

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Dissertação – Artigo de Investigação Médica

Mestrado Integrado em Medicina 2010/11

**HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEIA POR ROTURA DE
ANEURISMA EM PACIENTES DO SCI-I:**

CARACTERIZAÇÃO E *OUTCOME*

Rafael do Nascimento Nunes Araújo

Orientadora:

Dr.^a Maria Madalena Gomes Alves

PORTO, JUNHO 2011

ARTIGO DE INVESTIGAÇÃO MÉDICA

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEIA POR ROTURA DE ANEURISMA EM PACIENTES DO SCI-I:

CARACTERIZAÇÃO E *OUTCOME*

Rafael do Nascimento Nunes Araújo¹

¹Aluno do 6º ano profissionalizante do Mestrado Integrado em Medicina

Endereço: Rua de Tânger, 1673 - 3º, 4150-724, Porto.

E-mail: rafa_picolini@hotmail.com

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto

Endereço: Largo Prof. Abel Salazar 2, 4099-003 Porto.

RESUMO

Introdução: A hemorragia subaracnoideia tem altas taxas de morbilidade e mortalidade devendo-se 85% da sua etiologia à rotura de aneurisma cerebral. O tratamento cirúrgico por clampagem de aneurisma é um dos métodos preconizados para o seu tratamento, aliado a um subsequente manuseamento especializado numa Unidade de Cuidados Intensivos. O estudo dos factores predictivos do *outcome* após hemorragia subaracnoideia é de suma importância, já que é na sua prevenção ou manuseamento precoce que se acredita residir a chave para a melhoria do prognóstico.

Objectivos: Caracterizar a população vítima de hemorragia subaracnoideia por rotura de aneurisma que foi internada no Serviço de Cuidados Intensivos - I do Hospital Geral de Santo António (HGSA) após cirurgia de clampagem do aneurisma, bem como caracterizar o seu internamento. Aferir o *outcome* dos pacientes que sobreviveram ao período de internamento hospitalar, meses após a data de alta.

Metodologia: Foram analisados retrospectivamente os processos clínicos electrónicos de pacientes vítimas de hemorragia subaracnoideia por rotura de aneurisma admitidos no Serviço de Cuidados Intensivos – I após cirurgia de clampagem do aneurisma. Foram colhidos dados que nos permitiram uma caracterização geral dos pacientes e do internamento hospitalar. Foram efectuadas entrevistas telefónicas para avaliar os *outcomes* desta população meses após a alta hospitalar.

Resultados: Um total de 145 pacientes foram estudados. A idade média é de 56 anos (dp=16), 62% são do sexo feminino, hipertensão é a co-morbilidade mais prevalente (53%), a principal localização da rotura foi a artéria comunicante anterior (47%), 21% apresenta aneurismas concomitantes não-rotos e a maior parte (65%) dos aneurismas que sofreram rotura apresentaram tamanhos [$>4\text{mm}$ e $<10\text{mm}$]. À admissão hospitalar, 51% dos pacientes apresentaram pontuação WFNS=I e 84% apresentaram GCS >8 . O tempo médio de internamento hospitalar foi de 29,83 dias (dp=52,18) e de internamento no SCI-I foi de 4,71 dias (dp=7,42). A incidência de complicações neurológicas foi de 58%, sendo a mais prevalente a hidrocefalia, presente em 41% dos doentes; 30% dos doentes contraíram complicações infecciosas, sendo a pneumonia a mais incidente (21%). A taxa de mortalidade global aferida foi de 14%, contribuindo para tal uma mortalidade no SCI-I de 5% e durante o internamento hospitalar total de 8%. Entre os doentes que sobreviveram ao internamento a proporção dos

que conseguiram atingir a independência funcional foi de 43% segundo a Escala de *Outcome* de Glasgow e de 50% segundo o Índice de Barthel, cifrando-se a taxa de mortalidade extra-hospitalar nos 8%. As relações entre estes parâmetros são aferidas no decorrer do trabalho.

Conclusões: Os critérios de selecção aplicados levaram à obtenção de população com hemorragias subaracnoideias com menor grau de gravidade no geral. Sugere-se a utilização da escala de Fisher na avaliação dos doentes com hemorragia subaracnoideia à admissão hospitalar, para uma melhor selecção do tipo de abordagem terapêutica a efectuar. A avaliação da recuperação funcional destes doentes complementada por uma avaliação da disfunção cognitiva permite uma melhor apreciação global do *outcome*.

Palavras-chave: Hemorragia subaracnoideia, ruptura aneurismática, *outcome*, clampagem cirúrgica, Serviço Cuidados Intensivos

ABSTRACT

Introduction: Subarachnoid haemorrhage is often associated with high morbidity and mortality. The rupture of a cerebral aneurysm accounts for 85% of its etiology. Surgical clipping of the aneurysm is one of the recommended approaches together with subsequent specialized care in an Intensive Care Unit. The study of factors involved in the prediction of outcome is of great importance since it's believed that their prevention or premature management is the key for the improvement of prognosis.

Objectives: Characterization of the population stricken by aneurysmal subarachnoid haemorrhage that was managed in the Intensive Care Unit – I of Hospital Geral de Santo António after surgical clipping of the aneurysm as well as its in-hospital features. Assessment of the outcome of patients who survived hospitalization several months after discharge.

Methodology: Electronic clinical files of patients stricken by aneurysmal subarachnoid haemorrhage and admitted in the Intensive Care Unit – I after surgical clipping of the aneurysm were reviewed. Data collected consisted of general features of the population and in-hospital management. Telephonic interviews were made in order to assess the outcome of this population months after hospital discharge.

Results: A total of 145 patients were studied. Mean age is 56 years (sd=16), 62% are women, hypertension is the most prevalent co-morbidity (53%), the main site of rupture was the anterior communicating artery (47%), 21% also present non-ruptured aneurysms and most of the ruptured aneurysms have sizes [$>4\text{mm}$ e $<10\text{mm}$]. At hospital admission 51% of the patients had WFNS = I and 84% presented with GCS >8 . Mean hospital length of stay was 29,83 days (sd=52,18) and at SCI-I was 4,71 days (sd=7,42). The incidence of neurological derangements was 58%, with hydrocephaly being the most prevalent, in 41% of patients; 30% of the patients presented infectious complications with pneumonia occurring in 21% overall. The global mortality rate assessed was 14%, to which contributed a SCI-I mortality rate of 5%, and in-hospital mortality rate of 8%. Among the patients who survived hospitalization, functional independence was accomplished in 43% according to the Glasgow Outcome Scale and in 50% according to the Barthel Index; the assessed mortality rate outside the hospital is 8%. Relationship between all of these parameters was determined in this study.

Conclusions: The selection criteria applied led to obtaining a population with less severe subarachnoid haemorrhage in general. The use of the Fisher grading scale at hospital admission

of patients with subarachnoid haemorrhage is suggested, in order to help the assessment of the best therapeutical approach. Evaluation of the functional recovery complemented with the evaluation of cognitive impairment allows for a better global assessment of the outcome.

Keywords: *Subarachnoid haemorrhage, aneurysm rupture, outcome, surgical clipping, Intensive Care Unit*

ÍNDICE

RESUMO.....	III
<i>ABSTRACT</i>	V
INTRODUÇÃO.....	9
MATERIAIS E MÉTODOS	11
Seleccção dos pacientes	11
Colecta de dados	11
Variáveis clínicas	11
Avaliação do <i>outcome</i>	13
Análise estatística	15
RESULTADOS	16
Caracterização geral da população	16
Caracterização do internamento.....	16
Caracterização do manuseamento médico-cirúrgico	16
Análise da relação entre as características populacionais e o internamento	16
Relação entre as características dos aneurismas e o internamento	19
Relação entre as escalas de gravidade à admissão hospitalar (GCS e WFNS) e o internamento	20
Apresentação dos <i>outcomes</i> gerais	20
Relação entre as escalas de gravidade à admissão hospitalar e as escalas de <i>outcome</i>	21
Relação entre a idade e as escalas de <i>outcome</i>	22
Afinidade entre co-morbilidades da população e as escalas de <i>outcome</i>	22
Relação entre as complicações secundárias e o <i>outcome</i>	22
Associação entre localização do aneurisma e o <i>outcome</i>	23
Relação entre tamanho do aneurisma e <i>outcome</i>	23
Relação entre complicações médico-cirúrgicas e as escalas de <i>outcome</i>	23

Análise da correlação entre tempo de internamento (internamento no SCI-I e internamento hospitalar total) e as escalas de <i>outcome</i>	24
Análise da evolução das escalas de <i>outcome</i> entre os diferentes grupos anuais.....	24
DISCUSSÃO	25
CONCLUSÃO	32
AGRADECIMENTOS.....	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35
ANEXOS.....	40

INTRODUÇÃO

A hemorragia subaracnoidéia (HSA) é caracterizada pelo extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideu, normalmente preenchido por líquido cefalo-raquidiano (1, 2).

A incidência desta patologia é de 6 a 15/1000 pessoas por ano (1, 3-6), afectando mais as mulheres, com uma incidência de 1,5:1 relativamente ao sexo masculino (7-11). A sua frequência aumenta com a idade, sendo responsável por apenas 5% do total de Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC). No entanto, o facto de cerca de metade das pessoas atingidas ter menos de 55 anos (2, 5, 12), apresentarem uma taxa de mortalidade de 50% no primeiro mês pós-hemorragia e 40% dos pacientes que sobrevivem ao primeiro mês ficarem dependentes para as actividades diárias para o resto da vida (12-15), faz com que a HSA seja responsável por cerca de 25% dos anos potenciais de vida perdidos no total devido a AVC (9, 13, 14).

A HSA pode ter origem traumática ou espontânea. Cerca de 85% das HSA espontâneas são devidas a rotura de aneurisma intracraniano (6), 10% são relativas a HSA não-aneurismática perimesencefálica isolada e as restantes 5% devidas a um conjunto de várias outras causas muito infrequentes (5). Os aneurismas são abaulamentos que ocorrem numa área de fragilidade da parede arterial, mais frequentemente em zonas de bifurcação ou junção de dois vasos (6, 16), já que é nestes locais que mais facilmente ocorre um fluxo turbulento (4). Eles resultam da protrusão da camada íntima através de um defeito estrutural na camada muscular arterial (6). Os aneurismas formam-se no decorrer da vida, estimando-se uma prevalência em adultos sem factores de risco específicos de aproximadamente 2%, aumentando com a idade (2, 5). Neste trabalho será apenas considerada a HSA espontânea por rotura de aneurisma.

Os factores de risco para a HSA são os mesmos envolvidos na formação, crescimento e rotura dos aneurismas intracranianos (8, 11). Existem factores de risco não modificáveis para a HSA como história de HSA em familiares de 1º grau, distúrbios hereditários do tecido conjuntivo e outros factores genéticos (2). Foram também descritos vários factores de risco adquiridos sendo os mais importantes a hipertensão, tabagismo, abuso de álcool e consumo excessivo de cocaína (2, 5, 9, 17). A ocorrência de HSA é precedida por esforço físico em cerca de 20% dos casos (2). Factores de risco modificáveis foram contabilizados em 2/3 das HSA e factores genéticos em apenas 1/10 (2, 5), sendo a melhor maneira de reduzir a morbilidade e a mortalidade devido à HSA a prevenção da sua ocorrência através da identificação dos factores de risco modificáveis (8).

A detecção de HSA é efectuada através da identificação de manifestações clínicas características, estudo por Tomografia Axial Computorizada (TAC), com sinais de extravasamento sanguíneo positivos em 95% dos pacientes no 1º dia pós-HSA e punção lombar, importante na minoria de pacientes com manifestações clínicas características e TAC normal (5, 9, 18). Estudos complementares como a angiografia cerebral ou angioTAC devem ser também realizados para identificar a existência de aneurismas concomitantes com potencial de rotura bem como para estudar a relação anatómica do aneurisma em relação às artérias adjacentes, de modo a seleccionar qual o método de tratamento mais adequado (2).

Nos indivíduos que sobrevivem às primeiras horas após a hemorragia, as três principais complicações neurológicas que ocorrem são o ressangramento, a isquemia devida a vasospasmo e hidrocefalia. Concomitantemente, várias complicações sistémicas podem ocorrer, principalmente febre, anemia, hipertensão, infecções respiratórias e distúrbios electrolíticos vários, entre outras, sendo que todos estes eventos podem ter um efeito considerável no *outcome* (5).

O objectivo desta tese é caracterizar os doentes vítimas de hemorragia subaracnoideia por rotura de aneurisma que foram submetidos a cirurgia de clampagem e admitidos no pós-operatório imediato no Serviço de Cuidados Intensivos (SCI-I) do Hospital Geral de Santo António (HGSA), a sua evolução intra-hospitalar, bem como a avaliação através de escalas de qualidade de vida, nomeadamente a Escala de *Outcome* de Glasgow (GOS) e o Índice de Barthel (EB), do *outcome* destes mesmos indivíduos meses após a alta hospitalar.

MATERIAIS E MÉTODOS

Seleção dos pacientes

Para a realização deste estudo seleccionou-se uma população de 145 pacientes que cumpriram os requisitos de serem vítimas de hemorragia subaracnoideia (HSA) por rotura de aneurisma com idade superior a 18 anos de idade, que foram submetidos a cirurgia de clampagem do aneurisma e posteriormente internados no Serviço de Cuidados Intensivos – I (SCI-I) do Hospital Geral de Santo António (HGSA) e que foram consecutivamente admitidos no período compreendido entre Janeiro/2008 e Setembro/2010 inclusivé. O diagnóstico de HSA foi feito quer pela apresentação de manifestações clínicas típicas da patologia quer pelo estudo de Tomografia Axial Computorizada (TAC), complementado pela realização de angioTAC ou angiografia cerebral para o diagnóstico ou caracterização do aneurisma.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar do Porto.

Colecta de dados

Os dados de todos os pacientes foram colhidos retrospectivamente somente através da consulta do processo clínico electrónico de cada um, entre Janeiro e Abril de 2011.

Variáveis clínicas

As variáveis clínicas colectadas para este estudo foram, para cada doente: data de admissão no HGSA, data de admissão no SCI-I, idade, sexo, Escala de Coma de Glasgow (GCS) (19) (Tabela I) à entrada do hospital, Escala para a HSA da “World Federation of Neurosurgical Societies” (WFNS) (20) (Tabela II) à entrada do hospital, GCS à saída do SCI-I, WFNS à saída do SCI-I, localização, tamanho e multiplicidade dos aneurismas consoante o relatado nos meios diagnósticos, co-morbilidades (hipertensão, tabagismo, alcoolismo, consumo de cocaína nos 3 dias anteriores ao aparecimento dos sinais clínicos, IMC > 25 kg/m², diabetes, dislipidemia ou história prévia de HSA) descritas no processo clínico, complicações descritas durante o internamento hospitalar (valores colhidos durante as primeiras 48h de internamento) [ressangramento, vasospasmo, epilepsia, meningite, pneumonia, edema pulmonar, distúrbios do normal funcionamento cardíaco registados, hipertensão (TA > 140/90), febre (T^o > 37,5 °C), anemia (valor de hemoglobina < 13g/dl no sexo masculino e hemoglobina < 12g/dl nas mulheres), hipocaliémia (K⁺ < 3,5mmol/L), hipernatrémia (Na⁺ > 145mmol/L), hiponatrémia (Na⁺ < 135mmol/L) e hipomagnesiémia (Mg²⁺ < 0,7mmol/L)], número de dias passados desde a ocorrência dos sinais clínicos associados à HSA e recurso ao hospital conforme relatado pelo próprio paciente e datas de morte intra-hospitalar (mortalidade no SCI-I e mortalidade

hospitalar total). Foram também colhidas as datas de realização da cirurgia de clampagem, quais os doentes a quem foi colocada Derivação Ventricular Externa (DVE, os que sofreram hemorragia durante a cirurgia, os que foram submetidos a clampagem transitória durante a cirurgia e os doentes que foram traqueostomizados durante o internamento no SCI-I. Foram também registadas as taxas de reinternamento no SCI-I.

Tabela I - Escala de Coma de Glasgow (GCS)

PARÂMETROS	RESPOSTA OBSERVADA	PONTUAÇÃO
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Com estímulo verbal	3
	Com estímulo doloroso	2
	Nenhuma	1
Melhor Resposta Verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras Impróprias	3
	Sons Incompreensíveis	2
	Nenhuma	1
Melhor Resposta Motora	Obedece aos comandos	6
	Localiza e retira o estímulo	5
	Localiza o estímulo	4
	Responde em flexão	3
	Responde em extensão	2
	Nenhuma	1

Tabela II – Escala para HSA da World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)

Grau	Escala de Coma de Glasgow	Déficit Focal *
I	15	Ausente
II	13-14	Ausente
III	13-14	Presente
IV	7-12	Presente ou Ausente
V	3-6	Presente ou Ausente

* Afasia e/ou hemiparésia ou hemiplegia

Avaliação do *outcome*

A avaliação do *outcome* foi efectuada através do contacto telefónico realizado entre 20/05/2011 e 30/05/2011 aos doentes que sobreviveram ao período de internamento e tiveram alta hospitalar. Utilizou-se o número telefónico constante no processo hospitalar de cada paciente. Telefonou-se três vezes por dia, num máximo de três dias distintos para o mesmo número até obter resposta, durante o período mencionado. Se após todas estas tentativas não se obteve qualquer resposta, o questionário do paciente em questão foi classificado como “não avaliado”. Utilizou-se a Escala de Outcome de Glasgow (GOS) (21) (tabela III) e o Índice de Barthel (EB) (22) (tabela IV e V), como escalas de avaliação do *outcome*. Todos os inquiridos responderam ao questionário após consentimento informado.

Relativamente aos resultados das escalas de *outcome* (GOS e EB), a população foi dividida em 3 grupos, tendo em conta o ano em que tiveram alta hospitalar. Assim, para avaliação dos *outcomes* e relação com as restantes variáveis do estudo, foi criado o grupo 2008, 2009 e 2010.

