

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

**CEFALÉIA SENTINELA: SINAL DE ALERTA DA
HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA POR
RUPTURA DE ANEURISMA INTRACRANIANO**

AMDORÉ GUESCEL C ASANO

VIRTUS IMPAVIDA

UFPE

**Recife
2006**

Amdore Guescel C Asano



**CEFALÉIA SENTINELA: SINAL DE ALERTA DA
HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA POR
RUPTURA DE ANEURISMA INTRACRANIANO**

Dissertação apresentada ao colegiado do Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte do requisito para obtenção do Título de Mestre.

ORIENTADOR

Prof. Dr. Wilson Farias da Silva

**Recife
2006**

Asano, Amdore Guescel C.

Cefaléia sentinela: sinal de alerta da hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano / Amdore Guescel C. Asano. – Recife: O Autor, 2006.

49 folhas : il., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Neuropsiquiatria, 2006.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Cefaléia sentinela – Hemorragia subaracnóidea. 2. Aneurisma intracraniano . I. Título.

616.857
616.849 1

CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.) ;

UFPE
CCS2006-023

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. José Thadeu Pinheiro

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETORA SUPERINTENDENTE

Prof^a. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE NEUROPSIQUIATRIA

Prof. Osmar José Tavares Gouveia de Melo

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
NEUROPSIQUIATRIA**

COORDENADOR

Prof. Marcelo Moraes Valença

VICE-COORDENADOR

Prof. Prof. Murilo Duarte Costa Lima

CORPO DOCENTE

Prof^a. Belmira Lara da Silveira Andrade da Costa

Prof. Everton Botelho Sougey

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Prof. Hildo Rocha Cirne Azevedo Filho

Prof. João Ricardo de Oliveira

Prof. Luiz Ataíde Júnior

Prof. Marcelo Moraes Valença

Prof^a. Maria Carolina Martins Lima

Prof^a. Maria Lúcia Simas

Prof. Murilo Duarte Costa Lima

Prof. Othon Bastos Filho

Prof. Raul Manhães de Castro

Prof^a. Sheva Maia da Nóbrega

Prof. Wilson Farias Silva



Serviço Público Federal
Universidade Federal de Pernambuco
**PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA
E CIÊNCIAS DO COMPORTAMENTO**

DEFESA DE DISSERTAÇÃO

MESTRANDO: : AMDORE GUESCEL CASANO

**TÍTULO: "CEFALÉIA SENTINELA: SINAL DE ALERTA DA HEMORRAGIA
SUBARACNÓIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA INTRACRÂNIO"**

Orientador: Prof. WILSON FARJAS DA SILVA

BANCA EXAMINADORA:

Prof. LUCIANA PATRÍZIA ALVES DE ANDRADE VALENÇA - UFPE
Prof. JOÃO RICARDO MENDES DE OLIVEIRA - UFPE
Prof. MARCELO MORAES VALENÇA - UFPE

LOCAL: AUDITÓRIO PROF. MURILO LA GRECA
Horário: 14h
Dia: 01.09.2006

Comentários: _____

Presidente:

Examinador:

Examinador:

[Assinaturas manuscritas em azul]



Universidade
Federal
de Pernambuco

*Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria
e Ciências do Comportamento*

RECIFE, 01 DE SETEMBRO DE 2006

MENÇÃO DO MESTRANDO
AMDORE GUESCEL CASANO

APROVADO

REPROVADO

Luciana Patrícia Alves de A. Valença
Prof^a. LUCIANA PATRIZIA ALVES DE A. VALENÇA
Membro da Banca Examinadora



Universidade
Federal
de Pernambuco

*Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria
e Ciências do Comportamento*

RECIFE, 01 DE SETEMBRO DE 2006

*MENÇÃO DO MESTRANDO
AMDORE GUESCEL CASANO*

APROVADO

REPROVADO

*Prof. MARCELO MORAES VALENÇA
Presidente da Banca Examinadora*



Universidade
Federal
de Pernambuco

*Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria
e Ciências do Comportamento*

RECIFE, 01 DE SETEMBRO DE 2006

*MENÇÃO DO MESTRANDO
AMDORE GUESCEL CASANO*

APROVADO

REPROVADO

João Ricardo Mendes de Oliveira
Prof. JOÃO RICARDO MENDES DE OLIVEIRA
Membro da Banca Examinadora

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Tsukasa Asano** e **Yaeko Asano** (in memoriam).

À minha esposa, **Nadja Maria Jorge Asano**.

Aos meus filhos, **André, Leonardo** e **Breno**.

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Wilson Farias da Silva**, orientador deste trabalho, pela dedicação, ensinamentos, extrema disponibilidade, paciência e incentivo durante toda elaboração desta dissertação

Ao **Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença**, pelo incentivo, entusiasmo e constantes ensinamentos.

Às **Dras. Maria da Penha P. Mendes da Silva e Maria de Jesus Coelho**, pela inestimável ajuda em nossas realizações.

À **Sra. Solange Martins**, secretária do mestrado, pela constante ajuda e incentivo neste trabalho.

A **todos** que de alguma outra forma contribuíram na elaboração deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	ix
LISTA DE TABELAS.....	xi
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVOS.....	07
3. LITERATURA.....	09
4. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	17
4.1 Local do estudo.....	18
4.2 População do estudo e amostra.....	18
4.3 Procedimentos.....	19
5. RESULTADOS.....	21
5.1 Perfil da amostra.....	22
6. DISCUSSÃO.....	27
7. CONCLUSÃO.....	31
REFERÊNCIAS.....	33
ANEXOS.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS

ACD	Angiografia cerebral digital
AVC	Acidente vascular cerebral
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HC	Hospital das Clínicas
HSA	Hemorragia subaracnóidea.
LCR	Líquido cefalorraqueano.
TCC	Tomografia computadorizada cerebral
UFPE	Universidade Federal de Pernambuco

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição dos pacientes com HSA que apresentaram cefaléia sentinela.....	22
Tabela 2	Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo o gênero.....	22
Tabela 3	Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo a faixa etária.	23
Tabela 4	Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo a localização da dor.....	23
Tabela 5	Distribuição dos pacientes com e sem cefaléia sentinela segundo o consumo de álcool.....	24
Tabela 6	Distribuição dos pacientes com HSA segundo o consumo de tabaco.....	24
Tabela 7	Distribuição da hipertensão arterial sistêmica nos pacientes com e sem cefaléia sentinela.....	25
Tabela 8	Distribuição dos pacientes segundo o antecedente de cefaléia primária.....	25
Tabela 9	Distribuição dos pacientes segundo a atividade no momento da cefaléia.....	25
Tabela 10	Distribuição da localização da dor em relação à topografia do aneurisma.....	26



RESUMO

A cefaléia é uma queixa de alta prevalência no mundo. Dentre as várias causas de cefaléia, a hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma é uma das mais importantes pela sua elevada taxa de morbidade e mortalidade. Cerca de um terço dos pacientes com hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma apresenta um episódio de cefaléia, não usual, de início súbito e forte intensidade, precedendo horas, dias, semanas e meses a hemorragia subaracnóidea, que corresponde a um sangramento em pequena proporção do aneurisma, chamada também de cefaléia sentinela. Participaram do estudo 50 pacientes portadores de hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma internados em três hospitais da rede pública e um da rede privada, no período de abril a dezembro de 2005. Foram incluídos apenas os pacientes que estavam conscientes e capazes de relatarem suas queixas, sendo excluídos os portadores de aneurismas intracranianos não rotos. Dos 50 pacientes internados, 9 (18,4%) apresentaram cefaléia sentinela, com predominância do gênero feminino (77,7%) e idades variando entre 32 a 73 anos. O intervalo entre a cefaléia sentinela até a hemorragia subaracnóidea variou de 2 a 60 dias (média de 17,2 dias). Dos nove pacientes com cefaléia sentinela, 4 procuraram assistência médica e 5 se auto-medicaram. Concluimos que a cefaléia sentinela é um sinal de alerta da hemorragia subaracnóidea presente em baixa prevalência nos pacientes com ruptura de aneurisma intracraniano.

Palavras-chave: Cefaléia sentinela; Hemorragia subaracnóidea; Aneurisma intracraniano.



