

BMJ Best Practice

Hemorragia subaracnoide

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Dec 20, 2024

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Caso clínico	5
Diagnóstico	6
Abordagem	6
História e exame físico	9
Fatores de risco	11
Investigações	13
Diagnósticos diferenciais	17
Critérios	19
Rastreamento	20
Tratamento	21
Abordagem	21
Visão geral do algoritmo de tratamento	26
Algoritmo de tratamento	27
Prevenção primária	33
Prevenção secundária	34
Discussões com os pacientes	34
Acompanhamento	35
Monitoramento	35
Complicações	36
Prognóstico	45
Diretrizes	46
Diretrizes diagnósticas	46
Diretrizes de tratamento	47
Referências	48
Imagens	74
Aviso legal	80

Resumo

A hemorragia subaracnoide (HSA) manifesta-se como uma cefaleia súbita e intensa, geralmente descrita como "a pior dor de cabeça da vida", com náuseas, vômitos e fotofobia.

Este tópico se concentra no diagnóstico e no tratamento da hemorragia subaracnoide causada por um aneurisma (ou seja, HSA aneurismática).

O exame físico pode ser normal ou pode revelar alteração do nível de consciência, meningismo, hemorragias intraoculares ou achados focais.

A tomografia computadorizada (TC) será indicada se houver suspeita clínica de hemorragia subaracnoide. A punção lombar (PL) será indicada se a TC não for conclusiva. A angiografia cerebral confirma a presença de aneurismas.

A terapia padrão é a estabilização inicial seguida por clipagem cirúrgica ou embolização endovascular com molas. O nimodipino enteral deve ser iniciado precocemente para prevenir vasoespasmo, isquemia cerebral tardia e melhorar os desfechos funcionais.

As complicações são comuns e incluem ressangramento, hidrocefalia aguda e isquemia cerebral tardia.

Definição

A HSA é um sangramento no espaço subaracnoide e constitui uma emergência. A causa mais comum de HSA não traumática é a ruptura de um aneurisma intracraniano, que é o foco deste tópico.^[1] A HSA aneurismática causa morbidade e mortalidade substanciais. Quando um aneurisma cerebral se rompe, o sangue flui para o espaço subaracnoide, algumas vezes vazando para dentro do parênquima cerebral e/ou para dentro dos ventrículos. O súbito aumento na pressão intracraniana, bem como os efeitos destrutivos e tóxicos do sangue no parênquima cerebral e nos vasos cerebrais, são responsáveis pela maioria das complicações.

Epidemiologia

No mundo todo, quase 500,000 indivíduos desenvolvem HSA causada por aneurisma a cada ano; quase dois terços dessas pessoas vivem em países de renda baixa e média.[6] A incidência global de HSA caiu entre 1980 e 2010, o que corresponde a reduções globais na pressão arterial e na prevalência de tabagismo.[7] No entanto, há uma grande variação na incidência de HSA de acordo com a região, idade e sexo.

A incidência nos EUA está entre 6 e 8 casos a cada 100,000 por ano.[6][8] Também foi observada uma incidência maior em populações hispânicas em comparação a não hispânicas em algumas áreas dos EUA.[9] Alguns países observaram aumento na incidência de HSA. No Japão, a incidência de HSA aumentou entre 1980 e 2010, especialmente em mulheres com mais de 55 anos.[10] A incidência também aumenta com a idade. A idade média no início está entre 50 e 55 anos.[1] [11] [12] A HSA é 1.6 vez mais comum em mulheres que em homens, e 2.1 vezes mais comum em negros que em brancos.[8] [13]

A HSA é responsável por cerca de 5% de todos os AVCs.[14]

Etiologia

A ruptura de um aneurisma sacular intracraniano é a principal causa de hemorragia subaracnoide (HSA) não traumática, sendo responsável por aproximadamente 80% dos casos. Os 20% restantes são atribuídos à HSA perimesencefálica não aneurismática, a malformações arteriovenosas, a dissecções arteriais, ao uso de anticoagulantes e a outras condições raras.[15] Esta distinção é crucial, já que a HSA aneurismática tem um espectro diferente de complicações e desfechos, exigindo tratamento e manejo mais específicos. Este tópico se concentra no diagnóstico e tratamento da hemorragia subaracnoide causada por um aneurisma (ou seja, HSA aneurismática)

A formação de um aneurisma sacular cerebral é um processo adquirido. Muito pouco se sabe sobre este processo, mas as evidências sugerem que anormalidades estruturais são adquiridas nas camadas íntima e média dos vasos cerebrais e podem resultar de um processo inflamatório que ocorre dentro dessas camadas.[16] [17] [18] As anormalidades estruturais podem ser influenciadas por tabagismo, hipertensão e abuso de álcool.[15] Os pacientes com HSA prévia apresentam um risco substancial para a formação de novo aneurisma e para o aumento de aneurismas previamente diagnosticados e não tratados. Isso sugere que a formação de aneurisma é um processo dinâmico e contínuo.[19] [20] [21] Fatores hereditários e genéticos também podem contribuir. Os pacientes com síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, pseudoxantoma elástico, doença renal policística do adulto e neurofibromatose do tipo I apresentam um aumento do risco de formação de aneurisma e de HSA.

Fisiopatologia

Os aneurismas cerebrais surgem na bifurcação das principais artérias que formam o círculo de Willis. A maioria está localizada na junção da artéria comunicante anterior/artéria cerebral anterior (ACoA/ACA), na junção da artéria carótida interna distal/artéria comunicante posterior (ACI/AcoP) e na bifurcação da artéria cerebral média (ACM). Menos de 10% surge nas artérias vertebrais ou basilares. Constata-se que até 19% dos pacientes têm múltiplos aneurismas.[11] [12] Pressões maiores nos ápices da bifurcação arterial, padrões de fluxo pulsátil e turbulência foram sugeridos como explicações para a predileção do crescimento de aneurismas nesses locais.[17] [22]

O risco de rompimento de um aneurisma depende do tamanho, do local, da presença de sintomas, da presença de aneurismas múltiplos e se houve rompimento prévio de aneurismas.[17] [23] [24] [25] [26] [27] Os preditores relacionados ao paciente para ruptura são a idade e o tabagismo. Os aneurismas pequenos e assintomáticos (<7 mm) têm probabilidade menor de rompimento em comparação com os maiores, que exercem um efeito de massa sobre as estruturas circundantes. Os aneurismas localizados na ponta basilar, na distribuição cerebral posterior vertebrobasilar ou na parte posterior do círculo de Willis têm maior probabilidade de ruptura em comparação com aneurismas em outros sítios.[24] [28] A taxa cumulativa de ruptura em 5 anos de um aneurisma <7 mm de diâmetro é 0% quando localizado na ACI, ACoA ou ACM, e de 2.5% quando localizado na ACoP ou nas artérias cerebrais posteriores, vertebrais ou basilares.[28] Um aneurisma não roto descoberto durante a investigação para hemorragia subaracnoide (HSA; causada por um aneurisma distinto) tem uma incidência anual maior de ruptura que um único aneurisma não roto.[17] [25][26] Neste caso, a taxa cumulativa de ruptura em 5 anos varia entre 1.5% e 3.4% para aneurismas <7 mm e entre 2.6% e 18.4% para aneurismas entre 7 mm e 24 mm.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher negra de 53 anos de idade apresenta uma cefaleia súbita e excruciante que começou enquanto estava sentada no trabalho. A cefaleia é difusa, intensa e acompanhada por náuseas e vômitos. Ela descreve a cefaleia como a pior dor de cabeça de sua vida. E perde a consciência depois do início da cefaleia, ficando no chão por menos de 1 minuto. Ela está fazendo tratamento para hipertensão e é fumante. No exame físico, ela apresenta estado mental normal, meningismo, hemorragias sub-hialoides bilaterais e paralisia do terceiro nervo craniano direito. Não há déficits sensoriais nem fraqueza. A tomografia computadorizada (TC) do cérebro revela sangramento difuso subaracnoide nas cisternas e sulcos da base.

Outras apresentações

Uma história atípica de hemorragia subaracnoide (HSA) inclui cefaleias menos intensas, cefaleias acompanhadas por vômitos e febre baixa, além de dor cervical proeminente. Cerca de 10% a 43% dos pacientes apresentam uma cefaleia sentinela durante os 3 meses prévios à HSA.[2] Algumas dessas cefaleias são causadas por pequenos vazamentos do aneurisma, cuja detecção pela tomografia computadorizada (TC) não é confiável.[3] Os pacientes que apresentam uma cefaleia sentinela podem ter um risco elevado de ressangramento.[4] [5]

Abordagem

A ocorrência de uma cefaleia intensa e súbita é característica da hemorragia subaracnoide (HSA).^[37] Ela é o indício mais importante para o diagnóstico e geralmente é descrita como "a pior cefaleia da vida". Recomenda-se investigação diagnóstica e avaliação imediatas para diagnosticar/descartar uma HSA aneurismática (HSAa) e minimizar a morbimortalidade.^[37]

História e exame físico

A prioridade inicial deve ser uma avaliação urgente do nível de consciência e da necessidade de ressuscitação cardiopulmonar e/ou de suporte ventilatório.^[38] A coleta da história (do paciente e/ou de seus familiares) pode revelar fatores de risco como tabagismo, uso de cocaína, hipertensão, história familiar de HSA, doenças do tecido conjuntivo ou doença renal policística autossômica dominante. O nível de consciência deve ser avaliado usando a escala de coma de Glasgow.^[39] Na internação, até dois terços das pessoas com HSA apresentam nível de consciência deprimido, metade das quais está em coma.^[40] O exame físico pode ser normal ou revelar nível de consciência alterado, agitação, estado mental alterado, meningismo e achados focais. Um nível de consciência precário e convulsões na apresentação são fatores de risco para aspiração. Uma grande carga de hemorragia e a presença de hematoma subdural estão associadas à ocorrência de convulsões após a ruptura do aneurisma.^[41] Fotofobia, náuseas e vômitos são sintomas comuns. Um exame neurológico completo deve ser realizado com atenção especial para a reação pupilar. Pupilas fixas e dilatadas em paciente comatoso estão associadas a um prognóstico desfavorável, especialmente quando presentes bilateralmente.^[42] Hemorragias intraoculares (secundárias ao aumento da pressão intracraniana) são observadas em 10% a 40% dos pacientes com HSA.^[43] Elas causam perda da visão no olho afetado. Isso está associado a um prognóstico mais desfavorável e aumento da mortalidade.^[43] Paralisias do nervo craniano podem estar presentes. A dilatação isolada de uma pupila e a perda do reflexo pupilar de luz podem indicar hérnia cerebral como resultado do aumento da pressão intracraniana, causada por um componente intraparenquimal na hemorragia ou hidrocefalia. Um estado neurológico precário na internação parece ser um preditor de anormalidades cardíacas, as quais se acreditava serem secundárias à intensa ativação simpática.^{[44] [45] [46] [47]} Deve ser instituído um rígido monitoramento dos sinais vitais, incluindo pressão arterial, ritmo e frequência cardíaca, e frequência respiratória.^[48]

Exames séricos e eletrocardiograma (ECG)

Hemograma completo, eletrólitos séricos e perfil de coagulação devem ser solicitados na investigação inicial, além da troponina I sérica. Metade dos pacientes apresenta ECG anormal no momento da internação.^[49] As anormalidades incluem arritmias, QTc prolongado e anormalidades no segmento ST/onda T.^{[44] [49] [50] [51]}

Tomografia computadorizada (TC) e punção lombar (PL)

A suspeita de HSA com base na história de cefaleias súbitas e intensas é suficiente para solicitar uma TC cerebral sem contraste de emergência como primeiro teste.^{[37] [52]} No entanto, a investigação específica necessária depende do momento de apresentação desde o início dos sintomas e do estado neurológico do paciente.^[37] Alguns, mas não todos os pacientes, necessitarão de investigação adicional:^[37]

- Em pacientes que se apresentam <6 horas após o início de sintomas de cefaleia intensa de início agudo, uma TC de crânio sem contraste realizada em um scanner de alta qualidade e

interpretada por um neurorradiologista credenciado é razoável para diagnosticar/descartar uma HSA aneurismática (HSAa).

- Em pacientes com início agudo de cefaleia intensa que se apresentam >6 horas após início dos sintomas ou que apresentam um novo deficit neurológico, uma TC de crânio sem contraste negativa deve elicitar uma punção lombar (PL) para diagnosticar/descartar HSAa.
- Em pacientes com início agudo de cefaleia intensa sem um novo deficit neurológico, a aplicação da Regra de Ottawa para HSA pode ser razoável para identificar aqueles com alto risco de HSAa.

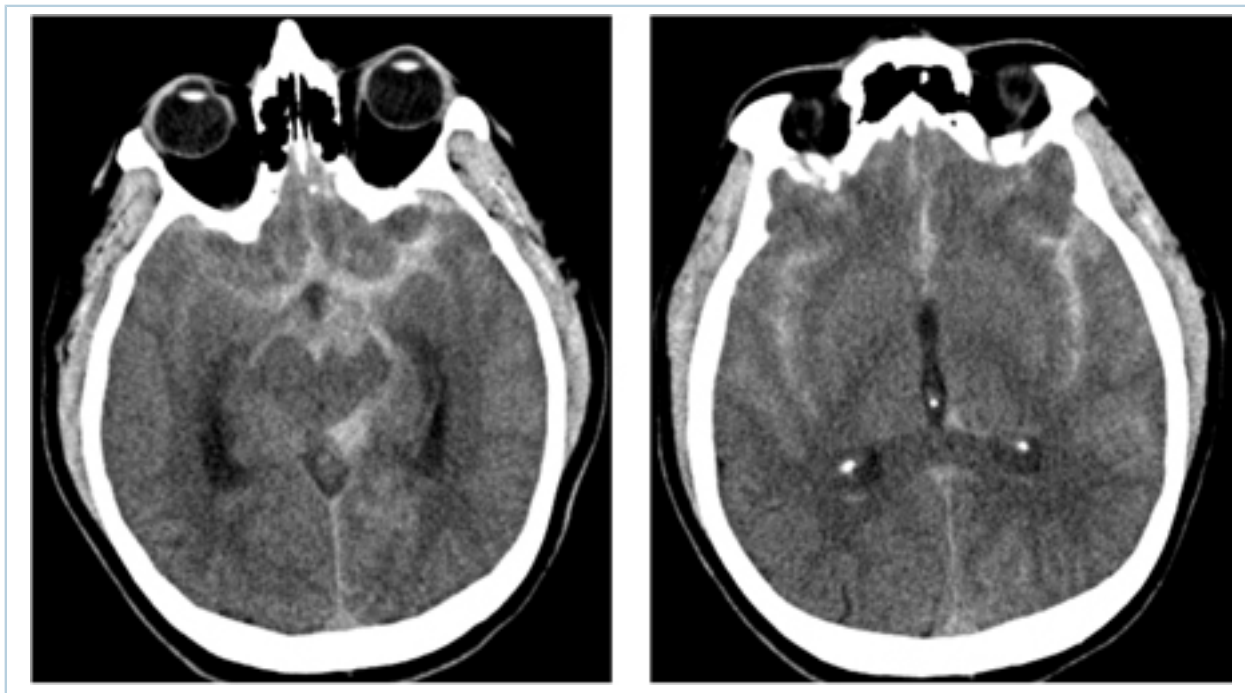
Nas apresentações atípicas, como dor cervical primária, síncope, convulsão ou novo deficit neurológico focal, onde há alta suspeita de HSA, exames de imagem e investigações complementares apropriados ainda devem ser considerados.[37]

Regra de Ottawa para HSA[53]

Para pacientes alertas >15 anos de idade com uma cefaleia intensa não traumática nova atingindo intensidade máxima em 1 hora. Os pacientes necessitam de investigação adicional para HSA se atenderem a algum dos seguintes critérios:

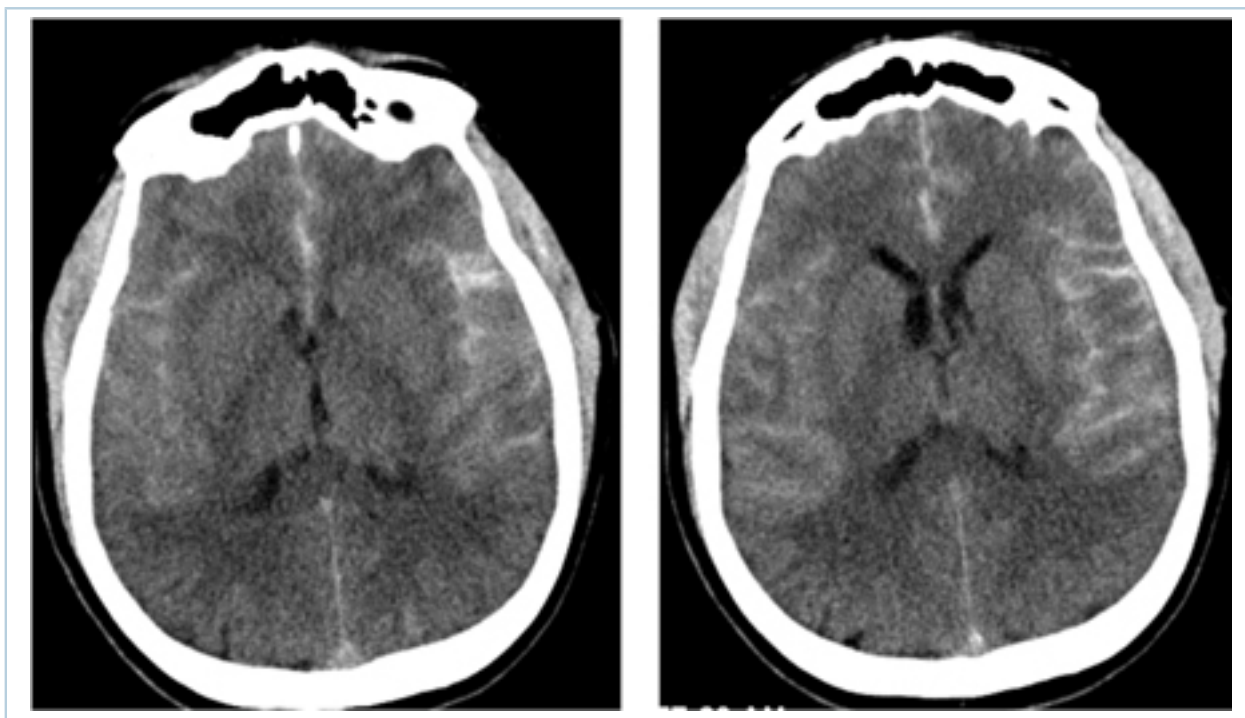
1. Idades ≥ 40 anos
2. Dor ou rigidez na nuca
3. Perda de consciência testemunhada
4. Início durante esforço físico
5. Cefaleia em trovoadas (dor com intensidade máxima instantaneamente)
6. Flexão limitada do pescoço ao exame

TC: devem ser solicitados cortes finos (3-5 mm); caso contrário, coleções pequenas e finas de sangue podem não ser detectadas. O sangue subaracnoide apresentará aspecto hiperdenso (branco) nas cisternas basais, nas fissuras principais e nos sulcos.[54] A detecção de HSA na TC depende da densidade do sangue, da quantidade de HSA e do momento da TC em relação ao ictus. Uma pequena quantidade de sangue no espaço subaracnoide pode não ser detectada, e sangue com hemoglobina abaixo de 100 g/L (10 g/dL) pode não ser visível.[54] Contudo, o advento de terceira geração de aparelhos de TC melhorou acentuadamente a sensibilidade de detecção de sangramento subaracnoide, alcançando 100% quando realizado dentro de 6 horas após o início da cefaleia e lido por neurorradiologistas experientes.[55] [56] [57] O local de ruptura do aneurisma pode ser predito, embora de maneira inconsistente, a partir dos padrões de acúmulo de sangue na TC (acúmulo espesso nas fissuras) ou de hematoma parenquimatoso.[58]



Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica que mostra hemorragia subaracnoide de um aneurisma roto da artéria cerebral posterior (1 de 2)

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão



Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica que mostra hemorragia subaracnoide de um aneurisma roto da artéria cerebral posterior (2 de 2)

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

Punção lombar: quatro tubos de líquido cefalorraquidiano (LCR) devem ser coletados e examinados macroscopicamente para se detectar a presença de sangue. Uma contagem seriada de eritrócitos nos tubos 1 a 4 não é suficientemente precisa para distinguir a HSA de uma PL traumática. A inspeção

visual para detectar xantocromia não é confiável. A análise por espectrofotometria dos produtos de degradação da hemoglobina é mais confiável.[59] Os eritrócitos no espaço subaracnoide começam a lisar aproximadamente 12 horas após o sangramento. Os eritrócitos lisados transmitirão uma aparência xantocrômica (com coloração amarelada, clara) ao LCR. No entanto, o alto conteúdo de proteínas no LCR ou contaminação com o iodo usado para desinfecção podem fazer com que o LCR adquira um aspecto xantocrômico.[60]

Exames de imagem adicionais

Depois que a HSA for confirmada pela TC ou pela PL, exames de imagem adicionais devem ser solicitados.[67] A angiografia digital por subtração (ADS) é a técnica de imagem mais precisa usada para o diagnóstico de aneurismas. A angiotomografia (ATG) e a angiografia por ressonância magnética (ARM) são métodos de imagem não invasivos que foram comparados com a ADS.[67] [68] [69] [70] [71]

A ATG está amplamente disponível e muitas vezes é o próximo exame diagnóstico realizado quando a HSA é diagnosticada com a TC sem contraste.[37] Uma metanálise relatou que a ATG tem uma sensibilidade de 92.7% e uma especificidade de 77.2%, embora outra tenha relatado sensibilidade e especificidade que ultrapassam 95%, especialmente quando foram usados scanners multidetectores de geração mais nova.[68] [69] [72][73] A sensibilidade da ATG de crânio para detectar aneurismas diminui para os aneurismas <3 mm de tamanho no cenário de uma HSA difusa, e para aneurismas que ocorrem adjacentes a uma estrutura óssea.[67] A ATG pode ser suficiente para descartar uma causa vascular da HSA quando a localização da hemorragia é isolada à região perimesencefálica, sendo indicada uma angiografia por cateter como acompanhamento em HSAs periféricas ou difusas com ATGs negativas.[67] [74] No entanto, permanece um equilíbrio em relação à trilha diagnóstica apropriada para uma distribuição perimesencefálica da HSA apenas com a ATG versus a ADS por cateter.[37] Da mesma forma, uma metanálise demonstrou que a ARM apresenta sensibilidade de 95% e especificidade de 89%.[75] As limitações da ARM de crânio incluem a necessidade de rastreamento de segurança e tempo de aquisição relativamente longo em cenários clínicos de urgência.[67] A DSA é considerada a modalidade padrão-ouro para avaliação da anatomia cerebrovascular e da geometria do aneurisma e pode auxiliar na decisão sobre a escolha da modalidade de tratamento ideal.[37] A AHA/ASA recomenda que em pacientes com HSA espontânea com alto nível de preocupação quanto a origem aneurismática e angiotomografia computadorizada (ATG) negativa ou inconclusiva, a angiografia digital por subtração (ADS) seja realizada para diagnosticar/descartar aneurisma(s) cerebral(is).[37] Para a HSA difusa, a ADS é indicada para avaliação independentemente dos resultados da ATG, porque pequenos aneurismas ou outras lesões vasculares podem não ser totalmente apreciados ou definidos na imagem da ATG devido a limitações na resolução espacial.[74] [76] [77] [78] [79]

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

presença de fatores de risco (comuns)

- Os principais fatores de risco incluem hipertensão, tabagismo, história familiar positiva e doença renal policística autossômica dominante (DRPAD).

cefaleia (comuns)

- Indício mais importante para o diagnóstico, quando descrita como súbita, intensa ou como "a pior dor de cabeça da vida".[37] Cerca de 10% a 43% dos pacientes apresentam uma cefaleia sentinela nos 3 meses prévios à hemorragia subaracnoide (HSA).[2]

fotofobia (comuns)

- Dor ocular com exposição à luz.

perda de consciência (comuns)

- Na internação, até dois terços das pessoas com HSA apresentam nível de consciência deprimido, metade das quais está em coma.[40]

paralisia do terceiro nervo craniano (incomuns)

- A presença de paralisia do terceiro nervo craniano pode ser muito útil e específica, já que comumente sinaliza a presença de um aneurisma na artéria comunicante posterior que comprime o terceiro nervo craniano ipsilateral. Dada a sua proximidade com o terceiro nervo craniano, os aneurismas que surgem da artéria cerebelar superior ou da artéria cerebral posterior podem resultar no mesmo.

