

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE**

ANDREA VANESSA DELPHIM ORTIZ

**ANÁLISE DA APLICAÇÃO DA TECNOLOGIA DE IMAGEM EM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO COM LESÃO AXONAL DIFUSA**

CURITIBA

2012

ANDREA VANESSA DELPHIM ORTIZ

**ANÁLISE DA APLICAÇÃO DA TECNOLOGIA DE IMAGEM EM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO COM LESÃO AXONAL DIFUSA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como requisito para a defesa.

Orientador: Prof. Dr. Munir Antônio Gariba
Co-orientador: Prof. Dr. Luiz Roberto Aguiar

CURITIBA

2012

Dedico este trabalho aos meus pais,
que sempre me apoiaram e me
conduziram pelo caminho da vida.

AGRADECIMENTOS

A Deus e a Nossa Senhora do Perpétuo Socorro, por guiarem sempre os meus passos e iluminarem o meu caminho.

Aos meus pais, por todo o carinho, amor e compreensão, por sempre estarem ao meu lado, e por acreditarem acima de tudo no meu potencial.

Ao meu irmão por seus gestos de carinho e conselhos sinceros.

A minha cunhada Giselle por me ouvir e me aconselhar nos momentos em que eu mais precisava.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Munir Antônio Gariba, por todas as suas observações e considerações realizadas com afinco neste trabalho, e por todo o conhecimento compartilhado comigo em sua área de total domínio, a tecnologia de imagem.

Ao Dr. Heraldo Mello Neto, por seus conhecimentos e suas análises realizadas com extrema responsabilidade em todos os exames de imagem deste estudo, por ser tão simpático e acessível, e por nos permitir realizar e acompanhar os exames de ressonância magnética na clínica X-Leme.

A Halina, Fernanda, Mariana e Maria Carolina, minhas fiéis e sempre amigas, por todas as conversas, experiências e palavras trocadas durante toda esta etapa da minha vida acadêmica. E aos meus colegas de Mestrado, Adriano, Vivian, Silvia e Ricardo por todos os momentos vivenciados durante este programa.

Aos residentes da Neurocirurgia, Tatiana, André, Milton, Vinícius, Bruno, Jacques, Igor e Wesley, por me avisarem e me manterem sempre que possível informada sobre os pacientes deste estudo.

À Prof^a. Dra. Auristela de Lima Duarte, por ter me proporcionado a gratificante experiência de fazer parte de um grupo de pesquisa e pela oportunidade da realização do estágio docência.

À Prof^a. Márcia por ter realizado a análise estatística desta pesquisa, por ter me orientado e entendido todas as vezes que a procurei para falar sobre este estudo.

Aos técnicos de Radiologia Gelson e Elias, da Clínica X-leme e do HUC, respectivamente, por toda a colaboração e atenção dispensada durante a realização desta pesquisa.

A secretaria do PPGTS, composta por Alcione A. Slugovieski, Izelde A. Nascimento, Fabíola F. dos Santos e em especial a Erli I. Bianco, que foi secretária do

Programa, pela calma, serenidade e o sorriso no rosto com que sempre nos atendia.

E agradeço a todos os pacientes que fizeram com que esta pesquisa fosse possível.

“You're braver than you believe, stronger than you seem, and smarter than you think.”

Christopher Robin

RESUMO

ANÁLISE DA APLICAÇÃO DA TECNOLOGIA DE IMAGEM EM TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO COM LESÃO AXONAL DIFUSA

Nos dias de hoje, o trauma configura-se num dos maiores problemas na saúde pública, sendo reconhecido como a doença endêmica do século. Os acidentes por causas externas têm a sua incidência aumentada de forma assustadora, havendo a necessidade de estudos e novas medidas para que o avanço deste tipo de violência seja contido. No momento da emergência, a avaliação por imagem do traumatismo cranioencefálico é geralmente realizada usando-se a tomografia computadorizada (TC). Na grande maioria dos hospitais, os equipamentos de imagem restringem-se aos de tomografia e raios-X, sendo que muitas vezes nos pacientes acometidos por trauma, principalmente nos casos de traumatismo cranioencefálico, não é observado o tipo de lesão ocorrida ou o quadro clínico que o paciente apresenta difere dos achados radiológicos. A ressonância magnética (RM) constitui-se numa modalidade de aquisição de imagem que, embora muitas vezes forneça informações superiores às da TC, nem sempre está presente nos serviços emergenciais. Por seu diferencial em diagnóstico e sua evolução tecnológica, a RM seria um dos exames indicados nestes casos, mas seu elevado custo e tempo de aquisição geralmente longo podem constituir-se em fatores de impedimento de seu uso. O objetivo deste estudo é analisar a importância das imagens de RM e TC na avaliação e prognóstico dos pacientes com Traumatismo Cranioencefálico (TCE) com Lesão Axonal Difusa (LAD). Esse é um estudo observacional, transversal e prospectivo realizado através do levantamento dos dados e dos exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética de 20 pacientes. Nesse grupo, 84% eram do sexo masculino, com idade média de 28,2 anos, que permaneceram internados durante 24,1 dias em média e que apresentaram como mecanismo de trauma, os seguintes: colisão (45%), atropelamento (30%), queda de moto (10%) e queda de nível (5%). Na avaliação inicial da Escala de Coma de Glasgow (GCS), estes pacientes apresentaram no mínimo 3 e no máximo 15, sendo que 70% destes foram sedados e intubados, e apenas 30% deles tiveram monitor de pressão intracraniana colocado. Observou-se ainda as seguintes lesões intracranianas na TC: 17% com hemorragia subaracnóidea (HSA), 15% com fratura de crânio (FC), 13% tomografia de resultado normal (NL), 11% também apresentaram hematoma subdural (HSD) e hematoma intraparenquimatoso (HIP), 9% edema cerebral difuso (ECD) e 8% apresentaram contusão única (CU), contusão múltipla (CM) e lesão axonal difusa (LAD). Na RM, 42% dos pacientes apresentaram lesão axonal difusa (LAD), 21% apresentaram contusão múltipla (CM), 19% hematoma subdural (HSD), 14% apresentaram hematoma intraparenquimatoso (HIP), e 4% também apresentaram contusão única (CU). Observou-se significância estatística na Escala de Coma de Glasgow inicial, intermediária e final realizada durante a evolução do paciente e também na correlação do GCS e dos dias internados. Conclui-se com este estudo que a TC e a RM possuem seu grau de importância, sendo a TC indicada no momento do trauma e para diagnóstico radiológico rápido e eficiente, enquanto a RM deve ser indicada posteriormente, quando o paciente apresenta uma estabilidade hemodinâmica e para se mapear as lesões desconhecidas ou não observadas na TC. No caso específico do paciente que não obtém melhora e seu exame de TC apresenta resultado normal, o exame de RM torna-se primordial e de extrema necessidade para tratamento e prognóstico adequados, diminuindo assim custos hospitalares relacionados ao tempo de internação do paciente com indefinição de sua patologia.