ABSTRACT

Headache is a highly prevalent complaint in the world. Among many causes of headaches, the subarachnoid hemorrhage due to aneurysm rupture is one of the most important, because of the high rate of morbidity and mortality. About one third of the patients with subarachnoid hemorrhage due to a aneurysm rupture present complaints of unusual headaches, sudden onset and severe intensity, preceding hours, days, weeks and months of the subarachnoid hemorrhage, which corresponds to a small bleeding of the aneurysm, also called sentinel headache. We studied 50 patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, admitted in three public hospitals and one private institution from April to December, 2005. Only patients that were able to answer their complaints were included and patients with unruptured aneurysms were excluded. Of the 50 patients, 9 presented sentinel headache, with female predominance (77.7%) and the age ranging from 32 to 73 years. The interval between the sentinel headache and the subarachnoid hemorrhage was from 2 to 60 days (mean 17.2 days). Of the 9 patients with sentinel headache, 4 sought health care units and 5 were self-treated. We concluded that the sentinel headache is a warning sign of the subarachnoid hemorrhage present in low prevalence in the patients with aneurysm rupture.

Keywords: Sentinel headache; Subarachnoid hemorrhage; Aneurysm rupture.

INTRODUÇÃO

A cefaléia é queixa de alta prevalência no mundo, independente de raça, sexo ou nacionalidade. Em 1991, Rasmussen et al. encontraram na Dinamarca uma prevalência de cefaléia no decorrer da vida em 93% dos homens e 99% das mulheres. Barea et al. (1996) investigando crianças e adolescente, no sul do Brasil, verificaram a existência de cefaléia em 92% dos homens e 94% das mulheres. Farias da Silva et al. (2004) entrevistaram uma amostra de 1000 pessoas da região metropolitana do Recife, e detectaram prevalência de cefaléia em 92,76% dos homens e 97,14% das mulheres.

A cefaléia é a principal queixa em consultórios de neurologistas, chegando a aproximadamente 20% dos pacientes consultados e cerca de 1,2 a 4,5% de todos os pacientes atendidos em sala de emergência (FALCO, 2004). As cefaléias são agrupadas em duas grandes categorias: primárias e secundárias. As cefaléias primárias não têm um substrato orgânico como fator causal básico e sim um distúrbio funcional mediado por neurotransmissores. As cefaléias secundárias estão relacionadas a uma doença orgânica do próprio sistema nervoso central, do crânio ou a uma doença sistêmica.

Bigal et al. (2000) em um estudo epidemiológico realizado em duas unidades de atendimento primário no Estado de São Paulo, avaliaram 6006 pacientes (52,4% mulheres) com idades entre 14 e 98 anos, e encontraram cefaléia como a principal queixa em 9,3% dos pacientes, 55,6% com cefaléia primária, 39,4% com cefaléia secundária a doenças sistêmicas e 5% a doenças neurológicas.

Dentre as cefaléias secundárias o acidente vascular cerebral (AVC) representa uma importante causa por sua elevada incidência.

O AVC destaca-se entre as três principais causas de morte em diversos países e maior causa de morbidade, deixando seqüelas capazes de provocarem perdas da produtividade e elevados gastos aos cofres públicos.

Dados recentes fornecidos pela *American Heart Association-Heart and Stroke Statistics, 2005 Update*; a cada ano, aproximadamente 700.000 pessoas sofrem de AVC nos Estados Unidos da América, sendo cerca de 500.000 novos ataques e 200.000 ataques recorrentes. A cada ano morrem aproximadamente 158.000 pessoas por AVC, correspondendo a terceira causa de morte nos Estados Unidos, ultrapassados apenas pelas doenças cardiovasculares e por todos os tipos de cânceres, e estima-se para o ano de 2006, um custo de 57,9 bilhões de dólares, com gastos direto e indireto, no tratamento das doenças cerebrovasculares.

A hemorragia subaracnóidea (HSA) espontânea corresponde a quarta causa mais freqüente de AVC, responsável por 2 a 5% de todos os casos de AVC, sendo ultrapassada pela aterotrombose, embolia e hemorragia intraparenquimatosa primária (SUDLOW, 1997).

A ruptura de aneurisma intracraniano por sua vez é responsável por cerca de 80% dos casos de HSA. A incidência anual de HSA por ruptura de aneurisma intracraniano é de aproximadamente 10,5 casos por 100.000 habitantes, afetando 21.000 a 33.000 pessoas a cada ano nos Estados Unidos. A incidência aumenta com a idade, sendo maior entre a faixa etária de 40 a 60 anos de idade. O risco para mulheres é de 1,6 vez maior em relação aos homens e o para negros é de 2,1 vezes maior em relação aos brancos (SUAREZ, 2006).

Embora as incidências de outros tipos de AVC tenham diminuído substancialmente nas últimas décadas, em decorrência do controle dos fatores de riscos, a incidência de hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma não tem mudado (VAN GIJN, 2001).

A prevalência de aneurisma intracraniano entre os adultos é de 1% a 6% em grandes séries de autopsias (McCORMIK, 1965; INAGAWA, 1990).

A HSA devida à ruptura de aneurisma intracraniano é um evento catastrófico, onde cerca de 12% dos pacientes morrem antes de receberem cuidados médicos, 40% dos pacientes hospitalizados morrem dentro de um mês após o evento, e mais de 1/3 dos pacientes que sobrevivem tem déficit neurológico (SCHIEVINK, 1997).

Os aneurismas intracranianos geralmente manifestam-se clinicamente quando ocorre ruptura do saco aneurismático, causando extravasamento do sangue para o espaço subaracnóideo, configurando o quadro clínico de HSA, cujo sintoma mais freqüente é a cefaléia severa, de início súbito, habitualmente holocraniana, com duração de alguns dias, e pouca respostas aos analgésicos comuns, acompanhadas muitas vezes de náuseas, vômitos, alteração da consciência, rigidez de nuca e menos freqüentemente por febre e fotofobia. A cefaléia quando é referida em um segmento do crânio, logo no início das queixas, pode estar relacionada com a localização do aneurisma roto, como é o caso do aneurisma do complexo da artéria oftálmica em que a dor é de localização peri-orbitária, e do aneurisma da artéria cerebelar ântero-inferior ou pósterio-inferior que pode causar dores nas regiões occipital ou cervical.

Os aneurismas intracranianos não rotos são geralmente assintomáticos, porém aneurisma de grande volume pode, por efeito compressivo, causar dor localizada no crânio e disfunção do segmento comprometido, como é o caso da compressão do terceiro nervo craniano, em que a dor é de localização na região peri-orbitária e associada à paralisia do nervo correspondente.

Fontanarosa (1989) retrospectivamente estudou 109 pacientes com HSA e encontrou a cefaléia presente em 74% dos pacientes. Valença e Valença (2000) avaliaram 161 pacientes com HSA e encontraram a cefaléia como queixa inicial em 89,6% dos pacientes.

Mais de 1/3 dos pacientes que sofreram HSA refere uma história de cefaléia, dias a semanas antes, descrita como uma cefaléia súbita, não usual, geralmente de menor intensidade e duração que a descrita na HSA, atribuída a um pequeno sangramento pelo aneurisma, chamada de cefaléia sentinela (ROWLAND, 2000).

O reconhecimento da cefaléia sentinela poderia levar a suspeita da existência de um aneurisma cerebral em um paciente, antes de haver a HSA propriamente dita e com isto gerar a investigação e o tratamento precoce deste paciente, diminuindo desta forma a taxa de morbidade e mortalidade.

A taxa de mortalidade é de 25 a 30% no primeiro episódio de HSA; se ocorrer o segundo episódio de HSA, é de 60%; e no terceiro episódio de HSA esta taxa poderá chegar a 90%. O risco de ressangramento foi maior nos primeiros 10 dias após o primeiro episódio de HSA, especialmente nas primeiras 24 horas, tornando-se mais raro após o segundo mês. Após seis meses do primeiro episódio de HSA, o risco de ressangramento passou a ser o mesmo que antes do primeiro sangramento, que foi de 1 a 2% ao ano (BRAGA, 2005).

O diagnóstico de HSA pode não ser feito precisamente na primeira consulta, ou por não valorização da cefaléia sentinela, tanto pelo médico como pelo próprio paciente, ou por má interpretação com outras doenças, em que a cefaléia é de início súbito, como na cefaléia trovoada primária, cujo início é abrupto simulando a ruptura de um aneurisma cerebral.

Adams et al. (1980) analisando 182 pacientes internados com diagnóstico de HSA secundária a ruptura de aneurisma, observaram que em 41 (22,5%) pacientes o diagnóstico definitivo foi retardado por 4 a 7 dias, e as causas de erros mais comuns, foram: migrânea, encefalopatia hipertensiva e doença infecciosa sistêmica.

Linn et al. (1998) em estudo prospectivo, estudaram 102 pacientes com cefaléia aguda e severa, em pacientes alertas e sem déficit focal, por meio de um questionário, encontraram 41% dos pacientes com HSA por ruptura de aneurisma, 36% dos pacientes com cefaléia trovoada primária e 23% dos pacientes com hemorragia peri-mesencefálica.