Outros fatores diagnósticos**idade >50 anos (comuns)**

- Idade média entre 50 e 55 anos.[1] [11] [12]

sexo feminino (comuns)

- Após a sexta década, as mulheres são afetadas 1.6 vez mais que os homens.[80]

raça negra (comuns)

- Quando ajustada em relação a idade e sexo, nos EUA, a incidência da HSAa é maior em pacientes negros (15.4) em comparação com pacientes brancos não-hispânicos (9.9) e outras raças e etnias.[81]

náuseas/vômitos (comuns)

- Observados na maioria dos pacientes com hemorragia subaracnoide (HSA), mas são inespecíficos.[82] [83]

estado mental alterado (comuns)

- Comum, mas inespecífico.[82]

meningismo (incomuns)

- Indício para o diagnóstico apenas quando associado à cefaleia súbita e intensa.

paralisia unilateral ou bilateral do sexto nervo craniano (incomuns)

- Indica aumento da pressão intracraniana. Inespecífico.[84]

hemorragia intraocular (incomuns)

- As hemorragias intraoculares são observadas em 10% a 40% dos pacientes com HSA.[43] Hemorragias intraoculares causam perda da visão no olho afetado. Isso está associado a um prognóstico mais desfavorável e aumento da mortalidade.[43]

deficits neurológicos focais (incomuns)

- Deficits neurológicos focais refletem a presença de efeito de massa decorrente de hematomas subdurais ou parenquimatosos.[82] Independentemente associados a maiores taxas de mortalidade intra-hospitalar e incapacidade grave na alta.[85]

convulsões (incomuns)

- As convulsões ocorrem em cerca de 1%–10% dos pacientes com HSA.[86] [87][88]

Fatores de risco

Fortes**hipertensão**

- A hipertensão é um importante fator de risco (risco relativo de 2.8) e é potencialmente modificável.[26] [29] [30] [31] [32] [33] [34]

tabagismo

- O tabagismo é um dos fatores de risco mais importantes e potencialmente modificáveis.[26] [30] [31] [32] [33] [34] [35] O risco relativo é 1.9.[10] [11]

história familiar

- Os parentes de primeiro grau de pacientes com HSA têm uma prevalência de 4% de serem portadores de aneurismas cerebrais e um aumento do risco de três a sete vezes de terem HSA em comparação com a população geral.[15] [34] O risco é mais alto quando o parente afetado é um irmão.[29] Estudos populacionais de HSA aneurismática demonstraram que de 9% a 14% dos pacientes com HSA têm história familiar de HSA em parente de primeiro grau.[25]
- Ter dois ou mais parentes de primeiro grau com HSA implica um risco relativo de HSA de 6.6.[15] Os pacientes com dois ou mais parentes de primeiro grau com HSA são candidatos potenciais para o rastreamento de aneurismas.[25] [29]

doença renal policística autossômica dominante (DRPAD)

- A DRPAD é um importante fator de risco (risco relativo de 4.4).[29] Um quarto dos pacientes com DRPAD tem aneurismas na autópsia, e 2% a 8% dos pacientes com aneurismas têm DRPAD.[36]
- Os indivíduos com DRPAD são candidatos potenciais para o rastreamento de aneurismas.[25] [29]

Fracos**uso de bebidas alcoólicas**

- A relação da HSA com o uso excessivo de álcool é menos consistente que a da hipertensão ou do tabagismo.[30] [31][34] [35]

uso de cocaína

- A relação da HSA com o uso de cocaína é menos consistente que a da hipertensão ou do tabagismo.

Síndrome de Marfan

- Doença do tecido conjuntivo com um risco elevado de formação de aneurismas e de HSA.[\[36\]](#)

Síndrome de Ehlers-Danlos

- Doença do tecido conjuntivo com um risco elevado de formação de aneurismas e de HSA.[\[36\]](#)

pseudoxantoma elástico

- Doença do tecido conjuntivo com um risco elevado de formação de aneurismas e de HSA.[\[36\]](#)

neurofibromatose do tipo I

- Doença do tecido conjuntivo com um risco elevado de formação de aneurismas e de HSA.[\[36\]](#)

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) do crânio - Este é o teste diagnóstico padrão para a hemorragia subaracnoide (HSA) e deve ser solicitado quando há suspeita de HSA.[52] - Os aparelhos de imagem modernos e de terceira geração melhoraram acentuadamente a sensibilidade da detecção de sangramentos subaracnoides, alcançando 100% quando o exame é realizado em até 6 horas após o início da cefaleia e lido por neurorradiologistas experientes.[55] [56] [57] Em pacientes que se apresentam <6 horas após início dos sintomas de cefaleia intensa de início agudo, uma TC de crânio sem contraste realizada em um scanner de alta qualidade e interpretada por um neurorradiologista credenciado é razoável para diagnosticar/descartar a HSA aneurismática.[37] Em pacientes com início agudo de cefaleia intensa que se apresentam >6 horas após o início dos sintomas ou que apresentam um novo déficit neurológico, uma TC de crânio sem contraste negativa deve elicitar uma punção lombar para diagnosticar/descartar HSA aneurismática.[37] A TC também pode mostrar hematoma subdural ou parenquimatoso, hipodensidades, hidrocefalia e, algumas vezes, aneurismas, se estes forem grandes ou estiverem trombosados.[54]	áreas hiperdensas nas cisternas basais, fissuras principais e sulcos
Hemograma completo Este é um exame inespecífico. Leucocitose após HSA é um fator de risco independente para vasoespasmismo cerebral.[89]	pode mostrar leucocitose
coagulograma Coagulopatia pode estar presente.	pode mostrar coagulopatia: INR elevada, TTP prolongado
eletrólitos séricos A hiponatremia geralmente está associada à síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD).[7] Também pode ocorrer devido à perda de sal.[7] [48] A hiponatremia ocorre em até 50% dos pacientes.[90] Está associada ao aumento da morbidade, incluindo vasoespasmismo.[91]	podem mostrar anormalidades eletrolíticas
troponina I Elevada em 20% a 28% dos casos durante as primeiras 24 horas, na ausência de doença arterial coronariana.[44] [50] Esta elevação na troponina I é uma ordem de grandeza menor do que a geralmente observada no cenário de um infarto do miocárdio e parece estar associada a um aumento do risco de isquemia cerebral tardia, desfecho desfavorável e morte após HSA.[51] [92]	pode estar elevada
glicose sérica A hiperglicemia se desenvolve em um terço dos pacientes com HSA e é uma característica de qualquer lesão cerebral aguda. Está associada a más condições clínicas na internação e independentemente associada a desfechos desfavoráveis.[39]	pode estar elevada

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) Cinquenta por cento dos pacientes com HSA apresentam um ECG anormal na internação.[49] As anormalidades incluem arritmias, QTc prolongado e anormalidades no segmento ST/onda T.[44] [49] [50] [51]	pode estar anormal: arritmias, prolongamento de QT, segmento ST ou anormalidades da onda T

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
punção lombar (PL) - Em pacientes com início agudo de cefaleia intensa que se apresentam >6 horas após o início dos sintomas ou que apresentam um novo déficit neurológico, uma TC de crânio sem contraste negativa deve eliciar uma punção lombar para diagnosticar/descartar HSA aneurismática. - A pressão de abertura do líquido cefalorraquidiano (LCR) deve ser medida. Quatro tubos de LCR devem ser coletados e examinados macroscopicamente para se detectar a presença de sangue. Uma contagem seriada de eritrócitos nos tubos 1 a 4 não é suficientemente precisa para distinguir a HSA de uma PL traumática. A inspeção visual para detectar xantocromia não é confiável. A análise por espectrofotometria dos produtos de degradação da hemoglobina é mais confiável.[59] - A xantocromia é um indicador da presença de sangue no espaço subaracnoide.	líquido cefalorraquidiano (LCR) sanguinolento (xantocromia)
angiografia digital por subtração (ADS) A ADS é considerada a modalidade padrão-ouro para avaliação da anatomia cerebrovascular e da geometria do aneurisma e pode auxiliar na decisão sobre a escolha da modalidade de tratamento ideal.[37] A AHA/ASA recomenda que em pacientes com HSA espontânea com alto nível de preocupação quanto a origem aneurismática e angiotomografia computadorizada (ATG) negativa ou inconclusiva, a angiografia digital por subtração (ADS) seja realizada para diagnosticar/descartar aneurisma(s) cerebral(is).[37] Para a HSA difusa, a ADS é indicada para avaliação independentemente dos resultados da ATG, porque pequenos aneurismas ou outras lesões vasculares podem não ser totalmente apreciados ou definidos na imagem da ATG devido a limitações na resolução espacial.[74] [76] [77] [78] [79]	aneurisma
angiotomografia (ATG) - A ATG está amplamente disponível e muitas vezes é o próximo exame diagnóstico realizado quando a HSA é diagnosticada com uma TC sem contraste.[37] Uma metanálise relatou que a ATG tem uma sensibilidade de 92.7% e uma especificidade de 77.2%, embora outra tenha relatado sensibilidade e especificidade que ultrapassam 95%, especialmente quando foram usados scanners multidetectores de geração mais nova.[68] [69] [72] [73] - A sensibilidade da ATG de crânio para detectar aneurismas diminui para os aneurismas <3 mm de tamanho no cenário de uma HSA difusa, e para aneurismas que ocorrem adjacentes a uma estrutura óssea.[67] A ATG de crânio pode ser suficiente para descartar uma causa vascular da HSA quando a localização da hemorragia é isolada à região perimesencefálica, sendo indicada uma angiografia por cateter como acompanhamento nas HSAs periféricas ou difusas com ATGs negativas.[67] [74] No entanto, permanece um equilíbrio em relação à via diagnóstica apropriada para uma distribuição perimesencefálica da HSA apenas com ATG versus ADS por cateter.[37]	aneurisma

Exame	Resultado
angiografia por ressonância magnética (ARM) • Não invasiva. Uma metanálise demonstrou que a ARM tem uma sensibilidade de 95% e uma especificidade de 89%.^[75] As limitações da ARM de crânio incluem a necessidade de rastreamento de segurança e tempo de aquisição relativamente longo em cenários clínicos de urgência.^[67]	aneurisma

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hemorragia subaracnoide (HSA) perimesencefálica não aneurismática	Não há características na história ou no exame físico que diferenciem essa condição da HSA aneurismática.	Nenhum aneurisma é encontrado na angiotomografia. A tomografia computadorizada (TC) geralmente revela sangramento subaracnoide na porção frontal e em torno da ponte (cisterna perimesencefálica ou pontina). É necessário cautela quando esse padrão de distribuição de sangue é observado, já que também pode ser observado com um aneurisma roto localizado na circulação posterior.[60] Geralmente, ela tem um desfecho mais favorável que a HSA aneurismática.
Dissecção arterial	A dor é menos intensa e frequentemente é sentida atrás do olho ou está localizada na região anterior ou posterior do pescoço. Dor cervical incômoda pode preceder uma dor mais intensa, que ocorre no momento da HSA. Os achados do exame físico podem incluir um sinal de Horner e/ou deficits neurológicos relacionados a acidente vascular cerebral (AVC) secundário à dissecção.	As artérias dissecadas são visualizadas na angiografia cerebral, na angiografia por ressonância magnética ou na angiotomografia. As imagens da ressonância nuclear magnética (RNM) do pescoço no plano axial T1 e T2 com supressão de gordura podem exibir a hemorragia intramural característica associada à dissecção.
Malformação arteriovenosa (MAV) cerebral e cervical	Os sintomas e sinais são similares aos da HSA aneurismática. A hemorragia subaracnoide pode ser precedida ou acompanhada por achados relacionados ao efeito de massa causado pela MAV.	Malformações arteriovenosas visualizadas na angiografia cerebral, na angiografia por ressonância magnética ou na angiotomografia.
Fístula arteriovenosa dural (FAD)	Os sintomas e sinais são similares aos da HSA aneurismática.	As fístulas arteriovenosas visualizadas na angiografia cerebral, na angiografia por ressonância magnética ou na angiotomografia.

Diagnóstico

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Vasculite	História subaguda a crônica de deficits neurológicos recorrentes, com anormalidades correspondentes no exame físico. A cefaleia geralmente é menos intensa.	A pleocitose no líquido cefalorraquidiano pode estar presente. Angiografia pode revelar artérias intracranianas médias e pequenas em “colar de contas”. No entanto, a biópsia do cérebro e das meninges é o teste padrão ouro para o diagnóstico desta condição.
Aneurismas saculares das artérias espinais	Dor localizada na área posterior do pescoço/occipital. O meningismo pode ser mais proeminente. Pode ser observado um quadro clínico semelhante ao da ciática decorrente de sangue no saco tecal lombar.	A angiografia espinal visualiza o(s) aneurisma(s).
Mixoma cardíaco	Idade entre 30 e 60 anos. Sintomas cardíacos, obstrutivos ou constitucionais precedem a HSA.	A ecocardiografia é o método de escolha para o diagnóstico.
Aneurisma (micótico) séptico	No exame físico pode haver febre, sopro cardíaco, petéquias cutâneas, nódulos de Osler, lesões de Janeway, hemorragias em estilhas nas unhas e manchas de Roth nos fundos ópticos. Pode ocorrer isquemia no intestino e no baço.	O sangue presente no espaço subaracnoide geralmente é focal e não é amplamente distribuído nas cisternas, fissuras e sulcos como na HSA. As hemoculturas podem ser positivas. Os exames de sangue podem exibir uma velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada e leucocitose periférica. A angiografia cerebral revela aneurismas localizados na porção distal, tipicamente na distribuição da artéria cerebral média. Hematomas intracerebrais têm grande probabilidade de serem observados na TC. A ecocardiografia pode revelar vegetações valvares.
Apoplexia hipofisária	Os pacientes apresentam uma história conhecida de adenoma hipofisário. Perda da visão é observada em	A RNM com contraste exibe hemorragia hipofisária ou infarto. O sangue presente no espaço subaracnoide é

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	até metade dos pacientes com apoplexia hipofisária (não é uma característica da HSA). Insuficiência adrenal aguda se desenvolve em dois terços dos pacientes.	mínimo e está confinado à região em torno da glândula hipófise.
Abuso de cocaína	Há uma história de abuso de droga precedendo o evento. A cefaleia geralmente é menos intensa.	O exame de urina para detecção de drogas é positivo para cocaína. O sangue presente no espaço subaracnoide geralmente é mínimo e focal nos sulcos. A TC também pode revelar hematomas intracerebrais.
Hemorragia intracraniana associada a anticoagulantes	Há uma história de uso de anticoagulantes. A cefaleia é menos intensa.	A TC mostra sangue no espaço subaracnoide mínimo e possíveis hematomas intracerebrais. Estudos de coagulação são anormais (tempo de tromboplastina parcial [TTP] prolongado e/ou razão normalizada internacional [INR] elevada).
Doença falciforme	Há uma história de doença falciforme, AVCs prévios ou episódios de falcização.	A ATG pode revelar hematomas intracerebrais associados à presença de sangue no espaço subaracnoide. Hemoglobina S é identificada no exame.

Critérios

Escala de Classificação de Hunt e Hess^[93]

Grau I: assintomático ou com cefaleia mínima e leve rigidez da nuca (sobrevida de 70%).

Grau II: cefaleia de moderada a intensa, rigidez da nuca e nenhum déficit neurológico, exceto paralisia dos nervos cranianos (sobrevida de 60%).

Grau III: torpor, confusão ou déficits focais leves (sobrevida de 50%).

Grau IV: estupor, hemiparesia moderada a grave, possivelmente rigidez descerebrada precoce e distúrbios vegetativos (sobrevida de 20%).

Grau V: coma profundo, rigidez descerebrada e aparência moribunda (sobrevida de 10%).

Escala da World Federation of Neurological Surgeons (adaptada de Suarez et al)[1]

Grau I: escore 15 na escala de coma de Glasgow (GCS) Ausência de deficit motor.

Grau II: escore 14-13 na GCS. Ausência de deficit motor.

Grau III: escore 14-13 na GCS. Presença de deficit motor.

Grau IV: escore 12-7 na GCS. Deficit motor presente ou ausente.

Grau V: escore 6-3 na GCS. Deficit motor presente ou ausente.

Escala de classificação de Fisher modificada[94]

As escalas de classificação de Fisher e Fisher modificada predizem o risco de vasoespasm e isquemia cerebral tardia na HSA com base na quantidade e no tipo de sangue na tomografia computadorizada.[94] [95] A versão modificada melhora a original ao incorporar a presença de hemorragia intraventricular (HI).[94]

Grau I: HSA fina, focal ou difusa, sem HI.

Grau II: HSA fina, focal ou difusa, com HI.

Grau III: HSA espessa presente, sem HI.

Grau IV: HSA espessa presente, com HI.

Rastreamento

A hemorragia subaracnoide (HSA) está associada a altas mortalidade e morbidade. O rastreamento fornece uma grande oportunidade de tratar aneurismas intracranianos antes de uma ruptura catastrófica. No entanto, não está claro se programas de rastreamento amplamente aplicados são custo-efetivos, devido à baixa prevalência de aneurismas cerebrais e do risco de ruptura na população geral. Além disso, existem controvérsias sobre quando e como tratar aneurismas intracranianos não rotos. Os pacientes que têm dois ou mais parentes de primeiro grau com HSA ou aqueles com doença renal policística autossômica dominante são candidatos potenciais para o rastreamento de aneurismas por angiografia por tomografia computadorizada (ATG) ou angiografia por ressonância magnética (ARM).[25] Além disso, os pacientes que sobreviveram a uma HSA têm um risco mais elevado de ocorrência de outra, devido a um aneurisma recém-formado. No entanto, não está estabelecido se esse subgrupo se beneficiará do rastreamento e como ele será realizado.[29] [72]

Abordagem

A HSA requer tratamento de emergência e encaminhamento precoce para uma unidade de cuidados neurocríticos dedicada.[37][96] Quando os pacientes são avaliados em cenários rurais ou comunitários, deve-se considerar fortemente o encaminhamento rápido para centros de cuidados terciários de alto volume com serviços de cuidados neurointensivos multidisciplinares, centros com capacidades abrangentes para AVC e cirurgias cerebrovasculares/intervencionistas neuroendovasculares experientes.[37] [97] O tratamento cirúrgico ou endovascular do aneurisma roto deve ser realizado o mais cedo possível após a apresentação, de preferência em até 24 horas após o início, para melhorar o desfecho.[37]

Estabilização e suporte cardiopulmonar

É vital a estabilização dos pacientes simultaneamente à investigação para prevenir complicações precoces indesejadas. É essencial estabelecer a necessidade de intubação endotraqueal e ventilação mecânica como primeira prioridade.[38] O nível de consciência deve ser avaliado usando a escala de coma de Glasgow, além da adequação das vias aéreas e da função cardiovascular.[39] Um nível de consciência precário e convulsões na apresentação são fatores de risco para aspiração. Uma grande carga de hemorragia e a presença de hematoma subdural estão associadas à ocorrência de convulsões após a ruptura do aneurisma.[41] Um exame neurológico completo deve ser realizado com atenção especial para a reação pupilar. Pupilas fixas e dilatadas em paciente comatoso estão associadas a um prognóstico desfavorável, especialmente quando presentes bilateralmente.[42] Hemorragias intraoculares (secundárias ao aumento da pressão intracraniana) são observadas em 10% a 40% dos pacientes com HSA.[43] Elas causam perda da visão no olho afetado. Isso está associado a um prognóstico mais desfavorável e aumento da mortalidade.[43] A dilatação isolada de uma pupila e a perda do reflexo à luz podem indicar hérnia cerebral como resultado do aumento da pressão intracraniana. Um estado neurológico precário na internação parece ser um preditor de anormalidades cardíacas, as quais se acreditava serem secundárias à intensa ativação simpática.[44] [45] [46] [47] Deve ser instituído um rígido monitoramento dos sinais vitais (por exemplo, pressão arterial, ritmo e frequência cardíacas, e frequência respiratória).[37] [48]

Em pacientes com HSA aneurismática (HSAa) e aneurisma não protegido, recomenda-se monitoramento frequente da pressão arterial (PA) e controle da PA com medicação(ões) de ação curta para evitar hipotensão grave, hipertensão e variabilidade da PA.[37]

Não há evidências suficientes para recomendar uma meta específica para a PA.[37] A redução repentina e profunda da PA deve ser evitada.[37] [101] Em pacientes que estiverem recebendo anticoagulantes, a reversão de emergência com agentes apropriados deve ser realizada para evitar o ressangramento.[37] As estratégias de reversão devem seguir os padrões publicados atualmente para sangramento com risco à vida.[37] [102] Se houver coagulopatia, ela deverá ser tratada de modo agressivo usando-se concentrado de complexo protrombínico (CCP) ou plasma fresco congelado (PFC) e vitamina K. Consulte Princípios de manejo da anticoagulação .