Para efeitos de análise, a GOS foi avaliada tendo em conta as suas 5 pontuações individualmente e para a EB foi utilizada a sua subdivisão por 5 grupos (<20, 20-35, 40-55, ≤ 60-<100, 100).

Tabela III – Escala de *Outcome* de Glasgow

RESPOSTA	GRAU
Boa recuperação Reintegra-se na sua ocupação prévia	5
Incapacidade moderada Pode executar as tarefas diárias mas não se reintegra na ocupação prévia	4
Incapacidade grave Necessita de assistência nas actividades diárias mas não de cuidados institucionais	3
Estado vegetativo persistente	2
Morte	1

Tabela IV – Índice de Barthel: Atividades Básicas da Vida Diária

PARÂMETROS	SITUAÇÃO DO PACIENTE	PONTUAÇÃO
ALIMENTAÇÃO	- Totalmente independente - Necessita de ajuda para cortar/pegar nos alimentos - Incapaz	10 5 0
BANHO	- Independente (entra/sai do chuveiro sozinho) - Dependente	5 0
VESTIR-SE	- Independente (incluindo abotoar-se, apertar os sapatos) - Necessita de ajuda mas parte faz sem ajuda - Dependente	10 5 0
HIGIENE PESSOAL	- Independente (inclusive lavar a cara, dentes, pentear-se, barbear-se) - Dependente	5 0
DEJECÇÃO	- Continência normal - Ocasionalmente algum episódio de incontinência - Incontinente (ou necessita de administração de enemas)	10 5 0
MICÇÃO	- Continência normal ou, se sondado, capaz de cuidar da sonda - Incontinência ocasional - Incontinente ou incapaz de cuidar da sonda	10 5 0
UTILIZAÇÃO DA CASA DE BANHO	- Independente (vai sozinho, despir, limpar) - Necessita de ajuda, mas faz algumas coisas sozinho - Dependente	10 5 0
DESLOCAÇÕES (cadeirão - cama)	- Independente - Necessita de pequena ajuda ou supervisão - Necessita de grande ajuda, mas consegue permanecer sentado - Incapaz, não consegue sentar-se	15 10 5 0
MOBILIDADE	- Independente, caminha mais de 50 metros (pode usar bengala) - Necessita de ajuda de uma pessoa ou supervisão para caminhar mais de 50 metros - Independente em cadeira de rodas - Imóvel ou dependente para andar menos de 50 metros	15 10 5 0
ESCADAS	- Independente para subir/descer escadas - Necessita de ajuda física ou supervisão - Incapaz	10 5 0

Pontuação Máxima – 100 pontos; 90 pontos se o paciente estiver em cadeira de rodas

Tabela V – Interpretação do Índice de Barthel

RESULTADO	GRAU DE DEPENDÊNCIA
<20	Total
20-35	Grave
40-45	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independente

Análise estatística

As variáveis categóricas são descritas através de frequências absolutas e relativas, as variáveis contínuas são descritas através da mediana, percentis, mínimos e máximos para as variáveis assimétricas e a médias e desvio padrão para as simétricas.

Para testar diferenças entre índices à entrada e à saída foram utilizados teste de Wilcoxon e de McNemar- Bowker consoante a natureza das variáveis.

Para testar hipóteses sobre igualdade de médias de grupos foram utilizados o teste t para grupos independentes e a análise de variância a um factor, quando era lícito assumir que as distribuições das variáveis eram normais. Adicionalmente, foram testadas hipóteses sobre a distribuição de variáveis contínuas com distribuição não normal, através da utilização dos testes não paramétricos de Mann-Whitney e de Kruskal-Wallis, em função da natureza das hipóteses testadas. Para testar hipóteses sobre a independência de variáveis categóricas foram aplicados o teste de Qui-quadrado de independência ou o teste exacto de *Pearson*, conforme apropriado.

Para avaliar a força e sentido das associações entre as variáveis em análise, foram calculados coeficientes de correlação de *Pearson* e construída uma matriz de dispersão correspondente.

Em todos os testes de hipóteses foi considerado um nível de significância de $\alpha=5\%$.

A análise foi efectuada utilizando o programa de análise estatística de dados SPSS® v.19.0 (Statistical Package for the Social Sciences).

RESULTADOS

Caracterização geral da população

As características gerais da população estudada estão presentes na tabela VI.

Caracterização do internamento

Os dados referentes ao internamento hospitalar dos doentes, incluindo escalas neurológicas de admissão hospitalar e de alta do SCI-I, tempos de internamento, complicações do internamento, reinternamentos no SCI-I e taxas de mortalidade estão expressos na tabela VII. Após análise estatística concluiu-se que não existe diferença significativa entre a escala WFNS à entrada do hospital e à saída do SCI-I (anexo 1). No entanto, há diferença significativa entre os valores da GCS à entrada do hospital e à saída do SCI-I ($p < 0,006$) (anexo 2), com tendência para a melhoria; 84% dos pacientes apresentam GCS > 8 à admissão hospitalar e 88% apresentam GCS > 8 à saída do SCI-I.

Caracterização do manuseamento médico-cirúrgico

Em média, passaram-se 1,07 dias ($dp=2,15$), desde a admissão hospitalar e o início da cirurgia de clampagem. Durante esta cirurgia, 30% da população (44/145) foi submetida a clampagens transitórias e 23% (25/111) sofreu hemorragia intra-operatória, sendo apenas contabilizados os pacientes com dados acerca deste evento. A 30% (43/145) do total dos pacientes foi colocada uma Derivação Ventricular Externa (DVE). Já a colocação de traqueostomia foi necessária em 16% (21/135) da população durante o internamento, sendo também apenas contabilizados os doentes com informação disponível sobre a técnica.

Análise da relação entre as características populacionais e o internamento

Quanto às escalas de gravidade na admissão hospitalar, relativamente às co-morbilidades da população, apenas para a variável tabagismo houve diferenças significativas, apresentando os fumadores valores de GCS piores que os não-fumadores ($p=0,026$) (anexo 3).

No que diz respeito à idade, esta apenas apresenta uma correlação significativa com a escala WFNS à admissão hospitalar ($p=0,013$), com piores valores da escala para o aumento das idades. Apesar de não apresentar tal associação estatisticamente significativa com a GCS, pode-se inferir uma correlação negativa entre ambas, ou seja, indivíduos com idades mais elevadas têm tendência a apresentar piores pontuações na GCS à admissão hospitalar (anexo 4 a 6). Não se evidenciou relação significativa entre a idade e qualquer outra característica do internamento.

Tabela VI: Características gerais da população estudada	
Pacientes, n ^o (%)	145 (100%)
Idade média (dp)	56 (16)
Masc:Fem n ^o (% Fem)	55:90 (62%)
<u>Co-morbilidades:</u>	
Hipertensão, n ^o (%)	77 (53%)
Tabagismo, n ^o (%)	25 (17%)
Alcoolismo, n ^o (%)	10 (7%)
IMC>25 kg/m ² , n ^o (%)	26 (18%)
Diabetes, n ^o (%)	14 (10%)
Dislipidemia, n ^o (%)	25 (17%)
Consumo Cocaína, n ^o (%)	3 (2%)
Síndrome hereditário, n ^o (%)	2 (1%)
História familiar de HSA, n ^o (%)	4 (3%)
História prévia de HSA, n ^o (%)	3 (2%)
<u>Localização da rotura do aneurisma:</u>	
A. Comunicante Anterior, n ^o (%)	68 (47%)
A. Cerebral Anterior, n ^o (%)	5 (3%)
A. Cerebral Média, n ^o (%)	30 (21%)
A. Comunicante Posterior, n ^o (%)	11 (8%)
A. Carótida, n ^o (%)	23 (16%)
A. Basilar, n ^o (%)	2 (1%)
A. Cerebelar Pósterio-Inferior, n ^o (%)	4 (3%)
A. Vertebral, n ^o (%)	2 (1%)
<u>Aneurismas concomitantes não-rotos:</u>	
Sim, n ^o (%)	30 (21%)
1, n ^o (%)	21 (15%)
2, n ^o (%)	6 (4%)
3, n ^o (%)	3 (2%)
<u>Tamanho do aneurisma: *</u>	
I : (≤4mm), n ^o (%)	27 (23%)
II : (>4mm a <10mm), n ^o (%)	75 (65%)
III : (≥10mm a <20mm), n ^o (%)	11 (10%)
IV : (≥20 mm), n ^o (%)	2 (2%)
<u>Tempo até admissão hospitalar: *</u>	
<1 dia, n ^o (%)	102 (76%)
>1 dia, n ^o (%)	32 (24%)
N ^o - Número Dp- desvio padrão; Masc- masculino; Fem- Feminino; A.- Artéria; *- Os resultados apresentados apenas reflectem os doentes com informação clínica no processo hospitalar sobre esta variável	

Tabela VII: Caracterização do internamento								
	†	Med	DP	Min	P25	Mediana	P75	Máx
<u>GCS à entrada do hospital</u>		13	3	3	11	15	15	15
<u>GCS à saída do SCI-I</u>		13	3	3	13	15	15	15
<u>WFNS à entrada do hospital/saída do SCI-I:</u>								
I, nº (%) à entrada hosp./nº (%) saída do SCI-I						72 (51%) / 81 (58%)		
II, nº (%) à entrada hosp./nº (%) saída do SCI-I						21 (15%) / 22 (16%)		
III, nº (%) à entrada hosp./nº (%) saída do SCI-I						9 (6%) / 7 (5%)		
IV, nº (%) à entrada hosp./nº (%) saída do SCI-I						29 (20%) / 21 (15%)		
V, nº (%) à entrada hosp./nº (%) saída do SCI-I						11 (8%) / 9 (6%)		
Tempo de internamento hospitalar, dias* (dp)						29,83 (52,18)		
Tempo de internamento no SCI-I, dias* (dp)						4,71 (7,42)		
<u>Complicações neurológicas: nº doentes (%)</u>						84 (58%)		
<i>Ressangramento, nº (%)</i>						9 (6%)		
<i>Vasospasmo, nº (%)</i>						34 (23%)		
<i>Hidrocefalia, nº (%)</i>						60 (41%)		
<i>Epilepsia, nº (%)</i>						12 (8%)		
<u>Complicações infecciosas: nº doentes (%)</u>						43 (30%)		
<i>Meningite, nº (%)</i>						21 (14%)		
<i>Pneumonia, nº (%)</i>						34 (23%)		
<u>Complicações sistémicas:</u>								
<i>Febre, nº (%)</i>						71 (49%)		
<i>Anemia, nº (%)</i>						36 (25%)		
<i>Hipertensão durante o internamento, nº (%)</i>						100 (69%)		
<i>Disfunção cardíaca, nº (%)</i>						11 (8%)		
<i>Edema pulmonar, nº (%)</i>						6 (4%)		
<i>Hiponatremia, nº (%)</i>						43 (30%)		
<i>Hipernatremia, nº (%)</i>						26 (18%)		
<i>Hipomagnesiemia, nº (%)</i>						4 (3%)		
<i>Hipocaliemia, nº (%)</i>						74 (51%)		
Reinternamento no SCI-I, nº (%)						13 (9%)		
Mortalidade hospitalar, nº (%)						12 (8%)		
Mortalidade no SCI-I, nº (%)						7 (5%)		
* - valor médio, em dias								
† - Med: média; DP: desvio padrão; Min: mínimo; P25: percentil 25; P75: percentil 75; Máx: máximo								

Relativamente às co-morbilidades individuais e sua relação na duração do internamento hospitalar, apenas foram encontradas diferenças significativas para a hipertensão, tendo os hipertensos duração mediana de internamento mais prolongada que os não-hipertensos ($p=0,006$) (anexo 7). No que concerne ao internamento no SCI-I, apenas para a diabetes é que foram encontradas diferenças significativas, estando os diabéticos mais tempo internados que os não-diabéticos ($p=0,021$) (anexo 8).

Observou-se que quem sofreu de complicações neurológicas durante o internamento hospitalar teve uma maior duração de internamento hospitalar que quem não sofreu estas complicações ($p<0,001$). No entanto, a nível mais específico, apenas a ocorrência de hidrocefalia se apresenta como um factor estatisticamente significativo para uma maior duração de internamento hospitalar ($p<0,001$). A ocorrência de complicações infecciosas está estatisticamente associada a uma maior duração do internamento hospitalar ($p<0,001$), assim como cada um dos tipos de infecções estudadas, em que quer a ocorrência de meningite ($p<0,001$), quer de pneumonia ($p<0,001$) estão associadas a uma maior duração de internamento hospitalar (anexo 9). As mesmas observações podem ser extrapoladas para o tempo de internamento no SCI-I (anexo 10).

Relação entre as características dos aneurismas e o internamento

Não se verificou qualquer ligação significativa entre o tamanho dos aneurismas e a pontuação nas escalas de gravidade à entrada do hospital (anexo 11 e 12). Também relativamente aos tempos de internamento e à ocorrência de complicações neurológicas ou infecciosas não se encontrou qualquer relação. Apenas tem associação o tamanho crescente dos aneurismas com a maior incidência de anemia ($p=0,048$), hiponatrémia ($p=0,042$), hipernatrémia ($p=0,030$) e edema pulmonar ($p=0,030$) (anexo 13).

Também nenhuma das diferentes localizações da rotura aneurismática apresentou diferenças significativas relativamente à pontuação atribuída aos pacientes em qualquer das escalas de gravidade à admissão hospitalar (anexo 14 e 15). Relativamente aos tempos de internamento mais uma vez não se inferiu qualquer relação. Há a registar, no entanto, que a rotura da Artéria Carótida Interna está associada a uma maior ocorrência de distúrbios neurológicos no geral ($p=0,038$), verificando-se essa associação, a nível mais específico, apenas com a ocorrência de ressangramento ($p=0,036$) (anexo 16-20).

Relação entre as escalas de gravidade à admissão hospitalar (GCS e WFNS) e o internamento

Pode verificar-se que existe uma relação significativa entre a GCS à entrada e a ocorrência quer de complicações neurológicas no geral ($p < 0,001$), quer de complicações infecciosas ($p < 0,001$), estando menores valores de GCS à admissão associados a maior ocorrência de ambos os tipos de complicações. Em relação às complicações neurológicas individualmente, a ocorrência de hidrocefalia ($p < 0,001$) foi a única significativamente relacionada com a GCS à entrada; já ambas as complicações infecciosas analisadas se relacionam individualmente com a GCS à entrada [meningite ($p = 0,033$) e pneumonia ($p < 0,001$)]. Também a ocorrência de febre ($p < 0,001$), anemia ($p < 0,001$), hiponatrémia ($p = 0,003$), hipernatrémia ($p = 0,043$), hipomagnesiémia ($p = 0,034$) e hipocaliémia ($p < 0,001$) apresentam associação significativa com menores valores de GCS à admissão hospitalar. De ressaltar ainda que quer o tempo de internamento no SCI-I ($p < 0,001$, $r = -0,543$), quer o tempo de internamento hospitalar total ($p < 0,001$, $r = -0,338$) apresentam uma correlação negativa e estatisticamente significativa com o valor da GCS à admissão hospitalar, estando um menor valor de GCS à entrada associado a maior duração do internamento (anexo 21-24).

No que diz respeito à escala WFNS à entrada, os achados são similares. Existe uma associação significativa entre a maior ocorrência de complicações infecciosas ($p < 0,001$) e complicações neurológicas ($p < 0,001$) para graus de maior gravidade da WFNS. Também aqui, apenas a hidrocefalia ($p < 0,001$) no caso das complicações neurológicas e ambas as complicações infecciosas [meningite ($p = 0,039$) e pneumonia ($p < 0,001$)] têm relação significativa com o valor da WFNS à entrada. A ocorrência de febre ($p < 0,001$), anemia ($p < 0,001$), hiponatrémia ($p = 0,032$), hipernatrémia ($p = 0,034$) e disfunção cardíaca ($p = 0,024$) apresentam uma maior incidência e associação significativa com piores graus de admissão na escala WFNS. Também relativamente à escala WFNS à admissão foi reconhecida uma relação significativa entre esta escala e os tempos de internamento no SCI-I ($p < 0,001$) e de internamento hospitalar total ($p < 0,001$), sendo que para valores de maior gravidade da WFNS aumenta o tempo de internamento (anexo 25-27).

Apresentação dos *outcomes* gerais

Realizou-se uma avaliação do *outcome* através da entrevista telefónica a todos os pacientes que sobreviveram ao internamento hospitalar, ou seja, 133 indivíduos. No entanto, apenas se conseguiu contactar 98 indivíduos, dos quais 2 se recusaram a colaborar no estudo. Por conseguinte, no total, apenas se conseguiu avaliar o *outcome* após alta hospitalar de 72% dos

indivíduos (96/133). Destes 96 indivíduos, 67 (70%) responderam ao questionário e 29 (30%) necessitaram que fosse um familiar próximo ou o cuidador a responder. A taxa de mortalidade obtida no total dos pacientes avaliados foi de 8,3% (8/96). A apresentação dos *outcomes* gerais está presente na tabela VIII.

Do total de 145 doentes que fazem parte deste estudo, pelo menos 14% (20/145) morreram até à data da última entrevista telefónica.

Tabela VIII: Outcomes da população estudada			
	Ano 2008	Ano 2009	Ano 2010
<u>Escala Outcome Glasgow (GOS)</u>			
I, nº (%)	4 (12%)	3 (8%)	1 (4%)
II, nº (%)	1 (3%)	0	0
III, nº (%)	7 (21%)	13 (35%)	10 (38%)
IV, nº (%)	6 (18%)	6 (16%)	4 (15%)
V, nº (%)	15 (45%)	15 (41%)	11 (42%)
<u>Índice de Barthel (EB)</u>			
<20, nº (%)	6 (18%)	7 (19%)	4 (15%)
20-35, nº (%)	2 (6%)	2 (5%)	1 (4%)
40-55, nº (%)	2 (6%)	0	0
≥60 a <100, nº (%)	7 (21%)	9 (24%)	8 (31%)
100, nº (%)	16 (48%)	19 (51%)	13 (50%)
<u>Nº total</u> (96 doentes)	33 (34%)	37 (39%)	26 (27%)

Relação entre as escalas de gravidade à admissão hospitalar e as escalas de *outcome*

A GCS apresenta uma associação significativa com a GOS para as populações de 2008 ($p=0,028$) e 2009 ($p=0,013$) não se tendo verificado esta associação para a população de 2010 (anexo 28). Em comparação com a EB, também a GCS apresenta uma relação estatisticamente significativa quer para a população de 2008 quer para a população de 2009, não se verificando também aqui, qualquer relação com a população de 2010 (anexo 29). Ou seja, para piores valores da GCS à admissão são esperados piores valores de *outcome* nas populações de 2008 e 2009.