Fridriksson et al. (2001) em um estudo prospectivo, analisaram pacientes com queixas de cefaléia de início súbito e forte intensidade, por um período de 39 meses. Dividiram os pacientes em dois grupos, no qual um grupo foi examinado por médicos treinados por um programa educacional específico, com finalidade de investigar

HSA por ruptura de aneurisma, e verificaram que neste grupo de pacientes houve uma redução de 77% no erro diagnóstico em relação à primeira avaliação médica.

Landtblom et al. (2002) em estudo prospectivo, analisaram 137 pacientes com cefaléia súbita e severa (tipo trovoada) e identificaram 11,13% dos pacientes com HSA, 3,4% com infarto cerebral, 2,1% com hematoma intracerebral, 2,9% com meningite asséptica, e edema cerebral e trombose de seio venoso em 1%.

Kowaski et al. (2004) avaliaram 482 pacientes com HSA e identificaram o diagnóstico incorreto em 12% dos pacientes, sendo a migrânea e a cefaléia tipo tensional, as causas mais comuns de erro diagnóstico.

Mediante a elevada taxa de mortalidade dos pacientes com HSA por ruptura de aneurisma, principalmente após um ressangramento, e pela importância do reconhecimento precoce da cefaléia sentinela, sintoma pouco valorizado pelo próprio paciente e, por vezes despercebida na anamnese, ressalta-se a relevância do presente estudo, que busca analisar a associação da presença da cefaléia sentinela com a HSA por ruptura de aneurisma intracraniano, em nossa região.

OBJETIVO

Determinar a prevalência da cefaléia sentinela em pacientes com hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano.

LITERATURA

A cefaléia atribuída a HSA é descrita classicamente, como de início súbito, de forte intensidade, habitualmente holocraniana, referida como “a pior dor de cabeça” já sentida pelo paciente.

A Classificação Internacional das Cefaléias, na sua segunda edição, publicada em 2004, pela Sociedade Internacional de Cefaléia, utiliza como critério diagnóstico para cefaléia da HSA:

- A) Cefaléia intensa, de início súbito, preenchendo os critérios C e D;
- B) Evidência por neuroimagem de HSA não-traumática (Tomografia computadorizada (TC) de crânio ou ressonância nuclear magnética (RNM) em T2 ou Flair) ou exame do líquido cefalorraqueano (LCR), com ou sem outros sinais clínicos;
- C) A cefaléia aparece simultaneamente com a hemorragia;
- D) A cefaléia desaparece dentro de um mês.

Outras manifestações clínicas que habitualmente estão associadas incluem; transtorno da consciência, náusea e vômito, dores nas costas e pernas, fotofobia e rigidez de nuca. É menos freqüentemente: febre, arritmia cardíaca, hemorragia pré-retiniana e sinal de Kernig.

São descritos três padrões de apresentações clínicas das hemorragias subaracnóideas por ruptura de um aneurisma cerebral (VICTOR, 2001):

- 1) O paciente apresenta uma súbita cefaléia, de forte intensidade, em regra holocraniana, associada à náusea e vômito, mantendo-se a consciência relativamente preservada;

-
- 2) A cefaléia desenvolve no mesmo padrão que o primeiro, porém o paciente evolui quase imediatamente para inconsciência;
 - 3) O terceiro padrão se desenvolve com coma imediato, na ausência de outros sintomas.

A cefaléia é uma das queixas mais importante no cenário da HSA por ruptura de um aneurisma cerebral. Fontanarosa (1989) em estudo retrospectivo com 109 pacientes apresentando HSA por ruptura de aneurisma identificou a cefaléia em 74%, náusea ou vômito em 77%, perda da consciência em 53% e rigidez nuchal em 35%. Kassell et al. (1990) em estudo cooperativo encontraram a cefaléia em 66%, rigidez de nuca em 74%, alteração da fala em 33%, déficit de força em 31% e paralisia de nervos cranianos em 13% de pacientes com HSA por ruptura de aneurisma. Valença & Valença estudaram 161 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma, entre os anos de 1992 e 1999, encontraram cefaléia em 89,6%, vômitos em 60,9%, perda da consciência em 56% e rigidez nuchal em 35%.

A hipertensão arterial sistêmica, o tabagismo e o consumo de álcool são considerados fatores de riscos para HSA por ruptura de aneurisma intracraniano (BONITA, 1986; DONAHUE, 1986; STAMPFER, 1988; LONGSTRETH, 1992; JUVELA, 1993; TAYLOR, 1995; PAREKH, 1995). O tabagismo aumenta o risco de ruptura de aneurisma em aproximadamente 3 a 10 vezes em relação aos não fumantes, enquanto o consumo de álcool prolongado é dose dependente, ou seja, mais do que duas doses de “whisky” por dia (BONITA, 1986; LONGSTRETH, 1992).

Diversas atividades exercidas pelos pacientes estão intimamente relacionadas com o início da hemorragia subaracnóidea. Em um estudo cooperativo envolvendo 2.288 rupturas de aneurismas intracranianos, Locksley et al. (1969) encontraram que a hemorragia subaracnóidea ocorreu em cerca de um terço dos pacientes durante o sono, em um terço durante atividade física variada como: levantar, evacuação, coito, tosse, trabalho de parto e estresse emocional e um terço durante circunstâncias incertas. Schievink et al. (1989) descreveram que a hemorragia subaracnóidea ocorreu em 12% dos pacientes durante o sono ou repouso, 43% durante eventos estressantes e 34% em eventos não estressantes e 11% em circunstâncias incertas.

Aneurismas intracranianos podem sofrer uma pequena fissura, dando origem a um sangramento em pequena proporção (sangramento de aviso) antes do quadro clássico da HSA. Foi Gillingham (1958) quem primeiro usou o termo “vazamento de aviso” (warning leak) para descrever as manifestações clínicas de uma

pequena hemorragia de um aneurisma intracraniano. Ele observou que a pequena hemorragia poderia causar cefaléia de moderada a forte intensidade, com pouca ou nenhuma outra manifestação clínica e preceder por 10 dias a quatro semanas a ruptura maior, também chamada cefaléia sentinela ou cefaléia de aviso.

Ball (1975) demonstrou em estudo de autópsia a patogênese da cefaléia sentinela ou cefaléia de aviso, precedendo a ruptura de um aneurisma. Ele relatou uma paciente que experimentou subitamente uma cefaléia sobre o olho esquerdo irradiando para a região occipital, acompanhada por tontura, dispnéia e dificuldade para falar. Ela teve alta e cinco dias depois foi re-internada com queixas de dores na coluna lombar e foi liberada com medicação analgésica. Após 06 semanas do episódio inicial foi encontrada inconsciente evoluindo para o óbito após algumas horas. A morte foi devida a uma maciça hemorragia recente de um aneurisma da trifurcação da artéria cerebral média esquerda. O exame histopatológico revelou uma ruptura extensa no fundo do saco aneurismático e um trombo bem organizado selando uma pequena abertura que correspondia ao sítio da ruptura prévia. Pigmentos sanguíneos antigos em fagócitos foram encontrados tanto aderentes ao saco como nas leptomeninges a alguma distância do aneurisma. Havia fibrose do colágeno no espaço subaracnóide e reação astrocítica em córtex subjacente.

Baseado nos estudos clássicos de Ray e Wolff (1940), a cefaléia ou a dor craniana pode ser produzida por estímulo das artérias no círculo de Willis, cuja inervação deriva do quinto, nono e décimo nervos cranianos e do primeiro ao terceiro nervo espinhal. Na observação de Ball (1975) que mostrou pequeno coágulo e alterações reativas no cérebro contíguo a um saco aneurismático em um paciente que apresentou cefaléia sentinela ou cefaléia de aviso, levou Ostergaard (1991) a propor a hipótese de que estas pequenas hemorragias poderiam estimular as terminações nervosas sensitivas das artérias tanto por mecanismo mecânico como químico e causar dor localizada no crânio. Outros mecanismos foram propostos para a cefaléia localizada, que incluem: a súbita expansão do aneurisma ou a isquemia devida ao vasoespasm cerebral. A cefaléia generalizada seria causada pela irritação meníngea em maior extensão produzida pelo sangue extravasado no espaço subaracnóideo.