Eletrólitos e fluidos

O monitoramento rigoroso e o tratamento direcionado da volemia são razoáveis para manter a euvolemia.[37] [103][104] [105] A indução de hipertensão e hipervolemia é potencialmente prejudicial devido à associação com morbidade excessiva, incluindo edema cerebral, transformação hemorrágica nas áreas de infarto, leucoencefalopatia reversível, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca

congestiva.[37] [39][106] [107] [108] [109] Portanto, o aumento hemodinâmico profilático não deve ser realizado para reduzir os danos iatrogênicos ao paciente.[37]

Os desequilíbrios eletrolíticos (por exemplo, hiponatremia) são comuns e devem ser corrigidos. Se houver coagulopatia, ela deverá ser tratada de modo agressivo usando concentrado de complexo protrombínico ou plasma fresco congelado e vitamina K. A American Heart Association afirma que o uso de mineralocorticoides como a fludrocortisona é razoável para tratar natriurese e hiponatremia, conforme apoiado por vários ECRCs.[37] Entretanto, embora o uso de fludrocortisona reduza o excesso de excreção de sódio, o volume de urina e o uso de fluidoterapia intravenosa em pacientes com HSA, não foi demonstrado que ele afete consistentemente o desfecho.[37] [110] [111] [112] [113] Algumas diretrizes afirmam que não há evidências suficientes para dar suporte ao seu uso na manutenção de concentrações séricas normais de sódio ou na melhora do desfecho funcional.[113] Consulte Hiponatremia .

Analgesia

Analgesia deve ser fornecida a pacientes conscientes. O paracetamol pode ser usado como opção de primeira linha.[39] Para dores intensas, opioides como codeína ou tramadol devem ser administrados.[39] Se o paciente ainda sentir dor, pode ser necessária morfina ou oxicodona.[39] Aspirina e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) devem ser evitados antes da oclusão do aneurisma.[39] O estado mental também precisa ser monitorado rigorosamente, especialmente em pacientes com risco de hidrocefalia aguda ou vasoespasma. Portanto, recomenda-se o uso criterioso da analgesia.

Anticonvulsivantes

O uso profilático de anticonvulsivantes após a HSA é controverso.[114] [115]

As diretrizes dos EUA sugerem que anticonvulsivantes profiláticos podem ser considerados em pacientes com HSAa e características de alto risco de convulsão (isto é, ruptura de aneurisma da artéria cerebral média, HSA de alto grau, hemorragia intracraniana, hidrocefalia e infarto cortical).[37] Essas diretrizes não recomendam o uso rotineiro de anticonvulsivantes em pacientes com HSAa sem características de alto risco de convulsão, uma vez que a fenitoína para a profilaxia de convulsões está associada a morbidade e mortalidade excessivas.[37] [88][116] O risco de convulsões é significativamente mais baixo após a embolização com molas que após a clipagem cirúrgica do aneurisma.[37] O tratamento de curta duração pode ser uma profilaxia adequada, e algumas evidências sugerem que é melhor tolerado do que uma duração maior.[87][117] O uso rotineiro de anticonvulsivantes em longo prazo não é recomendado, mas pode ser considerado nos pacientes com fatores de risco conhecidos para transtorno convulsivo tardio.[37] Em pacientes com HSAa que apresentam convulsões, o tratamento com anticonvulsivantes por ≤ 7 dias é razoável para reduzir as complicações relacionadas a convulsões no período perioperatório.[37] Em pacientes com HSAa sem epilepsia prévia que apresentam convulsões, o tratamento com anticonvulsivantes além de 7 dias não é efetivo para reduzir o risco futuro de convulsões associadas à HSAa.[37] [39] [114]

Existem evidências de que nos EUA o levetiracetam pode ser o agente mais comumente prescrito para a prevenção de convulsões após HSAs.[118] Um pequeno estudo prospectivo comparando o levetiracetam com a fenitoína para profilaxia de convulsões após uma lesão neurológica (incluindo HSA) encontrou os mesmos desfechos em relação a mortalidade e a controle de convulsões, mas os pacientes tratados com levetiracetam apresentaram melhores desfechos funcionais em longo prazo do que aqueles tratados

com fenitoína (conforme avaliados pela Escala de Desfechos de Glasgow-Estendida e pela Escala de Classificação de Incapacidade (Glasgow Outcome Scale-Extended e Disability Rating Scale)).[119]

Nimodipino

O início precoce de nimodipino (um bloqueador dos canais de cálcio) enteral é benéfico na prevenção de vasoespasmos, de isquemia cerebral tardia e na melhora dos desfechos funcionais em pacientes com HSA aneurismática.[37]

Pós-estabilização

Uma vez estabilizado, o paciente deve ser internado em uma unidade de cuidados neurocríticos dedicada.[97] Essas unidades reduzem de modo significativo a mortalidade intra-hospitalar e a duração da internação.[120] Na entrada na UTI, o estado neurológico deve ser classificado por meio de escalas, como a Escala de Hunt e Hess ou a Escala da World Federation of Neurological Surgeons (WFNS).[37] Essas escalas são recomendadas para determinar a gravidade clínica inicial e prever o desfecho.[37] Quanto mais alta a pontuação, pior o desfecho.[121] A escala da WFNS é preferencial em relação à escala de Hunt e Hess; ela é mais confiável porque usa o escore da Escala de coma de Glasgow para definir o estado mental.[35] Em contraste, a Escala de Hunt e Hess classifica o nível de consciência em torpor, estupor e coma profundo.[35] A escala de Fisher modificada pode ser usada para documentar e classificar a quantidade e distribuição de sangramento subaracnoide na TC da internação.[94] Embora não seja definitiva, ela ajuda a prever o risco potencial de vasoespasmos, que é uma complicação grave.

Antitussígenos e laxativos

A tosse pode ser suprimida com antitussígenos para prevenir potencial ressangramento. Medicamentos para tosse e resfriados que incluem opioides, como codeína ou hidrocodona, não devem ser usados em crianças e jovens de até 18 anos de idade, uma vez que os riscos (respiração lenta ou com dificuldade, uso indevido, abuso, dependência, superdosagem e morte) superam os benefícios quando usados para tosse nesses pacientes.[122] Os laxativos são usados rotineiramente, já que o esforço durante a defecação pode potencialmente causar ressangramento.

Cirurgia e embolização com molas

Um neurocirurgião e um neurorradiologista intervencionista devem estar envolvidos na decisão sobre como tratar um aneurisma. A obliteração completa do aneurisma roto é indicada sempre que possível para reduzir o risco de ressangramento e retratamento.[37] [123] [124] [125] A maioria dos cirurgiões opera os pacientes em bom estado neurológico durante as primeiras 72 horas para prevenir o ressangramento, uma prática que também parece estar associada a um melhor desfecho.[126] O tratamento deve ser individualizado de acordo com fatores específicos do paciente, como comorbidades clínicas e estado funcional pré-hemorragico, e deve incorporar a decisão compartilhada com a família ou com os decisores substitutos.[37]

A AHA/ASA recomenda:[37]

- Em pacientes com HSAa de alto grau, o tratamento do aneurisma é razoável, após discussão cuidadosa do prognóstico provável com os familiares, para otimizar o desfecho do paciente
- Em pacientes com HSAa e idade avançada, o tratamento do aneurisma é razoável, após discussão cuidadosa do prognóstico com os familiares, para melhorar a sobrevida e o desfecho.

- Em pacientes com HSAa que não melhoram após a correção das condições modificáveis e são considerados incuráveis devido a evidências de lesão neurológica irreversível, o tratamento do aneurisma não é benéfico.

Existem controvérsias sobre a escolha entre a clipagem cirúrgica e a embolização endovascular com molas. O aneurisma roto deve ser avaliado por especialista(s) com experiência endovascular e cirúrgica para determinar os riscos e benefícios relativos dos tratamentos cirúrgico ou endovascular de acordo com o paciente (por exemplo, idade, estado neurológico na internação, condições comórbidas) e características do aneurisma (por exemplo, tamanho e localização).^[37] Os resultados de um grande ensaio clínico internacional, prospectivo e randomizado geraram grandes controvérsias.^{[127] [128] [129]} O International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) incluiu mais de 1000 pacientes em cada grupo de tratamento. Em 1 ano, 23.7% dos pacientes faleceram ou ficaram dependentes após a embolização com molas em comparação com 30.6% no grupo da clipagem.^[128] Críticas sobre o estudo incluem a distribuição desigual dos pacientes inscritos (quase todos de origem europeia), níveis distintos de experiência dos intervencionistas e cirurgiões e os critérios de inscrição para que os aneurismas sejam considerados adequados para o reparo cirúrgico ou endovascular.^[127] O acompanhamento em longo prazo dos pacientes inscritos no ISAT revelou que, apesar do risco elevado de sangramento recorrente no grupo de molas, o risco de morte a 5 anos permaneceu significativo em comparação com o grupo de clipagem.^[130] Outra publicação avaliando o acompanhamento de longo prazo (10 anos e mais) após o International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) concluiu que, apesar do alto risco de ressangramento, a probabilidade de sobrevivência livre de incapacitação é significativamente maior no grupo de tratamento endovascular que no grupo de tratamento neurocirúrgico.^[131]

Na clipagem cirúrgica, uma craniotomia é realizada para expor o aneurisma e um clipe é colocado em seu colo para excluí-lo da circulação. As complicações da clipagem incluem ruptura do aneurisma, lesão das estruturas vasculares, AVC pós-operatório e clipagem de artérias perfurantes. A craniotomia não é necessária na embolização endovascular com molas. Um cateter arterial é inserido até o lúmen do aneurisma, onde molas de titânio são depositadas. Ocorre a formação de um trombo no lúmen, excluindo o aneurisma da circulação. Avanços tecnológicos contínuos refinaram a embolização com molas dos aneurismas, tornando esta técnica uma opção terapêutica para aneurismas complexos, os quais antes só podiam ser tratados com clipagem cirúrgica.^[132] Ainda assim, há desvantagens em relação à embolização com molas, principalmente a embolização incompleta e recorrências que requerem uma nova intervenção.^{[133] [134] [135] [136] [137]} Os eventos adversos potenciais do procedimento em si são AVC, ruptura do vaso e dissecação.

Para os pacientes com HSA de bom grau proveniente de aneurismas rotos da circulação anterior, igualmente adequados para abordagem primária com mola e clipagem, a AHA/ASA recomenda a abordagem primária com mola em preferência à clipagem para melhorar o desfecho funcional a 1 ano.^{[37] [128] [138]} No entanto, a diretriz observa que ambas as opções de tratamento são razoáveis neste grupo de pacientes para alcançar um desfecho favorável no longo prazo.^[37]

A AHA/ASA recomenda a abordagem com mola em preferência à clipagem nos pacientes com HSAa em decorrência de aneurismas rotos da circulação posterior que forem passíveis de inserção de mola, para melhorar os desfechos em curto e longo prazos.^{[37] [138] [139] [140]}

A idade do paciente pode informar a modalidade de tratamento. Para os pacientes com HSAa <40 anos de idade, a clipagem do aneurisma roto pode ser considerada o modo de tratamento preferencial para melhorar a durabilidade do tratamento e o desfecho. Uma maior expectativa de vida e uma melhor proteção contra nova ruptura favorecem a consideração da clipagem nos pacientes mais jovens.^[37]

[128] [141] No entanto, para pacientes com mais de 70 anos de idade, a superioridade da abordagem com mola ou da clipagem para melhorar o desfecho não está bem estabelecida.[37] [128] [142]

Para pacientes com HSAa considerados recuperáveis e com nível de consciência deprimido devido a um grande hematoma intraparenquimatoso, a drenagem emergencial do coágulo deve ser realizada para reduzir a mortalidade.[37]

Profilaxia para tromboembolismo venoso

Em pacientes com HSAa cujo aneurisma roto tiver sido protegido, recomenda-se profilaxia de tromboembolismo venoso farmacológica ou mecânica venosa (compressão pneumática intermitente) para reduzir o risco de tromboembolismo venoso.[37] Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

Outras terapias investigadas

Estatinas e sulfato de magnésio foram investigados por seu suposto efeito neuroprotetor no tratamento da HSA. Entretanto, nenhum dos dois demonstrou ser benéfico em termos de mortalidade e desfechos clínicos em pacientes com HSA.[113] [143] [144] [145] [146] A AHA/ASA não recomenda o uso rotineiro de terapia com estatinas ou sulfato de magnésio intravenoso para melhorar os desfechos.[37]

Os antagonistas do receptor de endotelina não demonstraram melhorar os desfechos funcionais ou a mortalidade em metanálises de ensaios clínicos randomizados e controlados.[145] [147] Várias organizações recomendam fortemente contra os antagonistas do receptor de endotelina com base nessa falta de benefício e no aumento do risco de eventos adversos.[113] Os efeitos adversos mais comuns nos ensaios clínicos de fase 3 incluíram complicações pulmonares relacionadas à retenção de líquido, hipotensão e anemia.[113] Entretanto, com base em dois ensaios clínicos japoneses de fase 3 de embolização endovascular e clipagem cirúrgica, o clazosentan foi aprovado no Japão para a prevenção de vasoespasma, infarto cerebral relacionado ao vasoespasma e sintomas isquêmicos após HSA aneurismática.[148] Em contraste com a maioria dos outros estudos, o pesquisador descobriu que o uso de clazosentan resultou em uma redução na morbidade e na mortalidade sem achados de segurança inesperados.[148] Os antagonistas do receptor de endotelina não foram aprovados para esta indicação nos EUA e na Europa.

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda (Resumo)	
todos os pacientes	
	1a. estabilização e suporte cardiopulmonar
	associado a clipagem cirúrgica ou embolização com molas
	associado a nimodipino
	associado a profilaxia do tromboembolismo venoso
	adjunta anticonvulsivantes
	associado a laxativos
■ tosse	adjunta antitussígenos
■ cefaleia	adjunta analgesia
■ hiponatremia	adjunta reposição de sódio
	adjunta fludrocortisona

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda	
todos os pacientes	
	1a. estabilização e suporte cardiopulmonar » Os pacientes devem ser internados em uma unidade de cuidados neurocríticos dedicada.[37] » O nível de consciência deve ser avaliado com o uso da escala de coma de Glasgow, devendo ser estabelecidas as necessidades de intubação endotraqueal e ventilação mecânica. Deve-se monitorar rigorosamente a pressão arterial, a frequência cardíaca e a função respiratória. Em pacientes com HSAa e aneurisma instável, recomenda-se monitoramento frequente da pressão arterial (PA) e controle da PA com medicação(ões) de ação curta para evitar hipotensão grave, hipertensão e variabilidade da PA.[37] Não há evidências suficientes para recomendar uma meta específica para a PA.[37] A redução repentina e profunda da PA deve ser evitada.[37] [101] » Nos pacientes que estiverem recebendo anticoagulantes, a reversão de emergência com agentes apropriados deve ser realizada para evitar ressangramentos.[37] As estratégias de reversão devem seguir os padrões publicados atualmente para sangramento com risco à vida.[37] [102] Consulte Princípios de manejo da anticoagulação . » O monitoramento rigoroso e o tratamento direcionado da volemia são razoáveis para manter a euvolemia.[37] [103] [104] [105] A indução de hipertensão e hipervolemia é potencialmente prejudicial devido à associação com morbidade excessiva, incluindo edema cerebral, transformação hemorrágica nas áreas de infarto, leucoencefalopatia reversível, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva.[37] [106] [107] [108] [109] [39] Portanto, o aumento hemodinâmico profilático não deve ser realizado para reduzir os danos iatrogênicos ao paciente.[37] Desequilíbrios eletrolíticos (por exemplo, hiponatremia) são comuns e devem ser corrigidos.[37] »

Aguda

associado a clipagem cirúrgica ou embolização com molas

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» O tratamento cirúrgico ou endovascular do aneurisma roto deve ser realizado o quanto antes possível após a apresentação, de preferência em até 24 horas após o início, para melhorar o desfecho.[37] Um neurocirurgião e um neurorradiologista intervencionista devem estar envolvidos. A maioria dos cirurgiões opera pacientes em bom estado neurológico durante as primeiras 72 horas para prevenir ressangramento, uma prática que também parece estar associada a um melhor desfecho.[126]

» A obliteração completa do aneurisma roto é indicada sempre que possível para reduzir o risco de ressangramento e retratamento.[37] [123] [124] [125] O tratamento deve ser individualizado de acordo com fatores específicos do paciente, como comorbidades clínicas e estado funcional pré-hemorragico, e deve incorporar a decisão compartilhada com a família ou com os decisores substitutos.[37]

» A AHA/ASA recomenda:[37]

- Em pacientes com HSAa de alto grau, o tratamento do aneurisma é razoável, após discussão cuidadosa do prognóstico provável com os familiares, para otimizar o desfecho do paciente
- Em pacientes com HSAa e idade avançada, o tratamento do aneurisma é razoável, após discussão cuidadosa do prognóstico com os familiares, para melhorar a sobrevivência e o desfecho.
- Em pacientes com HSAa que não melhoram após a correção das condições modificáveis e são considerados incuráveis devido a evidências de lesão neurológica irreversível, o tratamento do aneurisma não é benéfico.

» Existem controvérsias sobre a escolha entre a clipagem e a embolização com molas. Para pacientes com HSA, o aneurisma roto deve ser avaliado por especialista(s) com experiência endovascular e cirúrgica para determinar os riscos e benefícios relativos do tratamento cirúrgico ou endovascular de

Aguda

acordo com o paciente (por exemplo, idade, estado neurológico na internação, condições comórbidas) e características do aneurisma (por exemplo, tamanho e localização).[37] Para os pacientes com HSA de bom grau proveniente de aneurismas rotos da circulação anterior, igualmente adequados para abordagem primária com mola e clipagem, a AHA/ASA recomenda a abordagem primária com mola em preferência à clipagem para melhorar o desfecho funcional a 1 ano.[37] [128] [138] No entanto, a diretriz observa que ambas as opções de tratamento são razoáveis neste grupo de pacientes para alcançar um desfecho favorável em longo prazo.[37]

» A AHA/ASA recomenda a abordagem com mola em preferência à clipagem em pacientes com HSAa em decorrência de aneurismas rotos da circulação posterior que são passíveis de inserção de mola, para melhorar os desfechos em curto e longo prazos.[37] [138] [139] [140] A idade do paciente pode informar a modalidade de tratamento. Para os pacientes com HSAa <40 anos de idade, a clipagem do aneurisma roto pode ser considerada o modo de tratamento preferencial para melhorar a durabilidade do tratamento e o desfecho. Uma maior expectativa de vida e uma melhor proteção contra nova ruptura favorecem a consideração da clipagem nos pacientes mais jovens.[37] [128] [141] No entanto, para pacientes com mais de 70 anos de idade, a superioridade da abordagem com mola ou da clipagem para melhorar o desfecho não está bem estabelecida.[37] [128] [142] Para pacientes com HSAa considerados recuperáveis e com nível de consciência deprimido devido a um grande hematoma intraparenquimatoso, a drenagem emergencial do coágulo deve ser realizada para reduzir a mortalidade.[37]

» As complicações da clipagem incluem ruptura do aneurisma, lesão das estruturas vasculares, AVC pós-operatório e clipagem de artérias perfurantes.

» As complicações da abordagem com mola incluem AVC, ruptura e dissecação de vasos, embolização incompleta e recorrências que necessitem de uma nova intervenção.[133] [134] [135] [136] [137]

associado a nimodipino

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Aguda

» **nimodipino**: 60 mg por via oral/nasogástrica a cada 4 horas por 21 dias

» O início precoce de nimodipino (um bloqueador dos canais de cálcio) enteral é benéfico na prevenção de vasoespasmo, de isquemia cerebral tardia e na melhora dos desfechos funcionais em pacientes com HSA aneurismática.[37]

associado a profilaxia do tromboembolismo venoso

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Nos pacientes com HSA aneurismática cujo aneurisma roto tiver sido protegido, recomenda-se profilaxia do tromboembolismo venoso farmacológica ou mecânica venosa (compressão pneumática intermitente) para reduzir o risco de tromboembolismo venoso.[37] Siga os protocolos de anticoagulação locais. Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso

adjunta anticonvulsivantes

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» O uso profilático de anticonvulsivantes após a HSA é controverso.[114] [115] As diretrizes dos EUA sugerem que anticonvulsivantes profiláticos podem ser considerados nos pacientes com HSA e características de alto risco para convulsão (isto é, ruptura de aneurisma da artéria cerebral média, HSA de alto grau, hemorragia intracraniana, hidrocefalia e infarto cortical).[37] Essas diretrizes não recomendam o uso rotineiro de anticonvulsivantes em pacientes com HSA sem características de alto risco para convulsão, uma vez que a fenitoína para profilaxia de convulsões está associada a excessos de morbidade e mortalidade.[37] [88] [116] O risco de convulsões é significativamente mais baixo após a embolização com molas que após a clipagem cirúrgica do aneurisma.[37] O tratamento de curta duração pode ser uma profilaxia adequada, e algumas evidências sugerem que é melhor tolerado do que uma duração maior.[87][117] O uso rotineiro de anticonvulsivantes em longo prazo não é recomendado, mas pode ser considerado nos pacientes com fatores de risco conhecidos para transtorno convulsivo tardio.[37] Em pacientes com HSA que apresentam convulsões, o tratamento com anticonvulsivantes por ≤ 7 dias é razoável para reduzir complicações relacionadas a convulsões no período perioperatório.[37] Em pacientes com HSA sem epilepsia prévia que apresentam convulsões, o tratamento

Aguda

com anticonvulsivantes além de 7 dias não é efetivo para reduzir o risco futuro de convulsões associadas à HSA.[37] [39][114]

» Existem evidências de que nos EUA o levetiracetam pode ser o agente mais comumente prescrito para a prevenção de convulsões após HSAs.[118] Um pequeno estudo prospectivo comparando o levetiracetam com a fenitoína para a profilaxia de convulsões após uma lesão neurológica (incluindo HSA) encontrou os mesmos desfechos em relação à mortalidade e ao controle das convulsões, mas os pacientes tratados com levetiracetam apresentaram melhores desfechos funcionais em longo prazo do que aqueles tratados com fenitoína (conforme avaliados pela Escala de Desfecho de Glasgow-Estendida e pela Escala de Classificação da Incapacidade (Glasgow Outcome Scale-Extended e Disability Rating Scale).[119]

associado a laxativos

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Os laxativos para prevenir o esforço podem reduzir o risco de ressangramento. Existem muitos disponíveis, incluindo docusato e senna.

