prevenção e controle da doença.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Geral: Avaliar as características epidemiológicas e clínicas dos pacientes com diagnóstico de acidente vascular cerebral hemorrágico, aneurisma cerebral e malformações arteriovenosas atendidos no município de Blumenau-SC.

Objetivos Específicos:

a) Descrever os dados sociodemográficos dos pacientes com AVC- hemorrágico, aneurisma

Endereço: Rua Antônio da Veiga, 140
 Bairro: Bairro Victor Konder CEP: 89.012-900
 UF: SC Município: BLUMENAU
 Telefone: (47)3321-0122 Fax: (47)3322-8818 E-mail: comitesdeetica@furb.br



Continuação do Parecer: 3.605.572

cerebral e malformação arteriovenosa.

- b) Verificar a distribuição do AVC-hemorrágico, aneurisma cerebral e malformação arteriovenosa de acordo com a procedência do paciente.
- c) Verificar os fatores de risco do AVC-hemorrágico, aneurisma cerebral e malformação arteriovenosa.
- d) Calcular a incidência dos AVC-hemorrágico, aneurisma cerebral e malformação arteriovenosa no período de 2007 a 2020.
- e) Calcular a prevalência do AVC-hemorrágico na população no período proposto.
- f) Analisar as possíveis correlações entre os fatores de risco do AVC- hemorrágico, aneurisma cerebral e malformação arteriovenosa.
- g) Calcular o peso do risco atribuível do AVC-hemorrágico, aneurisma cerebral e malformação arteriovenosa.
- h) Analisar a mortalidade por AVC-hemorrágico, aneurisma cerebral e malformação arteriovenosa no período de 2007 a 2020.).
- i) Analisar a evolução dos pacientes após alta hospitalar.

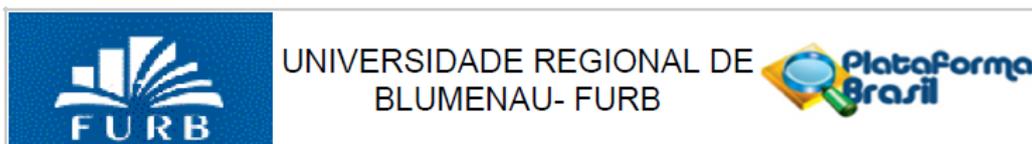
Avaliação dos Riscos e Benefícios:

De acordo com o pesquisador o desconforto ou risco esperado é algum tipo de constrangimento ao responder o questionário semiestruturado. Porém, os participantes terão liberdade de não responder as perguntas que possam lhe causar constrangimento. Riscos que envolvam a perturbação física ou psíquica são mínimos, mas se ocorrerem, serão manejados e custeados pelo pesquisador responsável pelo estudo. Em relação aos benefícios mencionou-se que não estão ligados diretamente aos participantes da pesquisa e sim à comunidade que poderá ter um melhor conhecimento sobre o tratamento, condutas, orientações dos futuros casos similares ao do respondente. Ou seja, servirão de base para a elaboração de projetos e subsídios no atendimento em nível primário, secundário e terciário de saúde, o que resulta em benefício à comunidade.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O estudo proposto é de grande relevância e foi descrito detalhadamente. Além de estar muito bem fundamentado cientificamente, o que ficou evidente pela quantidade de referências citadas no projeto. Todavia, não está claro na metodologia se os participantes da pesquisa que serão avaliados após a alta são oriundos dos três hospitais ou de somente um deles. Comenta-se esse fato, em virtude de ter sido anexado um modelo de TCLE onde mencionou-se que o Hospital Santa Isabel será a instituição onde a pesquisa será realizada. Se assim é, deveria haver um TCLE para

Endereço: Rua Antônio da Veiga, 140		
Bairro: Bairro Victor Konder		CEP: 89.012-900
UF: SC	Município: BLUMENAU	
Telefone: (47)3321-0122	Fax: (47)3322-8818	E-mail: comitesdeetica@furb.br



Continuação do Parecer: 3.605.572

cada participante de cada hospital. Mas, acreditamos que a instituição onde a pesquisa será realizada é a Universidade onde é ofertado o Doutorado e dessa forma, teremos somente um TCLE que poderá ser usado para qualquer participante da pesquisa, independentemente de qual hospital tenha atendido. Esse aspecto será considerado pelo pesquisador em suas coletas de dados para posterior análise.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram apresentados os seguintes termos:

1. Folha de rosto: devidamente assinada e datada de 03/09/2019. Salieta-se que faltaram as informações referentes aos itens 3 e 14;
2. Carta de esclarecimento: datada de 05/09/2019 esclarecendo a não emissão do FAPE pelo Hospital Santo Antônio e a emissão de FAPE em modelo diferente do disponibilizado pelo CEP-FURB;
3. Cronograma: anexado em separado do projeto e adequado ao período de execução do estudo;
4. FAPE Hospital Santa Catarina: autorização concedida em 26/08/2019;
5. FAPE Hospital Santa Isabel: autorização concedida em 01/03/2019. Ressalta-se que não foi usado o modelo de FAPE do CEP;
6. Formulário de Informações Básicas da Pesquisa: adequadamente preenchido. única questão a ser observada é que menciona que não será dispensado o TCLE. Porém, em carta de esclarecimento mencionou que haverá dispensa de TCLE para a análise dos dados fornecidos pelos Hospitais;
7. Projeto: nos objetivos específicos há erro na sequência do alfabeto usado; na metodologia foi atribuído a dois documentos distintos como sendo anexo 1 (TCLE e roteiro para coleta de dados - página 13), nesse caso o anexo 1 é o TCLE;
8. TCLE: mencionou-se somente o Hospital Santa Isabel como instituição onde será realizada a pesquisa;

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

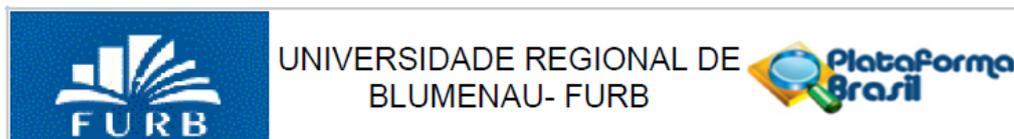
Parecer favorável a aprovação.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
----------------	---------	----------	-------	----------

Endereço: Rua Antônio da Veiga, 140
 Bairro: Bairro Victor Konder CEP: 89.012-900
 UF: SC Município: BLUMENAU
 Telefone: (47)3321-0122 Fax: (47)3322-8818 E-mail: comitesdeetica@furb.br



Continuação do Parecer: 3.605.572

Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1427654.pdf	03/09/2019 09:45:30		Aceito
Folha de Rosto	FOLHA_DE_ROSTO.pdf	03/09/2019 09:38:28	Jarbas Galvao	Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	03/09/2019 09:37:57	Jarbas Galvao	Aceito
Outros	CARTA_DE_ESCLARECIMENTO.pdf	03/09/2019 08:03:15	Jarbas Galvao	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	FAPE_HSC.pdf	03/09/2019 08:02:10	Jarbas Galvao	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	FAPE_HSI.pdf	03/09/2019 08:01:42	Jarbas Galvao	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	03/09/2019 08:00:39	Jarbas Galvao	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.docx	03/09/2019 08:00:21	Jarbas Galvao	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

BLUMENAU, 27 de Setembro de 2019

Assinado por:
ADILSON DA SILVA
(Coordenador(a))

Anexo C - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

1. Identificação do Projeto de Pesquisa	
Título do projeto: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DO AVC, ANEURISMA CEREBRAL E MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS NA POPULAÇÃO DO MUNICÍPIO DE BLUMENAU-SC: ESTUDO RETROSPECTIVO E PROSPECTIVO	
Área do conhecimento: Saúde	
Curso: Doutorado em Saúde e Meio Ambiente	
Patrocinador da pesquisa: Próprio	
Instituição onde será realizada: HSI-Hospital Santa Isabel (Blumenau-SC)	
Nome dos pesquisadores e colaboradores: Jarbas Galvão; Daniela Delwing de Lima; Eduardo Manoel Pereira	

Você está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa acima identificado. Este documento contém todas as informações necessárias sobre a pesquisa que estamos fazendo. Sua colaboração neste estudo será de muita importância para nós, mas se desistir, a qualquer momento, isso não causará nenhum prejuízo a você.