Palavras-chave: Traumatismos encefálicos. Tomografia Computadorizada. Imagem por Ressonância Magnética.

ABSTRACT

ANALYSIS OF IMAGE TECHNOLOGY USE IN TRAUMATIC BRAIN INJURY WITH DIFFUSE AXONAL INJURY

Nowadays, trauma is one of the biggest concerns in Public Health, and is recognized as the endemic illness of the Century. Accidents due to external causes have their incidence frightfully increased leading to the need for new studies and measures so that the advance of this type of violence is contained. At the moment of emergency, the evaluation of traumatic brain injury is generally carried out using computed tomography (CT). In the great majority of Hospitals, the imaging modalities usually available are CT and X-rays. However, many times the type of injury occurred or the clinical picture that the patient presents differs from the radiological findings, especially with brain trauma patients. Magnetic resonance imaging (MRI) consists of an image acquisition modality that, though offering information superior to CT, is not always present in the emergency services. For its differential diagnosis and its technological evolution, MRI would be the modality of choice, but its high cost and generally long acquisition time consist in factors for the impediment to its use. The objective of this study is to analyze the importance of MRI and CT images in the evaluation and prognostic of traumatic brain injury (TBI) patients who present diffuse axonal injury (DAI). This is an observational, cross sectional and prospective study carried out by surveying the data and the examinations of CT and MRI of 20 patients. In this group, 84% were male, with average age of 28.2 years, who had remained hospitalized for an average of 24.1 days and had presented as trauma mechanism one of the following: collision (45%), running over (30%), motorcycle crash (10%) and fall of level (5%). In the initial evaluation of Glasgow Coma Scale, these patients had scored at least 3 and a maximum of 15, being that 70% of them had been sedated and tracheal intubated, and only 30% of them had intracranial pressure monitor placed. It was also observed the following brain injuries in the CT: 17% with subarachnoid hemorrhage, 15% with skull fracture, 13% with CT showing normal results, 11% had also presented subdural hematoma and intraparenchymatose hematoma, 9% diffuse cerebral edema and 8% had presented only bruise, multiple bruises and diffuse axonal injury. In the MRI, 42% of the patients had presented diffuse axonal injury, 21% had presented multiple bruise, 19% subdural hematoma, 14% had presented intraparenchymatose hematoma, and 4% had also presented only bruise. Significance was also observed in the statistics of initial, intermediate and final Glasgow Coma Scale carried out during patient evolution and in the correlation of the Glasgow Coma Scale and the number of hospitalized days. Thus, it can be concluded with this study that both CT and MRI have their degree of relevance, being CT indicated at the moment of trauma and for efficient and fast radiological diagnosis, while MRI should be indicated later, when the patient presents hemodynamic stability as well as to map the unknown or not observed injuries in the CT. In the specific case of patients who do not get improvement while the CT shows normal results, MRI examination becomes primordial and of extreme importance for adequate treatment and prognostic, thus diminishing Hospital costs related to the time of patient internment with uncertain pathology.

Keywords: Brain Injuries. Computed Tomography. Magnetic Resonance Imaging.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Mortos em acidentes de trânsito.....	13
Figura 2 – Caixa Craniana e seus elementos.....	19
Figura 3 – Axônio e suas estruturas.....	26
Figura 4 – Aparelho de Tomografia Computadorizada.....	46
Figura 5 – Sala de Comando da Tomografia Computadorizada	47
Figura 6 – Aparelho de Ressonância Magnética.....	47
Figura 7 – Sala de Comando da Ressonância Magnética	48
Gráfico 1 – Mecanismo de Trauma	49
Gráfico 2 – Métodos Invasivos	50
Tabela 1 – Dados Estatísticos.....	50
Tabela 2 – Dados Estatísticos.....	50
Gráfico 3 – Dias internados x GCS	51
Gráfico 4 – Escala de Marshall.....	51
Tabela 3 – Dados Estatísticos.....	51
Gráfico 5 – Avaliação da GCS.....	52
Gráfico 6 – GOS dos Pacientes (GCS < 8)	53
Gráfico 7 – GOS dos Pacientes (GCS > 8)	53
Gráfico 8 – Lesões na TC.....	53
Gráfico 9 – Lesões na RM.....	54
Gráfico 10 – Comparação dos Tipos de Lesões na TC e RM	54

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AP	Anteroposterior
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
EUA	Estados Unidos da América
GCS	Escala de Coma de Glasgow (<i>Glasgow Coma Scale</i>)
GOS	Escala de Resultados de Glasgow (<i>Glasgow Outcome Scale</i>)
HUC	Hospital Universitário Cajuru
IRM	Imagem da Ressonância Magnética
LAD	Lesão Axonal Difusa
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAM	Pressão Arterial Média
PET	Tomografia por Emissão de Prótons
MPIC	Monitorização de Pressão Intracraniana
PPC	Pressão de Perfusão Cerebral
RAS	Relatório de Atendimento do Socorrista
RM	Ressonância Magnética
SPECT	Tomografia por Emissão de Fótons
TAC	Tomografia Computadorizada Axial
TC	Tomografia Computadorizada
TCE	Traumatismo Cranioencefálico
T1	Tempo de Relaxação Longitudinal
T2	Tempo de Relaxação Transversal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
2 OBJETIVOS	18
2.1 OBJETIVO GERAL	18
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
3 REVISÃO DA LITERATURA	19
3.1 TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO	19
3.1.1 Mecanismos de Lesão	21
3.2 TIPOS DE TCE	22
3.2.1 TCE Leve	22
3.2.2 TCE Moderado	23
3.2.3 TCE Grave	23
3.3 LESÕES CEREBRAIS	24
3.3.1 Lesão Cerebral Primária	24
3.3.2 Lesão Cerebral Secundária	25
3.4 LESÃO AXONAL DIFUSA	25
3.5 MÉTODOS DE IMAGEM NA LAD	29
3.5.1 Tomografia Computadorizada	30
3.5.1.1 Planos de Corte	Erro! Indicador não definido.2
3.5.1.2 Contraste	Erro! Indicador não definido.2
3.5.2 Ressonância Magnética	Erro! Indicador não definido.
3.5.2.1 Contra-indicações	36
3.5.2.2 Vantagens da RM	36
3.5.2.3 Tempo de relaxação longitudinal (T_1)	36
3.5.2.4 Tempo de relaxação transversal (T_2)	37
3.6 ESTADO DA ARTE	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
4 MÉTODOS	42
4.1 DESCRIÇÃO DA AMOSTRA	43
4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	43
4.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	43
4.4 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO	43
4.5 PROCEDIMENTOS	44