■ **tosse****adjunta antitussígenos**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **fosfato de codeína**: 15-30 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 120 mg/dia

» A supressão da tosse pode ajudar a prevenir o ressangramento. Um agente antitussígeno, como a codeína, pode ser administrado. Medicamentos para tosse e resfriados que incluem opioides, como codeína ou hidrocodona, não devem ser usados em crianças e jovens de até 18 anos de idade, uma vez que os riscos (respiração lenta ou com dificuldade, uso indevido, abuso, dependência, superdosagem e morte) superam os benefícios quando usados para tosse nesses pacientes.[122]

» Os opioides podem causar depressão respiratória e têm potencial para causar dependência, abuso e uso indevido. Os opioides podem ser usados para cefaleias em pacientes com HSA, por isso é importante levar isso em

Aguda

■ cefaleia

adjunta

consideração ao decidir se deve prescrever opioides para supressão da tosse.

analgesia

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **paracetamol**: oral: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia; intravenoso (<51 kg de peso corporal): 15 mg/kg por via intravenosa a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 60 mg/kg/dia; intravenoso (≥51 kg de peso corporal): 1000 mg por via intravenosa a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

Opções secundárias

» **fosfato de codeína**: 30-60 mg por via oral a cada 6 horas quando necessário por até 3 dias, máximo de 240 mg/dia

ou

» **tramadol**: 50-100 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

Opções terciárias

» **sulfato de morfina**: 10-30 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4 horas quando necessário inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta; 2.5 a 10 mg por via subcutânea/intramuscular/intravenosa a cada 2-6 horas quando necessário

ou

» **oxicodona**: 5-15 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta

» Analgesia deve ser fornecida a pacientes conscientes.

» O paracetamol pode ser usado como opção de primeira linha.[39] Para dores intensas, opioides como codeína ou tramadol devem ser administrados.[39] Se o paciente ainda sentir dor, pode ser necessária morfina ou oxicodona.[39] Aspirina e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) devem ser evitados antes da oclusão do aneurisma.[39]

Aguda

hiponatremia

adjunta

» Os opioides podem causar depressão respiratória e têm potencial para causar dependência, abuso e uso indevido. Os opioides podem ser usados para suprimir a tosse em pacientes com HSA, por isso é importante levar isso em consideração ao decidir se deve prescrever opioides.

» O estado mental também precisa ser monitorado rigorosamente, especialmente em pacientes com risco de hidrocefalia aguda ou vasoespasma. Portanto, recomenda-se o uso criterioso da analgesia.

reposição de sódio

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Desequilíbrios eletrolíticos (por exemplo, hiponatremia) são comuns e devem ser corrigidos.[37] Consulte Hiponatremia .

»

adjunta

fludrocortisona

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **fludrocortisona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A American Heart Association afirma que o uso de fludrocortisona é razoável para tratar natriurese e hiponatremia, conforme apoiado por vários ECRCs.[37] Entretanto, embora o uso de fludrocortisona reduza o excesso de excreção de sódio, o volume de urina e o uso de fluidoterapia intravenosa em pacientes com HSA, não foi demonstrado que ele afete consistentemente o desfecho.[37] [110] [111] [112] [113] Algumas diretrizes afirmam que não há evidências suficientes para dar suporte ao seu uso na manutenção de concentrações séricas normais de sódio ou na melhora do desfecho funcional.[113]

Prevenção primária

Um quarto dos pacientes com doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) tem aneurismas na autópsia, e 2% a 8% dos pacientes com aneurismas têm DRPAD.[36] Os indivíduos com DRPAD são candidatos potenciais para o rastreamento de aneurismas.[29]

Devido aos possíveis aspectos hereditários da hemorragia subaracnoide (HSA), os pacientes que têm dois ou mais parentes de primeiro grau com HSA são candidatos potenciais para o rastreamento de aneurismas.[25] [29] [35]

A hipertensão deve ser corrigida, já que ela é um dos mais importantes fatores de risco modificáveis.[26] [29] [30] [31] [32] [33] [34]

O tabagismo é outro importante fator de risco modificável.[26] [30] [31] [32] [33] [34] Todos os pacientes devem ser encorajados a abandonar o hábito de fumar.

Prevenção secundária

Aconselhe os pacientes sobre a modificação do estilo de vida, incluindo recomendações para:[102]

- Fazer exercícios regularmente
- Manter uma dieta saudável
- Controlar o peso
- Reduzir o consumo de bebidas alcoólicas
- Abandonar o hábito de fumar

Discussões com os pacientes

O paciente geralmente é instruído a reduzir as atividades por 2 a 4 semanas após a alta (em particular, sem levantar pesos) e retornar lentamente ao ritmo de vida normal (com base na opinião de especialistas).

O paciente é instruído a procurar atendimento médico urgente se apresentar cefaleia súbita e intensa, ou fraqueza, dormência em um lado do corpo, fala indistinta, visão dupla, perda da visão ou dificuldade de deglutição. Aconselhar pacientes e cuidadores sobre o alto risco de disfunção cognitiva em longo prazo pode ser benéfico para identificar as necessidades em longo prazo.[37]

Monitoramento

Monitoramento

Um plano de cuidados de acompanhamento e reabilitação multidisciplinares após a HSA deve ser desenvolvido e compartilhado com o paciente e seu cuidador.

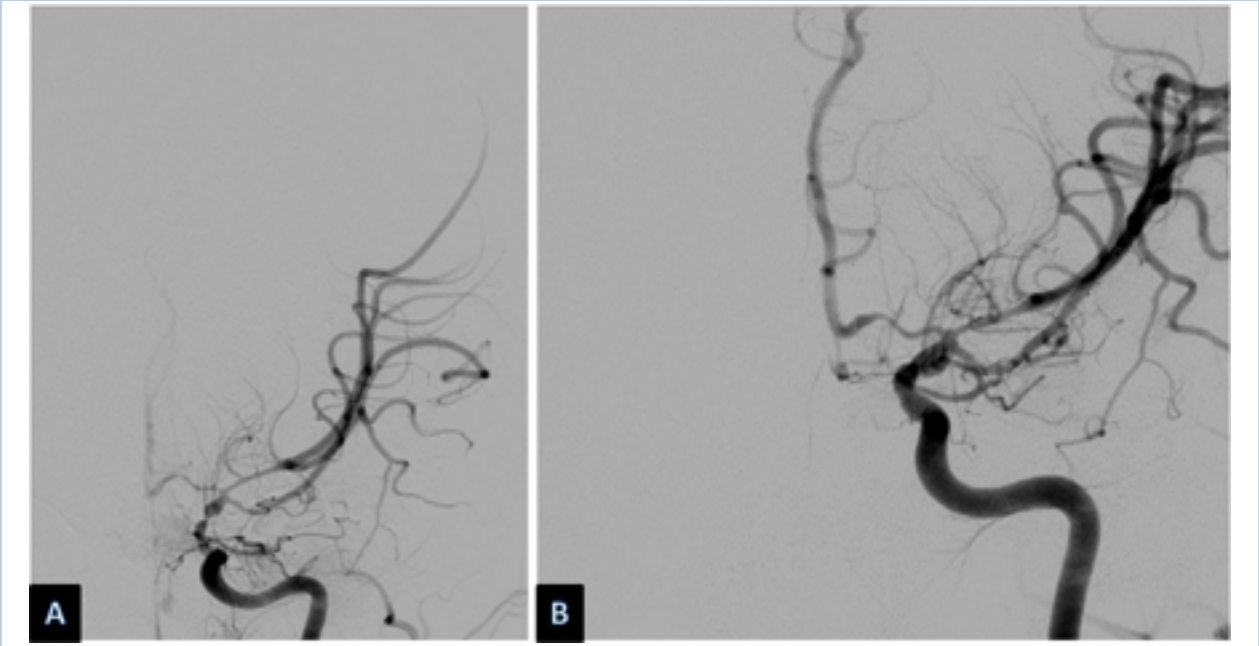
A neuroimagem de acompanhamento deve ser considerada para pacientes que tiveram hemorragia subaracnoide aneurismática.[67] A escolha do exame de imagem e da frequência e duração do acompanhamento deve ser personalizada de acordo com o paciente e, geralmente, será baseada no tipo e no desfecho de qualquer neurointervenção ou cirurgia no aneurisma inicial, na presença de aneurisma não causador, no risco estimado de sangramentos adicionais, nos riscos das investigações planejadas e intervenções subsequentes e nas preferências do paciente.[67]

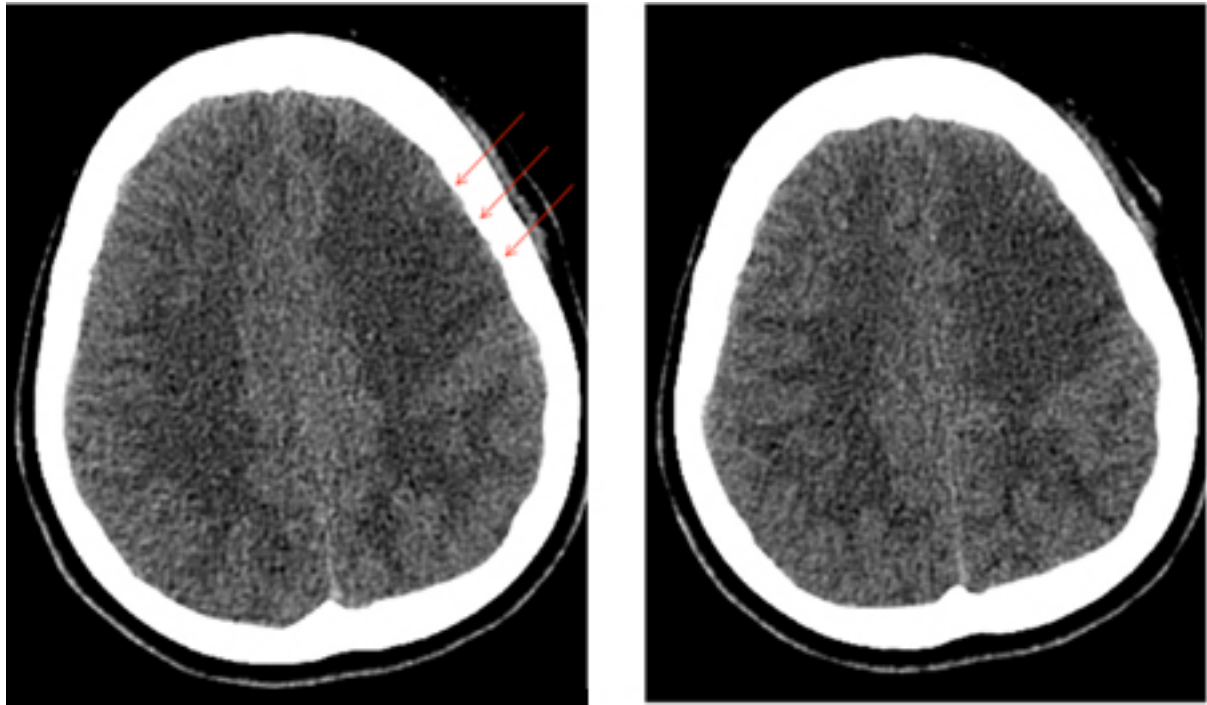
Os pacientes que tiverem sido submetidos a embolização com molas ou clipagem de um aneurisma roto devem sempre ter exames de imagem vasculares de acompanhamento posterior para rastrear a recorrência ou novo crescimento do aneurisma tratado, ou o desenvolvimento de novos aneurismas.[37] A repetição de tratamento pode ser considerada se houver remanescências clinicamente significativas (por exemplo, crescimento).[37] Em pacientes com aneurismas intracranianos não rotos e não tratados, o acompanhamento com um neurocirurgião/especialista endovascular é necessário para avaliar o possível crescimento do(s) aneurisma(s).

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
ressangramento	curto prazo	alta
O ressangramento é uma complicação importante. A incidência é de 5.7% durante as primeiras 72 horas, e o risco cumulativo se aproxima de 22% a 1 mês após a HSA.[11] [12] Os pacientes com sangramento com escore de Fisher modificado de III e IV têm maior probabilidade de apresentarem ressangramento.[94] [95] [175] O ressangramento é responsável por 8% a 22% da mortalidade e está associado de forma significativa a desfecho desfavorável.[11] [12] [49] O uso rotineiro de terapia antifibrinolítica não melhora o desfecho funcional.[37] [113] A terapia antifibrinolítica está associada a um aumento do risco de isquemia cerebral.[176][177] Por outro lado, a administração ultra-precoce de terapia antifibrinolítica pode reduzir o risco de ressangramento, mas este efeito não foi consistente entre todos os ensaios.[37] [178][179] [177] A oclusão imediata do aneurisma roto é o único tratamento comprovadamente efetivo para reduzir a probabilidade de ressangramento e, portanto, a mortalidade precoce.[37]		
hidrocefalia aguda	curto prazo	alta
A hidrocefalia aguda ocorre em 15% a 20% dos pacientes durante as primeiras 72 horas e é uma hidrocefalia obstrutiva.[11] [12] [180] Sua ocorrência está relacionada à presença de sangue intraventricular e, em menor extensão, a um acúmulo grosso de sangue na cisterna.[180] [181] A taxa de mortalidade em pacientes de HSA com hidrocefalia é maior que naqueles sem hidrocefalia.[180] Em pacientes com HSAa e hidrocefalia sintomática aguda, deve ser realizada a derivação urgente do líquido cefalorraquidiano (LCR) (drenagem ventricular externa [DVE] e/ou drenagem lombar).[37] O uso de antibióticos profiláticos com a DVE não está estabelecido, mas é comumente adotado.[60] Os modos ideais de drenagem do LCR (intermitente vs contínuo), desmame do DVE (rápido vs gradual) e o momento do desmame do DVE (após a estabilização do aneurisma vs momento de risco de vasoespasmo) são incertos.[7] [113] [182] Não está claro se a fenestração microcirúrgica da lâmina terminal durante a clipagem cirúrgica do aneurisma protege contra a necessidade de um shunt permanente em pacientes com hidrocefalia.[183]		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
 <i>Hidrocefalia comunicante no cenário de hemorragia subaracnoide; observe a dilatação do quarto corno e do corno temporal dos ventrículos laterais</i> <i>Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão</i>		
vasoespasmos	curto prazo	alta
O vasoespasmos é um estreitamento tardio focal ou difuso de vasos de grande capacitância do círculo de Willis. É responsável por 23% dos óbitos relacionados à HSA.[49] A fisiopatologia do vasoespasmos é pouco compreendida, fato comprovado pelo uso de nomenclatura e definições variadas; no entanto, acredita-se que ele seja o resultado de uma vasculopatia tardia e reversível, de uma função autorreguladora insuficiente e de hipovolemia, culminando em uma redução global ou regional da perfusão cerebral, que provoca isquemia quando abaixo de um determinado limiar.[185] Além disso, a baixa hemoglobina pode prejudicar o fornecimento de oxigênio às regiões do cérebro com perfusão precária, agravando ainda mais esse problema.[186] [187] [188] [189] [190] A presença de oxiemoglobina no espaço subaracnoide parece ser necessária, e uma resposta inflamatória está implicada na patogênese.[191] [192] [193]		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
O vasoespasmo se desenvolve entre os dias 4 e 14 após a HSA e é observado na angiografia em 50% a 70% dos casos. Metade desses pacientes desenvolve deficits isquêmicos tardios (DIT) secundários à redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) regional ou geral.[194] Se não tratado, o DIT evolui para um infarto cerebral permanente em 50% dos casos. Os deficits isquêmicos também podem ser observados na ausência de vasoespasmo angiográfico distinto. Acredita-se que isso se deva, em parte, à autorregulação alterada de vasos cerebrais distais, microtrombos em tais vasos e/ou despolarização de disseminação cortical.[195] Os fatores de risco para o DIT são mau estado geral no momento da admissão, quantidade e duração da exposição ao sangramento subaracnoide, acúmulos de sangue espesso nas cisternas e fissuras, sangue intraventricular e duração da ausência de consciência.[176] [181] [196] [197] [198] Embora a presença de sangue no espaço subaracnoide seja necessária para o desenvolvimento de vasoespasmo, a clipagem cirúrgica, durante a qual a maioria do sangue subaracnoide é lavado, parece não oferecer menos risco de vasoespasmo em relação à embolização endovascular com molas.[199] [200]		
 <i>Vasoespasmo grave da artéria carótida interna esquerda distal e das artérias cerebrais média e anterior proximais antes (A) e depois (B) da infusão intra-arterial de nicardipino e da angioplastia transluminal com balão</i> <i>Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão</i>		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
		

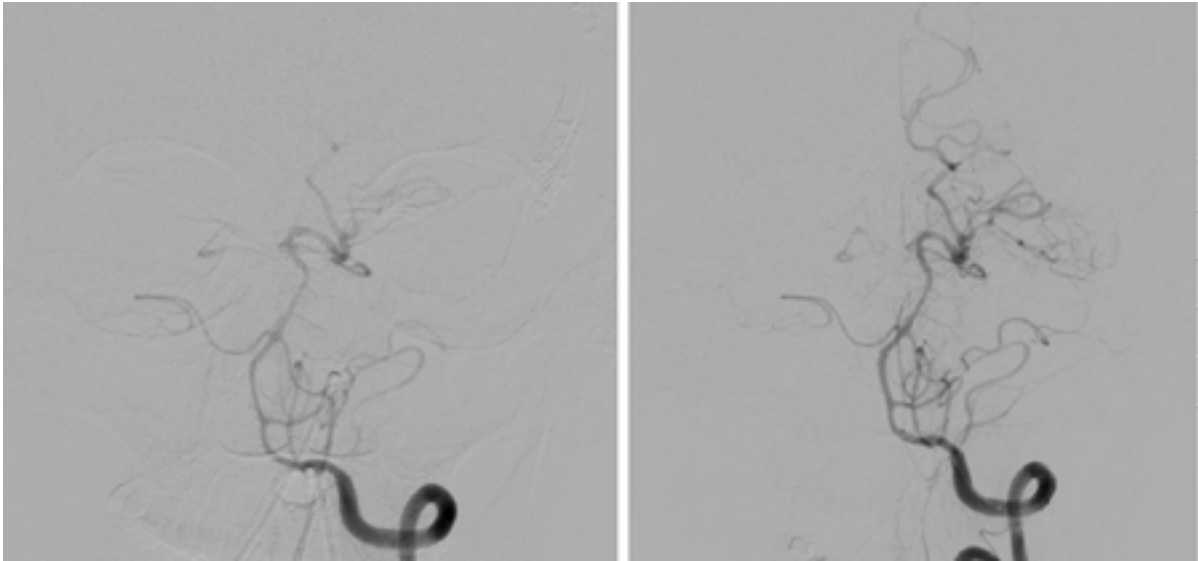
*Infarto frontal esquerdo (setas) em um paciente com vasoespasmo relacionado à hemorragia subaracnoide
Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão*

O diagnóstico de DIT é clínico, feito após a exclusão de ressangramento, hidrocefalia, convulsões, desequilíbrios eletrolíticos e outros distúrbios metabólicos. Clinicamente, os pacientes desenvolvem alteração do estado de consciência ou deficits neurológicos focais flutuantes agudos a subagudos.[11] [12] [192]

No entanto, o diagnóstico pode ser desafiador e, embora exames neurológicos seriados sejam importantes, eles têm valor limitado nos pacientes com HSAa de alto grau.[37] Nos pacientes com suspeita de vasoespasmo ou exame neurológico limitado, a ATG ou perfusão por TC (CTP) pode ser útil para detectar vasoespasmo e prever uma ICT.[37] A CTP não é invasiva e, vale destacar, mede a perfusão e não somente o diâmetro arterial ou as velocidades de fluxo.[201] A angiotomografia (ATG) e a CTP mostraram uma excelente acurácia no diagnóstico de vasoespasmo. Os escores de vasoespasmo na ATG são preditores diretos de ICT e de um desfecho neurológico desfavorável, e a CTP permite a predição precoce de anormalidades da perfusão.[37] Entretanto, essas técnicas de imagem por TC não permitem uma intervenção terapêutica (por exemplo, angioplastia transluminal com balão e vasodilatadores intra-arteriais) da mesma forma que a angiografia permite.[202] A ATG é altamente correlacionada com a angiografia convencional para vasos intracranianos proximais maiores, com decrescente correlação nas artérias menores e mais distais.[67] [203] A ATG mostra alta sensibilidade (91%) para detectar vasoespasmo central quando se desenvolvem sintomas.[37] [204] O monitoramento por ultrassonografia com Doppler transcraniano (DTC) é uma técnica de neuromonitoramento à beira do leito não invasiva e segura que permite avaliação repetitiva e dinâmica do vasoespasmo após uma HSA.[37] É razoável usar o DTC para detectar vasoespasmo e prever uma ICT, mas ele é menos confiável que a angiografia.[37] [205] [206] O DTC depende do operador, pode ser limitado pela anatomia do paciente (janela do osso temporal insatisfatória) e pode ser afetado por outras medidas fisiológicas (como a frequência cardíaca e a PA).[37] [207] [208] Nos pacientes com HSAa de alto grau, o monitoramento contínuo por EEG (EEGc) pode ser útil para prever uma ICT.[37] [209]

Em pacientes sem vasoespasmo sintomático, a indução de hipertensão e hipervolemia é potencialmente prejudicial devido à associação com um excesso de morbidade, incluindo edema cerebral, transformação hemorrágica nas áreas de infarto, leucoencefalopatia reversível, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva.[37] [39][106] [107] [108] [109] Em vez disso, a manutenção da euvolemia pode