Não se pôde inferir nenhuma relação significativa entre a WFNS e quer a GOS quer a EB devido à existência de 5 grupos classificativos em cada uma delas. Para inferir tal relação seria

necessário dicotomizar ou a WFNS ou as escalas de *outcome*, algo que desde o início se optou por não fazer em todo o trabalho. Assim sendo, apenas é possível observar realmente uma tendência, em todos os anos, para a obtenção de melhores pontuações nas escalas de *outcome* para melhores WFNS à admissão (anexo 30 e 31).

Ao nível da mortalidade, a GCS tem uma relação significativa com a mortalidade no SCI ($p=0,009$), a mortalidade hospitalar ($p=0,001$) e a mortalidade global ($p=0,001$). Assim sendo, para valores inferiores de GCS há maior probabilidade do doente morrer (anexo 32).

A WFNS, por seu lado, apenas se associa estatisticamente com a mortalidade hospitalar ($p=0,014$), não sendo boa predictor de mortalidade quer no SCI-I quer ao nível global. Ou seja, para valores de maior gravidade na WFNS há maior mortalidade ao nível hospitalar (anexo 33).

Relação entre a idade e as escalas de *outcome*

Constatou-se uma relação significativa entre a idade e a GOS nas populações de 2008 ($p<0,001$) e 2009 ($p=0,019$) não se tendo, no entanto, evidenciado essa relação relativamente à população de 2010. Também quanto à EB houve significância estatística entre estas duas variáveis para a população de 2008 ($p<0,001$) e 2009 ($p=0,013$) não se tendo, mais uma vez, verificado esta associação para a população de 2010. Ou seja, relativamente às populações de 2008 e 2009, para valores crescentes de idade estão associados valores de *outcome* progressivamente piores (anexo 34-36). A idade não apresenta relação com a mortalidade no SCI-I ou durante o internamento mas essa relação existe relativamente à mortalidade global (anexo 37).

Afinidade entre co-morbilidades da população e as escalas de *outcome*

Não foi encontrada qualquer associação significativa em qualquer dos grupos populacionais entre as co-morbilidades e o resultado da GOS (anexo 38-40). Quanto à EB, também nenhuma ligação pôde ser inferida entre qualquer das co-morbilidades e esta escala, excepto na população de 2010, havendo diferenças significativas para a variável do $IMC>25$ ($p=0,049$), em que as pessoas com $IMC>25$ apresentam pontuação mais desfavorável na EB comparativamente a quem tem $IMC \leq 25$ (anexo 41-43).

Relação entre as complicações secundárias e o *outcome*

Verificou-se relativamente à GOS que, para a população de 2008, apenas a hidrocefalia ($p=0,028$), no caso das complicações neurológicas e a meningite ($p=0,030$), no caso das complicações infecciosas, estão significativamente associadas a piores resultados na GOS.

Relativamente à população de 2009, esta associação apenas foi evidente para a ocorrência de hidrocefalia ($p=0,043$). No que diz respeito à população de 2010, nenhum parâmetro teve correlação significativa com a pontuação da GOS (anexo 44-46).

Relativamente à aferição do *outcome* pela EB, não se evidenciou nenhuma associação entre o resultado desta escala e as diferentes complicações secundárias para o grupo de 2008. Já para o grupo de 2009, mais uma vez a hidrocefalia ($p=0,024$) se revelou como um factor significativo para piores resultados na EB. Por sua vez, no grupo de 2010, apenas a variável meningite ($p=0,030$) está implicada em valores inferiores da EB relativamente a quem não teve meningite (anexo 47-49).

Associação entre localização do aneurisma e o *outcome*

Não se estabeleceu qualquer relação estatisticamente significativa entre a localização da rotura do aneurisma e o resultado da GOS (anexo 50-52).

Relativamente à EB, observou-se uma associação significativa entre a rotura de aneurismas na Artéria Comunicante Anterior (AComA, $p=0,045$), Artéria Cerebral Média (ACM, $p=0,039$) e Artéria Comunicante Posterior (AComP, $p=0,033$), e piores resultados na EB para a população de 2008. Não se evidenciou qualquer relação quanto à população de 2009 e, para a população de 2010, apenas a rotura da Artéria Cerebral Anterior (ACA, $p=0,038$) tem uma associação significativa com piores resultados na EB (anexo 53-55).

Relação entre tamanho do aneurisma e *outcome*

Na população estudada não existe qualquer relação significativa entre o tamanho do aneurisma que sofreu rotura e o resultado quer da GOS, quer da EB, para todos os grupos populacionais, 2008, 2009 e 2010 (anexo 56-58).

Relação entre complicações médico-cirúrgicas e as escalas de *outcome*

No que concerne à GOS, os dados relativos à população de 2008 evidenciam uma relação significativa entre a colocação de DVE ($p=0,004$) e a realização de traqueostomia ($p=0,010$) e piores resultados nesta escala de *outcome*. No grupo populacional de 2009 nenhuma associação pôde ser extrapolada mas, relativamente à população de 2010, novamente a colocação de DVE ($p=0,026$) e a realização de traqueostomia ($p=0,045$) estão significativamente associados a piores resultados na GOS (anexo 59-61).

Já no que diz respeito à EB, novamente nem a necessidade de clampagem transitória nem a ocorrência de hemorragia durante a cirurgia de clampagem aneurismática, estão associadas a mudanças significativas no *outcome*. Por sua vez, a colocação de DVE tem uma ligação

significativa a piores valores na EB comparativamente a quem não necessitou deste procedimento, em qualquer dos grupos populacionais ($p=0,05$ em 2008, $p=0,015$ em 2009 e $p=0,005$ em 2010).

Os doentes que necessitaram de traqueostomia apresentaram relação significativa com pior *outcome* aferido por esta escala, nos grupos de 2009 ($p=0,012$) e 2010 ($p=0,018$) (anexo 62-64). De ressaltar ainda ter-se verificado que o aumento da mortalidade global tem um grau de associação significativo com os pacientes a quem foi colocada traqueostomia ($p=0,009$) comparativamente aos que não necessitaram desta intervenção (anexo 65).

Análise da relação entre tempo de internamento (internamento no SCI-I e internamento hospitalar total) e as escalas de *outcome*

Relativamente ao tempo de internamento no SCI-I, observou-se uma relação significativa entre maior duração do internamento e pior classificação quer na GOS ($p=0,018$), quer na EB ($p=0,002$), no que diz respeito à população de 2008. Quanto à população de 2009, esta associação apenas se verificou para a GOS ($p=0,018$). Na população de 2010, nenhuma ligação significativa foi encontrada entre estes parâmetros (anexo 66-68).

Analisando o tempo de internamento hospitalar total, registaram-se níveis de significância muito fortes com o resultado das escalas de *outcome* em quase todas as aferições, ao nível de maior duração de internamento hospitalar para piores valores de *outcome*. Na população de 2008 houve associação entre o tempo de internamento e ambas as escalas [GOS ($p=0,001$), EB ($p=0,001$)]. Também na população de 2009 se pôde notar esta tendência [GOS ($p=0,003$), EB ($p=0,004$)]. Já na população de 2010, esta relação apenas pôde ser inferida para a EB [GOS (**$p=0,053$**), EB ($p=0,029$)] (anexo 69-71).

Análise da evolução das escalas de *outcome* entre os diferentes grupos anuais

Comparou-se os resultados populacionais da GOS e da EB entre os três grupos de pacientes 2008, 2009 e 2010, para avaliar se existe diferença significativa entre a avaliação do *outcome* 3, 2 e 1 ano após a alta hospitalar, respectivamente. No entanto, tal correlação não foi estatisticamente evidente. (anexo 72)

DISCUSSÃO

O mais importante a ter em conta durante a análise dos resultados obtidos neste trabalho é que a população estudada foi criteriosamente seleccionada com base em vários requisitos indicados na secção “Seleção dos pacientes” do capítulo “Materiais e Métodos” e que, portanto, não espelha a generalidade das populações acometidas por HSA, que são as mais versadas na literatura. Foram excluídos indivíduos que não chegaram ao atendimento hospitalar, situações mais graves cuja possibilidade de cirurgia foi descartada ou seja, as características que contribuam para HSA mais grave estarão certamente subcontabilizadas. Também o facto de ser um estudo retrospectivo apresenta várias limitações, como o facto de estar propenso a viéses como diferenças de avaliação inter-observador, o facto de alguns processos clínicos estarem bastante incompletos ou então o simples facto de não serem valorizados ou descritos no processo por parte da equipe médica hospitalar vários factores aqui estudados.

Ao nível das características gerais, o facto de 62% da população ser do sexo feminino (1, 7-10, 23) e a idade média ser de 56 anos (2, 4, 5, 12, 14, 23) vai de encontro ao relatado em diversos estudos na mesma área. Ao nível das co-morbilidades registadas, a hipertensão foi a mais prevalente, (2, 5, 8, 23, 24) como seria de esperar. No entanto, a proporção de indivíduos tabagistas e alcoólicos foi muito inferior ao perspectivado (2, 5, 8, 9), o que terá certamente a ver com os critérios de selecção aplicados. De ressaltar o facto de apenas 3% dos pacientes referir história familiar de HSA, o que está muito abaixo da frequência esperada (9, 11). Este facto poderá dever-se possivelmente à não investigação deste factor nos pacientes por parte da equipe médica ou à não referenciação no processo clínico. Quanto à localização dos aneurismas, esta seguiu sensivelmente a distribuição encontrada noutros estudos (1, 25-27). No entanto, relativamente a estes, observou-se uma maior incidência de rotura na circulação anterior e uma diminuição na proporção de rotura na artéria carótida interna e na circulação posterior na nossa população; poderá ser indicativo que roturas nestas duas últimas localizações conduzam a pior cenário clínico ou são com menos frequência candidatas a cirurgia de clampagem. Também a presença de aneurismas concomitantes não-rotos foi de encontro ao esperado (8). Relativamente ao tamanho dos aneurismas que sofreram rotura, encontrou-se uma certa discrepância relativamente à literatura, com menor proporção de aneurismas ≥ 10 mm e maior frequência de aneurismas < 10 mm do que o usualmente registado, o que terá a ver com os critérios de exclusão, já que aneurismas ≥ 10 mm estão estatisticamente associados a pior progressão após HSA (28-30). Apesar disso, a existência de muito maior

número de aneurismas <10mm que os ≥ 10 mm está de acordo com o esperado (23, 31, 32). O tempo decorrido desde a percepção da HSA por parte do paciente e a sua admissão hospitalar está aumentado relativamente ao esperado (7, 33), o que poderá ser reflexo da população estudada ter HSA menos graves do que a generalidade dos pacientes vítimas de HSA, e daí os sintomas não terem sido tão alarmantes, o que provocou um atraso na procura de atendimento hospitalar.

A nível das escalas de gravidade à entrada, verificou-se relativamente à WFNS, que a população estudada tinha melhores resultados no geral que o relatado na maior parte das publicações (27, 34, 35). Este facto terá a ver com a não inclusão dos cerca de 15% de pacientes que morre antes da admissão hospitalar (31, 36) e grande parte dos 25% que morrem nas primeiras 24 horas (2, 37), que certamente apresentariam piores resultados na WFNS à admissão hospitalar. Dado que a WFNS é uma escala derivada da GCS, optou-se neste trabalho por não dicotomizar ou dividir a GCS em 5 grupos, ao contrário do que se observa na grande maioria dos estudos nesta área, de forma a poder melhor valorizar cada pontuação obtida na GCS individualmente, que é algo normalmente negligenciado. Sendo esta a escala de admissão mais utilizada no Hospital Geral de Santo António, bem como no SCI-I, pareceu ser a decisão mais adequada. Para corroborar esta opção vem por exemplo, o facto de não se encontrar diferença significativa entre a WFNS à admissão hospitalar e à saída do SCI-I mas esta diferença estar patente quando se analisa a GCS. Como é sabido, é da máxima importância o manuseamento no SCI destes doentes, para prevenir ou abordar as complicações secundárias que normalmente ocorrem após HSA. A importância do manuseamento no SCI-I está bem patente através da análise da GCS mas passaria despercebido analisando-se a WFNS exactamente porque diferenças mais subtis, mas importantes nas escalas de gravidade não seriam dessa forma descobertas.

A taxa de ressangramento ficou muito abaixo do que seria de esperar (11, 12, 31, 38). Este facto poderá dever-se aos critérios de selecção já mencionados, já que a taxa de ressangramento é de cerca de 15% nas primeiras horas pós-HSA (2, 4, 5) e é um importante factor de mau prognóstico (11, 31, 39, 40), ou aos viés inerentes a este tipo de estudo. Também a ocorrência de vasospasmo ficou abaixo do esperado (3, 4, 16, 24, 27, 39, 40), o que se poderá dever à não realização sistemática de doppler, que é o melhor meio de detecção de vasospasmo, e o mais utilizado à cabeceira do doente para este efeito, bem como aos viés inerentes a este estudo. No entanto, aproximou-se mais a incidência de vasospasmo que de ressangramento dos valores esperados já que o tipo de cirurgia aplicado a todos os doentes, de clampagem aneurismática precoce, como se pôde ver pelo tempo médio desde admissão

hospitalar até a realização da cirurgia, visa prevenir o ressangramento mas é um factor predisponente à ocorrência de vasospasmo (35, 41). A ocorrência de epilepsia foi de encontro ao esperado (9, 32). Há no entanto que realçar o facto de a hidrocefalia ser a complicação neurológica secundária à HSA mais registada, com uma taxa superior à descrita na literatura (5, 11, 42). Dado ser uma complicação que não tem tão grande impacto na mortalidade nas primeiras horas e é facilmente identificável principalmente ao nível radiológico, esta maior taxa na população estudada poderá estar ligada aos critérios do estudo, por diminuição da proporção de complicações como ressangramento ou vasospasmo. A incidência de pneumonia foi de encontro ao esperado (29, 43) no entanto, a ocorrência de meningite foi superior ao normalmente relatado (32, 43). Esta observação poderá dever-se à maior propensão para hidrocefalia na população estudada, que é factor de risco para meningite (13, 42, 59-61), o que levou também a uma alta taxa de colocação de DVE, que constitui por si só um factor de risco para ocorrência desta complicação (5, 13). Também contribui o facto de a meningite devida a DVE ser de diagnostico intrincado, sendo tendencialmente sobrediagnosticada tendo em conta as consequências graves desta complicação. A incidência de complicações sistémicas foi, no geral, de encontro ao descrito na literatura (2, 6, 32), apenas se registando uma maior incidência de hipertensão durante o internamento do que o esperado; poderá ter a ver não só com diferentes critérios para a avaliação da hipertensão nos diferentes estudos mas principalmente com o tipo de população estudada. Isto porque a abordagem aneurismática através da clampagem cirúrgica visa não só a prevenção do ressangramento mas também possibilita a um tratamento mais vigoroso para a prevenção do vasospasmo e isquemia secundária, em que um dos parâmetros é a hipertensão induzida (2, 4, 5, 9, 44). Também a incidência de hipocaliémia está muito aumentada para o que seria expectável, o que será devido à reposição hidroelectrolítica com soro contendo NaCl aliado à não reposição do potássio. Há a enfatizar a baixa taxa de mortalidade intra-hospitalar obtida neste estudo, comparativamente à literatura (37, 38, 45). Este facto terá certamente a ver com a população seleccionada descartar pacientes com roturas aneurismáticas mais graves que não são sequer candidatos a cirurgia mas também, em grande parte, à experiência dos serviços prestados na Neurocirurgia e o SCI-I e o restante atendimento hospitalar do HGSA. Está comprovado que instituições que tratam pacientes vítimas de HSA com um volume anual como o registado neste estudo têm melhores taxas de sobrevivência (44, 46).

Um dos grandes viés deste trabalho, além de ser uma pesquisa retrospectiva, é a pesquisa do *outcome* ser efectuada através de entrevista telefónica. Neste trabalho não pôde ser avaliado o *outcome* de 28% dos pacientes que tiveram alta hospitalar por várias razões: número de contacto inválido, número válido mas ninguém atendeu, número associado pertencer a

instituições de cuidados especializados que ou não têm informação sobre o paciente em causa ou não a podem fornecer e até recusa em participar no estudo por parte de 2 pacientes. Por conseguinte, todos os resultados, deduções e correlações que forem apresentadas no que concerne ao *outcome* devem ser avaliados tendo em conta este viés, sendo extrapolados para a população total do estudo com as limitações inerentes.

A taxa de doentes dependentes registada (GOS 2,3,4; EB <100) é de cerca de 50% para cada um dos anos, o que vem de encontro à literatura (2, 12, 13, 27, 47). No entanto, a taxa de sobrevivência da totalidade da população estudada foi muito superior à normalmente relatada para os pacientes que sofrem de HSA (14, 47). Este facto terá certamente a ver com os critérios de exclusão aplicados e com a qualidade do manuseamento desta condição no HGSA. Deve ser assinalado que estas escalas de *outcome* dão uma perspectiva apenas da recuperação funcional dos doentes e teria sido interessante incluir neste estudo uma avaliação cognitiva destes mesmo doentes, já que é muito prevalente a existência de défices cognitivos, mesmo nos pacientes com pontuação máxima nas escalas funcionais de *outcome* (5, 14, 39, 48-51). No entanto, não existem escalas de *outcome* cognitivo para pacientes vítimas de HSA que possam ser aplicadas por telefone validadas para a língua portuguesa. De realçar ainda o facto de não haver diferenças estatisticamente significativas nas escalas de *outcome* entre os diferentes grupos populacionais, avaliados em média 1, 2 e 3 anos após a alta hospitalar, contrariamente ao que seria de esperar, daí o facto de toda a análise do *outcome* ter sido feita para cada um dos grupos populacionais, já que a recuperação altera-se em função do tempo. (14, 52) Isto poderá ter a ver com a uniformização da população face aos critérios de exclusão aplicados ou também devido à maior evolução no *outcome* se manifestar durante o primeiro ano pós-HSA.