2. Identificação do Participante da Pesquisa	
Nome:	
Data de nascimento:	Nacionalidade:
Estado civil:	Profissão:
CPF/MF:	RG ou RNE:
Endereço:	
Telefone:	E-mail:

3. Identificação do Pesquisador Responsável	
Nome: Jarbas Galvão	
Profissão: Enfermeiro	Número do registro no Conselho: 46054
Endereço: Rua Amazonas 4040 apto-92, Bairro Garcia.	
Telefone: (47) 999191200	E-mail: jarbasgalvao@gmail.com

Eu, participante da pesquisa, abaixo assinado(a), concordo de livre e espontânea vontade em participar como voluntário(a) do projeto de pesquisa acima identificado. Discuti com o pesquisador responsável sobre a minha decisão em participar e estou ciente de que:

1. O **objetivo** desta pesquisa é avaliar as características epidemiológicas e clínicas dos pacientes com diagnóstico de acidente vascular cerebral atendidos no município de Blumenau-SC.
2. O **procedimento** para a coleta de dados será através de uma entrevista semiestruturado, contendo perguntas abertas e fechadas, com o conteúdo voltado exclusivamente as questões clínicas. O tempo de coleta de dados não excederá 30 minutos.
3. O(s) **benefício(s)** esperado(s) não estão ligados diretamente ao sujeito de pesquisa e sim à comunidade que poderá ter um melhor conhecimento sobre o tratamento, condutas, orientações dos futuros casos similares ao do respondente. Ou seja, servirão de base para a elaboração de projetos e subsídios no atendimento em nível primário, secundário e terciário de saúde, o que resulta em benefício à comunidade.
4. O **desconforto** ou **risco** esperado é algum tipo de constrangimento ao responder o questionário semiestruturado. Porém, você terá liberdade de não responder as perguntas que possam lhe causar constrangimento. Riscos que envolvam minha perturbação física ou psíquica são mínimos, mas se ocorrerem, serão manejados e custeados pelo pesquisador responsável pelo estudo.
5. A **minha participação** neste projeto contribuirá no fornecimento de informações que auxiliarão na elaboração do projeto, implementação de protocolos de acompanhamento pós alta, para melhoria dos atendimentos. Sanar as dúvidas que porventura tenham ficado sobre o tratamento, procedimento e condutas futuras.

6. A **minha participação é isenta de despesas**. Também tenho ciência de que não serei remunerado(a) pela minha participação na pesquisa, ou seja, é voluntária pós assinatura
7. Tenho **direito** à assistência, a tratamento e à indenização por eventuais danos, efeitos colaterais decorrentes de minha participação na presente pesquisa. Tenho **direito** a atendimento profissional caso eu desenvolva alguma alteração emocional em virtude de algum constrangimento ocorrido durante a entrevista. Estou ciente de que os pesquisadores tomarão todas as providências para evitar tais constrangimentos. Se necessário, serei encaminhado (a) para atendimento na clínica de Psicologia, localizada no Ambulatório Universitário, Campus 5, da Universidade Regional de Blumenau situado na Rua Samuel Morse, 768, Fortaleza Alta, Blumenau-SC.
8. Tenho a liberdade de desistir ou de interromper a colaboração nesta pesquisa a qualquer momento em que desejar, sem necessidade de qualquer explicação.
9. A minha **desistência** não causará nenhum prejuízo à minha saúde ou bem-estar físico, social, psicológico, emocional, espiritual e cultural. Minha desistência não interferirá no tratamento médico que venho realizando ou nas consultas marcadas em consultório, ambulatório, ou ainda, no recebimento de remédios, encaminhamentos para tratamentos com outros profissionais da equipe de saúde e na realização de exames.
10. É garantido o sigilo e assegurada a privacidade quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa. Os resultados deste estudo poderão ser apresentados por escrito ou oralmente em congressos e revistas científicas, sem que os nomes dos participantes sejam divulgados.
11. Poderei consultar o **pesquisador responsável** (acima identificado) sempre que entender necessário para obter informações ou esclarecimentos sobre o projeto de pesquisa e minha participação no mesmo, pelo e-mail jarbasgalvao@gmail.com ou pelo telefone (47) 99919120 e (47) 3321-0516.
12. Tenho a garantia de tomar conhecimento, pessoalmente, do(s) resultado(s) parcial(is) e final(is) desta pesquisa, e que serão disponibilizados na forma em que me for mais conveniente para o entendimento (texto, tabela, gráficos).
13. Caso o Senhor (a) tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da FURB, no endereço Rua Antônio da Veiga, 140, Bairro Itoupava Seca, CEP 89.030.903 - Blumenau/SC, telefone (47) 3321-0122, sala A-218, em horário comercial, de segunda a sexta, ou pelo e-mail comitesdeetica@furb.br.
14. Declaro que obtive todas as informações necessárias e esclarecimentos quanto às dúvidas por mim apresentadas e, por estar de acordo, assino o presente documento em duas vias de igual teor (conteúdo) e forma, ficando uma delas em minha posse por no mínimo 5 anos.