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
ser benéfica na prevenção de ICT e na melhora dos desfechos funcionais.[37] Entretanto, em pacientes com HSA e vasoespasmio sintomático, a elevação dos valores da PA sistólica pode ser razoável para reduzir a progressão e a gravidade da ICT.[37] [210] [211] Os pacientes sintomáticos devem ser mantidos hipervolêmicos (pressão venosa central ≥ 8 cm H₂O) e com hipertensão induzida pelo uso de vasopressores. São usados fluidos isotônicos. A hipertensão deve ser ajustada a uma pressão arterial média (PAM) pelo menos 15% mais alta que a PAM média do paciente, até que ocorra melhora clínica ou efeitos adversos. Os médicos devem estar cientes da possibilidade de desenvolvimento de síndrome de encefalopatia posterior reversível no contexto de uma pressão arterial elevada. Em geral, o diagnóstico é anunciado pela deterioração clínica e confirmado por ressonância nuclear magnética.[212] O triplo H (hipertensão, hipervolemia e hemodiluição), também conhecido como terapia hipertensiva hipervolêmica (THH) ou hiperdinâmica, é seguro, mesmo em pacientes com doença cardíaca prévia.[194] A melhora clínica pode ser acentuada, mas são necessários grandes estudos prospectivos de desfecho da THH.[108] Uma revisão sistemática de estudos não controlados sugeriu que a hipertensão parece ser mais eficaz no aumento do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) que a hemodiluição ou a hipervolemia.[213] Ensaio clínico randomizado e controlado são difíceis de conduzir, devido à multiplicidade de fatores que afetam o desfecho na HSA. Técnicas endovasculares, como a angioplastia transluminal com balão e vasodilatadores intra-arteriais, reverterão o estreitamento arterial, apesar da melhora clínica não ser consistente.[214] [215] A ASA/ AHA recomenda que, nos pacientes com HSAa e vasoespasmio grave, a angioplastia cerebral pode ser razoável para reverter o vasoespasmio cerebral e reduzir a progressão e a gravidade da ICT.[37] Existem algumas evidências que dão suporte à angioplastia precoce (dentro de 2 horas desde o início dos sintomas) para proporcionar uma melhora clínica sustentada.[216] Idade avançada e estado neurológico precário na apresentação são preditivos de um desfecho clínico desfavorável após a angioplastia.[217] O nimodipino enteral, um antagonista do canal de cálcio, é administrado para a profilaxia do vasoespasmio.[37] Ele reduz o risco de um desfecho desfavorável e de isquemia secundária após a HSA aneurismática.[218] [219] Apesar de seu uso amplamente difundido, estudos sobre corticosteroides na HSA não conseguiram mostrar efeitos positivos sobre a ICT ou o desfecho em geral.[220] O tirilazade, um varredor de radicais livres esteroide e não glicocorticoide com 21 aminoácidos, foi estudado em vários ensaios clínicos controlados para a prevenção de vasoespasmio. Ele é bem tolerado, mas apresentou efeitos inconsistentes no desfecho geral em diferentes estudos.[221] [222] [223] [224] [225] Estudos investigaram o uso da sinvastatina e da pravastatina na HSA com resultados mistos.[226] [227] [228] [229] O uso rotineiro de terapia com estatinas para melhorar os desfechos não é recomendado.[37] Estudos que investigaram o uso de agentes antiplaquetários na HSA, especialmente após a embolização endovascular com molas, mostraram resultados controversos sobre o risco de ICT e o desfecho em geral. Esses achados controversos, juntamente com um aumento do risco de complicações hemorrágicas, resultaram em uma adoção menos universal dessa prática.[230] [231]		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade						
 <i>Espasmo das artérias basilar e vertebral esquerdas distais antes (à esquerda) e depois (à direita) da infusão intra-arterial de nicardipino</i> <i>Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão</i> O efeito de compostos farmacológicos com formas de liberação controlada no vasoespasmo e no DIT tem atraído muito interesse. Implantes de nicardipino de liberação prolongada são colocados no espaço subaracnoide no momento da clipagem cirúrgica do aneurisma. Uma pequena série de casos e um ensaio clínico randomizado duplo-cego usando tais implantes relataram uma incidência de DIT menor que a esperada.[232] [233] [234] [235] Outros medicamentos usados em um sistema intracraniano de liberação controlada incluem a papaverina, o fasudil e doadores de óxido nítrico.[236] São necessários ensaios clínicos controlados mais amplos antes do uso disseminado dessa técnica. A papaverina, embora seja um vasodilatador historicamente efetivo, é geralmente evitada devido ao risco de neurotoxicidade.[37] [237] O uso de agentes trombolíticos gotejados durante a cirurgia e/ou após a estabilização do aneurisma no espaço intratecal poderia ser benéfico. Eles eliminam o sangue do espaço subaracnoide necessário para o desenvolvimento do vasoespasmo. Uma metanálise concluiu que embora esses compostos pudessem melhorar o desfecho, os estudos analisados apresentavam limitações, incluindo um risco considerável de viés.[238] Outra intervenção que elimina o sangue do espaço subaracnoide é a drenagem lombar (DL) do líquido espinhal. Ensaio de DL mostram um benefício na incidência de vasoespasmo e ICT, mas nenhum efeito nos desfechos funcionais ou mortalidade em 6 meses.[239] Estudos sobre outras formas de administração intracraniana de nicardipino (intratecal, intraventricular e intracisternal) produziram resultados mistos. Na ausência de ensaios clínicos randomizados e controlados positivos, essas formas alternativas de administração intracraniana são reservadas para casos graves de vasoespasmo e ICT quando houve fracasso da terapia.[235] Não se sabe se o vasoespasmo angiográfico assintomático precisa ser tratado.[240] Exceto em um estudo retrospectivo com o uso de albumina, a expansão de volume profilática em pacientes assintomáticos não conseguiu mostrar um impacto sobre o desfecho.[107][108][241] <table><tr><td>anormalidades cardíacas</td><td>curto prazo</td><td>alta</td></tr><tr><td colspan="3"> Arritmias e alterações no eletrocardiograma (ECG) inespecíficas são comuns.[44] [49] [50] [51] Anormalidades na contratilidade da parede ventricular ocorrem em 27% dos pacientes. Um padrão poupador do ápice é observado em metade dos pacientes afetados. Essas anormalidades raramente causam insuficiência cardíaca e quase sempre são reversíveis.[47] [242] [243] </td></tr></table>			anormalidades cardíacas	curto prazo	alta	Arritmias e alterações no eletrocardiograma (ECG) inespecíficas são comuns.[44] [49] [50] [51] Anormalidades na contratilidade da parede ventricular ocorrem em 27% dos pacientes. Um padrão poupador do ápice é observado em metade dos pacientes afetados. Essas anormalidades raramente causam insuficiência cardíaca e quase sempre são reversíveis.[47] [242] [243]		
anormalidades cardíacas	curto prazo	alta						
Arritmias e alterações no eletrocardiograma (ECG) inespecíficas são comuns.[44] [49] [50] [51] Anormalidades na contratilidade da parede ventricular ocorrem em 27% dos pacientes. Um padrão poupador do ápice é observado em metade dos pacientes afetados. Essas anormalidades raramente causam insuficiência cardíaca e quase sempre são reversíveis.[47] [242] [243]								

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
<i>Eletrcardiograma (ECG) realizado no momento da internação de um paciente com hemorragia subaracnoide; observe as ondas T altas e com picos (1 de 2)</i> <i>Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão</i> <i>Mesmo paciente, 24 horas depois; observe a normalização das ondas T (2 de 2)</i> <i>Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão</i> O tratamento da insuficiência cardíaca é de suporte. Betabloqueadores podem ser administrados para alterações no ECG do tipo isquêmico, acompanhadas pela liberação de troponinas; no entanto, não há evidências para dar suporte a esta prática.		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
edema pulmonar	curto prazo	alta
Edema pulmonar ocorre em até 23% dos pacientes. O edema pulmonar é grave, exigindo suporte ventilatório em 6% dos casos.		
hiperglicemia	curto prazo	alta
É controverso o fato de ela ser um preditor independente do desfecho ou se simplesmente está associada à gravidade da HSA.[244] [245] [246] [247] A hiperglicemia à internação, durante a cirurgia para o aneurisma ou dentro de 72 horas após a apresentação da HSA tem sido associada a vasoespasmo, isquemia cerebral tardia, desfechos funcionais desfavoráveis em curto e longo prazos e risco de morte tanto em pacientes com diabetes quanto nos sem diabetes em vários estudos.[37] [247] [248][249] [250] A AHA/ASA recomenda que, em pacientes com HSA, o controle glicêmico efetivo, o manejo rigoroso da hiperglicemia e a prevenção da hipoglicemia são razoáveis para melhorar o desfecho.[37] No entanto, os dados são conflitantes sobre qual limiar glicêmico deve ser almejado, quais intensidades de monitoramento e tratamento devem ser utilizadas e se tudo isso afeta o desfecho.[37] Resta determinar se o controle glicêmico rigoroso pode levar a hipoglicemia ou crise metabólica sistêmica ou cerebral em no cérebro gravemente lesado e potencialmente agravar a lesão cerebral e o desfecho.[37] Até que existam evidências mais consistentes em relação ao tratamento da hiperglicemia na HSA, os médicos devem se abster de certas estratégias de manejo agressivo (ou seja, infusão contínua de insulina) como utilizadas em pacientes em estado crítico.[251]		
convulsão	curto prazo	Médias
Estudos recentes utilizando monitoramento por EEG sugerem uma incidência de convulsões de 7.8% a 15.2%.[37] [170] [171] [172] A incidência cumulativa de epilepsia (definida como 2 ou mais convulsões não provocadas) é de 12% a 5 anos.[173] Ela está associada de modo independente a recuperação funcional e qualidade de vida desfavoráveis.[172] [174] O risco de convulsões é significativamente mais baixo após a embolização com molas do que após a clipagem cirúrgica do aneurisma.[37] Os fatores de risco para o desenvolvimento de convulsões precoces associadas à HSA incluem grau clínico (grau Hunt e Hess [HH] ≥3), presença de aneurisma na artéria cerebral média e hidrocefalia.[37] O monitoramento contínuo por EEG (EEGc) é razoável para detectar convulsões nos pacientes com HSA e exame neurológico flutuante, estado mental deprimido, aneurisma roto da artéria cerebral média (ACM), HSA de alto grau, hemorragia intracraniana (HIC), hidrocefalia ou infarto cortical.[37] O uso profilático de anticonvulsivantes após a HSA é controverso.[114] [115] As diretrizes dos EUA sugerem que anticonvulsivantes profiláticos podem ser considerados nos pacientes com HSA e características de alto risco para convulsão (ou seja, aneurisma roto da ACM, HSA de alto grau, HIC, hidrocefalia e infarto cortical).[37] Essas diretrizes não recomendam o uso rotineiro de anticonvulsivantes em pacientes com HSA sem características de alto risco para convulsão, uma vez que a fenitoína para prevenção de convulsões e/ou profilaxia de convulsões está associada a excessos de morbidade e mortalidade.[37] [88] [116] O tratamento de curta duração pode ser uma profilaxia adequada, e algumas evidências sugerem que ele é melhor tolerado do que uma duração maior.[87][117] O uso rotineiro de anticonvulsivantes em longo prazo não é recomendado, mas pode ser considerado nos pacientes com fatores de risco conhecidos para transtorno convulsivo tardio.[37] Nos pacientes com HSA que se apresentam com convulsões, o tratamento com anticonvulsivantes por ≤7 dias é razoável para reduzir complicações relacionadas às convulsões no período perioperatório.[37] Em pacientes com HSA sem epilepsia prévia que apresentam convulsões, o tratamento com anticonvulsivantes além de 7 dias não é efetivo para reduzir o risco futuro de convulsões associadas à HSA.[37] [39] [114]		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
febre	curto prazo	Médias
Na unidade de terapia intensiva neurológica (UTIN), a febre parece ser um preditor independente de desfecho desfavorável.[37] Ela está associada a uma internação mais prolongada tanto na UTI quanto no hospital.[252] O cateterismo intraventricular é um fator de risco para a febre inexplicada na UTIN. A HSA aumenta o risco de desenvolvimento de febre infecciosa e inexplicada, o que poderia estar associado a um desfecho pior.[253] [254] Deve-se sempre buscar por uma etiologia infecciosa. Amostras de sangue, escarro, urina e líquido cefalorraquidiano (se aplicável) devem ser obtidas para cultura e coloração de Gram. Se ocorrer febre, os antibióticos deverão ser suspensos até que existam evidências claras de uma infecção. Em pacientes com HSA com febre refratária a medicamentos antipiréticos, a eficácia do manejo terapêutico da temperatura (TTM), como tratamento farmacológico, dispositivos de resfriamento de superfície com ou sem ciclo de feedback e dispositivos endovasculares de embolização com molas durante a fase aguda da HSAa, é incerta.[37] [255][256] É razoável considerar atingir a normotermia durante uma lesão cerebral ativa ou em andamento, ao mesmo tempo em que considera as consequências do MTT. O MTT pode estar associado a complicações como tremores, necessitando de controle farmacológico. O tremor deve ser monitorado e controlado para limitar o risco de lesões secundárias.[37] [257]		
problemas neuropsiquiátricos	longo prazo	alta
Mais de 50% dos sobreviventes relatam problemas de comprometimento cognitivo (por exemplo, problemas de humor e memória), resultando em impacto negativo no estado funcional, na saúde emocional e na qualidade de vida.[160] [161] A depressão pode ocorrer em cerca de um terço dos sobreviventes de HSAa; ansiedade e transtorno do estresse pós-traumático podem ser observados em 15% a 20% dos pacientes.[258] [259] [260] Recomenda-se o uso de escores de classificação validados ou medidas de desfechos relatados pelo paciente antes da alta hospitalar para rastrear para déficits físicos, cognitivos, comportamentais e de qualidade de vida.[37] Recomenda-se o uso de ferramentas de rastreamento validadas no período pós-agudo para identificar uma disfunção cognitiva; é razoável escolher a Avaliação Cognitiva de Montreal (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) em vez do Miniexame do Estado Mental (Mini-Mental State Examination, MEEM) para identificar o comprometimento cognitivo.[37] Nos pacientes com depressão, recomendam-se psicoterapia e farmacoterapia para reduzir os sintomas.[37]		
morte e incapacidade	longo prazo	alta
A mortalidade intra-hospitalar é de cerca de 20%, com a mortalidade por todas as causas aumentando para 25% em 6 meses após a HSA. Em um estudo, 35% dos pacientes estavam "mortos ou incapacitados" (definido como Escala de Rankin modificada ≥4) em 6 meses.[159]		
hidrocefalia crônica	longo prazo	Médias
A hidrocefalia crônica é uma complicação bem conhecida após a HSA aneurismática, que ocorre em >20% dos pacientes.[184] Nos pacientes com HSAa e hidrocefalia sintomática crônica associada, recomenda-se a derivação permanente do LCR para melhorar o desfecho neurológico.[37] A fenestração de rotina da lâmina terminal não é indicada para reduzir a taxa de dependência de derivação.[37] [183]		

Prognóstico

Avanços nas técnicas operatórias e endovasculares e cuidados intensivos pós-operatórios conduziram a uma diminuição na taxa de letalidade ao longo das últimas 3 décadas.[149] Isso pode estar relacionado à melhora no diagnóstico e no tratamento clínico e cirúrgico. O surgimento de unidades de cuidados neurocríticos pode ter contribuído para melhores desfechos de HSA.[150] [151] No entanto, o desfecho geral na HSA ainda é desfavorável.[152] [153] A hemorragia subaracnoide (HSA) é responsável por cerca de um terço de óbitos prematuros relacionados a acidente vascular cerebral (AVC).[154] A mortalidade é levemente maior em pacientes da raça negra e do sexo feminino. As causas de mortalidade precoce são hemorragia inicial (19%), ressangramento (22%), vasoespasma (23%) e complicações clínicas (23%).[49] [155] Idade avançada, nível de responsividade na internação (medido pela escala da World Federation of Neurological Surgeons [WFNS]) e volume de sangramento subaracnoide são poderosos preditores da mortalidade em 30 dias.[1] [121] Em pacientes submetidos à clipagem, a lesão neurológica perioperatória e pós-operatória imediata poderia ser responsável por uma porcentagem de desfechos desfavoráveis naqueles com boa classificação na escala do WFNS na internação.[156]

Complicações clínicas são responsáveis por um quarto dos óbitos na HSA.[44] Quarenta por cento dos pacientes apresentarão pelo menos uma complicação clínica durante os primeiros 3 meses após a HSA.[11] [12] [49] [157] Complicações cardíacas e respiratórias são as mais frequentes. A presença de anormalidade na contratilidade da parede cardíaca parece pressagiar um desfecho geral menos favorável após HSA.[158] Algum grau de disfunção hepática é observado em 24% (4% com disfunção hepática grave).[49] Insuficiência renal (1.4%), anemia (5%), tromboflebite (1.4%) e embolia pulmonar (0.8%) também são complicações encontradas durante a hospitalização.[11] [12]

A mortalidade intra-hospitalar da HSA é de cerca de 20%, com a mortalidade por todas as causas aumentando para 25% em 6 meses. Em um estudo, 35% dos pacientes estavam "mortos ou incapacitados" (definido como Escala de Rankin modificada ≥ 4) em 6 meses.[159] Mais de 50% dos sobreviventes relatam problemas com memória, humor e outros comprometimentos cognitivos, resultando em impacto negativo no estado funcional, na saúde emocional e na qualidade de vida.[160] [161] A 6 meses, 75% dos pacientes que estavam alertas na internação apresentaram uma boa recuperação, enquanto apenas 11% dos pacientes comatosos na internação sobreviveram.[11] [12] A epilepsia tardia (medida em 12 meses após a HSA) é observada em 4% a 5%.[162] [163] Mais de 40% dos pacientes que vêm a falecer após a HSA apresentam disfunção em um sistema de órgãos extracerebral, a qual é um preditor independente do desfecho.[164] [165] Isso identifica a disfunção em um sistema de órgãos, em vez do cérebro, como um alvo terapêutico potencial que pode ter um efeito positivo no desfecho. A frequência de reparos de aneurisma em um hospital (mais de 30 craniotomias para reparo de aneurisma por ano) e a presença e uso de terapia endovascular estão associadas de modo independente a um melhor desfecho após a HSA.[166] [167] [168] Isso levou alguns a justificar a regionalização do tratamento da HSA.[169]

Diretrizes diagnósticas

Reino Unido

National clinical guideline for stroke (<https://www.rcplondon.ac.uk/guidelines-policy/stroke-guidelines>)

Publicado por: Royal College of Physicians

Última publicação: 2016

Europa

Use of imaging in cerebrovascular disease (<https://www.ean.org/research/ean-guidelines/guideline-reference-center>)

Publicado por: European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

Última publicação: 2011

Expert meeting: hypopituitarism after traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16421764>)

Publicado por: Acta Neurochirurgica

Última publicação: 2006

América do Norte

Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação: 2023

ACR Appropriateness Criteria®: headache (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação: 2022

ACR Appropriateness Criteria®: cerebrovascular diseases - aneurysm, vascular malformation, and subarachnoid hemorrhage (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação: 2021

Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação: 2015

Diretrizes de tratamento

Reino Unido

National clinical guideline for stroke (<https://www.rcplondon.ac.uk/guidelines-policy/stroke-guidelines>)

Publicado por: Royal College of Physicians

Última publicação: 2016

Europa

Guidelines on management of unruptured intracranial aneurysm (<https://eso-stroke.org/eso-guideline-directory>)

Publicado por: European Stroke Organisation

Última publicação: 2023

América do Norte

Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação: 2023

Guidelines for the management of neurocritical care management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage (<https://www.neurocriticalcare.org/Resources-Publications/Neurocritical-Care-Guidelines>)

Publicado por: Neurocritical Care Society

Última publicação: 2023

Principais artigos

- Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Aug;46(8):2368-400. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/STR.0000000000000070\)](https://www.doi.org/10.1161/STR.0000000000000070) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26089327?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26089327?tool=bestpractice.bmj.com)
- Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023 Jul;54(7):e314-70. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000436?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000436?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37212182?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37212182?tool=bestpractice.bmj.com)
- Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013 Feb 7;35(2):93-112. [Texto completo \(https://www.karger.com/Article/FullText/346087\)](https://www.karger.com/Article/FullText/346087) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406828?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406828?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Suarez JL, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006 Jan 26;354(4):387-96.
2. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003 Dec;23(10):935-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14984225?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14984225?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1987 Jan;66(1):35-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3783257?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3783257?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Beck J, Raabe A, Szelenyi A, et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2006 Nov;37(11):2733-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17008633?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17008633?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Pereira JL, de Albuquerque LA, Dellaretti M, et al. Importance of recognizing sentinel headache. *Surg Neurol Int*. 2012;3:162. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3551504\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3551504) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23372978?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23372978?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Hughes JD, Bond KM, Mekary RA, et al. Estimating the global incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review for central nervous system vascular lesions and meta-analysis of ruptured aneurysms. *World Neurosurg*. 2018 Jul;115:430-447.e7. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.03.220\)](https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.03.220) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29649643?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29649643?tool=bestpractice.bmj.com)

7. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022 Sep 10;400(10355):846-62. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9987649\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9987649) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35985353?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35985353?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, et al. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke*. 1996 Apr;27(4):625-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8614919?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8614919?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Bruno A, Qualls C. Risk factors for intracerebral and subarachnoid hemorrhage among Hispanics and non-Hispanic whites in a New Mexico community. *Neuroepidemiology*. 2000 Jul-Aug;19(4):227-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10859503?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10859503?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, et al. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2019 May 1;76(5):588-97. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0006\)](https://www.doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0006) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30659573?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30659573?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: overall management results. *J Neurosurg*. 1990 Jul;73(1):18-36. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191090?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191090?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: surgical results. *J Neurosurg*. 1990 Jul;73(1):37-47. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191091?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191091?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992 Mar 12;326(11):733-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1738378?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1738378?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Adams HP, Davis P. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. In: Mohr JP, Choi D, Grotta J, et al, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. London: Churchill Livingstone; 2004:377-96.
15. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001 Feb;124(2):249-78. [Texto completo \(https://academic.oup.com/brain/article/124/2/249/402215\)](https://academic.oup.com/brain/article/124/2/249/402215) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11157554?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11157554?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006 Aug 31;355(9):928-39.
17. Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, et al. Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc*. 2004 Dec;79(12):1572-83. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15595346?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15595346?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Aoki T, Nishimura M. Targeting chronic inflammation in cerebral aneurysms: focusing on NF-kappaB as a putative target of medical therapy. *Expert Opin Ther Targets*. 2010 Mar;14(3):265-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20128708?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20128708?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Velthuis BK, et al. Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms.