Como seria de esperar (2, 9, 29, 34, 53-55), as escalas de gravidade à admissão correlacionaram-se com os *outcomes* na maioria dos pacientes, bem como com a mortalidade intra-hospitalar. Logo, a sua correcta determinação à admissão hospitalar é essencial para se fazer uma boa avaliação do prognóstico dos doentes vítimas de HSA. Tendo em conta que a piores escalas de admissão à entrada se verificou maior proporção de complicações neurológicas, infecciosas e sistémicas, há que fazer uma monitorização mais apertada destes pacientes.

Também se verificou que quanto mais avançada for a idade maior é a probabilidade de mau *outcome*, conforme relatado na literatura (4, 7, 9, 11, 29, 55-57). No entanto, nem sempre esta relação é linear, o que indica que, apesar de se esperar que tendencialmente doentes mais

velhos não registem uma recuperação tão boa, deve-se investir sempre no tratamento de todos os doentes admitidos, independentemente da idade.

No geral, as co-morbilidades da população não tiveram correlação estatisticamente significativa com os *outcomes*. Este facto poderá indicar que, apesar das diferentes co-morbilidades estudadas poderem ser um factor importante para a ocorrência de HSA e sua gravidade à entrada, pelo menos em populações candidatas à cirurgia de clampagem os diferentes pacientes terão uma evolução semelhante não devendo ser as suas co-morbilidades utilizadas como factor de prognóstico. No entanto, estando os doentes fumadores mais propensos a pior GCS à admissão, e sendo a GCS um predictor de *outcome*, há que ter particular atenção a este grupo de indivíduos.

Embora se tenha encontrado algumas relações esporádicas entre a localização dos aneurismas e o *outcome*, o facto de esta associação não estar sempre presente aliado ao tamanho dos mesmo não ser também estatisticamente associado com o *outcome* no nosso estudo, contrariamente ao que seria esperado (23, 25, 29, 31, 58), leva a crer que estes factores pesarão mais no prognóstico e manuseamento antes da abordagem cirúrgica. Ou seja, uma vez que os pacientes sejam considerados aptos a cirurgia de clampagem, a localização e o tamanho dos aneurismas não deverão ser considerados factores de prognóstico importantes, provavelmente para valores inferiores a 10mm, que foram os mais prevalentes no estudo.

As complicações do internamento que se relacionaram com as escalas de *outcome* foram a hidrocefalia e a meningite. Parece haver algum tipo de relação temporal entre estas complicações e a sua influência na recuperação, no entanto esta não pôde ser inferida com certeza. Como já atrás se referiu houve uma grande proporção de doentes com hidrocefalia, o que também motivou à colocação de quantidade significativa de DVE's. No entanto, conforme descrito na literatura (13, 59-61), a ocorrência de hidrocefalia e a colocação de DVE são factores predisponentes para a meningite. Deve-se então dar especial importância à possibilidade de ocorrência de hidrocefalia e focar a abordagem na prevenção desta complicação. A melhor maneira de prever a ocorrência de hidrocefalia é através da avaliação da quantidade de sangue subaracnoideu existente e qual a sua localização; para tal poder-se-à, à avaliação imagiológica inicial, enquadrar os parâmetros na escala de Fisher, algo que não é rotineiro no HGSA. Além disso, a escala de Fisher é uma das escalas mais estudadas em termos de associação com o *outcome* da HSA não apenas pela sua predição de ocorrência de hidrocefalia mas principalmente porque permite predizer a ocorrência de vasospasmo, uma complicação neurológica muito prevalente e associada geralmente a mau *outcome*, além de que a cirurgia de clampagem aneurismática é um dos potenciadores desta complicação, como

já atrás foi referido. Será que se for implementada a avaliação rotineira através da escala de Fisher aos doentes vítimas de HSA não se poderá mais cedo prever e abordar estas complicações e assim melhorar o seu prognóstico? Fica a sugestão.

Para conferir ainda mais significado a estas afirmações está o facto de a colocação de DVE estar associada em ambas as escalas e para todos os grupos, excepto a população de 2009 avaliada pela GOS, com piores pontuações nas escalas de *outcome*. Terá esta relação a ver com a colocação de DVE por si só ou com a ocorrência de hidrocefalia, que leva, na maioria das vezes, à colocação de DVE? É uma associação que deve ser melhor estudada em futuros trabalhos neste campo e que aponta mais uma vez para a importância da utilização de uma escala que permita prever mais precocemente a ocorrência de hidrocefalia de modo a prevenir a sua progressão ao não ser apenas identificada em estadios mais avançados e talvez, deste modo, evitar a necessidade de utilização de DVE para o seu tratamento ou, pelo menos, diminuir o tempo de permanência da DVE.

A necessidade de análise no campo da génese e manuseamento da hidrocefalia e colocação de DVE está ainda imbuída de maior importância tendo em conta que cada vez mais está indicada a técnica de embolização endovascular para manuseamento da HSA. No entanto, a própria cirurgia de clampagem está várias vezes associada a uma menor necessidade de instalação de DVE (62-66) devido à aspiração de coágulos ou possibilidade de execução de craniectomia descompressiva, quando comparada com a embolização endovascular. Até que ponto poderão estudos mais aprofundados sobre as causas e consequências da hidrocefalia e da colocação de DVE, e a determinação de quais os grupos de pacientes mais propensos a estas complicações relativamente a cada tipo de abordagem aneurismática inverter a tendência crescente de manuseamento da HSA por embolização endovascular?

Deve-se também ressaltar que, conforme era esperado, a um maior tempo de internamento quer no SCI-I mas principalmente hospitalar estão associadas piores pontuações em ambas as escalas de *outcome* em quase todos os grupos populacionais. Se é devido a uma maior ocorrência de infecções nosocomiais ou se é devido aos factores que levam a um maior tempo de internamento hospitalar não foi aferido, daí que seja um parâmetro a ser melhor estudado em futuras pesquisas no campo da HSA. No entanto, é possível inferir que à medida que vai aumentando o tempo de internamento relativo ao tratamento da HSA o prognóstico se vai tornando mais reservado.

Por fim, uma referência deve ser feita à traqueostomia e aos factores que a envolvem. Como se sabe, é uma medida de recurso a tomar quando todas as outras medidas de assegurar a

vida aérea são descartadas. No entanto, foi comprovado estar significativamente associada a piores *outcomes* bem como a uma maior mortalidade global. Este efeito prejudicial deve-se possivelmente ao facto de os doentes que necessitam desta intervenção serem os doentes com piores GCS e piores níveis de recuperação.

CONCLUSÃO

Os critérios de exclusão aplicados seleccionaram uma população com HSA à partida com menor gravidade, daí que os parâmetros normalmente associados a HSA mais graves tenham sido no geral subcontabilizados, conforme o esperado. Logo, os resultados aqui descritos devem ser tidos em conta maioritariamente para este tipo de população.

A hidrocefalia e suas complicações associadas foram os parâmetros mais prevalentes e com maior influência no *outcome*. Sugere-se portanto a implementação da escala de Fisher para avaliação rotineira à admissão hospitalar de todos os doentes vítimas de HSA de modo a poder-se mais facilmente prever e abordar o aparecimento de hidrocefalia. Para além disso, esta escala constitui uma grande mais-valia na predição de vasospasmo, condição muito relacionada com piores *outcomes* na generalidade dos pacientes vítimas de HSA, além de ser também potenciada pela cirurgia de clampagem de aneurisma, que é a abordagem aneurismática efectuada no HGSA.

Estando a abordagem aneurismática por embolização endovascular cada vez mais a ser utilizada por todo o mundo, e sendo este tipo de abordagem mais associado à ocorrência de hidrocefalia, sugere-se que seja tida em conta a quantidade de sangue intracerebral presente à admissão como factor importante na escolha entre a cirurgia de clampagem ou a embolização endovascular.

A melhoria do tratamento da HSA nos Serviços de Cuidados Intensivos poderá ser conseguida através da utilização de técnicas de monitorização mais adequadas para a predição de complicações secundárias, pelo aperfeiçoamento dos métodos de diagnóstico de meningite e ainda através da melhoria dos protocolos de assépsia utilizados na colocação e manuseamento de DVE's.

Apesar de a população estudada ser tendencialmente composta por pacientes com HSA's com menor gravidade face à generalidade das populações vítimas desta hemorragia, apenas a taxa de mortalidade aferida foi menor, sendo que a proporção de indivíduos dependentes para as actividades diárias vários meses após a alta hospitalar foi equiparável à generalidade das populações. Devem portanto ser continuamente estudados quais os factores que influenciam na recuperação total destes doentes e melhores técnicas para o seu manuseamento

Por fim, apenas o *outcome* funcional foi avaliado mas está demonstrado que há uma grande prevalência de disfunções cognitivas nos pacientes vítimas de HSA, mesmo nos que referem uma recuperação funcional máxima até um estado de independência; queixas cognitivas foram também relatadas por diversas vezes pelos doentes inquiridos, por iniciativa própria. Tendo em conta que este tipo de disfunção não é tão facilmente identificável como os défices a nível funcional, uma avaliação mais adequada do *outcome* destes doentes poderá ser obtida com a pesquisa sistemática de disfunção cognitiva a par da avaliação funcional.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Dr^a Maria Madalena Gomes Alves, com destaque especial, por toda a orientação que me deu durante a realização deste trabalho, pela revisão final que fez ao mesmo, por me incitar sempre a prosseguir e a superar-me, bem como pelo apoio que me prestou em todos os momentos, bons e menos bons. É uma excelente profissional e ainda melhor pessoa.

Agradeço ao Dr^o Fernando Rua pela autorização de realizar este trabalho no Serviço de Cuidados Intensivos – I, do qual é o Director, e pela disponibilização do espaço, dos equipamentos e de recursos sempre que precisei.

Agradeço aos meus pais, que me proporcionaram as bases familiares, educativas, formativas e da personalidade que foram necessárias para a execução desta Tese de Mestrado bem como, aliás, para chegar até este ponto da minha formação académica.

Obrigado Andreia, por estares sempre do meu lado e me dares força a continuar mesmo quando o final parecia estar tão longe, por me transmitires a calma e a confiança necessárias para ultrapassar os desafios que este trabalho me apresentou, por me incitares a dar o meu melhor, inadvertidamente, para que te orgulhes de mim pelo trabalho que consegui fazer.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zhang B, Fugleholm K, Day LB, Ye S, Weller RO, Day IN. Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. *Int J Biochem Cell Biol*. 2003 Sep;35(9):1341-60.
2. Guerrero Lopez F, de la Linde Valverde CM, Pino Sanchez FI. [General management in intensive care of patient with spontaneous subarachnoid hemorrhage]. *Med Intensiva*. 2008 Oct;32(7):342-53.
3. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(3):CD000277.
4. Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br J Anaesth*. 2007 Jul;99(1):102-18.
5. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):306-18.
6. Coppadoro A, Citerio G. Subarachnoid hemorrhage: an update for the intensivist. *Minerva Anesthesiol*. 2011 Jan;77(1):74-84.
7. Lagares A, Gomez PA, Alen JF, Lobato RD, Rivas JJ, Alday R, et al. A comparison of different grading scales for predicting outcome after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Jan;147(1):5-16; discussion
8. Inagawa T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurg*. 2010 Mar;73(3):155-64; discussion e23.
9. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001 Feb;124(Pt 2):249-78.
10. Miketic JK, Hravnak M, Sereika SM, Crago EA. Elevated cardiac troponin I and functional recovery and disability in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care*. 2010 Nov;19(6):522-8; quiz 9.
11. Kaptain GJ, Lanzino G, Kassell NF. Subarachnoid haemorrhage: epidemiology, risk factors, and treatment options. *Drugs Aging*. 2000 Sep;17(3):183-99.
12. van der Schaaf I, Algra A, Wermer M, Molyneux A, Clarke M, van Gijn J, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(4):CD003085.
13. Springborg JB, Frederiksen HJ, Eskesen V, Olsen NV. Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Anaesth*. 2005 Mar;94(3):259-70.
14. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010 Aug;41(8):e519-36.

15. Risselada R, Lingsma HF, Bauer-Mehren A, Friedrich CM, Molyneux AJ, Kerr RS, et al. Prediction of 60 day case-fatality after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: results from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Eur J Epidemiol.* 2010 Apr;25(4):261-6.
16. Oyama K, Criddle L. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Nurse.* 2004 Oct;24(5):58-60, 2, 4-7.
17. Witkowska AM, Borawska MH, Socha K, Kochanowicz J, Mariak Z, Konopka M. TNF-alpha and sICAM-1 in intracranial aneurysmal rupture. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2009 Mar-Apr;57(2):137-40.
18. Provenzale JM, Hacein-Bey L. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol.* 2009 Nov;16(6):441-51.
19. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974 Jul 13;2(7872):81-4.
20. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg.* 1988 Jun;68(6):985-6.
21. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet.* 1975 Mar 1;1(7905):480-4.
22. Mahoney FI, Barthel DW. Functional Evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J.* 1965 Feb;14:61-5.
23. Hanafy KA, Morgan Stuart R, Fernandez L, Schmidt JM, Claassen J, Lee K, et al. Cerebral inflammatory response and predictors of admission clinical grade after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2010 Jan;17(1):22-5.
24. Dupont SA, Wijdicks EF, Manno EM, Lanzino G, Brown RD, Jr., Rabinstein AA. Timing of computed tomography and prediction of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009;11(1):71-5.
25. Inagawa T. Site of ruptured intracranial saccular aneurysms in patients in Izumo City, Japan. *Cerebrovasc Dis.* 2010;30(1):72-84.
26. Passier PE, Visser-Meily JM, van Zandvoort MJ, Post MW, Rinkel GJ, van Heugten C. Prevalence and determinants of cognitive complaints after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29(6):557-63.
27. Lerch C, Yonekawa Y, Muroi C, Bjeljac M, Keller E. Specialized neurocritical care, severity grade, and outcome of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2006;5(2):85-92.
28. Pedraza S, Mendez-Mendez J. [The prognostic value of computerized tomography in acute aneurysmal subarachnoid haemorrhages]. *Rev Neurol.* 2004 Aug 16-31;39(4):359-63.

29. Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. *Curr Opin Crit Care*. 2006 Apr;12(2):78-84.
30. Langham J, Reeves BC, Lindsay KW, van der Meulen JH, Kirkpatrick PJ, Gholkar AR, et al. Variation in outcome after subarachnoid hemorrhage: a study of neurosurgical units in UK and Ireland. *Stroke*. 2009 Jan;40(1):111-8.
31. Machiel Pleizier C, Algra A, Velthuis BK, Rinkel GJ. Relation between size of aneurysms and risk of rebleeding in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Dec;148(12):1277-9; discussion 9-80.
32. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N, et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2006 Mar;34(3):617-23; quiz 24.
33. Findlay JM, Deagle GM. Causes of morbidity and mortality following intracranial aneurysm rupture. *Can J Neurol Sci*. 1998 Aug;25(3):209-15.
34. Rosen DS, Macdonald RL. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the world World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery*. 2004 Mar;54(3):566-75; discussion 75-6.
35. Brilstra EH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000 Dec 12;55(11):1656-60.
36. Schievink WI, Wijdicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1995 May;45(5):871-4.
37. Baldwin ME, Macdonald RL, Huo D, Novakovic RL, Goldenberg FD, Frank JI, et al. Early vasospasm on admission angiography in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage is a predictor for in-hospital complications and poor outcome. *Stroke*. 2004 Nov;35(11):2506-11.
38. Nahed BV, DiLuna ML, Morgan T, Ocal E, Hawkins AA, Ozduman K, et al. Hypertension, age, and location predict rupture of small intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2005 Oct;57(4):676-83; discussion -83.
39. Springer MV, Schmidt JM, Wartenberg KE, Frontera JA, Badjatia N, Mayer SA. Predictors of global cognitive impairment 1 year after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2009 Dec;65(6):1043-50; discussion 50-1.
40. Schievink WI, van der Werf DJ, Hageman LM, Dreissen JJ. Referral pattern of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 1988 May;29(5):367-71.
41. Vermeij FH, Hasan D, Bijvoet HW, Avezaat CJ. Impact of medical treatment on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1998 May;29(5):924-30.

42. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1999 Nov;45(5):1120-7; discussion 7-8.
43. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, et al. Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2008 Jan;62(1):80-7; discussion 7.
44. Stevens RD, Naval NS, Mirski MA, Citerio G, Andrews PJ. Intensive care of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an international survey. *Intensive Care Med*. 2009 Sep;35(9):1556-6
45. Macpherson KJ, Lewsey JD, Jhund PS, Gillies M, Chalmers JW, Redpath A, et al. Trends in incidence and in short term survival following a subarachnoid haemorrhage in Scotland, 1986-2005: a retrospective cohort study. *BMC Neurol*. 2011;11:38.
46. Berman MF, Solomon RA, Mayer SA, Johnston SC, Yung PP. Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms. *Stroke*. 2003 Sep;34(9):2200-7.
47. Hackett ML, Anderson CS. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: An international population-based study. The Australian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. *Neurology*. 2000 Sep 12;55(5):658-62.
48. Haug T, Sorteberg A, Sorteberg W, Lindegaard KF, Lundar T, Finset A. Cognitive outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time course of recovery and relationship to clinical, radiological, and management parameters. *Neurosurgery*. 2007 Apr;60(4):649-56; discussion 56-7.
49. Scharbrodt W, Stein M, Schreiber V, Boker DK, Oertel MF. The prediction of long-term outcome after subarachnoid hemorrhage as measured by the Short Form-36 Health Survey. *J Clin Neurosci*. 2009 Nov;16(11):1409-13.
50. Fauvage B, Canet C, Coppo F, Jacquot C, Payen JF. [Long-term outcome of patients after aneurysmal SAH]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2007 Nov;26(11):959-64.
51. Hellawell DJ, Taylor R, Pentland B. Persisting symptoms and carers' views of outcome after subarachnoid haemorrhage. *Clin Rehabil*. 1999 Aug;13(4):333-40.
52. Greebe P, Rinkel GJ, Hop JW, Visser-Meily JM, Algra A. Functional outcome and quality of life 5 and 12.5 years after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol*. 2010 Dec;257(12):2059-64.
53. Pan JW, Zhan RY, Wen L, Tong Y, Wan S, Zhou YY. Ultra-early surgery for poor-grade intracranial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary study. *Yonsei Med J*. 2009 Aug 31;50(4):521-4.
54. Bruder N, Velly L, Codaccioni JL. Modern Approach to SAH in Intensive Care Unit (ICU). *Interv Neuroradiol*. 2008 Sep 1;14 Suppl 1:13-6.