Consentimento de Participação. Eu
 concordo voluntariamente em participar da pesquisa intitulada "Características epidemiológicas do AVC na população do município de Blumenau-SC: estudo retrospectivo e prospectivo", conforme informações contidas neste TCLE.

Blumenau, ___/___/___.

Nome do pesquisador responsável pela obtenção do consentimento

Participante da pesquisa e/ou responsável

Testemunhas:

APÊNDICES

Apêndice A - Instrumento de coleta de dados

Número: _____ Setor: _____ ANO: _____

Quadro clínico na admissão	S	N	característica		
Alterações visuais					
Cefaleia					
Consciente					
Crise convulsiva					
Hipertensão					
Intubação PS / Ventilação mecânica					
Náuseas/vômitos					
Punção lombar					
Sonolência					
Rigidez de nuca					
Tontura/ síncope					
Torpor / confusa					
Fator de risco	S	N	Causa Neurológica	S	N
AVC I			Crise convulsiva		
Diabetes			DVE		
Dislipidemia			Edema cerebral		
Drogas			Hidrocefalia		
Etilismo			Lesão isquêmica		
Fumo			Ressangramento		
Hipertensão arterial			Vasoespasma		
História familiar			Craniectomia descompressão		
Outras comorbidades					
Ptose palpebral					
Causas não neurológicas	S	N	Neces. na internação	S	N
Febre			Gastrostomia		
Cardíacas			Intubação		
Hipoglicemia /hiperglicemia			Sonda enteral		
Hiponatremia			Sonda vesical		
Hipotensão/ Hipertensão			Traqueotomia		
Instabilidade hemodinâmica			Ventilação mecânica		
Insuficiência resp. aguda					
Hemotransfusão					
Pneumonia			Outras	S	N
Pneumonia aspirativa			Morte encefálica		
Sepse			Protocolo ME		
Poliúria			Doação de órgãos		
Eliminações intestinais					
Lesão por pressão					

Apêndice B - Análise descritiva dos fatores de risco e comorbidades

Fatores de risco	Frequência	
	Absoluta (n=148)	Frequência Relativa
Cardiopatía	10	7%
Diabetes mellitus	10	7%
Dislipdemia	26	18%
Drogas ilícitas	2	1%
Etilismo	12	8%
Hipertensão arterial sistêmica	91	61%
Rins Policísticos	0	0%
Tabagismo	69	47%
Sem comorbidades	32	22%
Com uma comorbidade	42	28%
Com duas comorbidades	48	32%
Com três comorbidades	22	15%
Com quatro comorbidades	4	3%

Fonte: Dados da pesquisa.

Termo de Autorização para Publicação de Teses e Dissertações

Na qualidade de titular dos direitos de autor da publicação, autorizo a Universidade da Região de Joinville (UNIVILLE) a disponibilizar em ambiente digital institucional, Biblioteca Digital de Teses e Dissertações (BDTD/IBICT) e/ou outras bases de dados científicas, sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o texto integral da obra abaixo citada, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data 10/02/2022.

1. Identificação do material bibliográfico: Tese Dissertação Trabalho de Conclusão

2. Identificação da Tese ou Dissertação:

Autor: **Jarbas Galvão**

Orientador: **Daniela Delwing de Lima** Colaborador: **Eduardo Manuel Perelra**

Data de Defesa: **15/12/2021**

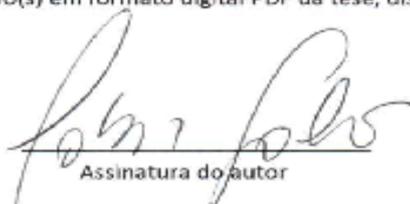
Título: Fatores preditivos de desfechos epidemiológicos em pacientes com aneurisma cerebral roto não traumático

Instituição de Defesa: **Univille**

3. Informação de acesso ao documento:

Pode ser liberado para publicação integral Sim Não

Havendo concordância com a publicação eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF da tese, dissertação ou relatório técnico.


Assinatura do autor

10/02/2022
Local/Data