- Brain. 2005 Oct;128(10):2421-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16000333?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16000333?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Backes D, Rinkel GJ, Laban KG, et al. Patient- and aneurysm-specific risk factors for intracranial aneurysm growth: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2016 Apr;47(4):951-7. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.115.012162\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.115.012162) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26906920?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26906920?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Brinjikji W, Zhu YQ, Lanzino G, et al. Risk factors for growth of intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Apr;37(4):615-20. [Texto completo \(http://www.ajnr.org/content/37/4/615.long\)](http://www.ajnr.org/content/37/4/615.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26611992?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26611992?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Can A, Du R. Association of hemodynamic factors with intracranial aneurysm formation and rupture: systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery*. 2016 Apr;78(4):510-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26516819?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26516819?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Connolly ES, Solomon RA. Management of unruptured aneurysms. In: Le Roux PD, Winn HR, Newell DW, eds. *Management of cerebral aneurysms*. Philadelphia, PA: Saunders; 2004:271-85.
24. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998 Dec 10;339(24):1725-33. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199812103392401\)](https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199812103392401) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9867550?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9867550?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Aug;46(8):2368-400. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/STR.0000000000000070\)](https://www.doi.org/10.1161/STR.0000000000000070) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26089327?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26089327?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg*. 2000 Sep;93(3):379-87. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10969934?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10969934?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, et al. Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms. *J Neurosurg*. 2000 Oct;93(4):550-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11014531?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11014531?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003 Jul 12;362(9378):103-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12867109?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12867109?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Rinkel GJ. Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice. *Lancet Neurol*. 2005 Feb;4(2):122-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15664544?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15664544?tool=bestpractice.bmj.com)

30. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, et al; Hemorrhagic Stroke Project Investigators. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2003 Jun;34(6):1375-81. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12764233?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12764233?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2773-80. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16282541?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16282541?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Juvela S. Prehemorrhage risk factors for fatal intracranial aneurysm rupture. *Stroke*. 2003 Aug;34(8):1852-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12829865?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12829865?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001 Sep;49(3):607-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11523670?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11523670?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1996 Mar;27(3):544-9. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.27.3.544\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.27.3.544) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8610327?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8610327?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Etminan N, de Sousa DA, Tiseo C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of unruptured intracranial aneurysms. *Eur Stroke J*. 2022 Sep;7(3):V. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9446328\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9446328) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36082246?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36082246?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke*. 1994 Apr;25(4):889-903. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8160237?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8160237?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023 Jul;54(7):e314-70. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000436?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000436?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37212182?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37212182?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Axelrod KA, Diringer MN. Medical management of subarachnoid hemorrhage. In: Bhardwaj A, Alkayed NJ, Kirsch JR, et al, eds. *Acute stroke: bench to bedside*. New York, NY: Informa Healthcare; 2006.
39. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013 Feb 7;35(2):93-112. [Texto completo \(https://www.karger.com/Article/FullText/346087\)](https://www.karger.com/Article/FullText/346087) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406828?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406828?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Brilstra EH, Rinkel GJ, Algra A, et al. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000 Dec 12;55(11):1656-60. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11113219?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11113219?tool=bestpractice.bmj.com)

41. Ibrahim GM, Fallah A, Macdonald RL. Clinical, laboratory, and radiographic predictors of the occurrence of seizures following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2013 Aug;119(2):347-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23581590?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23581590?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Clusmann H, Schaller C, Schramm J. Fixed and dilated pupils after trauma, stroke, and previous intracranial surgery: management and outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 Aug;71(2):175-81. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1737504\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1737504) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11459888?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11459888?tool=bestpractice.bmj.com)
43. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Mar;75(3):491-3. [Texto completo \(https://jnnp.bmj.com/content/75/3/491.long\)](https://jnnp.bmj.com/content/75/3/491.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14966173?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14966173?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Tung P, Kopelnik A, Banki N, et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2004 Feb;35(2):548-51. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14739408?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14739408?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Zaroff JG, Rordorf GA, Newell JB, et al. Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. Neurosurgery. 1999 Jan;44(1):34-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9894961?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9894961?tool=bestpractice.bmj.com)
46. Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, et al. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. J Am Soc Echocardiogr. 2000 Aug;13(8):774-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10936822?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10936822?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Jain R, Deveikis J, Thompson BG. Management of patients with stunned myocardium associated with subarachnoid hemorrhage. AJNR Am J Neuroradiol. 2004 Jan;25(1):126-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14729541?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14729541?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, et al. Clinical review: subarachnoid haemorrhage. BMJ. 2006 Jul 29;333(7561):235-40.
49. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. Crit Care Med. 1995 Jun;23(6):1007-17. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7774210?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7774210?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Deibert E, Barzilai B, Braverman AC, et al. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2003 Apr;98(4):741-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12691398?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12691398?tool=bestpractice.bmj.com)
51. Bulsara KR, McGirt MJ, Liao L, et al. Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2003 Mar;98(3):524-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12650423?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12650423?tool=bestpractice.bmj.com)

52. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria®: headache. 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://acsearch.acr.org/docs/69482/Narrative\)](https://acsearch.acr.org/docs/69482/Narrative)
53. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. JAMA. 2013 Sep 25;310(12):1248-55. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1001/jama.2013.278018\)](https://www.doi.org/10.1001/jama.2013.278018) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24065011?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24065011?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Latchaw RE, Silva P, Falcone SF. The role of CT following aneurysmal rupture. Neuroimaging Clin N Am. 1997 Nov;7(4):693-708. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9336494?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9336494?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. BMJ. 2011 Jul 18;343:d4277. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/343/bmj.d4277.long\)](https://www.bmj.com/content/343/bmj.d4277.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21768192?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21768192?tool=bestpractice.bmj.com)
56. Backes D, Rinkel GJ, Kemperman H, et al. Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2012 Aug;43(8):2115-9. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.112.658880\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.112.658880) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22821609?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22821609?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, et al. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Stroke. 2016 Mar;47(3):750-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26797666?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26797666?tool=bestpractice.bmj.com)
58. van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HW, et al. Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT. Neurology. 1999 Jan 1;52(1):34-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9921845?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9921845?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Cruickshank A, Auld P, Beetham R, et al; UK NEQAS Specialist Advisory Group for EQA of CSF Proteins and Biochemistry. Revised national guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. Ann Clin Biochem. 2008 May;45(Pt 3):238-44. [Texto completo \(http://journals.sagepub.com/doi/full/10.1258/acb.2008.007257\)](http://journals.sagepub.com/doi/full/10.1258/acb.2008.007257) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18482910?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18482910?tool=bestpractice.bmj.com)
60. Wijdicks EF, Kallmes DF, Manno EM, et al. Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. Mayo Clin Proc. 2005 Apr;80(4):550-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15819296?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15819296?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM, et al. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. Neurology. 2006 Oct 24;67(8):1492-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060584?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060584?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Arendt K, Demaerschalk BM, Wingerchuk DM, et al. Atraumatic lumbar puncture needles: after all these years, are we still missing the point? Neurologist. 2009 Jan;15(1):17-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19131853?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19131853?tool=bestpractice.bmj.com)

63. Nath S, Koziarz A, Badhiwala JH, et al. Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018 Mar 24;391(10126):1197-204. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29223694?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29223694?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Rochweg B, Almenawer SA, Siemieniuk RAC, et al. Atraumatic (pencil-point) versus conventional needles for lumbar puncture: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 May 22;361:k1920. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/361/bmj.k1920.long\)](https://www.bmj.com/content/361/bmj.k1920.long)
65. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2006 Nov;82(973):713-6. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2660496\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2660496) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17099089?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17099089?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 7;(3):CD009199. [Texto completo \(http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009199.pub3/full\)](http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009199.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26950232?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26950232?tool=bestpractice.bmj.com)
67. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria®: cerebrovascular diseases - aneurysm, vascular malformation, and subarachnoid hemorrhage. 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://acsearch.acr.org/docs/3149013/Narrative\)](https://acsearch.acr.org/docs/3149013/Narrative) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34794589?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34794589?tool=bestpractice.bmj.com)
68. Chappell ET, Moure FC, Good MC. Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery*. 2003 Mar;52(3):624-31. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12590688?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12590688?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Hoh BL, Cheung AC, Rabinov JD, et al. Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team. *Neurosurgery*. 2004 Jun;54(6):1329-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15157289?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15157289?tool=bestpractice.bmj.com)
70. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, et al. Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA. *Radiology*. 2004 Feb;230(2):510-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14699177?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14699177?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Kouskouras C, Charitanti A, Giavroglou C, et al. Intracranial aneurysms: evaluation using CTA and MRA. Correlation with DSA and intraoperative findings. *Neuroradiology*. 2004 Oct;46(10):842-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15448952?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15448952?tool=bestpractice.bmj.com)
72. van Gelder JM. Computed tomographic angiography for detecting cerebral aneurysms: implications of aneurysm size distribution for the sensitivity, specificity, and likelihood ratios. *Neurosurgery*. 2003 Sep;53(3):597-605. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12943576?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12943576?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Ann Neurol*. 2011 Apr;69(4):646-54. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21391230?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21391230?tool=bestpractice.bmj.com)

74. Agid R, Andersson T, Almqvist H, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: When is digital subtraction angiography still needed? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Apr;31(4):696-705. [Texto completo \(http://www.ajnr.org/content/31/4/696.long\)](http://www.ajnr.org/content/31/4/696.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19942709?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19942709?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, et al. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2014 Jan;45(1):119-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24326447?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24326447?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Catapano JS, Lang MJ, Koester SW, et al. Digital subtraction cerebral angiography after negative computed tomography angiography findings in non-traumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurointerv Surg*. 2020 May;12(5):526-30. [Texto completo \(https://jn.is.bmj.com/content/12/5/526.long\)](https://jn.is.bmj.com/content/12/5/526.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31685693?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31685693?tool=bestpractice.bmj.com)
77. Heit JJ, Pastena GT, Nogueira RG, et al. Cerebral angiography for evaluation of patients with CT angiogram-negative subarachnoid hemorrhage: an 11-year experience. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Feb;37(2):297-304. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7959954\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7959954) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26338924?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26338924?tool=bestpractice.bmj.com)
78. Howard BM, Hu R, Barrow JW, et al. Comprehensive review of imaging of intracranial aneurysms and angiographically negative subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2019 Dec 1;47(6):E20. [Texto completo \(https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/47/6/article-pE20.xml\)](https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/47/6/article-pE20.xml) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31786554?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31786554?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Rustemi O, Alaraj A, Shakur SF, et al. Detection of unruptured intracranial aneurysms on noninvasive imaging. Is there still a role for digital subtraction angiography? *Surg Neurol Int*. 2015;6:175. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4665160\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4665160) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26674519?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26674519?tool=bestpractice.bmj.com)
80. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, et al. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Dec;78(12):1365-72. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17470467?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17470467?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Xia C, Hoffman H, Anikpezie N, et al. Trends in the incidence of spontaneous subarachnoid hemorrhages in the United States, 2007-2017. *Neurology*. 2023 Jan;100(2):e123-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36289004?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36289004?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2017 Feb;389(10069):655-66. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27637674?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27637674?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, et al. Validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017 Nov;189(45):E1379-85. [Texto completo \(https://www.cmaj.ca/content/189/45/E1379.long\)](https://www.cmaj.ca/content/189/45/E1379.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29133539?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29133539?tool=bestpractice.bmj.com)

84. Green DM, Burns JD, DeFusco CM. ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Intensive Care Med. 2013 Nov-Dec;28(6):341-54. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22328599?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22328599?tool=bestpractice.bmj.com)
85. Behrouz R, Birnbaum LA, Jones PM, et al. Focal neurological deficit at onset of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: frequency and causes. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016 Nov;25(11):2644-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27480818?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27480818?tool=bestpractice.bmj.com)
86. Panczykowski D, Pease M, Zhao Y, et al. Prophylactic antiepileptics and seizure incidence following subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis. Stroke. 2016 Jul;47(7):1754-60. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.116.013766?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.116.013766?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27301932?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27301932?tool=bestpractice.bmj.com)
87. Chumnarvej S, Dunn IF, Kim DH. Three-day phenytoin prophylaxis is adequate after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2007 Jan;60(1):99-102; discussion 102-3. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1227/01.NEU.0000249207.66225.D9\)](https://www.doi.org/10.1227/01.NEU.0000249207.66225.D9) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17228257?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17228257?tool=bestpractice.bmj.com)
88. Rosengart AJ, Huo JD, Tolentino J, et al. Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs. J Neurosurg. 2007 Aug;107(2):253-60. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17695377?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17695377?tool=bestpractice.bmj.com)
89. McGirt MJ, Mavropoulos JC, McGirt LY, et al. Leukocytosis as an independent risk factor for cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2003 Jun;98(6):1222-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12816268?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12816268?tool=bestpractice.bmj.com)
90. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, et al. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Crit Care. 2016 Jan 23;20:21. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4724088\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4724088) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26801901?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26801901?tool=bestpractice.bmj.com)
91. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. Clin Endocrinol (Oxf). 2006 Mar;64(3):250-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16487432?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16487432?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Zhang L, Wang Z, Qi S. Cardiac troponin elevation and outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2015 Oct;24(10):2375-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26227321?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26227321?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg. 1968 Jan;28(1):14-20.
94. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. Neurosurgery. 2006 Jul;59(1):21-7; discussion 21-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16823296?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16823296?tool=bestpractice.bmj.com)

95. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7354892?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7354892?tool=bestpractice.bmj.com)
96. Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2009 Feb;37(2):432-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19114880?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19114880?tool=bestpractice.bmj.com)
97. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, et al; Neurocritical Care Society. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011 Sep;15(2):211-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21773873?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21773873?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-51. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010\)](https://www.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33773825?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33773825?tool=bestpractice.bmj.com)
99. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
100. Chrimes N, Higgs A, Hagberg CA, et al. Preventing unrecognised oesophageal intubation: a consensus guideline from the Project for Universal Management of Airways and international airway societies. *Anaesthesia*. 2022 Aug 17 [Epub ahead of print]. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/anae.15817\)](https://www.doi.org/10.1111/anae.15817) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35977431?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35977431?tool=bestpractice.bmj.com)
101. Ascanio LC, Enriquez-Marulanda A, Maragos GA, et al. Effect of blood pressure variability during the acute period of subarachnoid hemorrhage on functional outcomes. *Neurosurgery*. 2020 Sep;87(4):779-87. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32078677?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32078677?tool=bestpractice.bmj.com)
102. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022 Jul;53(7):e282-361. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000407\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000407)
103. Mutoh T, Kazumata K, Terasaka S, et al. Early intensive versus minimally invasive approach to postoperative hemodynamic management after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2014 May;45(5):1280-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24692480?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24692480?tool=bestpractice.bmj.com)
104. Chui J, Craen R, Dy-Valdez C, et al. Early goal-directed therapy during endovascular coiling procedures following aneurysmal subarachnoid Hhemorrhage: a pilot prospective randomized controlled study. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2022 Jan;34(1):35-43. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32496448?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32496448?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Hoff R, Rinkel G, Verweij B, et al. Blood volume measurement to guide fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective controlled study. *Stroke*. 2009 Jul;40(7):2575-7.

Texto completo (https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.108.538116?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed)

Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19423854?tool=bestpractice.bmj.com>)

106. Tagami T, Kuwamoto K, Watanabe A, et al. Effect of triple-h prophylaxis on global end-diastolic volume and clinical outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2014 Dec;21(3):462-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24865266?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24865266?tool=bestpractice.bmj.com)
107. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, et al. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2000 Feb;31(2):383-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10657410?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10657410?tool=bestpractice.bmj.com)
108. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, et al. Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 Oct 18;(4):CD000483. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000483.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000483.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15494997?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15494997?tool=bestpractice.bmj.com)
109. Wartenberg KE, Parra A. CT and CT-perfusion findings of reversible leukoencephalopathy during triple-H therapy for symptomatic subarachnoid hemorrhage-related vasospasm. *J Neuroimaging*. 2006 Apr;16(2):170-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16629742?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16629742?tool=bestpractice.bmj.com)
110. Nakagawa I, Hironaka Y, Nishimura F, et al. Early inhibition of natriuresis suppresses symptomatic cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):131-7. [Texto completo \(https://karger.com/ced/article-abstract/35/2/131/77653/Early-Inhibition-of-Natriuresis-Suppresses?redirectedFrom=fulltext\)](https://karger.com/ced/article-abstract/35/2/131/77653/Early-Inhibition-of-Natriuresis-Suppresses?redirectedFrom=fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406891?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406891?tool=bestpractice.bmj.com)
111. Mori T, Katayama Y, Kawamata T, et al. Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1999 Dec;91(6):947-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10584839?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10584839?tool=bestpractice.bmj.com)
112. Mistry AM, Mistry EA, Ganesh Kumar N, et al. Corticosteroids in the management of hyponatremia, hypovolemia, and vasospasm in subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42(3-4):263-71. [Texto completo \(https://www.karger.com/Article/FullText/446251\)](https://www.karger.com/Article/FullText/446251) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27173669?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27173669?tool=bestpractice.bmj.com)
113. Treggiari MM, Rabinstein AA, Busl KM, et al. Guidelines for the neurocritical care management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2023 Aug;39(1):1-28. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37202712?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37202712?tool=bestpractice.bmj.com)
114. Marigold R, Günther A, Tiwari D, et al. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jun 5;(6):CD008710. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008710.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008710.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23740537?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23740537?tool=bestpractice.bmj.com)

115. Feng R, Mascitelli J, Chartrain AG, et al. Anti-epileptic drug (AED) use in subarachnoid hemorrhage (SAH) and intracranial hemorrhage (ICH). *Curr Pharm Des.* 2017;23(42):6446-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29086673?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29086673?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2005 Mar;36(3):583-7. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000141936.36596.1e?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000141936.36596.1e?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15662039?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15662039?tool=bestpractice.bmj.com)
117. Kodankandath TV, Farooq S, Wazni W, et al. Seizure prophylaxis in the immediate post-hemorrhagic period in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Vasc Interv Neurol.* 2017 Dec;9(6):1-4. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5805895\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5805895) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29445430?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29445430?tool=bestpractice.bmj.com)
118. Dewan MC, Mocco J. Current practice regarding seizure prophylaxis in aneurysmal subarachnoid hemorrhage across academic centers. *J Neurointerv Surg.* 2015 Feb;7(2):146-9. [Texto completo \(https://jn.is.bmj.com/content/7/2/146.long\)](https://jn.is.bmj.com/content/7/2/146.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24474163?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24474163?tool=bestpractice.bmj.com)
119. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, et al. Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocrit Care.* 2010 Apr;12(2):165-72. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19898966?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19898966?tool=bestpractice.bmj.com)
120. Suarez JL, Zaidat OO, Suri MF, et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. *Crit Care Med.* 2004 Nov;32(11):2311-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15640647?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15640647?tool=bestpractice.bmj.com)
121. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1994 Jul;25(7):1342-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8023347?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8023347?tool=bestpractice.bmj.com)
122. Food and Drug Administration. FDA drug safety communication: FDA requires labeling changes for prescription opioid cough and cold medicines to limit their use to adults 18 years and older. Jan 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm590435.htm\)](https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm590435.htm)
123. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, et al. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the cerebral aneurysm rerupture after treatment (CARAT) study. *Stroke.* 2008 Jan;39(1):120-5. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.107.495747?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.107.495747?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18048860?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18048860?tool=bestpractice.bmj.com)
124. Pierot L, Barbe C, Herbreteau D, et al. Rebleeding and bleeding in the year following intracranial aneurysm coiling: analysis of a large prospective multicenter cohort of 1140 patients-analysis of recanalization after endovascular treatment of intracranial aneurysm (ARETA) Study. *J Neurointerv*

- Surg. 2020 Dec;12(12):1219-25. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32546636?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32546636?tool=bestpractice.bmj.com)
-
125. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the international subarachnoid aneurysm trial (ISAT). *Stroke*. 2007 May;38(5):1538-44. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.106.466987?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.106.466987?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17395870?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17395870?tool=bestpractice.bmj.com)
-
126. Dorhout Mees SM, Molyneux AJ, Kerr RS, et al. Timing of aneurysm treatment after subarachnoid hemorrhage: relationship with delayed cerebral ischemia and poor outcome. *Stroke*. 2012 Aug;43(8):2126-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22700527?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22700527?tool=bestpractice.bmj.com)
-
127. Diringer MN. To clip or to coil acutely ruptured intracranial aneurysms: update on the debate. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Apr;11(2):121-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15758591?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15758591?tool=bestpractice.bmj.com)
-
128. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12414200?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12414200?tool=bestpractice.bmj.com)
-
129. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005 Sep 3-9;366(9488):809-17. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16139655?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16139655?tool=bestpractice.bmj.com)
-
130. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, et al; ISAT Collaborators. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol*. 2009 May;8(5):427-33. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(09\)70080-8/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(09)70080-8/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19329361?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19329361?tool=bestpractice.bmj.com)
-
131. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, et al. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet*. 2015 Feb 21;385(9969):691-7. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)60975-2/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60975-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25465111?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25465111?tool=bestpractice.bmj.com)
-
132. National Institute for Health and Care Excellence. Pipeline embolisation device for the treatment of complex intracranial aneurysms. January 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/MTG10\)](https://www.nice.org.uk/guidance/MTG10)
-

133. Henkes H, Fischer S, Weber W, et al. Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results. *Neurosurgery*. 2004 Feb;54(2):268-80. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14744273?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14744273?tool=bestpractice.bmj.com)
134. Lozier AP, Connolly ES Jr, Lavine SD, et al. Guglielmi detachable coil embolization of posterior circulation aneurysms: a systematic review of the literature. *Stroke*. 2002 Oct;33(10):2509-18. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12364746?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12364746?tool=bestpractice.bmj.com)
135. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg*. 2003 May;98(5):959-66. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12744354?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12744354?tool=bestpractice.bmj.com)
136. Raymond J, Guilbert F, Weill A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*. 2003 Jun;34(6):1398-403. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000073841.88563.E9\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000073841.88563.E9) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12775880?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12775880?tool=bestpractice.bmj.com)
137. Li H, Pan R, Wang H, et al. Clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013 Jan;44(1):29-37. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.112.663559\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.112.663559) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23238862?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23238862?tool=bestpractice.bmj.com)
138. Lindgren A, Vergouwen MD, van der Schaaf I, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for people with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Aug;8(8):CD003085. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003085.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003085.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30110521?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30110521?tool=bestpractice.bmj.com)
139. Spetzler RF, McDougall CG, Albuquerque FC, et al. The barrow ruptured aneurysm trial: 3-year results. *J Neurosurg*. 2013 Jul;119(1):146-57. [Texto completo \(https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/119/1/article-p146.xml\)](https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/119/1/article-p146.xml) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23621600?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23621600?tool=bestpractice.bmj.com)
140. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, et al. The barrow ruptured aneurysm trial: 6-year results. *J Neurosurg*. 2015 Sep;123(3):609-17. [Texto completo \(https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/123/3/article-p609.xml\)](https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/123/3/article-p609.xml) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26115467?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26115467?tool=bestpractice.bmj.com)
141. Mitchell P, Kerr R, Mendelow AD, et al. Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in the international subarachnoid aneurysm trial? *J Neurosurg*. 2008 Mar;108(3):437-42. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18312088?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18312088?tool=bestpractice.bmj.com)
142. Ryttefjors M, Enblad P, Kerr RS, et al. International subarachnoid aneurysm trial of neurosurgical clipping versus endovascular coiling: subgroup analysis of 278 elderly patients. *Stroke*. 2008 Oct;39(10):2720-6. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.107.506030?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.107.506030?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub)

%20%200pubmed) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18669898?tool=bestpractice.bmj.com>)

143. Liu J, Chen Q. Effect of statins treatment for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Int J Clin Exp Med*. 2015 May 15;8(5):7198-208. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4509204>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26221259?tool=bestpractice.bmj.com>)
144. Dorhout Mees SM, Algra A, Vandertop WP, et al; MASH-2 Study Group. Magnesium for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (MASH-2): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2012 Jul 7;380(9836):44-9. Texto completo ([https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)60724-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)60724-7/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22633825?tool=bestpractice.bmj.com>)
145. Ma J, Huang S, Ma L, et al. Endothelin-receptor antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2012 Oct 18;16(5):R198. Texto completo (<https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc11686>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23078672?tool=bestpractice.bmj.com>)
146. Shen J, Shen J, Zhu K, et al. Efficacy of statins in cerebral vasospasm, mortality, and delayed cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *World Neurosurg*. 2019 Nov;131:e65-e73. Texto completo (<https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2019.07.016>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31295598?tool=bestpractice.bmj.com>)
147. Pontes JPM, Santos MDC, Gibram FC, et al. Efficacy and safety of clazosentan after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated meta-analysis. *Neurosurgery*. 2023 Dec 1;93(6):1208-19. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37462365?tool=bestpractice.bmj.com>)
148. Endo H, Hagihara Y, Kimura N, et al. Effects of clazosentan on cerebral vasospasm-related morbidity and all-cause mortality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: two randomized phase 3 trials in Japanese patients. *J Neurosurg*. 2022 Dec 1;137(6):1707-17. Texto completo (<https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/137/6/article-p1707.xml>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35364589?tool=bestpractice.bmj.com>)
149. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, et al. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009 Jul;8(7):635-42. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19501022?tool=bestpractice.bmj.com>)
150. Mackey J, Khoury JC, Alwell K, et al. Stable incidence but declining case-fatality rates of subarachnoid hemorrhage in a population. *Neurology*. 2016 Nov 22;87(21):2192-7. Texto completo (<https://www.doi.org/10.1212/WNL.0000000000003353>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27770074?tool=bestpractice.bmj.com>)
151. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010 May 11;74(19):1494-501.