55. Chiang VL, Claus EB, Awad IA. Toward more rational prediction of outcome in patients with high-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2000 Jan;46(1):28-35; discussion -6.
56. Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC, et al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg*. 1996 Sep;85(3):410-8.
57. Saveland H, Brandt L. Which are the major determinants for outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A prospective total management study from a strictly unselected series. *Acta Neurol Scand*. 1994 Oct;90(4):245-50.
58. Claassen J, Vu A, Kreiter KT, Kowalski RG, Du EY, Ostapkovich N, et al. Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2004 Mar;32(3):832-8.
59. Huang CR, Chen SF, Lu CH, Chuang YC, Tsai NW, Chang CC, et al. Clinical characteristics and therapeutic outcomes of nosocomial super-infection in adult bacterial meningitis. *BMC Infect Dis*. 2011 May 18;11(1):133.
60. Beer R, Lackner P, Pfausler B, Schmutzhard E. Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *J Neurol*. 2008 Nov;255(11):1617-24.
61. Hoefnagel D, Dammers R, Ter Laak-Poort MP, Avezaat CJ. Risk factors for infections related to external ventricular drainage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Mar;150(3):209-14; discussion 14.
62. de Oliveira JG, Beck J, Setzer M, Gerlach R, Vatter H, Seifert V, et al. Risk of shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single-institution series and meta-analysis. *Neurosurgery*. 2007 Nov;61(5):924-33; discussion 33-4.
63. Berenstein A, Song JK, Niimi Y, Namba K, Heran NS, Brisman JL, et al. Treatment of cerebral aneurysms with hydrogel-coated platinum coils (HydroCoil): early single-center experience. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Oct;27(9):1834-40.
64. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, de Tribolet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *J Neurosurg*. 2004 Sep;101(3):402-7.
65. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003 Apr;52(4):763-9; discussion 9-71.
66. Nam KH, Hamm IS, Kang DH, Park J, Kim YS. Risk of Shunt Dependent Hydrocephalus after Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms : Surgical Clipping versus Endovascular Coiling According to Fisher Grading System. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010 Oct;48(4):313-8.

ANEXOS

Anexo 1 - Comparação entre WFNS à admissão hospitalar e à saída do SCI-I

	WFNS entrada		WFNS saída		p
I	72	(51%)	81	(58%)	0.223
II	21	(15%)	22	(16%)	
III	9	(6%)	7	(5%)	
IV	29	(20%)	21	(15%)	
V	11	(8%)	9	(6%)	

¹Teste Mcnemar-Bowker

Anexo 2 - Comparação entre os GCS à entrada do hospital e à saída do SCI-I

	Med	Dp	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
GCS entrada	13	3	3	11	15	15	15	0.006
GCS saída	13	3	3	13	15	15	15	

¹Teste de Wilcoxon

Anexo 3 – Associação entre co-morbilidades e GCS à admissão hospitalar

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Hipertensão						
Não	3	12	15	15	15	0.730
Sim	3	11	14	15	15	
Tabagismo						
Não	3	11	14	15	15	0.026
Sim	7	14	15	15	15	
Alcoolismo						
Não	3	12	15	15	15	0.475
Sim	7	8	14	15	15	
IMC >25						
Não	3	11	14	15	15	0.080
Sim	4	14	15	15	15	
Dislipidemia						
Não	3	12	15	15	15	0.468
Sim	6	11	14	15	15	
Diabetes						
Não	3	11	15	15	15	0.791
Sim	6	11	15	15	15	

¹Teste de Mann Whitney

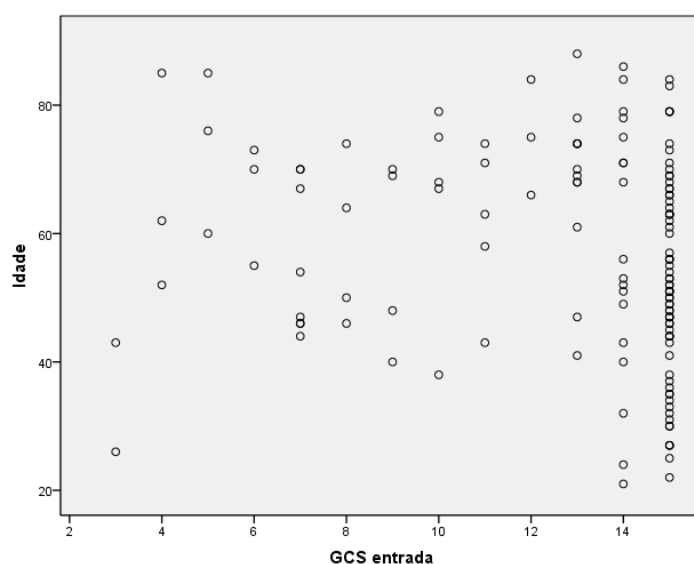
Anexo 4 – Associação entre o WFNS à entrada e a idade

	Idade					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
WFNS						
I	22	44	51	64	84	
II	21	49	68	74	86	
III	43	51	70	78	88	0.013
IV	38	47	66	70	84	
V	26	52	62	76	85	

¹Teste de Kruskal wallis

Tabela 5 - Correlação entre a GCS à entrada e a idade

	Idade
GCS entrada	
Correlação (r)	-0.163
p	,052

Figura 6- Diagrama de dispersão entre a idade e a GCS à entrada

Anexo 7 – Associação entre o tempo de internamento hospitalar e as co-mobilidades

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Hipertensão						
Não	3,00	11,00	13,50	23,00	162,00	0.006
Sim	2,00	14,00	18,00	30,00	527,00	
Tabagismo						
Não	2,00	13,00	17,00	29,00	527,00	0.103
Sim	7,00	10,00	15,00	20,00	54,00	
Alcoolismo						
Não	2,00	12,00	15,00	27,00	527,00	0.069
Sim	13,00	15,00	23,00	45,00	162,00	
IMC >25						
Não	3,00	12,00	15,00	25,50	527,00	0.151
Sim	2,00	15,00	22,00	43,00	72,00	
Dislipidemia						
Não	2,00	12,00	15,00	26,00	527,00	0.097
Sim	9,00	14,50	18,00	38,50	98,00	
Diabetes						
Não	3,00	13,00	15,00	26,50	527,00	0.791
Sim	2,00	10,00	16,00	34,00	72,00	

¹Teste de Mann Whitney

Anexo 8 – Associação entre o tempo de internamento no SCI-I e as co-mobilidades

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Hipertensão						
Não	,00	1,00	1,00	4,00	37,00	0.142
Sim	,00	1,00	2,00	7,00	40,00	
Tabagismo						
Não	,00	1,00	1,00	6,00	40,00	0.937
Sim	,00	1,00	1,00	4,00	33,00	
Alcoolismo						
Não	,00	1,00	1,00	5,00	40,00	0.104
Sim	,00	3,00	4,00	8,00	31,00	
IMC >25						
Não	,00	1,00	1,00	6,00	40,00	0.420
Sim	,00	1,00	2,00	4,00	31,00	
Dislipidemia						
Não	,00	1,00	1,00	4,00	40,00	0.471
Sim	,00	1,00	2,00	8,00	20,00	
Diabetes						
Não	,00	1,00	1,00	4,00	37,00	0.021
Sim	1,00	1,00	3,00	16,00	40,00	

¹Teste de Mann Whitney

Anexo 9 – Associação entre o tempo de internamento hospitalar e as complicações secundárias

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Complicações neurológicas						
Não	7,00	11,00	13,00	15,00	94,00	<0.001
Sim	2,00	15,00	22,00	37,00	527,00	
Ressangramento						
Não	2,00	12,00	15,00	27,00	527,00	0.307
Sim	12,00	14,00	21,00	31,00	98,00	
Vasospasmo						
Não	7,00	12,00	15,00	28,00	236,00	0.254
Sim	2,00	15,00	19,00	27,00	527,00	
Hidrocefalia						
Não	3,00	11,00	14,00	18,00	94,00	<0.001
Sim	2,00	15,00	26,50	49,50	527,00	
Epilepsia						
Não	2,00	12,00	15,00	27,00	236,00	0.296
Sim	10,00	13,00	20,00	55,00	527,00	
Complicações infecciosas						
Não	2,00	11,50	14,00	21,00	162,00	<0.001
Sim	7,00	18,00	26,00	54,00	527,00	
Meningite						
Não	2,00	12,00	15,00	23,00	527,00	<0.001
Sim	13,00	22,00	34,00	58,00	124,00	
Pneumonia						
Não	2,00	12,00	15,00	22,00	162,00	<0.001
Sim	7,00	15,00	28,00	56,00	527,00	

¹Teste de Mann Whitney

Anexo 10 – Associação entre o tempo de internamento SCI e as complicações secundárias

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Complicações neurológicas						
Não	,00	1,00	1,00	2,00	18,00	<0.001
Sim	,00	1,00	2,00	9,00	40,00	
Ressangramento						
Não	,00	1,00	1,00	5,00	40,00	0.506
Sim	1,00	1,00	1,50	8,50	31,00	
Vasospasmo						
Não	,00	1,00	1,00	5,00	40,00	0.117
Sim	,00	1,00	2,00	7,00	33,00	
Hidrocefalia						
Não	,00	1,00	1,00	2,00	18,00	<0.001
Sim	,00	1,00	3,00	12,00	40,00	
Epilepsia						
Não	,00	1,00	1,00	4,50	40,00	0.399
Sim	,00	1,00	2,00	8,00	13,00	
Complicações infecciosas						
Não	,00	1,00	1,00	2,00	16,00	<0.001
Sim	,00	2,00	9,00	15,00	40,00	
Meningite						
Não	,00	1,00	1,00	4,00	23,00	0.001
Sim	,00	1,00	8,00	21,00	40,00	
Pneumonia						
Não	,00	1,00	1,00	2,00	33,00	<0.001
Sim	,00	3,00	10,00	18,00	40,00	

¹Teste de Mann Whitney**Anexo 11** – Relação entre o tamanho do aneurisma e WFNS à admissão hospitalar

	Tamanho aneurisma								p ¹
	I:<4		II:>4-10		III: >=10 a 20		IV: >=20		
WFNS entrada									
I	14	(52)	34	(47)	4	(36)	0	(0)	0.512
II	4	(15)	13	(18)	1	(9)	1	(50)	
III	3	(11)	3	(4)	2	(18)	0	(0)	
IV	6	(22)	14	(19)	2	(18)	1	(50)	
V	0	(0)	8	(11)	2	(18)	0	(0)	

¹Teste exacto de Pearson

Anexo 12 – Associação entre o tamanho do aneurisma e GCS à admissão hospitalar

	GCS entrada					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
Tamanho do aneurisma						
I:<4	7	13	15	15	15	0.466
II:>4-10	3	11	14	15	15	
III: >=10 a 20	4	7	14	15	15	
IV: >=20	7	7	11	14	14	

¹Teste de Kruskal wallis**Anexo 13** - Associação entre o tamanho do aneurisma e as complicações sistêmicas

	Tamanho aneurisma								p ¹
	I:<4		II:>4-10		III: >=10 a 20		IV: >=20		
Febre									
Não	15	(56)	37	(49)	6	(55)	0	(0)	0.591
Sim	12	(44)	38	(51)	5	(45)	2	(100)	
Anemia									
Não	18	(67)	56	(75)	10	(91)	0	(0)	0.048
Sim	9	(33)	19	(25)	1	(9)	2	(100)	
Hipertensão no internamento									
Não	6	(22)	20	(27)	6	(55)	0	(0)	0.181
Sim	21	(78)	55	(73)	5	(45)	2	(100)	
Hiponatrêmia									
Não	14	(52)	56	(75)	10	(91)	1	(50)	0.042
Sim	13	(48)	19	(25)	1	(9)	1	(50)	
Hipermatrêmia									
Não	24	(89)	59	(79)	8	(73)	0	(0)	0.030
Sim	3	(11)	16	(21)	3	(27)	2	(100)	
Hipomagnesiemia									
Não	26	(96)	73	(97)	11	(100)	2	(100)	1.000
Sim	1	(4)	2	(3)	0	(0)	0	(0)	
Disfunção cardíaca									
Não	23	(85)	69	(92)	11	(100)	1	(50)	0.104
Sim	4	(15)	6	(8)	0	(0)	1	(50)	

Edema Pulmonar

Não	26	(96)	74	(99)	10	(91)	1	(50)	0.030
Sim	1	(4)	1	(1)	1	(9)	1	(50)	

Hipocaliémia

Não	16	(59)	34	(45)	8	(73)	0	(0)	0.101
Sim	11	(41)	41	(55)	3	(27)	2	(100)	

[†]Teste exacto de Pearson

Anexo 14 - Relação entre WFNS à entrada e a localização da rotura aneurismática

	WFNS entrada										p [†]
	I	II	III	IV	V						
Comunicante anterior											
Não	35	(49%)	9	(43%)	5	(56%)	20	(69%)	6	(55%)	0.360
Sim	37	(51%)	12	(57%)	4	(44%)	9	(31%)	5	(45%)	
Cerebral anterior											
Não	70	(97%)	21	(100%)	8	(89%)	27	(93%)	11	(100%)	0.398
Sim	2	(3%)	0	(0%)	1	(11%)	2	(7%)	0	(0%)	
Cerebral Média											
Não	57	(79%)	20	(95%)	6	(67%)	22	(76%)	8	(73%)	0.332
Sim	15	(21%)	1	(5%)	3	(33%)	7	(24%)	3	(27%)	
Comunicante posterior											
Não	68	(94%)	20	(95%)	9	(100%)	23	(79%)	11	(100%)	0.061
Sim	4	(6%)	1	(5%)	0	(0%)	6	(21%)	0	(0%)	
Carótida											
Não	62	(86%)	17	(81%)	9	(100%)	24	(83%)	8	(73%)	0.524
Sim	10	(14%)	4	(19%)	0	(0%)	5	(17%)	3	(27%)	
Basilar											
Não	70	(97%)	21	(100%)	9	(100%)	29	(100%)	11	(100%)	0.791
Sim	2	(3%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	
Cerebelar Posterior											
Não	71	(99%)	19	(90%)	8	(89%)	29	(100%)	11	(100%)	0.112
Sim	1	(1%)	2	(10%)	1	(11%)	0	(0%)	0	(0%)	
Vertebral											
Não	71	(99%)	20	(95%)	9	(100%)	29	(100%)	11	(100%)	0.536
Sim	1	(1%)	1	(5%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	

[†]Teste exacto de Pearson

Anexo 15 – Relação entre a GCS à entrada e a localização da rotura aneurismática

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Comunicante anterior						
Não	3	10	14	15	15	0.178
Sim	3	13	15	15	15	
Cerebral anterior						
Não	3	11	15	15	15	0.789
Sim	9	11	14	15	15	
Cerebral Média						
Não	3	11	15	15	15	0.777
Sim	4	11	15	15	15	
Comunicante posterior						
Não	3	12	15	15	15	0.168
Sim	7	7	12	15	15	
Carótida						
Não	3	12	15	15	15	0.471
Sim	3	9	14	15	15	
Basilar						
Não	3	11	15	15	15	0.193
Sim	15	15	15	15	15	
Cerebelar Posterior						
Não	3	11	15	15	15	0.741
Sim	13	13	14	15	15	
Vertebral						
Não	3	11	15	15	15	0.852
Sim	13	13	14	15	15	

¹Teste de Mann Whitney

Anexo 16 – Associação entre a localização da rotura e as complicações neurológicas

	Complicações neurológicas				p ¹
	Não		Sim		
Comunicante anterior					
Não	29	(48)	48	(57)	0.312
Sim	32	(52)	36	(43)	
Cerebral anterior					
Não	58	(95)	82	(98)	0.650
Sim	3	(5)	2	(2)	
Cerebral Média					
Não	45	(74)	70	(83)	0.213
Sim	16	(26)	14	(17)	
Comunicante posterior					
Não	59	(97)	75	(89)	0.120
Sim	2	(3)	9	(11)	
Carótida					
Não	56	(92)	66	(79)	0.038
Sim	5	(8)	18	(21)	
Basilar					
Não	60	(98)	83	(99)	1.000
Sim	1	(2)	1	(1)	
Cerebelar Posterior					
Não	60	(98)	81	(96)	0.639
Sim	1	(2)	3	(4)	
Vertebral					
Não	60	(98)	83	(99)	1.000
Sim	1	(2)	1	(1)	

¹Teste Exacto de Fisher

Tabela 17 – Associação entre a localização da rotura e ressangramento

	Ressangramento				p ¹
	Não		Sim		
Comunicante anterior					
Não	72	(53)	5	(56)	1.000
Sim	64	(47)	4	(44)	
Cerebral anterior					
Não	131	(96)	9	(100)	1.000
Sim	5	(4)	0	(0)	
Cerebral Média					
Não	107	(79)	8	(89)	0.686
Sim	29	(21)	1	(11)	
Comunicante posterior					
Não	125	(92)	9	(100)	1.000
Sim	11	(8)	0	(0)	
Carótida					
Não	117	(86)	5	(56)	0.036
Sim	19	(14)	4	(44)	
Basilar					
Não	134	(99)	9	(100)	1.000
Sim	2	(1)	0	(0)	
Cerebelar Posterior					
Não	132	(97)	9	(100)	1.000
Sim	4	(3)	0	(0)	
Vertebral					
Não	134	(99)	9	(100)	1.000
Sim	2	(1)	0	(0)	