Leblanc (1987) em estudo prospectivo de 87 pacientes consecutivamente admitidos com HSA por ruptura de aneurisma intracraniano observou a presença do sangramento de aviso em 34 (39%) pacientes, sendo 12 homens e 22 mulheres, com idade variando de 25 a 73 anos (média de 44,4 anos). Não houve diferença em relação ao local e tamanho dos aneurismas, e números similares de pacientes padeciam de HAS e cefaléia crônica. A cefaléia foi encontrada em 33 dos 34 casos, e foi caracterizado como incomum em severidade e local, de início súbito, na maioria não remitente, com duração até 2 semanas. Foi acompanhada por náusea, vômito e dor nugal em

6 casos. O intervalo entre o evento que sugere o sangramento menor e a HSA propriamente dita foi menor que 24 horas em 6 casos, 2 a 14 dias em 13 casos e 15 a 30 dias em 4 casos.

Verweij et al. (1988) estudaram 30 pacientes consecutivos com HSA por ruptura de aneurisma e identificaram 13 (43%) pacientes com queixas de cefaléia de início súbito, não usual, forte intensidade e breve duração, antes da HSA. Em contraste somente 1 de 20 pacientes com acidente vascular isquêmico e nenhum de 100 pacientes controles experimentaram queixa semelhante aos pacientes com HSA.

Na maioria dos pacientes a cefaléia foi localizada, porém sem relação com o sítio do aneurisma e em metade deles ela foi a única queixa referida. O intervalo entre a cefaléia sentinela e a HSA foi de 1 a 80 dias, com maior freqüência entre 8 a 30 dias. A duração foi de poucos dias na maioria dos pacientes. Em relação à atividade dos pacientes durante o início da cefaléia sentinela, em 7 pacientes ocorreram em repouso, em 3 durante relação sexual e outros 3 a atividade era ignorada.

Bassi et al. (1991) em um estudo cooperativo italiano, avaliaram 619 casos de HSA admitidos em vários centros. Destes casos, 399 pacientes tiveram comprovadamente ruptura de aneurisma intracraniano, sendo que 35 casos foram excluídos do estudo por falta de história médica. Dos 364 casos incluídos no estudo, 74 pacientes (20,3%) tiveram queixa de cefaléia sentinela, antes da ruptura maior do aneurisma intracraniano, dos quais 8 pacientes tiveram 2 ou mais episódios. A idade média dos pacientes variou de 51 a 60 anos, em ambos os sexos. O intervalo entre a cefaléia sentinela e a HSA foi menor que 1 mês em 62,2% dos pacientes, entre 1 e 3 meses em 16,2% e após 3 meses em 13,5%. Náuseas, vômitos e déficit motor transitório foram mais freqüentes nos pacientes que não apresentaram cefaléia sentinela. Em relação à topografia da dor, foi comumente localizada, porém não houve correlação com o sítio do aneurisma.

Hauerberg et al. (1991) em um estudo prospectivo na Dinamarca, durante um período de cinco anos, avaliaram um total de 1076 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma e identificaram 166 pacientes (15,4%) com cefaléia sentinela, definida como um episódio de cefaléia súbito, associado a vômito, rigidez de nuca, tontura ou sonolência. A média de idade destes pacientes foi de 48 anos, acometendo 62,6% das mulheres. Em 18,1% o intervalo entre a cefaléia sentinela e a ruptura maior do aneurisma foi menor que 1 semana e em 61,4% foi menor que 1 mês. A cefaléia de início súbito foi a queixa mais freqüente (83,7%), e em 28% ela foi a única queixa apresentada pelos pacientes, em 56,6% a cefaléia foi seguida por rigidez de nuca, náusea, vômito e sonolência.

Juvela et al. (1992) avaliaram 273 pacientes internados com HSA por ruptura de aneurisma e encontrou 36,6% dos pacientes com cefaléia sentinela, definida como cefaléia de início agudo, associado com náuseas ou

vômitos. A média de idade destes pacientes foi de 45,4 anos, e o tempo médio entre a cefaléia sentinela e a ruptura maior foi de 14 dias (limite, 1 a 30 dias). Em 15% destes pacientes a cefaléia sentinela ocorreu dentro de 5 a 18 dias antes da ruptura maior.

Linn et al. (1994) investigaram 110 pacientes com cefaléia de início súbita e forte intensidade (tipo cefaléia trovoada) e encontraram 21 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma, dos quais 2 (9,5%) pacientes apresentaram cefaléia sentinela.

Jakobsson et al. (1996) em uma série de 422 pacientes com hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano admitidos em cinco centros de neurocirurgia na Suécia, documentaram 84 (19,9%) pacientes com cefaléia sentinela. A média de dias entre a cefaléia sentinela e a ruptura maior foi de 11 dias, sendo que em 75% destes pacientes ocorreu antes de 02 semanas. Pacientes com e sem cefaléia sentinela tiveram distribuição similar de idade e sexo.

Mayer et al. (1996) em estudo retrospectivo, avaliaram 217 pacientes consecutivos com HSA por ruptura de aneurisma intracraniano, durante um período de 19 meses. A cefaléia súbita e forte intensidade (tipo trovoada) foi queixa dominante, usualmente associada a náusea, vômito, fotofobia, dor ou rigidez de nuca, dor lombar e alteração do nível da consciência. O correto diagnóstico da HSA não foi dado na primeira avaliação médica em 54 (25%) destes pacientes. Observaram que estes pacientes tiveram boas condições clínicas nas avaliações iniciais, porém tiveram maior probabilidade para deteriorar clinicamente e um pior resultado que os pacientes corretamente diagnosticados desde o início.

Fridriksson et al. (2001) em estudo prospectivo, analisaram 187 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma. A cefaléia sentinela foi identificada em 56 (29,9%) pacientes. Em 35% dos casos a cefaléia sentinela ocorreu três dias antes da ruptura maior e em 63% dos casos antes de sete dias.

Ritz et al. (2005) em estudo prospectivo investigaram 214 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma intracraniano, identificaram 67 (31%) pacientes com cefaléia sentinela, instalada em média 11 dias antes de sofrer a ruptura maior. O vasoespasmio angiográfico pré-operatório ocorreu mais frequentemente no grupo com cefaléia sentinela (22,4% versus 6,1%) e cerca da metade destes pacientes foram graduados III e IV na escala de Hunt e Hess. Pacientes na graduação I e II tiveram resultados favoráveis quando comparados com pacientes na graduação III e IV.

O principal diagnóstico diferencial da HSA é a cefaléia trovoada primária. Segundo a Classificação Internacional das Cefaléias, utiliza-se como critério diagnóstico para a cefaléia trovoada primária: dor de cabeça de

forte intensidade, de início súbito, atingindo a intensidade máxima em menos de um minuto e duração de 1 a 10 dias. Não atribuída a outros transtornos, sendo necessário exames de neuroimagem e LCR normais. O diagnóstico é de exclusão com outras condições, que incluem: hemorragia intracerebral, trombose venosa cerebral, dissecação arterial, aneurisma do sistema nervoso central, aneurisma intracraniano não roto, apoplexia hipofisária, cisto colóide do III ventrículo, hipotensão liquórica e sinusite aguda.

CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1 Local do estudo

O presente estudo foi realizado em três hospitais da rede pública do Recife: Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, Hospital Getúlio Vargas e Hospital da Polícia Militar de Pernambuco e um da rede privada (Instituto de Neurocirurgia e Neurologia do Recife), no período

de abril a dezembro de 2005, com diagnóstico de hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano, confirmado através de exames complementares (tomografia computadorizada do crânio (TCC), angiografia cerebral digital (ACD) e do líquido cefalorraqueano (LCR)).

4.2 População do estudo e amostra

Foram estudados 50 pacientes com hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano. Foram incluídos no estudo apenas pacientes conscientes que pudessem fornecer informações detalhadas sobre seus sintomas, registrados em um protocolo (Anexo 1) previamente elaborado pelo autor e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, nº 099/2005 CEP/CCS (Anexo 2). Aplicado pelo próprio autor, antes de serem submetidos a algum procedimento cirúrgico. Foram excluídos os pacientes portadores de aneurisma intracraniano sem hemorragia subaracnóidea. Todos os pacientes aceitaram livremente o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 3).

O protocolo foi constituído pelos seguintes dados:

1. Identificação do paciente;
2. Anamnese referente à cefaléia recente e outros sintomas associados;
3. Presença da cefaléia sentinela;
4. Antecedentes pessoais referentes: a cefaléia pré-existente, a hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, alcoolismo, tabagismo e antecedente familiar de aneurisma intracraniano;
5. Presença de rigidez de nuca;
6. Resultados de exames de neuroimagem (ressonância magnética do encéfalo, tomografia computadorizada do crânio e angiografia cerebral digital) e do LCR.

4.3 Procedimentos

A cefaléia recente foi definida como aquela que motivou o atendimento médico, diferente das sentidas anteriormente, e foram analisados: o tipo da dor, a intensidade, o modo de instalação, a duração e a topografia.