4.6 ANÁLISES DAS IMAGENS	45
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA	45
5 RESULTADOS.....	49
6 DISCUSSÃO	55
7 CONCLUSÃO	64
REFERÊNCIAS.....	65
ANEXO A – QUESTIONÁRIO	76
ANEXO B - RAS	79
ANEXO C – PARECER COMITÊ DE ÉTICA.....	80
ANEXO D - SOLICITAÇÃO DE EXAMES.....	82
ANEXO E - ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG).....	83
ANEXO F - ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW (ERG).....	84
ANEXO G - ESCALA DE MARSHALL.....	85
ANEXO H – EXAMES DE IMAGEM	86

1 INTRODUÇÃO

Com a evolução da humanidade, evidencia-se um aumento progressivo de vítimas de traumas mecânicos, independente da causa, os quais determinam o crescimento das mortes ditas violentas, atualmente classificadas como principais causas de óbitos e seqüelas na população abaixo de 45 anos de idade. Dentre os traumas mecânicos, o traumatismo cranioencefálico (TCE) é o principal determinante de óbito e seqüelas em politraumatizados, sendo por isso definido pela organização mundial da saúde (OMS) como um problema de saúde pública (MIOTTO *et al.*, 2010; MELO *et al.*, 2005).

Entre as principais causas estão: acidentes automobilísticos (50%), quedas (21%), assaltos e agressões (12%), esportes e recreação (10%) (CALIL *et al.*, 2009; OLIVEIRA, WIBELINGER E LUCA, 2006; BATISTA *et al.*, 2006). Segundo dados do Ministério da Saúde, cerca de dois milhões de pessoas são internadas a cada ano em hospitais da rede pública, vítimas de traumatismos em geral. A última avaliação anual disponível do número de vítimas fatais dos acidentes de transporte é de 38.470 em 2009. Dentro deste grupo, o número de vítimas fatais dos acidentes de trânsito é da ordem de 36.930, naquele ano.

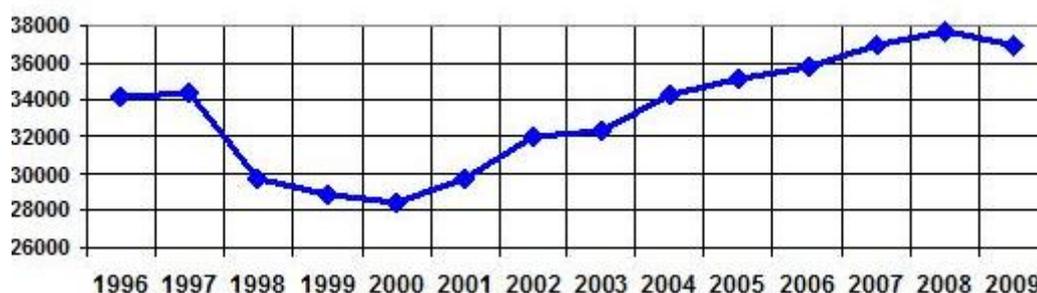


Figura 1 – Mortos em acidentes de trânsito (Fonte: Ministério da Saúde, DATASUS)

No Brasil, anualmente, meio milhão de pessoas requerem hospitalização devido a traumatismos cranianos; destas, 75 a 100 mil pessoas morrem no decorrer de horas, enquanto outras 70 a 90 mil desenvolvem perda irreversível de alguma

função neurológica (dificuldade para se comunicar ou para movimentar determinadas partes do corpo, problemas mentais, entre outros) após lesão cerebral. Mais de 2 milhões de pacientes com lesões cranioencefálicas são vistos anualmente em serviços de emergência nos Estados Unidos da América (EUA) e 25% desses pacientes são hospitalizados (DATASUS, 2011; FRAGA-MAIA, 2010; ROWLAND E MERRITT, 2007).

Epidemiologicamente, o Brasil apresenta uma das maiores incidências de traumatismo craniano do mundo, representando um importante problema de saúde pública pelos altos custos envolvidos e por atingir uma parcela economicamente ativa da sociedade (BOTELHO, 2006; CALIL *et al.*, 2009).

A mortalidade por TCE é um dos itens que, na revisão da literatura nacional sobre trauma, apresenta poucas informações e que nos estudos internacionais deixa questionamentos, principalmente no que se refere às características e duração das incapacidades resultantes do TCE de diferentes gravidades, assim como de fatores que influenciam quantitativamente e qualitativamente a recuperação (BARBOSA *et al.*, 2007; SOUSA E KOIZUMI, 1996).

Alguns fatores relacionados com prognóstico ruim em vítimas de TCE são descritos na literatura, como: pontuação ≤ 8 na escala de coma de Glasgow (GCS) na admissão hospitalar, faixa etária da vítima acima da sexta década de vida, achados tomográficos evidenciando lesão axonal difusa (LAD) ou em outros casos edema cerebral, pupilas com reflexo fotomotor abolido, hipotensão verificada na admissão hospitalar, febre, pacientes do sexo masculino (MELO *et al.*, 2005; MIOTTO *et al.*, 2010).

Na determinação da morbimortalidade do traumatismo craniano, a LAD representa o fator mais importante. Está presente em 50% dos casos graves, sendo responsável por 35% dos óbitos, podendo estar associado às lesões focais (ANDRADE *et al.*, 2009; BOTELHO, 2006; MUJICA *et al.*, 2003). De uma forma progressiva, a LAD tem adquirido maior importância, sendo produzida especialmente pelo aumento de acidentes com veículos de transporte, que no nosso país tem tido altos valores de incidência, sendo desta forma uma das principais causas desta patologia (MUJICA *et al.*, 2003).

A LAD define-se como uma lesão traumática do encéfalo causada pelo mecanismo brusco de aceleração e desaceleração, que geralmente vem acompanhado de graus variáveis de forças rotacionais, causando ruptura dos

axônios (lesões por cisalhamento) e da microvascularização (MUJICA *et al.*, 2003; SOHLBERG E MATTER, 2009).