¹Teste Exacto de Fisher

Tabela 18 – Associação entre a localização da rotura e Vasospasmo

	Vasospasmo				p ¹
	Não		Sim		
Comunicante anterior					
Não	57	(51)	20	(59)	0.556
Sim	54	(49)	14	(41)	
Cerebral anterior					
Não	107	(96)	33	(97)	1.000
Sim	4	(4)	1	(3)	
Cerebral Média					
Não	86	(77)	29	(85)	0.469
Sim	25	(23)	5	(15)	
Comunicante posterior					
Não	105	(95)	29	(85)	0.130
Sim	6	(5)	5	(15)	
Carótida					
Não	96	(86)	26	(76)	0.183
Sim	15	(14)	8	(24)	
Basilar					
Não	109	(98)	34	(100)	1.000
Sim	2	(2)	0	(0)	
Cerebelar Posterior					
Não	108	(97)	33	(97)	1.000
Sim	3	(3)	1	(3)	
Vertebral					
Não	109	(98)	34	(100)	1.000
Sim	2	(2)	0	(0)	

¹Teste Exacto de Fisher

Tabela 19 – Associação entre a localização da rotura e Hidrocefalia

	Hidrocefalia				p ¹
	Não		Sim		
Comunicante anterior					
Não	43	(51)	34	(57)	0.503
Sim	42	(49)	26	(43)	
Cerebral anterior					
Não	82	(96)	58	(97)	1.000
Sim	3	(4)	2	(3)	
Cerebral Média					
Não	65	(76)	50	(83)	0.406
Sim	20	(24)	10	(17)	
Comunicante posterior					
Não	81	(95)	53	(88)	0.201
Sim	4	(5)	7	(12)	
Carótida					
Não	73	(86)	49	(82)	0.499
Sim	12	(14)	11	(18)	
Basilar					
Não	83	(98)	60	(100)	0.511
Sim	2	(2)	0	(0)	
Cerebelar Posterior					
Não	84	(99)	57	(95)	0.307
Sim	1	(1)	3	(5)	
Vertebral					
Não	84	(99)	59	(98)	1.000
Sim	1	(1)	1	(2)	

¹Teste Exacto de Fisher

Tabela 20 – Associação entre a localização do aneurisma e epilepsia

	Epilepsia/Convulsões				p ¹
	Não		Sim		
Comunicante anterior					
Não	72	(54)	5	(42)	0.548
Sim	61	(46)	7	(58)	
Cerebral anterior					
Não	128	(96)	12	(100)	1.000
Sim	5	(4)	0	(0)	
Cerebral Média					
Não	105	(79)	10	(83)	1.000
Sim	28	(21)	2	(17)	
Comunicante posterior					
Não	123	(92)	11	(92)	1.000
Sim	10	(8)	1	(8)	
Carótida					
Não	112	(84)	10	(83)	1.000
Sim	21	(16)	2	(17)	
Basilar					
Não	131	(98)	12	(100)	1.000
Sim	2	(2)	0	(0)	
Cerebelar Posterior					
Não	129	(97)	12	(100)	1.000
Sim	4	(3)	0	(0)	
Vertebral					
Não	131	(98)	12	(100)	1.000
Sim	2	(2)	0	(0)	

¹Teste Exacto de Fisher

Anexo 21 – Associação entre a GCS à entrada e complicações secundárias

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Complicações neurológicas						
Não	9	14	15	15	15	<0.001
Sim	3	8	13	15	15	
Ressangramento						
Não	3	11	15	15	15	0.768
Sim	7	11	14	15	15	
Vasospasmo						
Não	3	13	15	15	15	0.055
Sim	3	10	14	15	15	
Hidrocefalia						
Não	6	14	15	15	15	<0.001
Sim	3	7	12	15	15	
Epilepsia						
Não	3	12	15	15	15	0.061
Sim	3	7	13	14	15	
Complicações infecciosas						
Não	4	14	15	15	15	<0.001
Sim	3	7	10	14	15	
Meningite						
Não	3	12	15	15	15	0.033
Sim	3	8	13	14	15	
Pneumonia						
Não	3	13	15	15	15	<0.001
Sim	3	7	9	14	15	

¹Teste de Mann Whitney

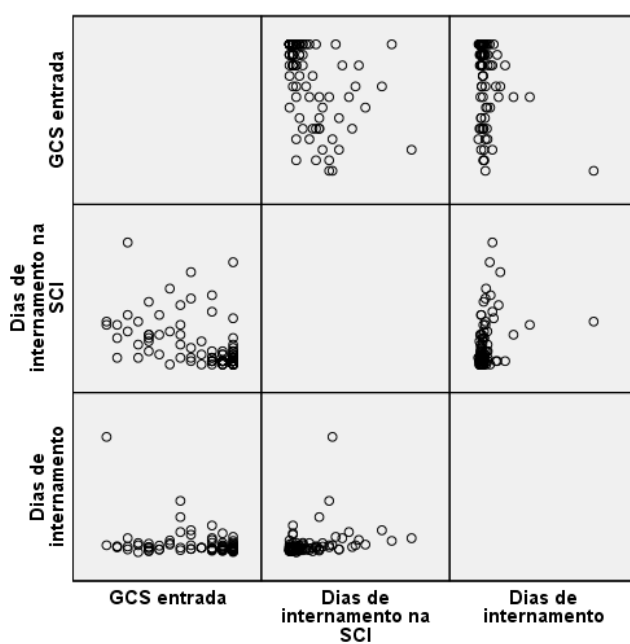
Anexo 22 – Associação entre GCS à entrada e complicações sistêmicas

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
Febre						
Não	3	14	15	15	15	<0.001
Sim	3	8	13	15	15	
Anemia						
Não	3	13	15	15	15	<0.001
Sim	4	7	10	15	15	
Hipertensão no internamento						
Não	4	12	14	15	15	0.665
Sim	3	11	15	15	15	
Hiponatremia						
Não	3	13	15	15	15	0.003
Sim	3	7	13	15	15	
Hipertrêmia						
Não	4	13	15	15	15	0.043
Sim	3	7	12	15	15	
Hipomagnesiemia						
Não	3	12	15	15	15	0.034
Sim	4	5	6	11	15	
Disfunção cardíaca						
Não	3	12	15	15	15	0.063
Sim	7	8	13	14	15	
Edema Pulmonar						
Não	3	12	15	15	15	0.115
Sim	4	6	7	15	15	
Hipocaliemia						
Não	3	13	15	15	15	<0.001
Sim	3	10	14	15	15	

¹Teste de Mann Whitney

Anexo 23 - Correlação entre o tempo de internamento no hospital e no SCI-I, e a GCS à entrada

	GCS entrada
Tempo de internamento hospitalar	
Correlação (r)	-0.338
P	<0.001
Tempo de internamento SCI-I	
Correlação (r)	-0.543
P	<0.001

Anexo 24 - Matriz de dispersão entre o GCS à entrada e o tempo de internamento hospitalar e SCI-I

Anexo 25 - Associação entre as complicações secundárias e WFNS à admissão hospitalar

	WFNS entrada										p ¹
	I		II		III		IV		V		
Complicações											
neuroológicas											
Não	43	(60%)	9	(43%)	4	(44%)	5	(17%)	0	(0%)	<0.001
Sim	29	(40%)	12	(57%)	5	(56%)	24	(83%)	11	(100%)	
Ressangramento											
Não	69	(96%)	18	(86%)	9	(100%)	27	(93%)	11	(100%)	0.328
Sim	3	(4%)	3	(14%)	0	(0%)	2	(7%)	0	(0%)	
Vasospasmo											
Não	59	(82%)	16	(76%)	8	(89%)	18	(62%)	7	(64%)	0.182
Sim	13	(18%)	5	(24%)	1	(11%)	11	(38%)	4	(36%)	
Hidrocefalia											
Não	55	(76%)	13	(62%)	5	(56%)	9	(31%)	1	(9%)	<0.001
Sim	17	(24%)	8	(38%)	4	(44%)	20	(69%)	10	(91%)	
Epilepsia											
Não	70	(97%)	18	(86%)	9	(100%)	26	(90%)	10	(91%)	0.230
Sim	2	(3%)	3	(14%)	0	(0%)	3	(10%)	1	(9%)	
Complicações Infecciosas											
Não	63	(88%)	17	(81%)	6	(67%)	12	(41%)	4	(36%)	<0.001
Sim	9	(13%)	4	(19%)	3	(33%)	17	(59%)	7	(64%)	
Meningite											
Não	68	(94%)	18	(86%)	6	(67%)	23	(79%)	8	(73%)	0.039
Sim	4	(6%)	3	(14%)	3	(33%)	6	(21%)	3	(27%)	
Pneumonia											
Não	65	(90%)	20	(95%)	7	(78%)	13	(45%)	5	(45%)	<0.001
Sim	7	(10%)	1	(5%)	2	(22%)	16	(55%)	6	(55%)	

¹Teste exacto de Pearson

Anexo 26 - Associação entre as complicações sistêmicas e WFNS à admissão hospitalar

	WFNS entrada										p ¹
	I	II	III	IV	V						
Febre											
Não	49	(68%)	14	(67%)	5	(56%)	4	(14%)	2	(18%)	<0.001
Sim	23	(32%)	7	(33%)	4	(44%)	25	(86%)	9	(82%)	
Anemia											
Não	63	(88%)	17	(81%)	7	(78%)	15	(52%)	5	(45%)	<0.001
Sim	9	(13%)	4	(19%)	2	(22%)	14	(48%)	6	(55%)	
Hipertensão no internamento											
Não	21	(29%)	8	(38%)	3	(33%)	8	(28%)	4	(36%)	0.927
Sim	51	(71%)	13	(62%)	6	(67%)	21	(72%)	7	(64%)	
Hiponatrémia											
Não	56	(78%)	16	(76%)	7	(78%)	14	(48%)	6	(55%)	0.032
Sim	16	(22%)	5	(24%)	2	(22%)	15	(52%)	5	(45%)	
Hiperatrémia											
Não	65	(90%)	17	(81%)	8	(89%)	22	(76%)	6	(55%)	0.034
Sim	7	(10%)	4	(19%)	1	(11%)	7	(24%)	5	(45%)	
Hipomagnesiémia											
Não	71	(99%)	21	(100%)	9	(100%)	28	(97%)	9	(82%)	0.064
Sim	1	(1%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(3%)	2	(18%)	
Disfunção cardíaca											
Não	70	(97%)	17	(81%)	9	(100%)	24	(83%)	11	(100%)	0.024
Sim	2	(3%)	4	(19%)	0	(0%)	5	(17%)	0	(0%)	
Edema Pulmonar											
Não	70	(97%)	21	(100%)	9	(100%)	27	(93%)	9	(82%)	0.132
Sim	2	(3%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(7%)	2	(18%)	
Hipocaliémia											
Não	38	(53%)	13	(62%)	5	(56%)	9	(31%)	4	(36%)	0.173
Sim	34	(47%)	8	(38%)	4	(44%)	20	(69%)	7	(64%)	

¹Teste exacto de Pearson

Anexo 27 – Associação entre o tempo de internamento hospitalar e SCI-I com WFNS à entrada

	I	II	III	IV	V	p ¹
Tempo de internamento						
Minimo	3,00	8,00	13,00	7,00	2,00	
P25	11,00	13,00	15,00	17,00	25,00	
Mediana	13,00	15,00	24,50	24,50	29,00	<0.001
P75	18,00	27,00	51,50	43,00	44,00	
Máximo	72,00	124,00	66,00	236,00	527,00	
Tempo de internamento SCI-I						
Minimo	,00	,00	,00	,00	2,00	
P25	1,00	1,00	1,00	3,50	6,00	
Mediana	1,00	1,00	1,00	8,50	12,00	<0.001
P75	2,00	1,00	9,50	16,50	13,00	
Máximo	31,00	4,00	21,00	40,00	37,00	

¹Teste de Mann Whitney**Anexo 28** - Relação entre GOS e GCS à entrada

		GOS					p
		1	2	3	4	5	
GCS entrada							
2008	Minimo	7	5	7	11	7	
	P25	10	5	10	13	15	
	Mediana	14	5	13	14	15	0.028
	P75	15	5	13	15	15	
	Máximo	15	5	15	15	15	
2009	Minimo	10	-	10	3	10	
	P25	10	-	13	9	15	
	Mediana	13	-	14	15	15	0.013
	P75	15	-	15	15	15	
	Máximo	15	-	15	15	15	
2010	Minimo	9	-	3	4	11	
	P25	9	-	11	5	14	
	Mediana	9	-	14	7	15	0.100
	P75	9	-	15	11	15	
	Máximo	9	-	15	15	15	

¹Teste de Kruskal Wallis

Tabela 29- Relação entre EB e GCS à entrada

		Barthel					p
		<20	20-35	40-55	>=60	100	
GCS entrada							
2008	Mínimo	5	7	12	7	13	0.022
	P25	7	7	12	11	14	
	Mediana	14	9	13	13	15	
	P75	15	10	13	15	15	
	Máximo	15	10	13	15	15	
2009	Mínimo	10	11	-	14	3	0.015
	P25	10	11	-	15	14	
	Mediana	13	13	-	15	15	
	P75	14	14	-	15	15	
	Máximo	15	14	-	15	15	
2010	Mínimo	3	9	-	6	4	0.087
	P25	6	9	-	14	12	
	Mediana	10	9	-	15	15	
	P75	12	9	-	15	15	
	Máximo	13	9	-	15	15	

¹Teste de Kruskal Wallis

Anexo 30 - Relação entre GOS e WFNS à entrada

		GOS									
		1		2		3		4		5	
WFNS entrada											
2008	I	2	(50%)	0	(0%)	1	(14%)	2	(33%)	11	(79%)
	II	0	(0%)	0	(0%)	1	(14%)	2	(33%)	2	(14%)
	III	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	1	(17%)	0	(0%)
	IV	2	(50%)	0	(0%)	3	(43%)	1	(17%)	1	(7%)
	V	0	(0%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)
2009	I	1	(33%)	-	-	3	(25%)	3	(50%)	14	(93%)
	II	0	(0%)	-	-	4	(33%)	1	(17%)	0	(0%)
	III	1	(33%)	-	-	3	(25%)	0	(0%)	0	(0%)
	IV	1	(33%)	-	-	2	(17%)	1	(17%)	1	(7%)
	V	0	(0%)	-	-	0	(0%)	1	(17%)	0	(0%)
2010	I	0	(0%)	-	-	4	(44%)	1	(25%)	7	(64%)
	II	0	(0%)	-	-	2	(22%)	0	(0%)	2	(18%)
	III	0	(0%)	-	-	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)
	IV	1	(100%)	-	-	2	(22%)	1	(25%)	2	(18%)
	V	0	(0%)	-	-	1	(11%)	2	(50%)	0	(0%)

Anexo 31 - Relação entre EB e WFNS à entrada

		Barthel									
		<20		20-35		40-55		≥60		100	
WFNS entrada											
2008	I	3	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	11	(73%)
	II	0	(0%)	0	(0%)	1	(50%)	1	(14%)	3	(20%)
	III	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	1	(7%)
	IV	2	(33%)	2	(100%)	1	(50%)	2	(29%)	0	(0%)
	V	1	(17%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)
2009	I	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	7	(78%)	13	(72%)
	II	1	(14%)	1	(50%)	0	(0%)	2	(22%)	1	(6%)
	III	3	(43%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(6%)
	IV	2	(29%)	1	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(11%)
	V	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(6%)
2010	I	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	4	(57%)	8	(62%)
	II	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	1	(8%)
	III	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)
	IV	2	(50%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(23%)
	V	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(8%)

Anexo 32 – Associação entre a mortalidade e GCS à entrada

	GCS entrada					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
Mortalidade SCI						
Não	3	12	15	15	15	0.009
Sim	5	6	8	14	15	
Mortalidade hospitalar						
Não	3	13	15	15	15	0.001
Sim	5	7	8	14	15	
Mortalidade global						
Não	3	13	15	15	15	0.001
Sim	5	7	11	14	15	

¹Teste de Mann Whitney**Anexo 33** - Associação entre o WFNS à entrada e a mortalidade

	WFNS entrada										p ¹
	I		II		III		IV		V		
Mortalidade SCI											
Não	71	(99%)	20	(95%)	9	(100%)	26	(90%)	9	(82%)	0.060
Sim	1	(1%)	1	(5%)	0	(0%)	3	(10%)	2	(18%)	
Mortalidade hospitalar											
Não	71	(99%)	18	(86%)	9	(100%)	23	(79%)	9	(82%)	0.014
Sim	1	(1%)	3	(14%)	0	(0%)	6	(21%)	2	(18%)	
Mortalidade global											
Não	68	(94%)	18	(86%)	8	(89%)	19	(66%)	9	(82%)	0.007
Sim	4	(6%)	3	(14%)	1	(11%)	10	(34%)	2	(18%)	

¹Teste exacto de Pearson

Anexo 34 – 2008 - Associação entre os *outcomes* e a idade

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹	
GOS							
1	63	65	73	82	84		
2	85	85	85	85	85		
3	70	70	75	78	84	<0.001	
4	51	58	62	69	75		
5	22	41	46	53	68		
Índice de Barthel							
<20	63	67	82	84	85		
20-35	70	70	73	75	75		
40-55	74	74	75	75	75	<0.001	
>=60	46	58	69	75	78		
100	22	43	49	55	68		

¹Teste de Kruskal Wallis**Anexo 35** – 2009 - Associação entre os *outcomes* e a idade

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹	
GOS							
1	69	69	79	88	88		
2							
3	38	43	64	74	84	0.019	
4	26	40	45	52	63		
5	27	32	52	63	70		
Índice de Barthel							
<20	38	68	74	84	88		
20-35	43	43	61	79	79		
40-55	0.013	
>=60	41	49	61	64	74		
100	26	32	46	57	70		