Texto completo (<https://www.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181dd42b3>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20375310?tool=bestpractice.bmj.com>)

152. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, et al. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1997 Mar;28(3):660-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9056628?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9056628?tool=bestpractice.bmj.com)
153. Dijkland SA, Roozenbeek B, Brouwer PA, et al. Prediction of 60-day case fatality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: external validation of a prediction model. *Crit Care Med*. 2016 Aug;44(8):1523-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26985635?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26985635?tool=bestpractice.bmj.com)
154. Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1998 May;50(5):1413-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9595997?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9595997?tool=bestpractice.bmj.com)
155. Abulhasan YB, Alabdulraheem N, Simoneau G, et al. Mortality after spontaneous subarachnoid hemorrhage: causality and validation of a prediction model. *World Neurosurg*. 2018 Apr;112:e799-e811. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.01.160\)](https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.01.160) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29410174?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29410174?tool=bestpractice.bmj.com)
156. Mahaney KB, Todd MM, Bayman EO, et al; IHAST Investigators. Acute postoperative neurological deterioration associated with surgery for ruptured intracranial aneurysm: incidence, predictors, and outcomes. *J Neurosurg*. 2012 Jun;116(6):1267-78. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22404668?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22404668?tool=bestpractice.bmj.com)
157. Diringer MN. Subarachnoid hemorrhage: a multiple-organ system disease. *Crit Care Med*. 2003 Jun;31(6):1884-5.
158. van der Bilt I, Hasan D, van den Brink R, et al; SEASAH (Serial Echocardiography After Subarachnoid Hemorrhage) Investigators. Cardiac dysfunction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relationship with outcome. *Neurology*. 2014 Jan 28;82(4):351-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24363132?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24363132?tool=bestpractice.bmj.com)
159. PROMOTE-SAH Investigators. Six-month mortality and functional outcomes in aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients admitted to intensive care units in Australia and New Zealand: a prospective cohort study. *J Clin Neurosci*. 2020 Oct;80:92-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33099375?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33099375?tool=bestpractice.bmj.com)
160. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10980729?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10980729?tool=bestpractice.bmj.com)
161. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, et al. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2002 Dec 10;59(11):1750-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12473764?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12473764?tool=bestpractice.bmj.com)

162. Buczaccki SJ, Kirkpatrick PJ, Seeley HM, et al. Late epilepsy following open surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Nov;75(11):1620-2. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1136/jnnp.2003.026856\)](https://www.doi.org/10.1136/jnnp.2003.026856) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15489400?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15489400?tool=bestpractice.bmj.com)
163. Scott RB, Eccles F, Molyneux AJ, et al. Improved cognitive outcomes with endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms: neuropsychological outcomes from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). Stroke. 2010 Aug;41(8):1743-7. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.585240\)](https://www.doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.585240) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20616321?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20616321?tool=bestpractice.bmj.com)
164. Gruber A, Reinprecht A, Illievich UM, et al. Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 1999 Mar;27(3):505-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10199529?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10199529?tool=bestpractice.bmj.com)
165. Kochanek PM, Yonas H. Subarachnoid hemorrhage, systemic immune response syndrome, and MODS: is there cross-talk between the injured brain and the extra-cerebral organ systems? Multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care Med. 1999 Mar;27(3):454-5.
166. Berman MF, Solomon RA, Mayer SA, et al. Impact of hospital-related factors on outcome after treatment of cerebral aneurysms. Stroke. 2003 Sep;34(9):2200-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12907814?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12907814?tool=bestpractice.bmj.com)
167. Johnston SC. Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. Stroke. 2000 Jan;31(1):111-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10625724?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10625724?tool=bestpractice.bmj.com)
168. Solomon RA, Mayer SA, Tarmey JJ. Relationship between the volume of craniotomies for cerebral aneurysm performed at New York state hospitals and in-hospital mortality. Stroke. 1996 Jan;27(1):13-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8553389?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8553389?tool=bestpractice.bmj.com)
169. Bardach NS, Olson SJ, Elkins JS, et al. Regionalization of treatment for subarachnoid hemorrhage: a cost-utility analysis. Circulation. 2004 May 11;109(18):2207-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15117848?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15117848?tool=bestpractice.bmj.com)
170. Chen Y, Xia F, Cai C, et al. Duration and choices of prophylactic anticonvulsants in subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Neurosurg Rev. 2021 Oct;44(5):2459-67. [Texto completo \(https://link.springer.com/article/10.1007/s10143-020-01466-1\)](https://link.springer.com/article/10.1007/s10143-020-01466-1) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33389342?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33389342?tool=bestpractice.bmj.com)
171. Raper DM, Starke RM, Komotar RJ, et al. Seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review of outcomes. World Neurosurg. 2013 May-Jun;79(5-6):682-90. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S187887501200900X?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S187887501200900X?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23022642?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23022642?tool=bestpractice.bmj.com)
172. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. Neurology. 2003 Jan 28;60(2):208-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12552032?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12552032?tool=bestpractice.bmj.com)

173. Huttunen J, Kurki MI, von Und Zu Fraunberg M, et al. Epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population-based, long-term follow-up study. *Neurology*. 2015 Jun 2;84(22):2229-37. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25948726?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25948726?tool=bestpractice.bmj.com)
174. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, et al. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology*. 2004 May 25;62(10):1743-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15159471?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15159471?tool=bestpractice.bmj.com)
175. van Donkelaar CE, Bakker NA, Veeger NJ, et al. Predictive factors for rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: rebleeding aneurysmal subarachnoid hemorrhage study. *Stroke*. 2015 Aug;46(8):2100-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26069261?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26069261?tool=bestpractice.bmj.com)
176. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, et al. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology*. 1987 Oct;37(10):1586-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3658161?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3658161?tool=bestpractice.bmj.com)
177. Post R, Germans MR, Tjerkstra MA, et al. Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid haemorrhage (ULTRA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2021 Jan 9;397(10269):112-8. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32518-6\)](https://www.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32518-6) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33357465?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33357465?tool=bestpractice.bmj.com)
178. Germans MR, Dronkers WJ, Baharoglu MI, et al. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Nov;11(11):CD001245. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001245.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001245.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36350005?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36350005?tool=bestpractice.bmj.com)
179. Shi M, Yang C, Chen ZH, et al. Efficacy and safety of tranexamic acid in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Surg*. 2021;8:790149. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8784421\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8784421) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35083272?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35083272?tool=bestpractice.bmj.com)
180. van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EF, et al. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1985 Sep;63(3):355-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4020461?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4020461?tool=bestpractice.bmj.com)
181. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, et al. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1988 Oct;19(10):1250-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3176085?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3176085?tool=bestpractice.bmj.com)
182. Chung DY, Olson DM, John S, et al. Evidence-based management of external ventricular drains. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019 Nov 26;19(12):94. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7383112\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7383112) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31773310?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31773310?tool=bestpractice.bmj.com)
183. Komotar RJ, Hahn DK, Kim GH, et al. Efficacy of lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.

- Clinical article. J Neurosurg. 2009 Jul;111(1):147-54. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19284236?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19284236?tool=bestpractice.bmj.com)
184. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, et al. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery. 1999 Mar;44(3):503-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10069587?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10069587?tool=bestpractice.bmj.com)
185. Etminan N, Vergouwen MD, Ilodigwe D, et al. Effect of pharmaceutical treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia, and clinical outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. J Cereb Blood Flow Metab. 2011 Jun;31(6):1443-51. [Texto completo \(http://journals.sagepub.com/doi/10.1038/jcbfm.2011.7\)](http://journals.sagepub.com/doi/10.1038/jcbfm.2011.7) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21285966?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21285966?tool=bestpractice.bmj.com)
186. Sampson TR, Dhar R, Diringer MN. Factors associated with the development of anemia after subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2010 Feb;12(1):4-9. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2824166\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2824166) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19777386?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19777386?tool=bestpractice.bmj.com)
187. Naidech AM, Jovanovic B, Wartenberg KE, et al. Higher hemoglobin is associated with improved outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2007 Oct;35(10):2383-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17717494?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17717494?tool=bestpractice.bmj.com)
188. Naidech AM, Drescher J, Ault ML, et al. Higher hemoglobin is associated with less cerebral infarction, poor outcome, and death after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2006 Oct;59(4):775-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17038943?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17038943?tool=bestpractice.bmj.com)
189. Kramer AH, Zygun DA, Bleck TP, et al. Relationship between hemoglobin concentrations and outcomes across subgroups of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2009;10(2):157-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19116699?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19116699?tool=bestpractice.bmj.com)
190. Dhar R, Zazulia AR, Videen TO, et al. Red blood cell transfusion increases cerebral oxygen delivery in anemic patients with subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2009 Sep;40(9):3039-44. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.109.556159\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.109.556159) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19628806?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19628806?tool=bestpractice.bmj.com)
191. Keyrouz SG, Diringer MN. Clinical review: prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. Crit Care. 2007;11(4):220. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17705883?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17705883?tool=bestpractice.bmj.com)
192. Mayberg MR. Cerebral vasospasm. Neurosurg Clin N Am. 1998 Jul;9(3):615-27. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9668192?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9668192?tool=bestpractice.bmj.com)
193. Pradilla G, Chaichana KL, Hoang S, et al. Inflammation and cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin N Am. 2010 Apr;21(2):365-79. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380976?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380976?tool=bestpractice.bmj.com)
194. Miller JA, Dacey RG Jr, Diringer MN. Safety of hypertensive hypervolemic therapy with phenylephrine in the treatment of delayed ischemic deficits after subarachnoid hemorrhage.

- Stroke. 1995 Dec;26(12):2260-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7491647?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7491647?tool=bestpractice.bmj.com)
195. Budohoski KP, Guilfoyle M, Helmy A, et al. The pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014 Dec;85(12):1343-53. [Texto completo \(https://jnnp.bmj.com/content/85/12/1343.long\)](https://jnnp.bmj.com/content/85/12/1343.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24847164?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24847164?tool=bestpractice.bmj.com)
196. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher Scale revisited. Stroke. 2001 Sep;32(9):2012-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11546890?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11546890?tool=bestpractice.bmj.com)
197. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, et al. Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1999 Nov;30(11):2268-71. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10548655?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10548655?tool=bestpractice.bmj.com)
198. de Rooij NK, Greving JP, Rinkel GJ, et al. Early prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: development and validation of a practical risk chart. Stroke. 2013 May;44(5):1288-94. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23512975?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23512975?tool=bestpractice.bmj.com)
199. de Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, et al. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Neurosurg Rev. 2007 Jan;30(1):22-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17061137?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17061137?tool=bestpractice.bmj.com)
200. van den Bergh WM, Kerr RS, Algra A, et al; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. Effect of antiplatelet therapy for endovascular coiling in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2009 Jun;40(6):1969-72. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.108.528802\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.108.528802) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390079?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390079?tool=bestpractice.bmj.com)
201. Lad SP, Guzman R, Kelly ME, et al. Cerebral perfusion imaging in vasospasm. Neurosurg Focus. 2006 Sep 15;21(3):E7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029346?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029346?tool=bestpractice.bmj.com)
202. Greenberg ED, Gold R, Reichman M, et al. Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: a meta-analysis. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Nov;31(10):1853-60. [Texto completo \(http://www.ajnr.org/content/31/10/1853.long\)](http://www.ajnr.org/content/31/10/1853.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20884748?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20884748?tool=bestpractice.bmj.com)
203. Ionita CC, Graffagnino C, Alexander MJ, et al. The value of CT angiography and transcranial doppler sonography in triaging suspected cerebral vasospasm in SAH prior to endovascular therapy. Neurocrit Care. 2008;9(1):8-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18080806?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18080806?tool=bestpractice.bmj.com)

204. Shankar JJ, Tan IY, Krings T, et al. CT angiography for evaluation of cerebral vasospasm following acute subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology*. 2012 Mar;54(3):197-203. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21541687?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21541687?tool=bestpractice.bmj.com)
205. Manno EM, Gress DR, Schwamm LH, et al. Effects of induced hypertension on transcranial Doppler ultrasound velocities in patients after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1998 Feb;29(2):422-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9472884?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9472884?tool=bestpractice.bmj.com)
206. Rigamonti A, Ackery A, Baker AJ. Transcranial Doppler monitoring in subarachnoid hemorrhage: a critical tool in critical care. *Can J Anaesth*. 2008 Feb;55(2):112-23. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18245071?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18245071?tool=bestpractice.bmj.com)
207. Chen HY, Elmer J, Zafar SF, et al. Combining transcranial Doppler and EEG data to predict delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2022 Feb;98(5):e459-69. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34845057?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34845057?tool=bestpractice.bmj.com)
208. Chang JJ, Triano M, Corbin MJ, et al. Transcranial Doppler velocity and associations with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2020 Aug 15;415:116934. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32526525?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32526525?tool=bestpractice.bmj.com)
209. Rosenthal ES, Biswal S, Zafar SF, et al. Continuous electroencephalography predicts delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: A prospective study of diagnostic accuracy. *Ann Neurol*. 2018 May;83(5):958-69. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.25232\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.25232) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29659050?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29659050?tool=bestpractice.bmj.com)
210. Gathier CS, van den Bergh WM, van der Jagt M, et al. Induced hypertension for delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized clinical trial. *Stroke*. 2018 Jan;49(1):76-83. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.117.017956?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.117.017956?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29158449?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29158449?tool=bestpractice.bmj.com)
211. Gathier CS, Dankbaar JW, van der Jagt M, et al. Effects of induced hypertension on cerebral perfusion in delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized clinical trial. *Stroke*. 2015 Nov;46(11):3277-81. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.115.010537?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.115.010537?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26443829?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26443829?tool=bestpractice.bmj.com)
212. Muhammad S, Güresir Á, Greschus S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome as an overlooked complication of induced hypertension for cerebral vasospasm: systematic review and illustrative case. *Stroke*. 2016 Feb;47(2):519-22. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.115.011697\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.115.011697) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26628389?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26628389?tool=bestpractice.bmj.com)
213. Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, et al. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Crit*

- Care. 2010;14(1):R23. [Texto completo \(https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc8886\)](https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc8886)
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20175912?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20175912?tool=bestpractice.bmj.com)
-
214. Mindea SA, Yang BP, Bendok BR, et al. Endovascular treatment strategies for cerebral vasospasm. *Neurosurg Focus*. 2006 Sep 15;21(3):E13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029337?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029337?tool=bestpractice.bmj.com)
-
215. Polin RS, Coenen VA, Hansen CA, et al. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2000 Feb;92(2):284-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10659016?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10659016?tool=bestpractice.bmj.com)
-
216. Rosenwasser RH, Armonda RA, Thomas JE, et al. Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: timing of endovascular options. *Neurosurgery*. 1999 May;44(5):975-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10232530?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10232530?tool=bestpractice.bmj.com)
-
217. Rabinstein AA, Friedman JA, Nichols DA, et al. Predictors of outcome after endovascular treatment of cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004 Nov-Dec;25(10):1778-82. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15569745?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15569745?tool=bestpractice.bmj.com)
-
218. Barker FG 2nd, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg*. 1996 Mar;84(3):405-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8609551?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8609551?tool=bestpractice.bmj.com)
-
219. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD000277. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000277.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000277.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17636626?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17636626?tool=bestpractice.bmj.com)
-
220. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, et al. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jul 20;(3):CD004583. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16034939?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16034939?tool=bestpractice.bmj.com)
-
221. Haley EC Jr, Kassell NF, Apperson-Hansen C, et al. A randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in North America. *J Neurosurg*. 1997 Mar;86(3):467-74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9046304?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9046304?tool=bestpractice.bmj.com)
-
222. Kassell NF, Haley EC Jr, Apperson-Hansen C, et al. Randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in Europe, Australia, and New Zealand. *J Neurosurg*. 1996 Feb;84(2):221-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8592224?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8592224?tool=bestpractice.bmj.com)
-
223. Lanzino G, Kassell NF. Double-blind, randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part II. A cooperative study in North America. *J Neurosurg*. 1999 Jun;90(6):1018-24. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10350246?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10350246?tool=bestpractice.bmj.com)
-

224. Lanzino G, Kassell NF, Dorsch NW, et al. Double-blind, randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part I. A cooperative study in Europe, Australia, New Zealand, and South Africa. *J Neurosurg.* 1999 Jun;90(6):1011-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10350245?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10350245?tool=bestpractice.bmj.com)
225. Zhang S, Wang L, Liu M, Wu B. Tirilazad for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Feb 17;(2):CD006778. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006778.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006778.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20166088?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20166088?tool=bestpractice.bmj.com)
226. Lynch JR, Wang H, McGirt MJ, et al. Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a pilot randomized clinical trial. *Stroke.* 2005 Sep;36(9):2024-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16051891?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16051891?tool=bestpractice.bmj.com)
227. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, et al. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke.* 2005 Aug;36(8):1627-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16049199?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16049199?tool=bestpractice.bmj.com)
228. Chou SH, Smith EE, Badjatia N, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of simvastatin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2008 Oct;39(10):2891-3. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.107.505875\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.107.505875) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18658043?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18658043?tool=bestpractice.bmj.com)
229. Vergouwen MD, Meijers JC, Gekus RB, et al. Biologic effects of simvastatin in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a double-blind, placebo-controlled randomized trial. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2009 Aug;29(8):1444-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19458605?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19458605?tool=bestpractice.bmj.com)
230. Dorhout Mees SM, van den Bergh WM, Algra A, et al. Antiplatelet therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17;(4):CD006184. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006184.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006184.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17943892?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17943892?tool=bestpractice.bmj.com)
231. Post R, Tjerkstra MA, Middeldorp S, et al. Platelet transfusion in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage is associated with poor clinical outcome. *Sci Rep.* 2020 Jan 21;10(1):856. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6972790\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6972790) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31964972?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31964972?tool=bestpractice.bmj.com)
232. Kasuya H, Onda H, Takeshita M, et al. Efficacy and safety of nicardipine prolonged-release implants for preventing vasospasm in humans. *Stroke.* 2002 Apr;33(4):1011-5. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000014563.75483.22\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000014563.75483.22) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11935053?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11935053?tool=bestpractice.bmj.com)
233. Kasuya H, Onda H, Sasahara A, et al. Application of nicardipine prolonged-release implants: analysis of 97 consecutive patients with acute subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2005 May;56(5):895-902. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15854236?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15854236?tool=bestpractice.bmj.com)

234. Barth M, Capelle HH, Weidauer S, et al. Effect of nicardipine prolonged-release implants on cerebral vasospasm and clinical outcome after severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective, randomized, double-blind phase IIa study. *Stroke*. 2007 Feb;38(2):330-6. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000254601.74596.0f\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000254601.74596.0f) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17185636?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17185636?tool=bestpractice.bmj.com)
235. Dodson V, Majmundar N, El-Ghanem M, et al. Intracranial administration of nicardipine after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review of the literature. *World Neurosurg*. 2019 May;125:511-518.e1. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.103\)](https://www.doi.org/10.1016/j.wneu.2019.01.103) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30708083?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30708083?tool=bestpractice.bmj.com)
236. Omeis I, Neil JA, Murali R, Abrahams JM. Treatment of cerebral vasospasm with biocompatible controlled-release systems for intracranial drug delivery. *Neurosurgery*. 2008 Dec;63(6):1011-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19057314?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19057314?tool=bestpractice.bmj.com)
237. Smith WS, Dowd CF, Johnston SC, et al. Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004 Nov;35(11):2518-22. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000144682.00822.83?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000144682.00822.83?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15472097?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15472097?tool=bestpractice.bmj.com)
238. Kramer AH, Fletcher JJ. Locally-administered intrathecal thrombolytics following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurocrit Care*. 2011 Jun;14(3):489-99. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20740327?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20740327?tool=bestpractice.bmj.com)
239. Lee KS, Chari A, Motiwala M, et al. Effectiveness of cerebrospinal fluid lumbar drainage among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review and meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2024 Mar;183:246-53.e12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38246528?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38246528?tool=bestpractice.bmj.com)
240. Nolan CP, Macdonald RL. Can angiographic vasospasm be used as a surrogate marker in evaluating therapeutic interventions for cerebral vasospasm? *Neurosurg Focus*. 2006 Sep 15;21(3):E1. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029333?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029333?tool=bestpractice.bmj.com)
241. Suarez JL, Shannon L, Zaidat OO, et al. Effect of human albumin administration on clinical outcome and hospital cost in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2004 Apr;100(4):585-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15070109?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15070109?tool=bestpractice.bmj.com)
242. Deibert E, Aiyagari V, Diringner MN. Reversible left ventricular dysfunction associated with raised troponin I after subarachnoid haemorrhage does not preclude successful heart transplantation. *Heart*. 2000 Aug;84(2):205-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10908262?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10908262?tool=bestpractice.bmj.com)
243. Khush K, Kopelnik A, Tung P, et al. Age and aneurysm position predict patterns of left ventricular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Feb;18(2):168-74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15682055?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15682055?tool=bestpractice.bmj.com)

244. Dorhout Mees SM, van Dijk GW, Algra A, et al. Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2003 Oct 28;61(8):1132-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14581680?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14581680?tool=bestpractice.bmj.com)
245. Juvela S, Siironen J, Kuhmonen J. Hyperglycemia, excess weight, and history of hypertension as risk factors for poor outcome and cerebral infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2005 Jun;102(6):998-1003. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16028757?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16028757?tool=bestpractice.bmj.com)
246. Claassen J, Vu A, Kreiter KT, et al. Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2004 Mar;32(3):832-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15090970?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15090970?tool=bestpractice.bmj.com)
247. Kruyt ND, Biessels GJ, de Haan RJ, et al. Hyperglycemia and clinical outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke*. 2009 Jun;40(6):e424-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390078?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390078?tool=bestpractice.bmj.com)
248. Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, et al. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function. *Mayo Clin Proc*. 2008 Apr;83(4):406-17. [Texto completo \(https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(11\)60696-4/fulltext\)](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(11)60696-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18380986?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18380986?tool=bestpractice.bmj.com)
249. Lanzino G. Plasma glucose levels and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2005 Jun;102(6):974-5; discussion 975-6.
250. Lee SH, Lim JS, Kim N, et al. Effects of admission glucose level on mortality after subarachnoid hemorrhage: a comparison between short-term and long-term mortality. *J Neurol Sci*. 2008 Dec 15;275(1-2):18-21. [Texto completo \(https://www.jns-journal.com/article/S0022-510X\(08\)00264-5/fulltext\)](https://www.jns-journal.com/article/S0022-510X(08)00264-5/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18718605?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18718605?tool=bestpractice.bmj.com)
251. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006 Feb 2;354(5):449-61. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa052521\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa052521) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16452557?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16452557?tool=bestpractice.bmj.com)
252. Diringier MN, Reaven NL, Funk SE, et al. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2004 Jul;32(7):1489-95. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15241093?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15241093?tool=bestpractice.bmj.com)
253. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*. 2003 Mar 11;60(5):837-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12629243?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12629243?tool=bestpractice.bmj.com)
254. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, et al; IHAIST Investigators. Perioperative fever and outcome in surgical patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2009 May;64(5):897-908. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19404150?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19404150?tool=bestpractice.bmj.com)