De acordo com os resultados dos estudos patológicos, cerca de 50% das LAD estão localizadas na substância branca ou na junção córtico medular dos lobos frontal e temporal, apesar de que o corpo caloso, gânglios basais e o tronco cerebral também são, em geral, afetados; destacando assim a importância da realização de exames de imagem como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) (EZAKI *et al.*, 2006). Os cortes tomográficos iniciais na LAD são com frequência normais, a despeito do profundo comprometimento clínico. As evidências precoces encontradas em exames de imagem para a LAD aguda podem ser sutis ou não existentes e apenas 20 a 50% dos pacientes com LAD têm anormalidades na TC inicial (ANDRADE *et al.*, 2009; BOTELHO, 2006).

A aparência da LAD na RM depende da presença ou ausência de hemorragia e da idade da lesão (OSBORN, 1999). Nas LADs graves, as lesões dos axônios estendem-se aos hemisférios cerebrais, a região diencefálica e tronco cerebral em intensidades variáveis. O grau de recuperação destes pacientes dependerá da intensidade da lesão, mais especificamente, dos axônios que foram lesados no momento do trauma (BOTELHO, 2006; SOHLBERG E MATTER, 2009).

Segundo HERNÁNDEZ *et al.* (2005), a prática do estudo tomográfico do crânio é essencial para um grupo tão importante como os pacientes com TCE, porque proporciona visualização de lesões estruturais do crânio ou do encéfalo que podem ser susceptíveis ou não a intervenção neurocirúrgica e que não são evidenciados através do exame físico, além de servir de alerta sobre a possibilidade de complicações, estabelecendo desta forma um prognóstico para estes pacientes. Otimiza-se, também, a escolha do momento adequado para o tratamento neurocirúrgico e determina-se quais os pacientes que deveriam ser admitidos no hospital para observação, diminuindo os custos hospitalares.

A vantagem da TC consiste na observação simultânea das lesões ósseas e obtenção de imagens em cortes axiais e coronais, sem sobreposição; sua desvantagem, porém, está na resolução limitada na base do crânio por causa do efeito de volume parcial e dos artefatos induzidos pelos ossos, além de exigir imobilidade por período prolongado (HERNANDEZ *et al.*, 2005).

Por causa de seu elevado contraste e da possibilidade de aquisição multiplanar, a RM tornou-se, ao lado da TC, um dos mais importantes métodos de

exame neurorradiológico. Pode ser útil para detectar, com maior precisão do que a TC, o grau e mesmo o número de lesões, além de ser o melhor método para confirmar lesões axonais difusas. A RM não é preferível em relação à TC em princípio, sobretudo pelo custo e possibilidade de aquisição deste aparelho nos serviços. Os exames são relativamente caros e existem mais aparelhos de TC que de RM (SARTOR, 2001). Apesar da qualidade e detalhe das imagens obtidas, a RM tem papel limitado na avaliação do paciente vítima de TCE, principalmente na fase aguda, pois a duração do exame é extensa em torno de 20 minutos e impede a permanência de aparelhos que apresentem componentes ferromagnéticos no interior da sala de exame (FREIRE, 2001; GASPARETTO, 2011).

Os mais recentes estudos realizados relacionando a LAD diretamente com TC e RM, definem lesão axonal difusa, como o comprometimento de fibras nervosas por ocasião da aceleração e desaceleração da cabeça, ocorrendo assim distensão e ruptura dos axônios; sendo também uma importante causa de incapacidade permanente após lesões cerebrais traumáticas. A LAD é baseada muitas vezes no diagnóstico clínico dependendo do tempo de duração da inconsciência e através de exames de imagem como a TC e RM (ANDRADE *et al.*, 2009; EZAKI *et al.*, 2006; LAGARES *et al.*, 2006; MUJICA *et al.*, 2003; SÁNCHEZ, 2005; SMITH, MEANEY E SHULL, 2003).

A TC tem sido o exame de rotina utilizado na avaliação dos pacientes que sofreram trauma craniano. Todavia, é pouco perceptível na identificação da lesão axonal difusa e lesões na fossa posterior. Entretanto, a RM mostra-se um exame potencialmente mais sensível, porém de difícil realização nestes doentes, fator que impediu a generalização do seu uso (LAGARES *et al.*, 2006; MORGADO E ROSSI, 2011; MUJICA *et al.*, 2003).

A justificativa deste estudo é a necessidade de utilizarmos as ferramentas de tecnologia de imagem com potencial diagnóstico para auxiliar na determinação da gravidade da lesão.

É primordial também os achados na TC e RM para avaliar o desenvolvimento da patologia e possíveis sequelas causadas pelo TCE, principalmente em pacientes com LAD que ainda apresentam certas características difíceis de detectar apenas no exame de rotina.

Desta forma, pretende-se utilizar conhecimentos que permitam estabelecer diretrizes para a melhoria da qualidade do atendimento, comparando-se assim os

resultados dos exames já realizados nos dias atuais que seriam a RM e a TC, demonstrando assim a necessidade de que as requisições de imagens sejam realizadas prontamente e com eficácia, reduzindo os custos e viabilizando as chances de sobrevivência do paciente.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Analisar a importância das imagens de ressonância magnética e tomografia computadorizada na avaliação e prognóstico dos pacientes com traumatismo cranioencefálico com lesão axonal difusa.

2.2 Objetivos Específicos

Os objetivos específicos são:

- Avaliar se os pacientes que apresentam traumatismo cranioencefálico com lesão axonal difusa apresentam TC normal e RM alterado;
- Definir o melhor método de imagem entre a TC e RM para pacientes com traumatismo cranioencefálico com lesão axonal difusa.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

JENNETH E TEASDALE (1981) apud PECLAT E ROSA FILHO (2005), em um estudo epidemiológico realizado na escócia, adotaram uma definição prática e simples, segundo a qual os casos de TCE incluem: a) história definida de golpe sobre a cabeça; b) laceração do couro cabeludo ou fronte; e c) alteração da consciência independentemente da duração.

O crânio é um compartimento rígido composto pelo cérebro, o líquido cerebrospinal (líquor), o sangue e o fluido extracelular (figura 2). Portanto, nada pode preencher espaço dentro do crânio sem diminuir um destes componentes e sem alterar a complacência cerebral (BARCZAK 2002; FONTINELE JÚNIOR, 2004).