A intensidade leve: refere-se a dor que não interfere com as atividades de vida diária; a intensidade moderada refere-se a dor que limita, mas não impede as atividades; a intensidade severa refere-se a dor que impede as atividades.

A instalação da cefaléia foi classificada em: aguda, quando atinge sua intensidade máxima em segundos; subaguda quando o ápice da dor acontece após alguns minutos e insidiosa quando leva horas para atingir o máximo de intensidade.

O tipo da dor pulsátil refere-se àquela que varia com os batimentos cardíacos; a dor constrictiva em aperto no sentido centrípeto; explosiva como forte pressão no sentido centrífugo e ardor como uma queimação.

Quanto à atividade realizada pelo paciente no momento da cefaléia, foi considerado “esforço físico” quando relacionado a qualquer trabalho doméstico ou profissional, e “repouso” quando o paciente estava apenas acordado em posição sentado ou deitado. Cefaléia pré-existente foi considerada aquela sem relação com a hemorragia subaracnóidea, do tipo primária, ou seja, que não tem substrato orgânico como doença causal, de acordo com a Classificação Internacional das Cefaléias.

A cefaléia sentinela foi considerada como aquela dor referida pelo paciente, horas, dias, semanas ou meses antes da HSA, diferente das sentidas usualmente pelo paciente, de início súbito e forte intensidade. Foram analisados a topografia, a duração da dor e o intervalo de tempo até a ruptura maior do aneurisma.

O diagnóstico da HSA foi baseado nos critérios descrito na Classificação Internacional das Cefaléias publicado pela Sociedade Internacional de Cefaléia.

Pelo reduzido número de pacientes em nossa amostra, realizamos um estudo descritivo do tipo transversal com análise percentual dos nossos resultados.

RESULTADOS

5.1 Perfil da amostra

Nossa casuística é constituída de 50 pacientes com hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano, dos quais 9 (18,4%) apresentaram cefaléia sentinela. Em relação aos pacientes com cefaléia sentinela, houve uma predominância do gênero feminino e da faixa etária entre 40 e 49 anos. A dor de topografia holocraniana foi referida na maioria dos pacientes. O intervalo de tempo decorrido entre a cefaléia sentinela até a HSA foi em média de 17 dias, com variações entre 2 a 60 dias e a duração variou entre 30 minutos a 7 dias. Destes 9 pacientes, 4 procuraram assistência médica, foram medicados, porém não foram investigados e tiveram alta, os outros 5 pacientes se auto-medicaram.

Tabela 1. Distribuição dos pacientes com HSA que apresentaram cefaléia sentinela.

HSA	n	%
Com cefaléia sentinela	09	18,4
Sem cefaléia sentinela	41	81,6
Total	50	100,0

Tabela 2. Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo o gênero.

GÊNERO	n	%
Masculino	2	22,2
Feminino	7	77,8
Total	9	100,0

Tabela 3. Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo a faixa etária.

Idade	Masculino		Feminino		Total
	n	%	n	%	
30-39	0	0	2	22,2	2
40-49	1	11,1	3	33,4	4
50-59	1	11,1	1	11,1	2
60 ou mais	0	0	1	11,1	1
Total	2/9	22,2	7/9	77,8	9

Tabela 4. Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo a localização da dor

Local da dor	n	%
Holocraniana	4	44,4
Nucal	2	22,2
Occipital	1	11,1
Vértex	0	0
Frontal	1	11,1
Parietal	1	11,1
Temporal	0	0
Ocular	0	0
Total	9	100,0

Houve um maior número de pacientes que não consumiam bebida alcoólica tanto em relação ao gênero masculino como no feminino.

Tabela 5. Distribuição dos pacientes com segundo o consumo de álcool.

Com cefaléia sentinela				
Álcool	Masculino		Feminino	
	n	%	n	%
Sim	0	0	2	22,2
Não	2	22,2	5	55,6
Total	2/9	22,2	7/9	77,8

Aproximadamente metade dos pacientes consumia o tabaco tanto em relação ao gênero masculino como no feminino.

Tabela 6. Distribuição dos pacientes com cefaléia sentinela segundo o consumo de tabaco.

Com cefaléia sentinela				
Tabaco	Masculino		Feminino	
	n	%	n	%
Sim	0	0	4	44,4
Não	2	22,2	3	33,4
Total	2/9	22,2	7/9	77,8

A hipertensão arterial sistêmica esteve presente em cerca de metade dos pacientes com cefaléia sentinela.

Tabela 7. Distribuição da hipertensão arterial sistêmica em pacientes com cefaléia sentinela.

Com cefaléia sentinela		
HAS	n	%

Sim	5	55,6
Não	4	44,4
Total	9	100,0

A cefaléia primária esteve presente em quase metade dos pacientes com cefaléia sentinela.

Tabela 8. Distribuição dos pacientes segundo o antecedente de cefaléia primária.

Cefaléia primária	Com cefaléia sentinela	
	n	%
Sim	5	55,6
Não	4	44,4
Total	9	100,0

Em relação à atividade dos pacientes, quase metade dos pacientes estava em repouso ou sono enquanto outra metade realizava alguma atividade física ou estresse emocional, no momento da cefaléia sentinela.

Tabela 9. Distribuição dos pacientes segundo a atividade no momento da cefaléia sentinela.

Atividade	n	%
Repouso/Sono	5	55,6
Atividade física/estresse emocional	4	44,4
Total	9	100,0

Não houve correlação da topografia do aneurisma com a localização da cefaléia sentinela

Tabela 10. Distribuição da localização da cefaléia sentinela em relação à topografia do aneurisma.

Topografia do aneurisma	Local da dor
-------------------------	--------------

1	Artéria oftálmica direita	frontal
2	Artéria comunicante posterior esquerda	nucal
3	Artéria carótida direita	parietal direita
4	Artéria carótida esquerda	occipital
5	Artéria comunicante anterior	holocraniana
6	Artéria comunicante anterior	nucal
7	Artéria oftálmica direita	holocraniana
8	Artéria comunicante posterior direita	holocraniana
9	Artéria comunicante posterior esquerda	holocraniana

Quando avaliamos as manifestações clínicas dos 50 pacientes com HSA no momento de seus internamentos, todos relataram a cefaléia de início agudo e forte intensidade, sendo em 49 (98%) casos uma dor do tipo explosiva. O vômito esteve presente em 46 (92%) pacientes e metade deles apresentaram alteração do nível da consciência, sendo a sonolência presente em 16 (69%) casos. A rigidez de nuca esteve presente em 42 (84%) pacientes. Em relação aos exames complementares, a TCC foi realizada em 48 dos 50 pacientes, dos quais 42 (87,5%) demonstraram a HSA e em 6 cujo exame foi normal, o LCR foi positivo para HSA. Dois pacientes que não realizaram a TCC, os exames de LCR foram positivos para HSA.

DISCUSSÃO

A HSA por ruptura de aneurisma intracraniano é uma importante causa de morte no mundo inteiro, com incidência de aproximadamente 10,5 casos por 100.000 pessoas, afetando indivíduos em plena idade produtiva. Sua incidência não tem se modificado nas últimas décadas, apesar do controle dos fatores de riscos para doenças cerebrovasculares, podendo atingir pessoas de todas as camadas sociais. Apresenta alta taxa de mortalidade e morbidade, sobretudo após o ressangramento do aneurisma, ocorrendo principalmente nos primeiros dias que se seguem à hemorragia inicial (BRAGA, 2005). Trata-se de um quadro de emergência neurológica, em que o diagnóstico e o tratamento precoce são fatores determinantes para redução destas taxas. Mais de 1/3 destes pacientes apresentam cefaléia sentinela (ROWLAND, 2000), expressão clínica de um sangramento em pequena proporção do aneurisma intracraniano (GILLINGHAN, 1958; BALL, 1975).

LEBLANC et al. (1987); VERWEIJ et al. (1998); BASSI et al. (1991); HAURBERG et al. (1991); JUVELA et al. (1992); LINN et al. (1994); JAKOBSSON et al. (1996); MAYER et al. (1996); FRIDRIKSON et al. (2001) e RITZ et al. (2005) relataram a presença da cefaléia sentinela entre 9,5% a 42% dos pacientes com HSA por ruptura de aneurisma intracraniano, em idades variando entre 25 a 77 anos (LEBLANC, 1987; HAURBERG, 1991; BASSI, 1991, JUVELA, 1992), predominando no gênero feminino (BASSI, 1991; HAVERBERG, 1991) ou em igual proporção entre homens e mulheres (VERWEIJ, 1988; LINN, 1994).