255. Broessner G, Beer R, Lackner P, et al. Prophylactic, endovascularly based, long-term normothermia in ICU patients with severe cerebrovascular disease: bicenter prospective, randomized trial. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):e657-65. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.557652\)](https://www.doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.557652) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19762706?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19762706?tool=bestpractice.bmj.com)
256. Mayer SA, Kowalski RG, Presciutti M, et al. Clinical trial of a novel surface cooling system for fever control in neurocritical care patients. *Crit Care Med*. 2004 Dec;32(12):2508-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15599159?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15599159?tool=bestpractice.bmj.com)
257. Lavinio A, Andrzejowski J, Antonopoulou I, et al. Targeted temperature management in patients with intracerebral haemorrhage, subarachnoid haemorrhage, or acute ischaemic stroke: updated consensus guideline recommendations by the Neuroprotective Therapy Consensus Review (NTCR) group. *Br J Anaesth*. 2023 Aug;131(2):294-301. [Texto completo \(https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(23\)00205-2/fulltext\)](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(23)00205-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37225535?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37225535?tool=bestpractice.bmj.com)
258. Chun HY, Ford A, Kutlubaev MA, et al. Depression, anxiety, and suicide after stroke: a narrative review of the best available evidence. *Stroke*. 2022 Apr;53(4):1402-10. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.121.035499?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.121.035499?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34865508?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34865508?tool=bestpractice.bmj.com)
259. Tang WK, Wang L, Kwok Chu Wong G, et al. Depression after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *J Stroke*. 2020 Jan;22(1):11-28. [Texto completo \(https://www.j-stroke.org/journal/view.php?doi=10.5853/jos.2019.02103\)](https://www.j-stroke.org/journal/view.php?doi=10.5853/jos.2019.02103) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32027789?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32027789?tool=bestpractice.bmj.com)
260. Visser-Meily JM, Rhebergen ML, Rinkel GJ, et al. Long-term health-related quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relationship with psychological symptoms and personality characteristics. *Stroke*. 2009 Apr;40(4):1526-9. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.108.531277?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.108.531277?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19095984?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19095984?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens

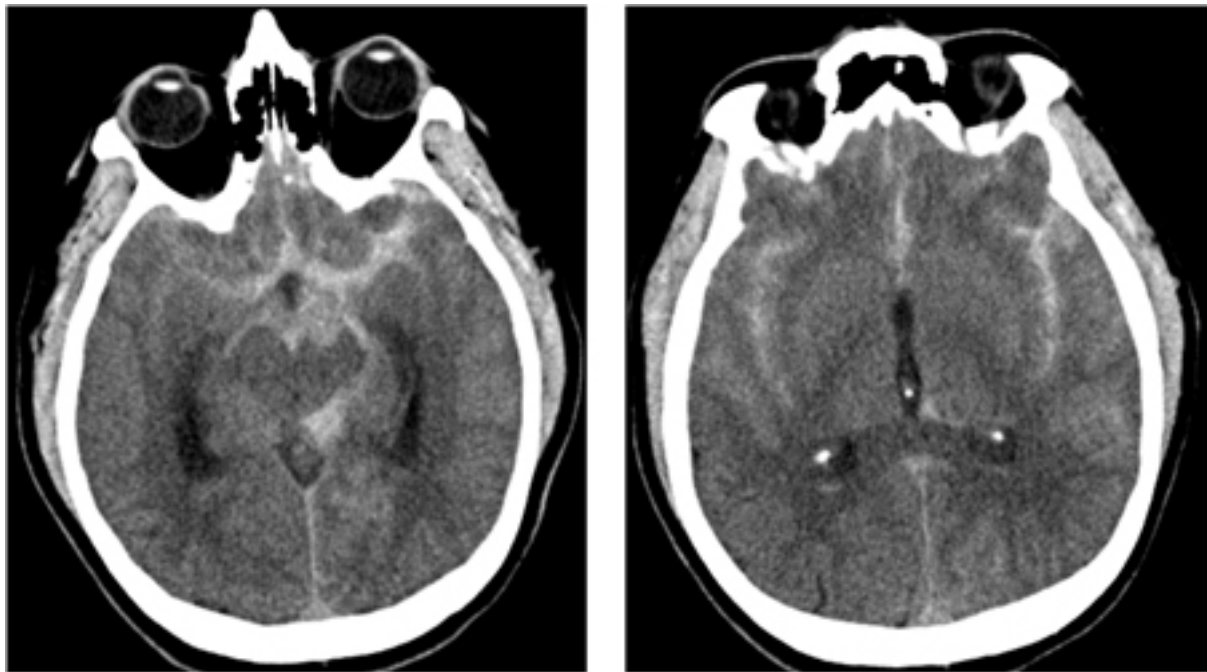


Figura 1: Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica que mostra hemorragia subaracnoide de um aneurisma roto da artéria cerebral posterior (1 de 2)

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

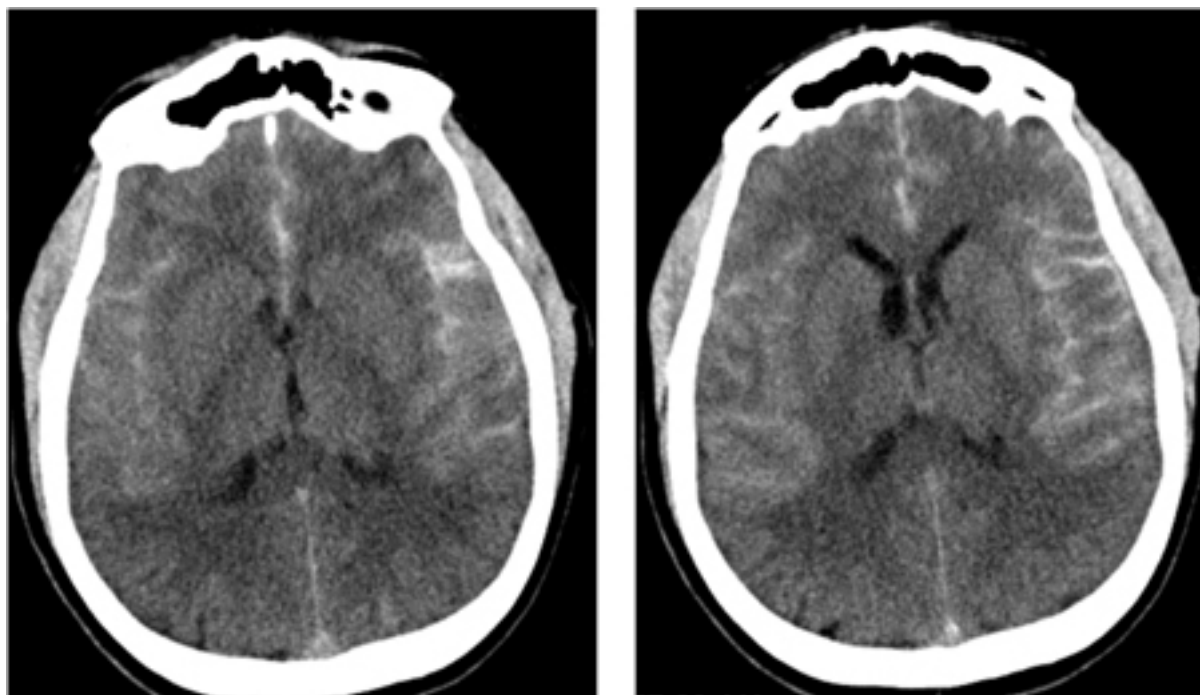


Figura 2: Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica que mostra hemorragia subaracnoide de um aneurisma roto da artéria cerebral posterior (2 de 2)

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão



Figura 3: Hidrocefalia comunicante no cenário de hemorragia subaracnoide; observe a dilatação do quarto corno e do corno temporal dos ventrículos laterais

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

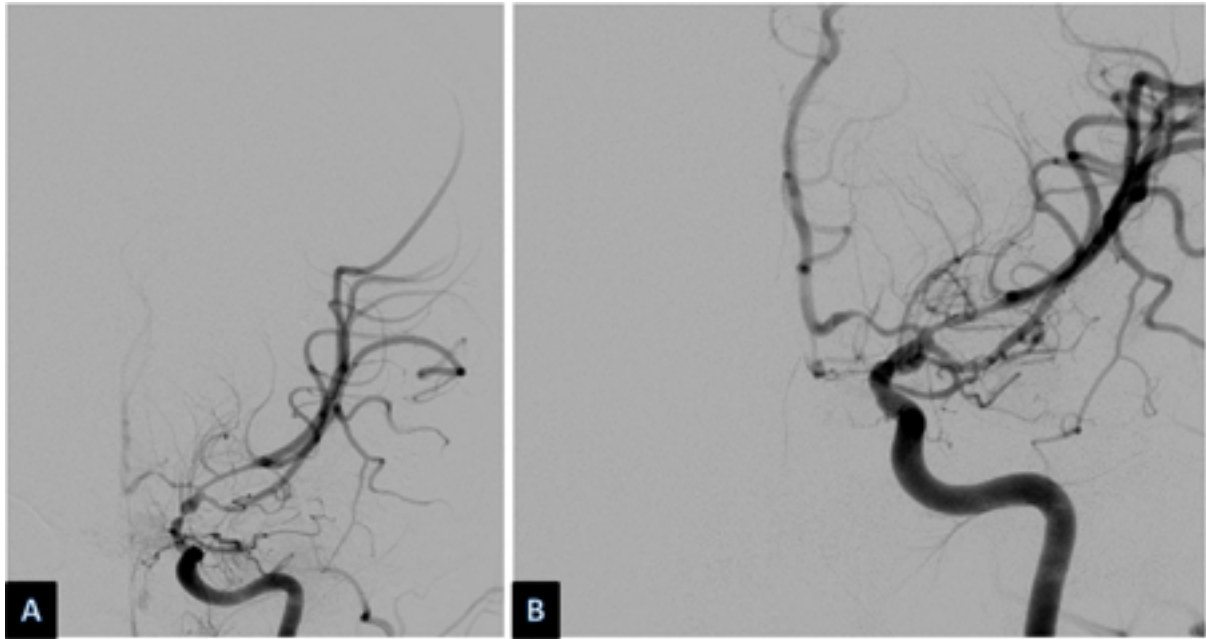


Figura 4: Vasoespasmo grave da artéria carótida interna esquerda distal e das artérias cerebrais média e anterior proximais antes (A) e depois (B) da infusão intra-arterial de nicardipino e da angioplastia transluminal com balão

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

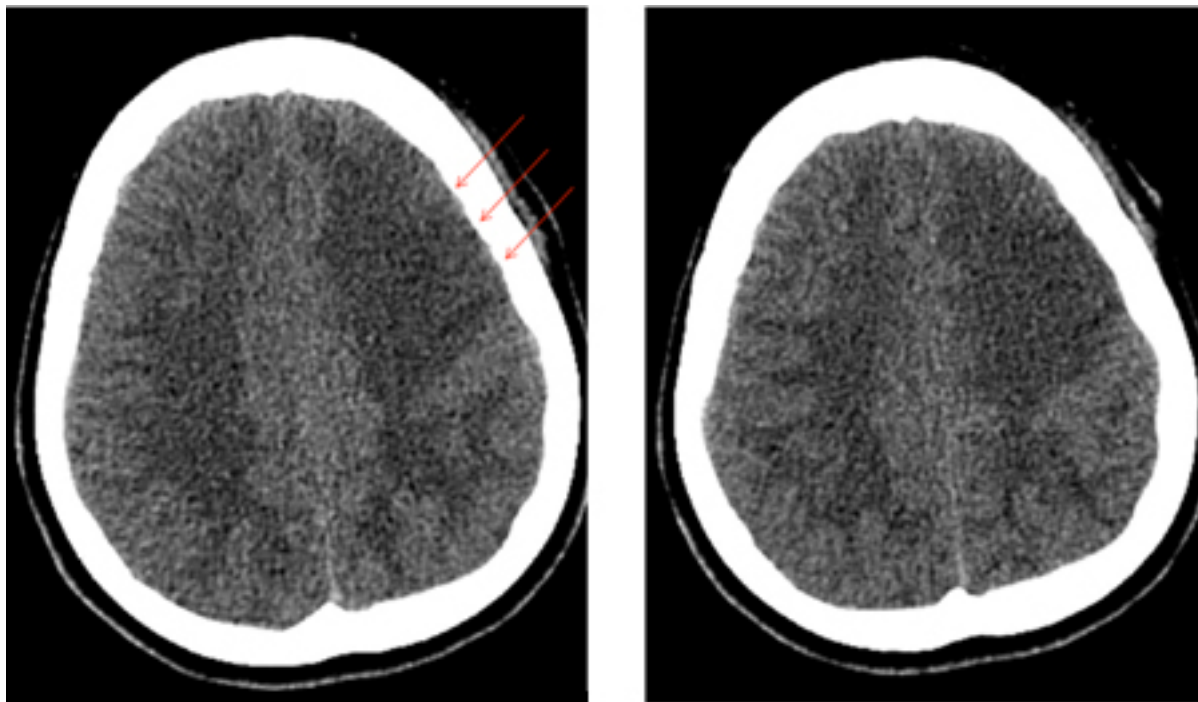


Figura 5: Infarto frontal esquerdo (setas) em um paciente com vasoespasmo relacionado à hemorragia subaracnoide

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

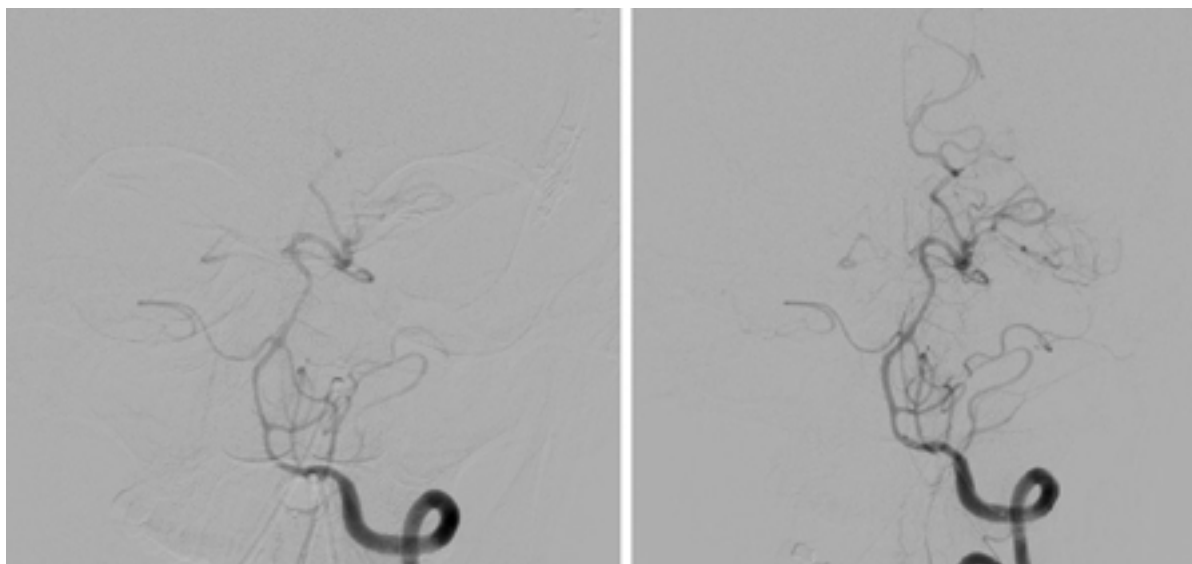


Figura 6: Espasmo das artérias basilar e vertebral esquerdas distais antes (à esquerda) e depois (à direita) da infusão intra-arterial de nicardipino

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

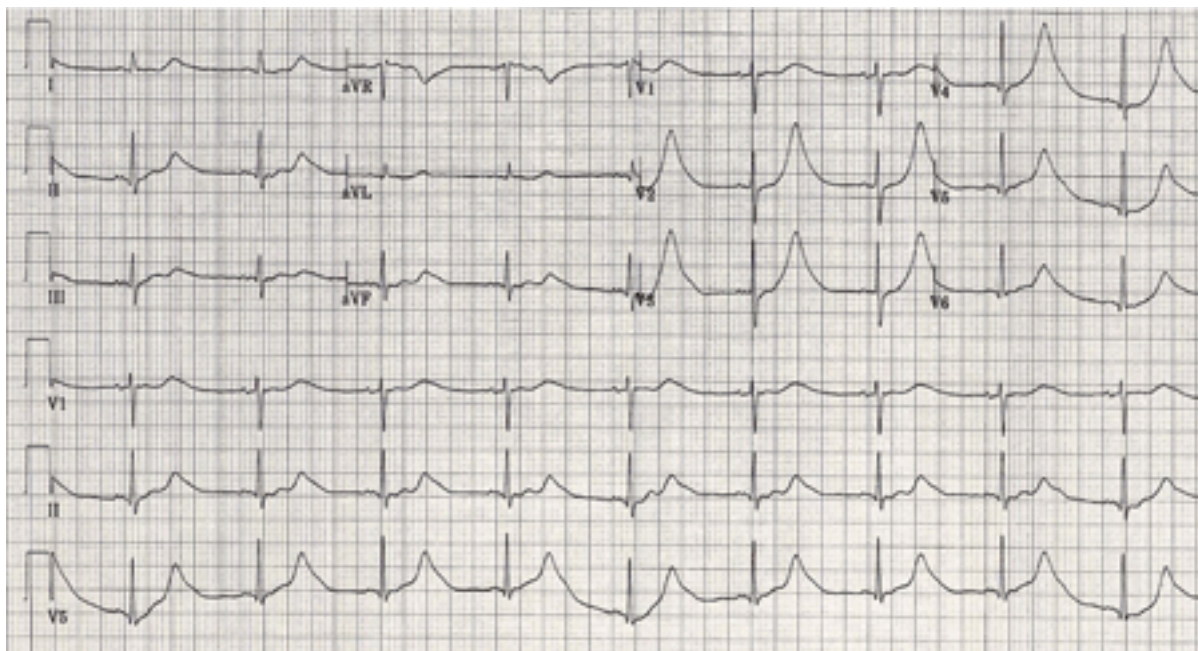


Figura 7: Eletrocardiograma (ECG) realizado no momento da internação de um paciente com hemorragia subaracnoide; observe as ondas T altas e com picos (1 de 2)

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

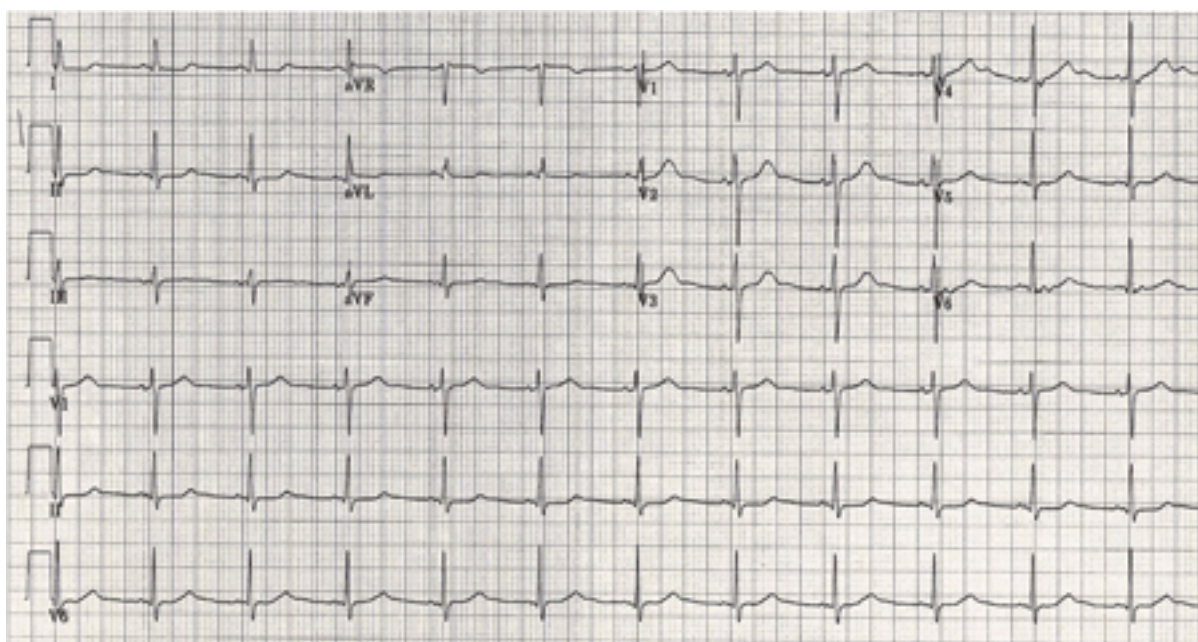


Figura 8: Mesmo paciente, 24 horas depois; observe a normalização das ondas T (2 de 2)

Cortesia do Dr. Salah Keyrouz; usado com permissão

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Salah Keyrouz, MD, FAHA, FCCM

Professor

Neurology and Neurosurgery, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO

Declarações: SK is an author of a reference cited in this topic.

// Agradecimentos:

Dr Salah Keyrouz would like to gratefully acknowledge Dr Michael N. Diringier, a previous contributor to this topic.

Declarações: MND is an author of a number of references cited in this topic.

// Pares revisores:

Venkatesh Aiyagari, MD

Associate Professor

Department of Neurology and Rehabilitation, University of Illinois at Chicago, Chicago, IL

Declarações: VA declares that he has no competing interests.

Peter Martin, MA, BM BCh, MD, FRCP

Consultant Neurologist

Addenbrookes Hospital, Cambridge, UK

Declarações: PM declares that he has no competing interests.

Giovanni Grasso, M.D., PhD

Aggregate Professor of Neurosurgery

Neurosurgical Clinic, Department of Clinical Neuroscience, University of Palermo, Palermo, Italy

Declarações: GG declares that he has no competing interests.