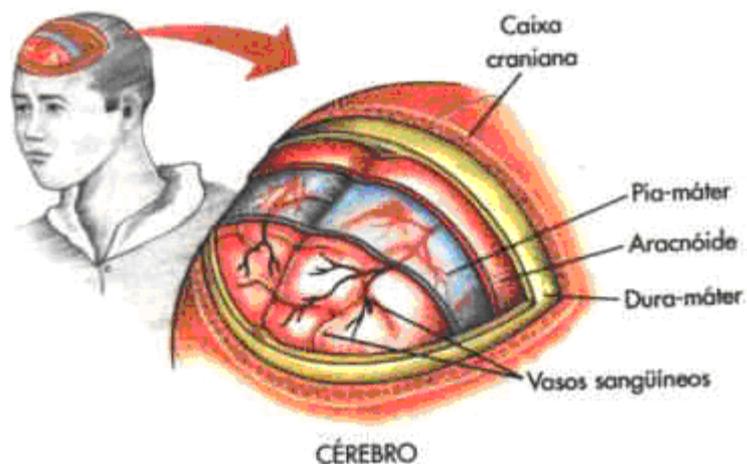


Figura 2 – Caixa craniana e seus elementos (Fonte: HUDAK E GALLO, 2007).

O fato essencial no TCE é a lesão encefálica e todos os eventuais efeitos físicos e psíquicos da lesão cerebral devem ser considerados. Quando ocorre um deslocamento relativo, gerado sobre os tecidos, a lesão cerebral levará a uma disfunção funcional ou estrutural resultante de agressão mecânica (KOVALSKI *et al.*, 2001; CARPENTIER *et al.*, 2006).

O TCE é a causa mais freqüente de óbito no trauma, pois a função do tecido

neurológico é essencial para a manutenção da vida, e é também um dos principais índices de morte por causas externas (LIMA E PINHEIRO, 2002). As lesões decorrentes de causas externas, isto é, acidentes de trânsito, homicídios, suicídios, etc., são identificados como um dos maiores problemas de saúde pública das sociedades industrializadas. Um fato importante é que essas vítimas, quando gravemente feridas, geralmente apresentam além do TCE, lesões em outras regiões corporais, caracterizando-as como politraumatizadas (AQUINO E HONORATO, 1999; FEITOZA, FREITAS E SILVEIRA, 2004).

O TCE é também a causa mais frequente de morte na população jovem e do sexo masculino, que está em idade produtiva para a sociedade (AQUINO E HONORATO, 1999; OLIVEIRA, IKUTA E REGNER, 2008). O traumatismo ocorre quando o paciente sofre um forte impacto na cabeça, lesando suas estruturas internas e, algumas vezes, as externas. Suas causas mais freqüentes são os acidentes automobilísticos, quedas e agressões interpessoais (OLIVEIRA, PAROLIN E TEIXEIRA JUNIOR, 2001).

Conforme aumenta a idade dos pacientes, fazem-se mais freqüentes as lesões do tipo focal (hematoma subdural agudo e hematoma intracerebral), a incidência de hemorragia subaracnóidea, a compressão dos ventrículos e cisternas, e o deslocamento da linha média, associados todos eles a um pior prognóstico. Em relação ao mecanismo do trauma, as quedas predominam nas crianças (entre 0 e 14 anos) e nos maiores de 60 anos (em que também são mais freqüentes os atropelamentos); os acidentes de tráfego (portanto, a lesão axonal difusa) ocorrem principalmente entre os 15 e 60 anos (BOTO *et al.*, 2004).

Aproximadamente 50% das mortes de causa traumática são associadas ao TCE e mais de 60% das mortes devidas ao trauma por acidente automobilístico são decorrências do traumatismo cranioencefálico (CAZARIM E FARIA, 1997; OLIVEIRA, PAROLIN E TEIXEIRA JUNIOR, 2001). De modo geral, as primeiras 48 horas são muito importantes na observação do paciente com TCE, cerca de 2/3 pioram nesse período (FRAGA-MAIA, 2010).

Estima-se que ocorra no mundo um TCE a cada 15 segundos e a cada 5 minutos uma dessas vítimas venha a óbito e outra fique com seqüela permanente. Epidemiologicamente, o Brasil apresenta uma das maiores incidências de traumatismo craniano do mundo, que representa um importante problema de saúde pública pelos altos custos envolvidos e por atingir uma parcela economicamente

ativa da sociedade (OLIVEIRA, IKUTA E REGNER, 2008; OLIVEIRA, PAROLIN e TEIXEIRA JUNIOR, 2001).

3.1.1 Mecanismos de Lesão

MELO-SOUZA (2000) cita que os TCEs podem ser classificados com um objetivo prático:

- o mecanismo do trauma;
- a gravidade da lesão;
- a morfologia das lesões.

O comportamento do crânio e do cérebro durante e depois de um golpe vem determinado pelas propriedades físicas de ambos e pelas leis do movimento. O cérebro, do ponto de vista biofísico, é uma massa de tecido viscoso e elástico que não pode ser comprimido e que apresenta falta de rigidez. Ele encontra-se alojado no crânio, que é rígido e tem formato e contornos irregulares. São precisamente estes juntamente com as dependências da dura-máter, os que determinam a distribuição das forças que atuam sobre a superfície do cérebro e a distribuição das contusões. A intensidade e o tipo de lesão cerebral estão relacionados com a magnitude da força, o eixo de aceleração e a massa do cérebro (SÁNCHEZ, 2005).

O que definirá a gravidade de um TCE é a interação dos fenômenos locais, difusos e sistêmicos. No local, os neurônios e seus axônios podem sofrer cromatólises, ou seja, alterações com o propósito de recuperação da célula, ou, além disso, podem sofrer dissolução. Outros neurônios podem sofrer rupturas imediatas e alguns, mais adiante, degeneram-se. Os vasos, quando se movimentam depois de rompidos, ocasionam hemorragias e podem sofrer alterações de tamanha dimensão que chegam a perder a auto-regulação, tornando assim o fluxo passivo (FONTINELE JÚNIOR, 2004).

As lesões focais e difusas foram introduzidas como categorias de traumatismos graves da cabeça em uma tentativa de acompanhar mais especificamente o resultado. As lesões focais resultam de dano localizado, incluindo contusões cerebrais e hematomas intracerebrais, bem como a lesão encefálica secundária causada por lesões expansivas, desvios do cérebro e herniação. As lesões encefálicas difusas estão associadas a dano mais difuso e ocorrem através de quatro formas: lesão axonal difusa, lesão cerebral hipóxica, edema cerebral difuso e múltiplas pequenas hemorragias em todo o encéfalo. Estes tipos de lesões

causam coma não por compressão do tronco encefálico, mas por lesão difusa dos hemisférios cerebrais, do tronco encefálico, ou de ambos. Esta situação pode vir a ocorrer em até 50% dos pacientes que sofreram um traumatismo craniano grave não causado por projétil (POCA, 2007; HUDAK E GALLO, 2007).