O intervalo entre a cefaléia sentinela e a hemorragia subaracnóidea usualmente foi menor que 30 dias, sobretudo nos primeiros 15 dias (VERWEIJ, 1988; HAVERBERG, 1991, JUVELA, 1992; JAKOBSSON, 1996; FRIDRIKSSON, 2001; RITZ, 2001).

A duração da cefaléia sentinela descrita por Leblanc (1987) e Verweij et al. (1988) variou de minutos a 2 semanas.

Em nosso estudo a cefaléia sentinela esteve presente em 9 (18,4%) de 50 pacientes com HSA por ruptura de aneurisma intracraniano, cuja idade variaram entre 32 a 73 anos (média de 43,8 anos). Houve predominância do gênero feminino (7 mulheres para 2 homens) semelhante a outros autores (LEBLANC, 1987; HAUERBERG, 1991).

O intervalo entre a cefaléia sentinela e a hemorragia subaracnóidea foi de 2 a 60 dias (média de 17,2 dias), enquanto a duração da cefaléia sentinela variou entre 30 minutos a 7 dias.

Embora o consumo abusivo de álcool tenha sido descrito como fator de risco para a HSA por ruptura de aneurisma (BONITA, 1986; LONGTRETH, 1992), neste estudo foi revelado que nos dois grupos de pacientes com HSA (com e sem cefaléia sentinela), a maioria não fazia uso de álcool.

O tabagismo e a hipertensão arterial sistêmica foram também descritos na literatura como fatores de risco para HSA por ruptura de aneurisma (BONITA, 1986; DONAHUE, 1986; STAMPER, 1988; LONGTRETH, 1992; JUELA, 1993; TAYLOR, 1995; PARETH, 1995), porém em nossa casuística houve equivalente percentagem de pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica ou que consumiam o tabaco, em relação aos grupos de pacientes com e sem cefaléia sentinela.

Semelhante aos trabalhos de Verweij et al. (1988) e Bassi et al. (1991) não houve em nossos pacientes, correlação entre a localização da cefaléia sentinela e os sítios dos aneurismas. Quanto ao antecedente de cefaléia primária, não houve diferença percentual entre os pacientes que tiveram cefaléia sentinela, daqueles nos quais tais não ocorreram. Para Lance (1998) não existe relação entre migrânea ou outras cefaléias recorrentes com aneurisma não roto, e segundo Carter

em 2005, não observou evidência entre a associação de migrânea com o risco de hemorragia subaracnóidea.

Verweij et al. (1988) descreveram o início da cefaléia sentinela durante o repouso em 54% dos casos, em 23% durante esforço físico e em 23% durante circunstâncias incertas, estando de acordo com a nossa casuística, na qual em 55,6% dos pacientes a cefaléia sentinela teve início durante o repouso ou sono e em 44,6% durante esforços físicos e estresse emocional. Este estudo consistiu na avaliação de pacientes internados, com diagnóstico já firmado de hemorragia subaracnóidea por ruptura aneurisma intracraniano através de exames complementares, sem a intenção de acompanhá-los até novo episódio de sangramento do aneurisma, porém apenas em avaliar a presença da cefaléia sentinela. Apesar de uma pequena amostra de pacientes, verificou-se a necessidade de investigação de toda cefaléia de início súbito e forte intensidade (cefaléia tipo trovoada). Corroborados pelos estudos de Linn et al. (1999) e Landtblom et al. (2002) que investigaram pacientes com cefaléia tipo trovoada e encontraram HSA por ruptura de aneurisma em respectivamente 41% e 11,13% dos casos. De valor também são os estudos de Adams (1980) e Kowaski et al. (2004) que avaliaram pacientes com HSA por ruptura de aneurisma e identificaram retardo no diagnóstico inicial em respectivamente 22,5% e 12% dos pacientes. Nosso trabalho registrou 9 (18,4%) pacientes com HSA por ruptura de aneurisma com cefaléia sentinela, dos quais 4 foram inicialmente atendidos sem o diagnóstico correto, enquanto os outros 5 não procuraram atendimento médico e se auto-medicaram. Segundo Fridriksson et al. (2001) estes pacientes poderiam ser beneficiados através de um programa de educação médica continuada, no sentido de alertar tanto os profissionais da área de saúde quanto à população em geral, da importância de investigar todo paciente com cefaléia tipo trovoada.

CONCLUSÃO

Obedecido ao objetivo formulado e através das análises dos resultados, pode-se concluir que:

- ✍ A cefaléia sentinela é um sinal de alerta da hemorragia subaracnóidea presente em baixa prevalência nos pacientes com ruptura de aneurisma intracraniano.

REFERÊNCIAS

1. AD HOC HEADACHE. Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition 2004.
2. ADAMS, H.P. et al. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *Jama*, v. 244, n.8, p.794-796, 1980.
3. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Heart and Stroke Statistics-2005 update.
4. BALL, M.J. Pathogenesis of the sentinel headache preceding berry aneurysm rupture. *Can Med Assoc J*, 112, p.78-79, 1975.
5. BAREA, L.M. et al. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of Southern Brazil. *Cephalalgia*, v.16, p.545-549, 1996.
6. BASSI, P.B.R. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand*, v.84, p.277-281, 1991.
7. BIGAL et al. Etiology and distribution of headaches in two brasilian primary care units. *Headache*, v.40, n.3, p.241-247,2000.
8. BONITA, R. Cigarette smoking, hypertension and risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke*, v. 17, p.831-5,1986.
9. BRAGA, F.M; Melo P.M.P. Neurocirurgia, guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP. Editora Manole 2005, p.283-344.

-
10. CATER, K.N et al. Migrane and risk of subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study. *J Clin Neurosci*, v. 12, n.5, p.534-537, 2005.
 11. DONAHUE, R.P. et al. Alcohol and hemorrhage stroke: the Honolulu Herat Program. *JAMA*, v. 255, p.231-234, 1986.
 12. FALCO F.A. Sentinel headache. *Neurol Sci*, v.25, p. S215-S217, 2004.
 13. FARIAS DA SILVA, W. et al. Cefaléia do tipo tensional e outras cefaléias primárias. Sociedade Brasileira de Cefaléia. Rio de Janeiro 2005, p.117-123.
 14. FARIAS DA SILVA, W. Manual prático para diagnóstico e tratamento das cefaléias. Sociedade Brasileira de Cefaléia 2ed. revisada, 2003.
 15. FARIAS E SILVA, W. et al. Migrânea. Sociedade Brasileira de Cefaléia, Rio de Janeiro 2005, p.5-15.
 16. FERRO J.M.; LOPES J.; MELO T.P. Investigation into the causes of delayed diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*, v.1, p.160-164, 1991.
 17. FONTANAROSA, P.B. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* v.18, p.1199, 1989.
 18. FRIDRIKSSON, S. et al. Education of referring doctors about sudden onset headache in subarachnoid hemorrhage: A prospective study. *Acta Neurol Scand*, v.103, p.238-242, 2001.
 19. GILLINGHAM, F.J. The management of ruptured intracranial aneurysm. *Ann R Coll Surg Engl*, v.23, p.89, 1958.
 20. HAUERBERG, J. et al. Importance of the recognition of a warning leak as a rupture intracranial aneurysm. *Acta Neurol Scand*, v.83, p.61-64, 1991.
 21. INAGAWA, T.; HIRANO, A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol*, v.34, p.361-365, 1990.
 22. JAKOBSSON, K.E, SAVELAND, H. et al. Warning leak and manegement outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, v.85, p.995-999,1996.
 23. JUVELA S. et al. Cigarette smoking and alcohol consupcion as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, v.24, p.639-646, 1993.

-
24. JUVELA, S. Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Neurosurgery*, v.30, p.7-11, 1992.
 25. KASSELL, N.F. et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery:I. Overall management results. *J Neurosurg*, v.73, p.18, 1990.
 26. KOWALSKI, R.G. et al. Inicial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Jama*, v.291, p.866-869, 2004.
 27. LANCE, J.W.; GOADSBY, P.J. *Mechanism and Management of Headache*, 6° ed. Cambridge Butterworth-Heinermann, 1998.
 28. LANDTBLOM, A.M. et al. sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia*, v.22, p.354-360, 2002.
 29. LEBLANC, R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, v.66, p.35-39, 1987.
 30. LINN, F.H.H. et al. Prospective study of sentinel headache in aneurismal subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*, v.344, p.590-593, 1994.
 31. LINN, F.H.H et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v.65, p.791-793, 1998.
 32. LINN, F.H. et al. Follow up of idiopathic thunderclap headache in general practices. *J Neurol*, v. 264, n. 10, p.946-948,1999.
 33. LONGSTRETH, W. T. et al. Cigarette smoking, alcohol use and subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, v. 23, p.1242, 1992.
 34. MAYER, P.L. et al. Misdiagnosis of symptomatic cerebral aneurysm. *Stroke*, v.27, p. 1558-1563, 1996.
 35. McCORMICK, W.F.; NORFINGER, J.D. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study. *J Neurosurg*, v.22, p.155-159, 1965.