¹Teste de Kruskal Wallis

Anexo 36 – 2010 - Associação entre os *outcomes* e a idade

	Min	P25	Mediana	P75	Max	p ¹
GOS						
1	69	69	69	69	69	
2						
3	41	48	65	74	83	0.128
4	44	48	54	61	66	
5	31	34	43	63	67	
Índice de Barthel						
<20	43	56	72	74	74	
20-35	48	48	48	48	48	
40-55	0.235
>=60	40	46	56	76	83	
100	31	35	52	63	67	

¹Teste de Kruskal Wallis**Anexo 37** – Associação entre a idade e a mortalidade

	Idade					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
Mortalidade SCI						
Não	21	44	56	70	88	0.941
Sim	35	46	60	70	74	
Mortalidade hospitalar						
Não	21	44	55	69	88	0.353
Sim	35	47	64	71	86	
Mortalidade global						
Não	21	44	53	68	85	0.004
Sim	35	58	69	77	88	

¹Teste de Mann Whitney

Anexo 38 – 2008 - Associação entre co-morbilidades e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Hipertensão											
Não	2	(50%)	1	(100%)	5	(71%)	4	(67%)	8	(53%)	0.880
Sim	2	(50%)	0	(0%)	2	(29%)	2	(33%)	7	(47%)	
Tabagismo											
Não	4	(100%)	1	(100%)	7	(100%)	5	(83%)	9	(60%)	0.173
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(17%)	6	(40%)	
Alcoolismo											
Não	3	(75%)	1	(100%)	7	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	0.152
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	
IMC >25											
Não	2	(50%)	1	(100%)	7	(100%)	5	(83%)	14	(93%)	0.207
Sim	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(17%)	1	(7%)	
Dislipidemia											
Não	4	(100%)	1	(100%)	4	(57%)	4	(67%)	14	(93%)	0.187
Sim	0	(0%)	0	(0%)	3	(43%)	2	(33%)	1	(7%)	
Diabetes											
Não	3	(75%)	1	(100%)	6	(86%)	5	(83%)	13	(87%)	1.000
Sim	1	(25%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(17%)	2	(13%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 39 – 2009 – Associação entre co-morbilidades e GOS

	GOS								p ¹	
	1		2		3		4			5
Hipertensão										
Não	1	(33%)	0	(0%)	1	(17%)	6	(40%)	0.063	
Sim	2	(67%)	13	(100%)	5	(83%)	9	(60%)		
Tabagismo										
Não	3	(100%)	12	(92%)	5	(83%)	15	(100%)	0.572	
Sim	0	(0%)	1	(8%)	1	(17%)	0	(0%)		
Alcoolismo										
Não	3	(100%)	11	(85%)	5	(83%)	15	(100%)	0.442	
Sim	0	(0%)	2	(15%)	1	(17%)	0	(0%)		
IMC >25										
Não	2	(67%)	11	(85%)	4	(67%)	12	(80%)	0.890	
Sim	1	(33%)	2	(15%)	2	(33%)	3	(20%)		
Dislipidemia										
Não	3	(100%)	12	(92%)	5	(83%)	14	(93%)	1.000	
Sim	0	(0%)	1	(8%)	1	(17%)	1	(7%)		
Diabetes										
Não	2	(67%)	13	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	0.081	
Sim	1	(33%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)		

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 40 – 2010 - Associação entre co-morbilidades e GOS

	GOS					p ¹
	1	2	3	4	5	
Hipertensão						
Não	0 (0%)		1 (10%)	2 (50%)	3 (27%)	0.484
Sim	1 (100%)		9 (90%)	2 (50%)	8 (73%)	
Tabagismo						
Não	1 (100%)		8 (80%)	4 (100%)	6 (55%)	0.335
Sim	0 (0%)		2 (20%)	0 (0%)	5 (45%)	
Alcoolismo						
Não	1 (100%)		10 (100%)	4 (100%)	9 (82%)	0.403
Sim	0 (0%)		0 (0%)	0 (0%)	2 (18%)	
IMC >25						
Não	1 (100%)		9 (90%)	4 (100%)	8 (73%)	0.555
Sim	0 (0%)		1 (10%)	0 (0%)	3 (27%)	
Dislipidemia						
Não	1 (100%)		5 (50%)	3 (75%)	10 (91%)	0.209
Sim	0 (0%)		5 (50%)	1 (25%)	1 (9%)	
Diabetes						
Não	0 (0%)		10 (100%)	4 (100%)	10 (91%)	0.077
Sim	1 (100%)		0 (0%)	0 (0%)	1 (9%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 41 – 2008 – Associação entre co-morbilidades e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Hipertensão											
Não	3	(50%)	2	(100%)	1	(50%)	4	(57%)	10	(63%)	0.826
Sim	3	(50%)	0	(0%)	1	(50%)	3	(43%)	6	(38%)	
Tabagismo											
Não	6	(100%)	2	(100%)	2	(100%)	6	(86%)	10	(63%)	0.215
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(14%)	6	(38%)	
Alcoolismo											
Não	5	(83%)	2	(100%)	2	(100%)	7	(100%)	16	(100%)	0.303
Sim	1	(17%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	
IMC >25											
Não	4	(67%)	2	(100%)	2	(100%)	6	(86%)	15	(94%)	0.588
Sim	2	(33%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(6%)	
Dislipidemia											
Não	5	(83%)	1	(50%)	2	(100%)	4	(57%)	15	(94%)	0.172
Sim	1	(17%)	1	(50%)	0	(0%)	3	(43%)	1	(6%)	
Diabetes											
Não	5	(83%)	2	(100%)	2	(100%)	5	(71%)	14	(88%)	0.901
Sim	1	(17%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	2	(13%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 42 – 2009 - Associação entre co-morbilidades e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Hipertensão											
Não	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(22%)	5	(26%)	0.924
Sim	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	7	(78%)	14	(74%)	
Tabagismo											
Não	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	8	(89%)	19	(100%)	0.287
Sim	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(11%)	0	(0%)	
Alcoolismo											
Não	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	7	(78%)	19	(100%)	0.281
Sim	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(22%)	0	(0%)	
IMC >25											
Não	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	6	(67%)	15	(79%)	0.798
Sim	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(33%)	4	(21%)	
Dislipidemia											
Não	7	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	8	(89%)	17	(89%)	0.846
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(11%)	2	(11%)	
Diabetes											
Não	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	9	(100%)	19	(100%)	0.243
Sim	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 43 – 2010 - Associação entre co-morbilidades e EB

	Índice de Barthel								p ¹		
	<20		20-35		40-55		≥60			100	
Hipertensão											
Não	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(13%)	4	(31%)	0.861
Sim	3	(75%)	1	(100%)	0	(0%)	7	(88%)	9	(69%)	
Tabagismo											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	5	(63%)	9	(69%)	0.645
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(38%)	4	(31%)	
Alcoolismo											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	8	(100%)	11	(85%)	0.680
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(15%)	
IMC >25											
Não	4	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	8	(100%)	10	(77%)	0.049
Sim	0	(0%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(23%)	
Dislipidemia											
Não	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	5	(63%)	12	(92%)	0.066
Sim	2	(50%)	1	(100%)	0	(0%)	3	(38%)	1	(8%)	
Diabetes											
Não	3	(75%)	1	(100%)	0	(0%)	8	(100%)	12	(92%)	0.440
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(8%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 44 – 2008 - Associação entre complicações secundárias e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Ressangramento											
Não	3	(75%)	1	(100%)	7	(100%)	5	(83%)	15	(100%)	0.186
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(17%)	0	(0%)	
Vasospasmo											
Não	2	(50%)	1	(100%)	6	(86%)	5	(83%)	14	(93%)	0.334
Sim	2	(50%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(17%)	1	(7%)	
Hidrocefalia											
Não	1	(25%)	0	(0%)	5	(71%)	6	(100%)	12	(80%)	0.028
Sim	3	(75%)	1	(100%)	2	(29%)	0	(0%)	3	(20%)	
Epilepsia											
Não	4	(100%)	1	(100%)	5	(71%)	6	(100%)	14	(93%)	0.300
Sim	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	0	(0%)	1	(7%)	
Meningite											
Não	4	(100%)	0	(0%)	7	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	0.030
Sim	0	(0%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	
Pneumonia											
Não	2	(50%)	0	(0%)	6	(86%)	6	(100%)	13	(87%)	0.067
Sim	2	(50%)	1	(100%)	1	(14%)	0	(0%)	2	(13%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 45 – 2009 - Associação entre complicações secundárias e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Ressangramento											
Não	3	(100%)	-	-	13	(100%)	5	(83%)	15	(100%)	0.243
Sim	0	(0%)	-	-	0	(0%)	1	(17%)	0	(0%)	
Vasospasmo											
Não	3	(100%)	-	-	8	(62%)	5	(83%)	12	(80%)	0.523
Sim	0	(0%)	-	-	5	(38%)	1	(17%)	3	(20%)	
Hidrocefalia											
Não	1	(33%)	-	-	5	(38%)	4	(67%)	13	(87%)	0.043
Sim	2	(67%)	-	-	8	(62%)	2	(33%)	2	(13%)	
Epilepsia											
Não	3	(100%)	-	-	12	(92%)	6	(100%)	15	(100%)	0.595
Sim	0	(0%)	-	-	1	(8%)	0	(0%)	0	(0%)	
Meningite											
Não	3	(100%)	-	-	7	(54%)	4	(67%)	13	(87%)	0.168
Sim	0	(0%)	-	-	6	(46%)	2	(33%)	2	(13%)	
Pneumonia											
Não	1	(33%)	-	-	11	(85%)	4	(67%)	14	(93%)	0.063
Sim	2	(67%)	-	-	2	(15%)	2	(33%)	1	(7%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 46 – 2010 - Associação entre complicações secundárias e GOS

	GOS										p ¹
	1	2	3	4	5						
Ressangramento											
Não	1	(100%)	-	-	9	(90%)	4	(100%)	10	(91%)	1.000
Sim	0	(0%)	-	-	1	(10%)	0	(0%)	1	(9%)	
Vasospasmo											
Não	1	(100%)	-	-	8	(80%)	4	(100%)	10	(91%)	0.619
Sim	0	(0%)	-	-	2	(20%)	0	(0%)	1	(9%)	
Hidrocefalia											
Não	0	(0%)	-	-	4	(40%)	2	(50%)	8	(73%)	0.316
Sim	1	(100%)	-	-	6	(60%)	2	(50%)	3	(27%)	
Epilepsia											
Não	1	(100%)	-	-	7	(70%)	4	(100%)	10	(91%)	0.444
Sim	0	(0%)	-	-	3	(30%)	0	(0%)	1	(9%)	
Meningite											
Não	1	(100%)	-	-	6	(60%)	4	(100%)	11	(100%)	0.074
Sim	0	(0%)	-	-	4	(40%)	0	(0%)	0	(0%)	
Pneumonia											
Não	0	(0%)	-	-	7	(70%)	3	(75%)	10	(91%)	0.212
Sim	1	(100%)	-	-	3	(30%)	1	(25%)	1	(9%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 47 – 2008 - Associação entre complicações secundárias e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		≥60		100		
Ressangramento											
Não	5	(83%)	2	(100%)	2	(100%)	6	(86%)	16	(100%)	0.379
Sim	1	(17%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(14%)	0	(0%)	
Vasospasmo											
Não	4	(67%)	1	(50%)	2	(100%)	6	(86%)	15	(94%)	0.294
Sim	2	(33%)	1	(50%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(6%)	
Hidrocefalia											
Não	2	(33%)	1	(50%)	1	(50%)	6	(86%)	14	(88%)	0.091
Sim	4	(67%)	1	(50%)	1	(50%)	1	(14%)	2	(13%)	
Epilepsia											
Não	6	(100%)	1	(50%)	1	(50%)	7	(100%)	15	(94%)	0.069
Sim	0	(0%)	1	(50%)	1	(50%)	0	(0%)	1	(6%)	
Meningite											
Não	5	(83%)	2	(100%)	2	(100%)	7	(100%)	16	(100%)	0.303
Sim	1	(17%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	
Pneumonia											
Não	3	(50%)	1	(50%)	2	(100%)	7	(100%)	14	(88%)	0.096
Sim	3	(50%)	1	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(13%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 48 – 2009 - Associação entre complicações secundárias e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Ressangramento											
Não	7	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	8	(89%)	19	(100%)	0.486
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(11%)	0	(0%)	
Vasospasmo											
Não	5	(71%)	0	(0%)	0	(0%)	8	(89%)	15	(79%)	0.071
Sim	2	(29%)	2	(100%)	0	(0%)	1	(11%)	4	(21%)	
Hidrocefalia											
Não	2	(29%)	0	(0%)	0	(0%)	6	(67%)	15	(79%)	0.024
Sim	5	(71%)	2	(100%)	0	(0%)	3	(33%)	4	(21%)	
Epilepsia											
Não	7	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	9	(100%)	18	(95%)	1.000
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(5%)	
Meningite											
Não	5	(71%)	1	(50%)	0	(0%)	7	(78%)	14	(74%)	1.000
Sim	2	(29%)	1	(50%)	0	(0%)	2	(22%)	5	(26%)	
Pneumonia											
Não	5	(71%)	1	(50%)	0	(0%)	7	(78%)	17	(89%)	0.506
Sim	2	(29%)	1	(50%)	0	(0%)	2	(22%)	2	(11%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 49 – 2010 - Associação entre complicações secundárias e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		≥60		100		
Ressangramento											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	7	(88%)	12	(92%)	1.000
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(13%)	1	(8%)	
Vasospasmo											
Não	2	(50%)	1	(100%)	0	(0%)	8	(100%)	12	(92%)	0.187
Sim	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(8%)	
Hidrocefalia											
Não	0	(0%)	1	(100%)	0	(0%)	4	(50%)	9	(69%)	0.066
Sim	4	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	4	(50%)	4	(31%)	
Epilepsia/Convulsões											
Não	3	(75%)	1	(100%)	0	(0%)	6	(75%)	12	(92%)	0.534
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(25%)	1	(8%)	
Meningite											
Não	3	(75%)	0	(0%)	0	(0%)	6	(75%)	13	(100%)	0.030
Sim	1	(25%)	1	(100%)	0	(0%)	2	(25%)	0	(0%)	
Pneumonia											
Não	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	6	(75%)	12	(92%)	0.071
Sim	2	(50%)	1	(100%)	0	(0%)	2	(25%)	1	(8%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 50 – 2008 - Associação entre a localização da rotura e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Comunicante anterior											
Não	4	(100%)	0	(0%)	5	(71%)	2	(33%)	5	(33%)	0.057
Sim	0	(0%)	1	(100%)	2	(29%)	4	(67%)	10	(67%)	
Cerebral anterior											
Não	4	(100%)	1	(100%)	7	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Cerebral Média											
Não	4	(100%)	1	(100%)	4	(57%)	5	(83%)	13	(87%)	0.477
Sim	0	(0%)	0	(0%)	3	(43%)	1	(17%)	2	(13%)	
Comunicante posterior											
Não	2	(50%)	1	(100%)	5	(71%)	6	(100%)	13	(87%)	0.320
Sim	2	(50%)	0	(0%)	2	(29%)	0	(0%)	2	(13%)	
Carótida											
Não	2	(50%)	1	(100%)	7	(100%)	5	(83%)	14	(93%)	0.207
Sim	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(17%)	1	(7%)	
Basilar											
Não	4	(100%)	1	(100%)	7	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Cerebelar Posterior											
Não	4	(100%)	1	(100%)	7	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Vertebral											
Não	4	(100%)	1	(100%)	7	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 51 – 2009 – Associação entre a localização da rotura e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Comunicante anterior											
Não	1	(33%)	-	(-)	7	(54%)	5	(83%)	9	(60%)	0.586
Sim	2	(67%)	-	(-)	6	(46%)	1	(17%)	6	(40%)	
Cerebral anterior											
Não	3	(100%)	-	(-)	11	(85%)	6	(100%)	14	(93%)	0.674
Sim	0	(0%)	-	(-)	2	(15%)	0	(0%)	1	(7%)	
Cerebral Média											
Não	2	(67%)	-	(-)	10	(77%)	4	(67%)	12	(80%)	0.944
Sim	1	(33%)	-	(-)	3	(23%)	2	(33%)	3	(20%)	
Comunicante posterior											
Não	3	(100%)	-	(-)	13	(100%)	6	(100%)	14	(93%)	1.000
Sim	0	(0%)	-	(-)	0	(0%)	0	(0%)	1	(7%)	
Carótida											
Não	3	(100%)	-	(-)	12	(92%)	5	(83%)	13	(87%)	1.000
Sim	0	(0%)	-	(-)	1	(8%)	1	(17%)	2	(13%)	
Basilar											
Não	3	(100%)	-	(-)	13	(100%)	5	(83%)	14	(93%)	0.707
Sim	0	(0%)	-	(-)	0	(0%)	1	(17%)	1	(7%)	
Cerebelar Posterior											
Não	3	(100%)	-	(-)	12	(92%)	5	(83%)	14	(93%)	1.000
Sim	0	(0%)	-	(-)	1	(8%)	1	(17%)	1	(7%)	
Vertebral											
Não	3	(100%)	-	(-)	13	(100%)	6	(100%)	15	(100%)	-
Sim			-	(-)							