3.2 Tipos de TCE

As alterações anatomo-patológicas produzidas pelos TCE obviamente são frutos do dano cerebral estrutural que é produzido. A complexidade das conseqüências reflete fatores, como o tipo de lesão cerebral e a gravidade do traumatismo (BRUNA, JUNQUÉ E MATARÓ, 2001).

Os termos traumatismo craniano leve, moderado e grave são utilizados para relacionar os parâmetros de avaliação à terapia e o resultado ao longo de um tratamento. Porém, isso não significa dizer que um traumatismo craniano leve resultará em pequeno ou nenhum problema para o paciente. Este paciente pode vir a sofrer amnésia pós-traumática, bem como outros problemas de memória que podem modificar significativamente o seu estilo de vida após o traumatismo (HUDAK E GALLO, 2007).

3.2.1 TCE Leve

Os traumatismos leves representam cerca de 50% dos casos e normalmente possuem evolução satisfatória. Nesse tipo de trauma não ocorre perda de consciência, mas pode haver comprometimento. O paciente apresenta leve alteração transitória das funções mentais superiores (memória, orientação, etc). Pode ocorrer cefaléia e vertigem, sendo que estes sintomas desaparecem com o tempo. Geralmente, o paciente encontra-se com o escore entre 13 e 15 na GCS (FRITSCHER, 2002).

Segundo ALTED *et al.* (2006), deve-se tomar cuidado com o paciente de TCE leve que apresente fratura de crânio; a incidência de deterioração clínica é de 0,2% a 0,7% em caso de ausência de fratura de crânio e de 3,2% a 10% em adultos com fratura.

HERNÁNDEZ *et al.* (2005) também concordam que os pacientes que apresentem TCE leve não excluem totalmente a possibilidade de uma lesão

intracraniana significativa. Aproximadamente 3% vão a óbito e um número muito maior ainda apresenta disfunções na esfera psíquica superior conhecida como síndrome pós-concussão. Devido a isto, os pacientes devem ser rigorosamente avaliados e se necessário devem ser admitidos para observação hospitalar, pois a detecção precoce e o tratamento necessário das lesões intracranianas significativas trazem consigo melhores resultados em relação à morbimortalidade.

3.2.2 TCE Moderado

Constitui 10% dos traumatismos de crânio na sala de admissão. Os pacientes são capazes de obedecer a ordens simples, porém geralmente estão confusos ou sonolentos, podendo apresentar sintomas e sinais de localização, como por exemplo, hemiparesia. Cerca de 10 a 20% evoluem com deterioração e entram em coma; por isso, estes pacientes devem ser tratados e observados criteriosamente, pois o trauma é uma situação dinâmica. A vigilância rigorosa das vias aéreas e do nível de consciência deve ser instituída. O escore na GCS está entre 9 e 12 (MELO-SOUZA, 2000).

Em aproximadamente 2% dos doentes existe a possibilidade de apresentarem lesões intracranianas fatais e, ainda que ocorrendo este evento, a maioria apresentará uma perspectiva maior de sobrevivência se realizado o diagnóstico precoce, que irá conduzir assim a um tratamento mais adequado (ORTÍZ E PANEQUE, 2007).

3.2.3 TCE Grave

Em pacientes com TCE grave, a manutenção das vias aéreas permeáveis e a estabilização hemodinâmica são fundamentais. O acompanhamento e tratamento devem ser rigorosos, e a mortalidade e a morbidade muitas vezes são decorrentes, não do traumatismo inicial, senão de uma lesão secundária, principalmente a hipóxia e/ou a hipotensão (MELO-SOUZA, 2000).

Geralmente, o quadro clínico desses pacientes é caracterizado por inconsciência e evidência de piora neurológica progressiva. Normalmente, o escore na GCS está entre 3 e 8 (coma); destes, 60% apresentam outros órgãos comprometidos e 25% apresentam lesões cirúrgicas (FRITSCHER, 2002).

3.3 Lesões Cerebrais

A lesão encefálica representa cerca de 40% das mortes por traumatismos, sendo a principal causa de óbito em crianças vítimas de trauma. Corresponde também a 60% das internações hospitalares. A lesão traumática cerebral contribui para a ocorrência de crises convulsivas e de epilepsia (MAULDAN *et al.*, 2002).

A lesão direta só ocorre nos traumas penetrantes. Pelo mecanismo indireto, o cérebro é lesado na desaceleração súbita que ocorre nos acidentes automobilísticos. O cérebro ricocheteia dentro da caixa craniana após o impacto, podendo atingir a dura-máter ou o lado oposto do crânio, produzindo lesão por contragolpe. A lesão no momento do impacto é a primária. A secundária aparece depois, em consequência de hipotensão, perda de auto-regulação, hipoxemia, hipoventilação, edema e hematomas (CAZARIM E FARIA, 1997).

3.3.1 Lesão Cerebral Primária

São as lesões que ocorrem, geralmente, no momento do impacto e são dependentes da intensidade de força aplicada ao cérebro. Esta primeira lesão deixa o tecido cerebral muito vulnerável a todo tipo de agressão externa, que pode vir a desencadear um dano neurológico maior (lesão cerebral secundária), a qual definitivamente levará a uma deterioração posterior importante, reduzindo assim a possibilidade de uma recuperação integral dos pacientes (ARANGO E VALENCIA, 2000; COIMBRA, 1998; SCHILLACI *et al.*, 1999; POCA, 2007).

Concussão é uma perda transitória e difusa da função neuro-axonal, podendo haver alterações histológicas. Geralmente se manifesta por uma disfunção temporária que é mais intensa logo após a lesão e desaparece em 24 horas, não causando lesão do parênquima cerebral. Pode ser acompanhada de diversas anormalidades autonômicas, incluindo bradicardia, hipotensão e sudorese. É um diagnóstico essencialmente clínico.

A contusão cerebral ocorre quando o cérebro choca-se abruptamente com o crânio fixo ou quando existe ruptura do crânio afetando o cérebro. Geralmente apresenta lesão parenquimatosa com graus variáveis de hemorragia, edema e necrose. Esse tipo de lesão é acompanhado por déficits neurológicos que permanecem por mais de 24 horas. Pode ser evidenciada pela TC como áreas de hemorragia no parênquima cerebral (SÁNCHEZ, 2005).

Na lesão axonal difusa ocorre ruptura axonal na substância branca do cérebro. A LAD pode ser dividida em leve, moderada e severa. A TC, inicialmente, pode ser normal nessas lesões, porém algumas vezes é possível observar pequenos focos de hemorragia no corpo caloso e tronco cerebral (FRITSCHER, 2002).