-
36. OKAWARA, S.H. Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg*, v.38, p.575-580, 1973.
 37. OSTERGAARD, J.R. Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia*, v.11, p.53-55, 1991.
 38. PAREKH, H.C. et al. De novo development of saccular aneurysms: report of two cases. *BR J Neurosurg*, v.9, p.695-698, 1996.
 39. POLMEAR, A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*, v.23, p.935-938, 2003.
 40. QURESHI, A.I. et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, v.49, p. 607-612, 2001.
 41. RAMUSSEN, B.K. et al. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. *J Clin Epidemiol*, v.44, p.1147-1157, 1991.
 42. RINKEL, G.J.E. et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke*, v.29, p.251-256, 1998.
 43. RITZ, R.; REIF, J. Comparison of prognosis and complications after warning leaks in subarachnoidal hemorrhage-experience with 214 patients following aneurysm clipping. *Neurological Research*, v.27, p.620-624, 2005.
 44. ROWLAND, L.P. *Merrit Tratado de neurologia*. 10ed. Editora Guanabara Koogan S.A. 2002, p. 222-229.
 45. SCHIEVINK, W.I. et al. Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg. Neurol*, v.32, p.266, 1989.
 46. SCHIEVINK, W.I. Medical progress: Intracranial aneurysms. *NEJM*, v.336, p.28-40, 1997.

-
47. SHIGE-HISA, O. Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg*, v.38, p.575-580, 1973.
 48. SHINTON, R.; BEEVERS, G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, v.298, p.789, 1989.
 49. STAMPFER, M.J. et al. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Engl J Méd*, v.319, p.267-73, 1988.
 50. SUAREZ, J. et al. Current concepts: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *NEJM*, v.354, p.387-396, 2006.
 51. SUDLOW, C.L.; WARLOW, C.P. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke*, v.28, p.491-499, 1997.
 52. TEUNISSEN, L.L. et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*, v.27, p.544-549, 1996.
 53. TODD, R.N. et al. Subarachnoid hemorrhage. *EMedicine*, v.19, 2005.
 54. VALENÇA, M.M.; VALENÇA, L.P.A.A. Hemorragia subaracnóidea: causas, manifestações e tratamento. *Neurobiologia*, v.63, p.97-104, 2000.
 55. VANNEMREDDY, P. et al. Delayed diagnosis of intracranial aneurysms: confounding factors in clinical presentation and influence of misdiagnosis on outcome. *South Med J*, v.94, p.1108-1111, 2001.
 56. VAN GIJN, J.; RINKEL, G.J. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*, v.124, p.249-78, 2001.
 57. VERWEIJ R.D.; WIJCKES E.F.M.; VAN GIJN J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*, v.45, p.1019-1020, 1988.

-
58. VICTOR, M.; ROPPER, H.A. Adams and Victor's Principles of neurology.7ed. New York: Mcgraw-Hill 2001, p.888-896.

ANEXOS

ANEXO 1

PROTOCOLO

NOME:
IDADE:
GÊNERO :

QUEIXAS:

CEFALÉIA RECENTE Modo de instalação: Insidioso? Sub-agudo? Agudo?
Tempo para atingir a máxima intensidade?

Intensidade: Leve? Moderado? Severa?

Topografia:

Duração:

Tipo da dor: Ardor? Pulsátil? Constrictiva? Explosiva?

Atividade associada: Sono? Repouso? Relação sexual?
Outros?

OUTROS SINTOMAS:Náuseas: Vômito? Alteração da Consciência? No início? Depois?

Convulsão? No início? Depois?

JÁ SENTIU DOR SEMELHANTE? Quando? Duração?

Foi registrado no prontuário? O paciente procurou assist?
Foi investigado neste tempo?

Topografia?

Duração?

Outros sintomas: Náuseas? Vômito? Alteração da consciência?

Atividade associada: Sono? Repouso? Relação sexual?
Outros?

ANTECEDENTES: Cefaléia prévia? Tempo? Freqüência?
Tipo da dor: Ardor? Pulsátil? Constrictiva? Explosiva?

Topografia:

Duração:

Fatores acompanhantes:

Fatores desencadeantes:

Hipertensão arterial:

Tempo: Medicação:

Diabetes mellitus:

Tempo: Medicação:

Álcool:

Tempo: Quantidade:

Fumo:

Tempo: Quantidade:

Aneurisma na família?

Quem?

EXAME FÍSICO: Rigidez Nucal? Nível de consciência?

Sinal deficitário?

Tomografia computadorizada crânio:

Ressonância magnética crânio:

Líquido cefalorraquidiano:

Angiografia digital:

ANEXO 2



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 077/2005-CEP/CCS

Recife, 25 de abril de 2005.

Ref. Protocolo de Pesquisa n.º 099/2005-CEP/CCS

Título: "Cefaléia em pacientes com aneurisma intracraniano."

Senhor (a) Pesquisador (a):

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco CEP/CCS/UFPE registrou e analisou, de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 25 de abril de 2005.

Ressaltamos que ao pesquisador responsável deverá apresentar relatório final, em 30/10/2005.

Atenciosamente,

PI
Prof. Gerardo Manoel Linsman Costa
Membro Titular do Comitê de Ética em Pesquisa
CEP/UFPE

A
Sr. Amdore Guescel Casano
Pós-graduação em Neuropsiquiatria-CCS/UFPE

Av. Prof. Moraes Rey, s/n Cid. Universitária, 50670-901, Recife - PE, Tel/Fax: 51 3271 8388; cepcca@impd.ufpe.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Instituição: Universidade Federal de Pernambuco

Investigador: Amdore Guescel C Asano

Endereço do pesquisador responsável: Rua Silveira de Carvalho, 252, Tamarineira, Recife,

PE Fone: 34412698.

1- Natureza e Proposta do Estudo:

Você está sendo convidado a participar de um estudo sobre dor de cabeça em hemorragia intracraniano.

2- Explicação dos procedimentos:

Sua participação será relatar em um questionário, a história de sua doença, relatar antecedentes pessoais e permitir a realização de um exame físico, que constará em medir a pressão arterial, a força muscular e verificar os reflexos nos membros. Não haverá nenhuma despesa financeira para você.

3- Possíveis riscos e desconfortos:

Os procedimentos poderiam lhe trazer o constrangimento de conversar sobre sua doença, além de cansaço físico e mental. Ao medir sua pressão arterial, você poderá sentir um certo desconforto no braço.

4- Benefícios:

Você poderá receber um esclarecimento melhor de sua doença, que poderá ajudar no seu tratamento e na sua recuperação

5- Retirada do estudo:

Sua participação no estudo é voluntária, podendo retirar-se dele, por qualquer motivo, sem nenhum prejuízo pessoal ou do seu tratamento.

6- Confidencialidade:

As informações sobre seu histórico médico e dados pessoais serão processadas exclusivamente para pesquisa, sendo as mesmas confidenciais e serão tomadas todas precauções de preservá-las. Os resultados poderão ser divulgados em revistas médicas, congressos ou outros eventos científicos sem que seu nome seja citado em parte alguma.

7- Declaração do voluntário:

Ao assinar esse termo de consentimento, você estará autorizando o nosso acesso ao seu prontuário médico.

Eu, _____,

voluntariamente concordo em participar deste estudo após ter analisado e compreendido todos os itens deste termo de consentimento.