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 52 – 2010 – Associação entre a localização da rotura e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Comunicante anterior											
Não	1	(100%)	-	(-)	4	(40%)	2	(50%)	6	(55%)	0.866
Sim	0	(0%)	-	(-)	6	(60%)	2	(50%)	5	(45%)	
Cerebral anterior											
Não	1	(100%)	-	(-)	9	(90%)	4	(100%)	11	(100%)	0.577
Sim	0	(0%)	-	(-)	1	(10%)	0	(0%)	0	(0%)	
Cerebral Média											
Não	1	(100%)	-	(-)	9	(90%)	2	(50%)	9	(82%)	0.456
Sim	0	(0%)	-	(-)	1	(10%)	2	(50%)	2	(18%)	
Comunicante Posterior											
Não	1	(100%)	-	(-)	10	(100%)	4	(100%)	10	(91%)	1.000
Sim	0	(0%)	-	(-)	0	(0%)	0	(0%)	1	(9%)	
Carótida											
Não	0	(0%)	-	(-)	9	(90%)	4	(100%)	8	(73%)	0.115
Sim	1	(100%)	-	(-)	1	(10%)	0	(0%)	3	(27%)	
Basilar											
Não	1	(100%)	-	(-)	10	(100%)	4	(100%)	11	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Cerebelar Posterior											
Não	1	(100%)	-	(-)	10	(100%)	4	(100%)	11	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Vertebral											
Não	1	(100%)	-	(-)	9	(90%)	4	(100%)	11	(100%)	0.577
Sim	0	(0%)	-	(-)	1	(10%)	0	(0%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 53 – 2008 - Associação entre a localização da rotura e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Comunicante anterior											
Não	4	(67%)	2	(100%)	2	(100%)	4	(57%)	4	(25%)	0.045
Sim	2	(33%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(43%)	12	(75%)	
Cerebral anterior											
Não	6	(100%)	2	(100%)	2	(100%)	7	(100%)	16	(100%)	-
Sim											
Cerebral Média											
Não	6	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	5	(71%)	14	(88%)	0.039
Sim	0	(0%)	0	(0%)	2	(100%)	2	(29%)	2	(13%)	
Comunicante posterior											
Não	4	(67%)	0	(0%)	2	(100%)	6	(86%)	15	(94%)	0.033
Sim	2	(33%)	2	(100%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(6%)	
Carótida											
Não	4	(67%)	2	(100%)	2	(100%)	6	(86%)	15	(94%)	0.588
Sim	2	(33%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(14%)	1	(6%)	
Basilar											
Não	6	(100%)	2	(100%)	2	(100%)	7	(100%)	16	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-
Cerebelar Posterior											
Não	6	(100%)	2	(100%)	2	(100%)	7	(100%)	16	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-
Vertebral											
Não	6	(100%)	2	(100%)	2	(100%)	7	(100%)	16	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 54 – 2009 – Associação entre a localização da rotura e EB

	Índice de Barthel								p ¹		
	<20		20-35		40-55		>=60			100	
Comunicante anterior											
Não	4	(57%)	2	(100%)	0	(0%)	4	(44%)	12	(63%)	0.580
Sim	3	(43%)	0	(0%)	0	(0%)	5	(56%)	7	(37%)	
Cerebral anterior											
Não	6	(86%)	1	(50%)	0	(0%)	9	(100%)	18	(95%)	0.129
Sim	1	(14%)	1	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(5%)	
Cerebral Média											
Não	5	(71%)	2	(100%)	0	(0%)	6	(67%)	15	(79%)	0.835
Sim	2	(29%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(33%)	4	(21%)	
Comunicante posterior											
Não	7	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	9	(100%)	18	(95%)	1.000
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(5%)	
Carótida											
Não	7	(100%)	1	(50%)	0	(0%)	9	(100%)	16	(84%)	0.150
Sim	0	(0%)	1	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	3	(16%)	
Basilar											
Não	7	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	8	(89%)	18	(95%)	1.000
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(11%)	1	(5%)	
Cerebelar Posterior											
Não	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	9	(100%)	17	(89%)	0.648
Sim	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(11%)	
Vertebral											
Não	7	(100%)	2	(100%)	0	(0%)	9	(100%)	19	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 55 – 2010 - Associação entre a localização da rotura e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Comunicante anterior											
Não	2	(50%)	1	(100%)	0	(0%)	4	(50%)	6	(46%)	1.000
Sim	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	4	(50%)	7	(54%)	
Cerebral anterior											
Não	4	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	8	(100%)	13	(100%)	0.038
Sim	0	(0%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	
Cerebral Média											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	6	(75%)	10	(77%)	0.728
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(25%)	3	(23%)	
Comunicante posterior											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	7	(88%)	13	(100%)	0.500
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(13%)	0	(0%)	
Carótida											
Não	3	(75%)	1	(100%)	0	(0%)	7	(88%)	10	(77%)	0.867
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(13%)	3	(23%)	
Basilar											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	8	(100%)	13	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Cerebelar Posterior											
Não	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	8	(100%)	13	(100%)	-
Sim	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	-	(-)	
Vertebral											
Não	3	(75%)	1	(100%)	0	(0%)	8	(100%)	13	(100%)	0.192
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 56 – 2008 - Associação entre o tamanho do aneurisma e *outcome*

	Tamanho aneurisma								p ¹
	I:<4		II:>4-10		III: >=10 a 20		IV: >=20		
GOS									
1	0	(0)	1	(6)	0	(0)	0	(0)	0.362
2	0	(0)	1	(6)	0	(0)	0	(0)	
3	3	(60)	2	(12)	1	(50)	0	(0)	
4	0	(0)	3	(18)	1	(50)	0	(0)	
5	2	(40)	10	(59)	0	(0)	0	(0)	
Índice de Barthel									
<20	1	(20)	2	(12)	0	(0)	0	(0)	0.523
20-35	0	(0)	1	(6)	1	(50)	0	(0)	
40-55	1	(20)	1	(6)	0	(0)	0	(0)	
>=60	1	(20)	2	(12)	0	(0)	0	(0)	
100	2	(40)	11	(65)	1	(50)	0	(0)	

¹Teste exacto de Pearson**Anexo 57** – 2009 - Associação entre o tamanho do aneurisma e *outcome*

	Tamanho aneurisma								p ¹
	I:<4		II:>4-10		III: >=10 a 20		IV: >=20		
GOS									
1	1	(9)	2	(12)	0	(0)	0	(0)	0.611
2									
3	6	(55)	6	(35)	0	(0)	0	(0)	
4	0	(0)	3	(18)	0	(0)	0	(0)	
5	4	(36)	6	(35)	1	(100)	0	(0)	
Índice de Barthel									
<20	4	(36)	2	(12)	0	(0)	0	(0)	0.631
20-35	0	(0)	2	(12)	0	(0)	0	(0)	
40-55	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	
>=60	3	(27)	5	(29)	0	(0)	0	(0)	
100	4	(36)	8	(47)	1	(100)	0	(0)	

¹Teste exacto de Pearson

Anexo 58 – 2010 - Associação entre o tamanho do aneurisma e *outcome*

	Tamanho aneurisma								p ¹	
	I:<4		II:>4-10		III: >=10 a 20		IV: >=20			
GOS										
1	1	(25)	0	(0)	0	(0)	0	(0)		
2										
3	1	(25)	7	(44)	0	(0)	0	(0)	0.449	
4	1	(25)	2	(13)	0	(0)	0	(0)		
5	1	(25)	7	(44)	1	(100)	0	(0)		
Índice de Barthel										
<20	1	(25)	2	(13)	0	(0)	0	(0)		
20-35	0	(0)	1	(6)	0	(0)	0	(0)		
40-55	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1.000	
>=60	1	(25)	5	(31)	0	(0)	0	(0)		
100	2	(50)	8	(50)	1	(100)	0	(0)		

¹Teste exacto de Pearson**Anexo 59** – 2008 - Associação entre o manuseamento médico-cirúrgico e GOS

	GOS										p ¹	
	1		2		3		4		5			
Clampagem transitória												
Não	3	(75%)	1	(100%)	4	(57%)	5	(83%)	10	(67%)		
Sim	1	(25%)	0	(0%)	3	(43%)	1	(17%)	5	(33%)	0.900	
Hemorragia												
Não	4	(100%)	1	(100%)	5	(100%)	5	(100%)	12	(86%)		
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(14%)	0.655	
Derivação Ventricular Externa												
Não	1	(25%)	0	(0%)	5	(71%)	6	(100%)	14	(93%)		
Sim	3	(75%)	1	(100%)	2	(29%)	0	(0%)	1	(7%)	0.004	
Traqueostomia												
Não	3	(75%)	0	(0%)	5	(100%)	5	(100%)	14	(100%)		
Sim	1	(25%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0.010	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 60 – 2009 – Associação entre o manuseamento médico-cirúrgico e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Clampagem											
transitória											
Não	3	(100%)	-	-	10	(77%)	5	(83%)	10	(67%)	0.616
Sim	0	(0%)	-	-	3	(23%)	1	(17%)	5	(33%)	
Hemorragia											
-											
Não	0	(0%)	-	-	7	(70%)	4	(80%)	7	(70%)	0.626
Sim	1	(100%)	-	-	3	(30%)	1	(20%)	3	(30%)	
Derivação											
-											
Ventricular Externa											
Não	1	(33%)	-	-	8	(62%)	4	(67%)	14	(93%)	0.072
Sim	2	(67%)	-	-	5	(38%)	2	(33%)	1	(7%)	
Traqueostomia											
-											
Não	1	(50%)	-	-	9	(75%)	5	(83%)	13	(100%)	0.125
Sim	1	(50%)	-	-	3	(25%)	1	(17%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson**Anexo 61** – 2010 – Associação entre o manuseamento médico-cirúrgico e GOS

	GOS										p ¹
	1		2		3		4		5		
Clampagem											
transitória											
Não	1	(100%)	-	-	8	(80%)	3	(75%)	8	(73%)	1.000
Sim	0	(0%)	-	-	2	(20%)	1	(25%)	3	(27%)	
Hemorragia											
Não	1	(100%)	-	-	4	(57%)	4	(100%)	5	(71%)	0.528
Sim	0	(0%)	-	-	3	(43%)	0	(0%)	2	(29%)	
Derivação Ventricular											
-											
Externa											
Não	0	(0%)	-	-	5	(50%)	1	(25%)	10	(91%)	0.026
Sim	1	(100%)	-	-	5	(50%)	3	(75%)	1	(9%)	
Traqueostomia											
-											
Não	0	(0%)	-	-	8	(80%)	3	(75%)	11	(100%)	0.045
Sim	1	(100%)	-	-	2	(20%)	1	(25%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 62 – 2008 - Associação entre o manuseamento médico-cirúrgico e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Clampagem											
transitória											
Não	4	(67%)	2	(100%)	2	(100%)	5	(71%)	10	(63%)	0.814
Sim	2	(33%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(29%)	6	(38%)	
Hemorragia											
Não	5	(100%)	2	(100%)	2	(100%)	4	(100%)	14	(88%)	1.000
Sim	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(13%)	
Derivação Ventricular											
Externa											
Não	2	(33%)	1	(50%)	1	(50%)	6	(86%)	16	(100%)	0.005
Sim	4	(67%)	1	(50%)	1	(50%)	1	(14%)	0	(0%)	
Traqueostomia											
Não	3	(60%)	2	(100%)	2	(100%)	4	(100%)	16	(100%)	0.054
Sim	2	(40%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson**Anexo 63** – 2009 – Associação entre o manuseamento médico-cirúrgico e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Clampagem											
transitória											
Não	6	(86%)	2	(100%)	0	(0%)	7	(78%)	13	(68%)	0.725
Sim	1	(14%)	0	(0%)	0	(0%)	2	(22%)	6	(32%)	
Hemorragia											
Não	2	(67%)	1	(50%)	0	(0%)	5	(71%)	10	(71%)	1.000
Sim	1	(33%)	1	(50%)	0	(0%)	2	(29%)	4	(29%)	
Derivação Ventricular											
Externa											
Não	2	(29%)	1	(50%)	0	(0%)	8	(89%)	16	(84%)	0.015
Sim	5	(71%)	1	(50%)	0	(0%)	1	(11%)	3	(16%)	
Traqueostomia											
Não	2	(40%)	1	(50%)	0	(0%)	8	(89%)	17	(100%)	0.012
Sim	3	(60%)	1	(50%)	0	(0%)	1	(11%)	0	(0%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 64 – 2010 - Associação entre o manuseamento médico-cirúrgico e EB

	Índice de Barthel										p ¹
	<20		20-35		40-55		>=60		100		
Clampagem transitória											
Não	3	(75%)	1	(100%)	0	(0%)	7	(88%)	9	(69%)	0.861
Sim	1	(25%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(13%)	4	(31%)	
Hemorragia											
Não	2	(67%)	0	(0%)	0	(0%)	5	(83%)	7	(78%)	0.622
Sim	1	(33%)	1	(100%)	0	(0%)	1	(17%)	2	(22%)	
Derivação Ventricular Externa											
Não	0	(0%)	0	(0%)	0	(0%)	5	(63%)	11	(85%)	0.005
Sim	4	(100%)	1	(100%)	0	(0%)	3	(38%)	2	(15%)	
Traqueostomia											
Não	2	(50%)	0	(0%)	0	(0%)	8	(100%)	12	(92%)	0.018
Sim	2	(50%)	1	(100%)	0	(0%)	0	(0%)	1	(8%)	

¹Teste Exacto de Pearson

Anexo 65 - Relação entre traqueostomia e mortalidade

	Mortalidade global				p ¹
	Não		Sim		
Traqueostomia					
Não	103	(88%)	11	(61%)	0.009
Sim	14	(12%)	7	(39%)	

¹Teste Exacto de Fisher

Anexo 66 – 2008 - Associação entre o tempo de internamento SCI e *outcome*

	Tempo internamento SCI					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
GOS						
1	2,00	2,00	2,50	5,50	8,00	
2	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	
3	1,00	1,00	6,00	8,00	9,00	0.018
4	1,00	1,00	1,50	2,00	4,00	
5	,00	1,00	1,00	1,00	9,00	
Índice de Barthel						
<20	2,00	2,00	5,50	8,00	10,00	
20-35	6,00	6,00	7,50	9,00	9,00	
40-55	2,00	2,00	4,50	7,00	7,00	0.002
>=60	1,00	1,00	1,00	2,00	9,00	
100	,00	1,00	1,00	1,00	4,00	

¹Teste de Kruskal Wallis**Anexo 67** – 2009 - Associação entre o tempo de internamento SCI e *outcome*

	Tempo internamento SCI					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
GOS						
1	12,00	12,00	13,00	14,00	14,00	
2	-	-	-	-	-	
3	,00	,00	1,00	1,00	28,00	0.018
4	1,00	1,00	5,50	12,00	31,00	
5	,00	1,00	1,00	2,00	2,00	
Índice de Barthel						
<20	,00	1,00	5,00	12,00	14,00	
20-35	,00	,00	14,00	28,00	28,00	
40-55	-	-	-	-	-	0.773
>=60	,00	1,00	1,00	1,00	31,00	
100	,00	1,00	1,00	2,00	12,00	

¹Teste de Kruskal Wallis

Anexo 68 – 2010 - Associação entre o tempo de internamento SCI e *outcome*

	Tempo internamento SCI					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
GOS						
1	23,00	23,00	23,00	23,00	23,00	
2	-	-	-	-	-	
3	,00	1,00	2,00	8,00	13,00	0.078
4	1,00	2,50	6,00	10,50	13,00	
5	,00	,00	1,00	4,00	5,00	
Índice de Barthel						
<20	1,00	1,50	7,50	18,00	23,00	
20-35	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	
40-55	-	-	-	-	-	0.234
>=60	,00	1,00	1,50	6,50	13,00	
100	,00	1,00	1,00	4,00	8,00	

¹Teste de Kruskal Wallis**Anexo 69** – 2008 - Associação entre o tempo de internamento hospitalar e *outcome*

	Tempo internamento hospitalar					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
GOS						
1	23,00	23,00	26,00	31,00	31,00	
2	28,00	28,00	28,00	28,00	28,00	
3	10,00	12,00	14,00	20,00	22,00	0.001
4	12,00	15,00	16,50	21,00	21,00	
5	7,00	9,00	10,00	13,00	19,00	
Índice de Barthel						
<20	23,00	24,50	27,00	29,50	31,00	
20-35	10,00	10,00	11,00	12,00	12,00	
40-55	20,00	20,00	21,00	22,00	22,00	0.001
>=60	12,00	13,00	16,00	19,00	21,00	
100	7,00	9,00	10,00	13,00	21,00	

¹Teste de Kruskal Wallis

Anexo 70 – 2009 - Associação entre o tempo de internamento hospitalar e *outcome*

	Tempo internamento hospitalar					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
GOS						
1	72,00	72,00	154,00	236,00	236,00	
2	-	-	-	-	-	
3	13,00	19,00	27,00	45,00	162,00	0.003
4	13,00	15,00	18,00	34,00	54,00	
5	9,00	11,00	13,00	22,00	29,00	
Índice de Barthel						
<20	19,00	45,00	98,00	162,00	236,00	
20-35	27,00	27,00	64,50	102,00	102,00	
40-55	-	-	-	-	-	0.004
>=60	11,00	13,00	18,00	27,00	54,00	
100	9,00	13,00	15,00	22,00	34,00	

¹Teste de Kruskal Wallis**Anexo 71** – 2010: Associação entre tempo de internamento hospitalar e *outcome*

	Tempo internamento hospitalar					p ¹
	Min	P25	Mediana	P75	Max	
GOS						
1	37,00	37,00	37,00	37,00	37,00	
2	-	-	-	-	-	
3	14,00	18,00	32,00	82,00	527,00	0.053
4	17,00	23,00	31,50	37,50	41,00	
5	9,00	13,00	14,00	23,00	45,00	
Índice de Barthel						
<20	37,00	41,00	63,50	304,50	527,00	
20-35	43,00	43,00	43,00	43,00	43,00	
40-55	-	-	-	-	-	0.029
>=60	14,00	14,50	18,50	27,50	98,00	
100	9,00	14,00	17,00	24,00	45,00	

¹Teste de Kruskal Wallis

Anexo 72 – Associação entre os *outcomes* para os diferentes grupos anuais

	Ano						
	2008		2009		2010		
GOS							
1	4	(12)	3	(8)	1	(4)	
2	1	(3)	0	(0)	0	(0)	
3	7	(21)	13	(35)	10	(38)	0.828
4	6	(18)	6	(16)	4	(15)	
5	15	(45)	15	(41)	11	(42)	
Índice de Barthel							
<20	6	(18)	7	(19)	4	(15)	
20-35	2	(6)	2	(5)	1	(4)	
40-55	2	(6)	0	(0)	0	(0)	0.830
>=60	7	(21)	9	(24)	8	(31)	
100	16	(48)	19	(51)	13	(50)	

¹Teste exacto de Pearson