3.3.2 Lesão Cerebral Secundária

É uma lesão cerebral progressiva que surge subseqüentemente ao trauma em conseqüência de um hematoma, da formação de edema ou de uma lesão isquêmica ou hipóxica. Pode vir acompanhada de um aumento da PIC (FRITSCHER, 2002; SCHILLACI *et al.*, 1999; POCA, 2007).

Aproximadamente 45% dos pacientes com TCE grave pioram após o traumatismo inicial, devido às chamadas lesões secundárias, que podem ser de origem extra ou intracraniana e entre eles estão a hipotensão, a hipóxia, a PIC elevada, o vasoespasmó e a lesão de vasos intracranianos maiores. O denominador comum de todos eles é a isquemia cerebral. Se estas lesões pudessem ser evitadas, sem dúvida o prognóstico seria mais favorável (BOTO *et al.*, 2004).

3.4 Lesão Axonal Difusa

A LAD, descrita por STRICH em 1956, sob a denominação de degeneração difusa da substância branca cerebral, é considerada como o fator mais importante na determinação da morbidade e da mortalidade no TCE e o substrato morfológico da inconsciência traumática de instalação imediata (ADAMS *et al.*[1982, 1984, 1992] *apud* GUSMÃO e PITTELLA [1995]).

As anormalidades estruturais fundamentalmente encontradas na LAD são: lesão focal do corpo caloso, lesão focal do quadrante dorsolateral da porção rostral do tronco encefálico adjacente ao pedúnculo cerebelar superior e as alterações morfológicas dos axônios (ADAMS *et al.*[1982, 1984, 1992] *apud* GUSMÃO e PITTELLA [1995]).

As duas primeiras lesões podem ser identificadas macroscopicamente, em alguns casos, desde que o encéfalo tenha sido adequadamente fixado antes dos cortes. As alterações morfológicas dos axônios podem ser observadas apenas ao microscópio (ADAMS *et al.*[1982, 1984, 1992] *apud* GUSMÃO e PITTELLA [1995]).

Estabeleceu-se a seguinte hipótese para explicar as alterações estruturais no axônio lesado: o estiramento do axônio, no momento do trauma determinaria alteração do axolema junto ao nódulo de Ranvier (figura 3). Esta modificação da membrana alteraria a permeabilidade seletiva da mesma aos diferentes íons, com conseqüente alteração da concentração axoplasmática de alguns deles. A mudança na concentração iônica leva ao aumento da atividade de grupos de enzimas que, por sua vez, causam a desorganização da citoarquitetura do axônio (PEREIRA, 2000).

O colapso local do axônio impede o transporte axoplasmático que continua a ocorrer no restante não lesado do axônio. O transporte, na vigência do bloqueio, resulta em acúmulo de organelas e de axoplasma junto ao nódulo de Ranvier, com sua conseqüente tumefação. Finalmente ocorreria a axotomia com a formação de esferóide de retração (PEREIRA, 2000).

A ruptura axonal é considerada como responsável por dar início a um seguimento dinâmico de eventos patológicos que evoluem em dias ou semanas. Primeiramente, a lesão ocasiona a transecção física de alguns neurônios e danos axonais internos em vários outros. Se o paciente sobreviver, pode haver, mais tarde, evidências de degeneração walleriana e gliose (SMITH, MEANEY E SHULL, 2003; SÁNCHEZ, 2005; ROWLAND E MERRITT, 2007).

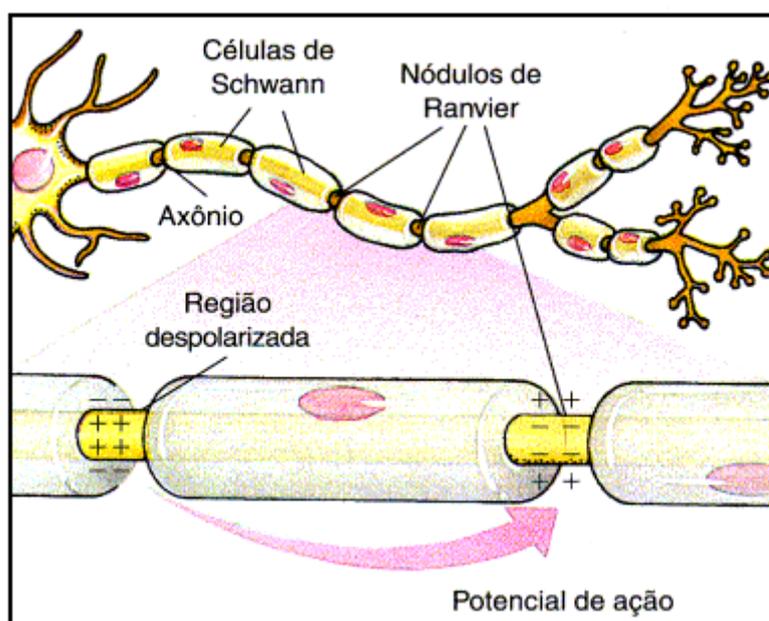


Figura 3 – Axônio e suas estruturas (www.uff.br).

Segundo ANDRADE *et al.* (2002), a LAD consiste na ruptura dos axônios em

graus variados, causada pelo movimento de aceleração e desaceleração entre as diversas camadas corticais e estruturas subcorticais.

A principal causa biomecânica na determinação da LAD é a aceleração angular de longa duração (ANDRADE *et al.*, 2002).

Esta lesão é caracterizada clinicamente por apresentar três graduações neurológicas com diferentes prognósticos (ANDRADE *et al.*, 2002):

- a LAD leve caracteriza-se por estado de coma pós-traumático no intervalo de tempo que pode variar de 6 a 24 horas. Déficit neurológico, neuropsicológico e distúrbio de memória podem estar presentes, evoluindo para óbito em 15% dos casos;
- a LAD moderada apresenta-se com o estado de coma prolongado por mais de 24 horas sem sinais proeminentes do tronco cerebral e a recuperação clínica é freqüentemente incompleta nos pacientes sobreviventes, chegando a atingir uma mortalidade de 24%;
- a LAD grave é uma forma extrema de lesão difusa cerebral, na qual o prolongamento do coma por mais de 24 horas é associado a sinais de acometimento do tronco cerebral, com lesão considerável permanente aos axônios presentes no hemisfério, no tronco cerebral e no cerebelo. A mortalidade nestes pacientes é de 51%. Na tomografia computadorizada axial (TCA) não se pode observar esta ruptura axonal; entretanto, a ruptura dos axônios é acompanhada de ruptura de vasos sanguíneos adjacentes que são submetidos às mesmas forças, causando hemorragia. A identificação destas hemorragias é que possibilita o diagnóstico indireto de LAD.