Nome do voluntário: _____

Nome do pesquisador: _____

1ª Testemunha: _____

2ª Testemunha: _____

Recife, de _____ de 2005

ANEXO 3

RELAÇÃO DE PACIENTES DO ESTUDO

	NOME	IDADE	SEXO	MODO	INSTALAÇÃO	LOCAL	DOR	TIPO DOR	ATIVIDADE ASSOC	INTENS. DOR	VÔMITO	ALT. CONSCIÊNCIA	DM	FUMO	ALCOOL	ANGIOGRAFIA DIGITAL
1	AS	67	M	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. COM. ANT.
2	AAMR	65	F	AGUDO	Vértex	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST./ CAROT. INETER. D.
3	ABD	49	M	AGUDO	Frontal	PULSÁTIL	Repouso	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. OFTÁLM. D.
4	ABQ	46	M	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	ART. COM. ANT.
5	ALA	56	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	ART. CER. MÉDIA E.
6	ASS	33	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Evacuação	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	SIM	SIM	SIM	SIM	ART. OFTÁLM. D./ COM. POST. E.
7	CADA	43	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	REFEIÇÃO	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. ANTERIOR
8	CMC	48	F	AGUDO	Holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	COM. ANTERIOR
9	EMM	43	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	COM. ANTERIOR
10	ES	66	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D.
11	FAZ	38	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	REL. SEXUAL	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	ART. CER. MÉDIA DIREITA
12	GLA	32	F	AGUDO	Parietal D.	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	ART. CAROT. D. SUPRA CLINOIDE
13	IFM	41	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	SONO	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	PICA D./ A1 D./ M1 E.
14	IMS	57	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	NÃO	SONOLÊNCIA	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	COM. POST. D.
15	JBG	48	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SIM/ INICIO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	ART. COM. ANT.
16	JCS	30	M	AGUDO	Frontal	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SIM DESMAIO INICIO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. COM. ANT.
17	JLPS	49	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SIM/ INICIO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	SIM	ART. COM. POST. D.
18	JMBM	42	F	AGUDO	Fronto-pa. E.	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	COM. POST. E.
19	JMM	59	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D.
20	LSC	42	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	RAIVA	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	CER. MÉDIA D. / PERICALOSA E.
21	LTL	65	F	AGUDO	Vértex	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST./ CAROT. INTER. D.
22	LTL	61	M	AGUDO	Occip. E.	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	PICA E.
23	MAMS	67	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	SONO	SEVERA	SIM	SIM/ INICIO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	ART. COM. ANT.
24	MAS	67	M	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. ANTERIOR
25	MFGO	46	F	AGUDO	Vértex	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	ART. CAROT. E. SUPRA CLINOIDE/
26	MFRS	48	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. CER. MÉDIA E.
27	MFS	32	F	AGUDO	Frontal	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D.
28	MIS	33	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	CER. MÉDIA D.
29	MJA	53	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. COM. ANT.
30	MJFS	38	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. COM. ANT.
31	MLC	61	M	AGUDO	Occipital E.	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	PICA E.
32	MLC	49	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	BANHO	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. CER. MÉDIA E.
33	MLS	45	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	SONO	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D. / COM ANTERIOR
34	MND	47	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. COM. ANT.
35	NGS	42	F	AGUDO	OCULAR D.	EXPLOSIVA	Evacuação	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	ART. OFTÁLM. D.
36	NMC	45	F	AGUDO	Vértex	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D. / E.
37	OOC	79	F	AGUDO	Occipital	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	COM. POST. D./ CER. MÉDIA D.
38	PGS	47	M	AGUDO	Frontal	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	Desmaiou min. Após	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	COM. ANTERIOR
39	PJN	66	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	SONO	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D.
40	RCS	47	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	ART. OFTÁLM. D. / CER. POST. D.
41	ROS	32	F	AGUDO	T-PAR. E.	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. CER. MÉDIA E.
42	RSS	33	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	BANHO	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ART. OFTÁLM. E.
43	SC	45	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. ANTERIOR
44	SF	40	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	COM. ANTERIOR/ M1 D.
45	SPS	49	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SONOLÊNCIA	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	ART. CER. MÉDIA D.
46	SJS	58	M	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	SIM/INICIO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D.
47	SMC	72	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Esforço físico	SEVERA	SIM	Após 1 h. perda cons.	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	COM. ANTERIOR
48	SRO	77	F	AGUDO	NUCAL	EXPLOSIVA	SONO	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	COM. POST. D.
49	TMG	73	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	Repouso	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	COM. POST. E.
50	TMSN	43	F	AGUDO	holocraniana	EXPLOSIVA	REL. SEXUAL	SEVERA	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	ART. COM. ANT.

COMPLEMENTO DA RELAÇÃO DE PACIENTES DO ESTUDO

	NOME	TCC	LCR	ANEURI. FAMÍLIA	CEF. PREVIA	HAS	RIGIDEZ NUCAL	CEF. SENTINELA	LOCALIZAÇÃO C. S.	DURAÇÃO C. S.	ATIVIDADE ASSOC.	FOI INVESTIGADO	?PAC. PROCUROU ASSIS
1	AS	NORMAL	HSA	NÃO	SIM/Migrânea 30 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
2	AAMR	/	HSA	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
3	ABD	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 10 anos	SIM	SIM	SIM/ 01 SEMANA	FRONTAL	01 DIA	Repouso	NÃO	SIM
4	ABQ	HSA	/	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
5	ALA	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
6	ASS	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	SIM/ 15 DIAS	NUCAL	02 DIAS	Esforço físico	NÃO	NÃO
7	CADA	HSA	/	NÃO	CTT/ 20 ANOS	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
8	CMC	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 10 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
9	EMM	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 15 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
10	ES	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
11	FAZ	HSA	/	SIM/PRIMA	NÃO	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
12	GLA	/	HSA	SIM/ TIOS MATER	NÃO	NÃO	NÃO	SIM/ 06 DIAS	PARIETAL D.	01 DIA	Repouso	NÃO	SIM
13	IFM	HSA	/	SIM/ IRMÃ	SIM/ Migrânea 10 anos	SIM	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
14	IMS	HSA	/	NÃO	SIM/ CTT 10 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
15	JBG	HSA	/	SIM/MÃE	SIM/MIGRÂNIA 12 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
16	JCS	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
17	JLPS	HSA	/	NÃO	SIM/ CTT 10 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
18	JMBM	NORMAL	HSA	SIM/ IRMÃ	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
19	JMM	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 40 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
20	LSC	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
21	LTL	NÃO	HSA	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
22	LTL	HSA	/	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
23	MAMS	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 10 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
24	MAS	NORMAL	HSA	NÃO	SIM/ Migrânea 25 anos	NÃO	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
25	MFGO	HSA	/	SIM/ PRIMO	SIM/ Migrânea 30 anos	SIM	SIM	SIM/ 15 DIAS	OCCIPITAL	12 HORAS	Repouso	NÃO	NÃO
26	MFRS	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 02 anos	NÃO	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
27	MFS	HSA	/	NÃO	SIM/Migrânea 06 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
28	MIS	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 10 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
29	MIA	NORMAL	HSA	SIM/TIA PATERNO	NÃO	SIM	SIM	SIM/02 MESES	HOLOCRANIANA	04 DIAS	Esforço físico	NÃO	NÃO
30	MJFS	HSA	HSA	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
31	MLC	HSA FISSURA SIL. E.	/	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
32	MLC	HSA	/	NÃO	NÃO	SIM	SIM	/	/	/	/	/	/
33	MLS	HSA	/	NÃO	SIM/ CTT 20 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
34	MND	HSA/FISHER III	/	NÃO	SIM/ CTT 10 anos	SIM	SIM	SIM 06 DIAS	NUCAL	02 HORAS	Caminhando	NÃO	NÃO
35	NGS	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 15 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
36	NMC	HSA	/	NÃO	SIM/ CTT 15 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
37	OOC	natoma temporal D. + H	/	NÃO	SIM/ CTT 10 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
38	PGS	NORMAL	/	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
39	PJN	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 30 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
40	RCS	natoma frontal bilat. + H	/	NÃO	SIM/ Migrânea 10 anos	SIM	SIM	SIM/ 34 DIAS	HOLOCRANIANA	02 DIAS	Raiva	NÃO	SIM
41	ROS	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
42	RSS	HSA	/	NÃO	SIM / Migrânea 05 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
43	SC	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
44	SF	NORMAL	HSA	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
45	SPS	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
46	SJS	HSA	/	NÃO	SIM	NÃO	SIM	SIM/ 02 DIAS	HOLOCRANIANA	02 HORAS	Repouso	NÃO	NÃO
47	SMC	HSA	/	NÃO	SIM / Migrânea 20 anos	SIM	NÃO	NÃO	/	/	/	/	/
48	SRO	HSA	/	NÃO	SIM/ Migrânea 20 anos	SIM	SIM	NÃO	/	/	/	/	/
49	TMG	HSA	/	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	SIM/10 DIAS	HOLOCRANIANA	06 HORAS	Repouso	NÃO	SIM
50	TMSN	HSA	/	NÃO	SIM/Migrânea 30 anos	NÃO	SIM	NÃO	/	/	/	/	/

Normas adotadas

1. O formato das referências bibliográficas desta tese seguiu as normas estabelecidas pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NRB 6023:2002.
2. A estrutura dos elementos textuais desta tese seguiu as normas estabelecidas pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NRB 14724:2002.