O coma é o dano imediato mais comum associado com a severidade da LAD. De fato, uma diferença importante entre a lesão cerebral focal e a difusa é a origem e o tipo do coma pós-traumático resultante dessas duas formas comuns de lesões (KNOBEL, 2006; SMITH, MEANEY E SHULL, 2003).

Em particular, a lesão axonal no tronco cerebral aparece como um fator primário na produção do coma com a LAD. Por isso, a profundidade e a duração do coma com a LAD, podem não ser as medidas exatas da extensão relativa da patologia axonal nos hemisférios cerebrais, bem como para a avaliação do potencial de recuperação do paciente (SMITH, MEANEY E SHULL, 2003).

Os exames de imagem oferecem poucos dados para o diagnóstico da LAD. Tal fato é explicado pelos achados dos autores nos 120 encéfalos de vítimas fatais

de acidente de trânsito (PEREIRA, 2000).

A lesão encefálica era, em 21 casos, de primeiro grau, concussão leve (21,9%), em 49 de segundo grau, concussão cerebral clássica (51,0%) e em 26 de terceiro grau, lesão axonal difusa (27,1%). Mas no TCE que não determina a morte é de se supor que a LAD leve, ou seja, apenas com alteração dos axônios, seja mais freqüente e, portanto, sem expressão nos exames de imagem (PEREIRA, 2000).

As lesões hemorrágicas do corpo caloso e do tronco encefálico rostral foram diagnosticadas macroscopicamente em 39,2% e 57,7%, e ao microscópio, em 60,8% e 42,3% dos casos, respectivamente (PEREIRA, 2000). Assim, apenas em metade dos casos, a lesão hemorrágica do corpo caloso e do tronco encefálico foi vista macroscopicamente, podendo, portanto, expressar-se nos exames de imagem (PEREIRA, 2000). Estes achados explicam a baixa freqüência de imagens de sinais de lesões hemorrágicas do corpo caloso e do tronco encefálico em pacientes com quadro clínico de LAD (PEREIRA, 2000).

Tomograficamente, a LAD com freqüência manifesta-se como lesões hemorrágicas pequenas situadas nas regiões cortical frontal e parietal anterior uni ou bilaterais, caracterizando lesões por cisalhamento (glinding contusions), subcortical frontal para ventricular, corpo caloso, geralmente joelho ou esplênio, núcleos da base e tálamo e porção dorso lateral do mesencéfalo uni ou bilateral (ANDRADE *et al.*, 2002).

Na ausência destas imagens o diagnóstico diferencial com lesões anóxico-isquêmicas pode ser difícil, o que ocorre em cerca de 5% a 10% dos pacientes (ANDRADE *et al.*, 2002).

Devido à localização e às dimensões das lesões, a TC muitas vezes é incapaz de demonstrá-las. Nestes pacientes principalmente, a RM têm na maioria das vezes, sensibilidade para determinar a presença de lesões anatômicas bem definidas (ANDRADE *et al.*, 2002).

Conforme os estudos realizados por SMITH, MEANEY E SHULL (2003) e outros autores, os modelos de pacientes e animais com pequena lesão macroscópica, após lesão cerebral difusa, possuem imagens cerebrais tipicamente normais, levando assim a crer que a patologia axonal é substancialmente não diagnosticada.

Clinicamente, a LAD é com freqüência um diagnóstico de exclusão baseado na inabilidade das técnicas de imagens convencionais em detectar uma patologia

cerebral, apesar dos sintomas como inconsciência prolongada ou disfunção cognitiva após o trauma cerebral (SMITH, MEANEY E SHULL, 2003).

Por causa dessa falta de diagnóstico, o papel relativo da LAD de leve para moderada na lesão cerebral, permanece impreciso. Apesar disso, muitas imagens e técnicas espectroscópicas novas estão sendo desenvolvidas para melhorar a visualização das regiões do cérebro com patologia axonal. Isto inclui a imagem da ressonância magnética (IRM), técnicas de imagem de difusão compensada e imagens por transferência de magnetização, baseando-se no movimento molecular no trato da substância branca com patologia axonal difusa (SMITH, MEANEY E SHULL, 2003).

Segundo LOBATO *et al.* (2005) previa-se que os pacientes com TCE grave que não demonstrassem efeito de massa focal no exame inicial teriam um risco pequeno de vir a desenvolver elevação da PIC, e que sua evolução estaria condicionada quase exclusivamente pela intensidade da lesão axonal difusa sofrida após o impacto.

Entretanto, prontamente evidenciou-se que apesar do predomínio geralmente determinante da lesão axonal difusa, a evolução final destes pacientes poderia agravar-se devido ao aparecimento tardio de novas lesões intracranianas susceptíveis a diagnóstico e tratamento, que indicariam a importância de dispor da melhor estratégia diagnóstica para detectar e tratar as mudanças patológicas que poderiam ocorrer durante a fase aguda do período após o trauma (LOBATO *et al.*, 2005).

3.5 Métodos de Imagem na LAD

Atualmente, praticamente todos os pacientes com suspeita de lesões intracranianas são examinados por meio de uma TC ou RM, com ou sem a realização prévia de uma radiografia simples de crânio. Em muitos casos, esse procedimento irá estabelecer o diagnóstico ou, havendo suspeita de tumores, irá excluir ou confirmar esta suspeita (SUTTON, 2003).

Os métodos de imagem têm então como propósito adquirir e integrar informações funcionais e estruturais, permitindo um estudo não-invasivo in vivo do sistema nervoso humano em sua condição normal ou patológica (LENT, 2005).

Na avaliação pelos métodos de imagem, a radiografia convencional nas

incidências em anteroposterior (AP), perfil e REVERCHON ou BRETTON são extremamente úteis para identificar fraturas que, dependendo da localização e trajeto, podem passar despercebidas nos cortes axiais da TC. Muitas vezes a utilização de incidências tangenciais, colocando-se o crânio em posições oblíquas, facilita a documentação de fraturas que não foram identificadas nas incidências de rotina (FREIRE, 2001).

O emprego clínico das técnicas modernas (TC e RM) foi iniciado no campo da neurorradiologia. Ambas as modalidades começaram a ser usada na Grã-Bretanha, a TC em 1972, e a RM em 1981. A RM em alguns casos pode apresentar melhor resolução do que a imagem obtida por TC e apresenta a vantagem de produzir com facilidade imagens no plano sagital e coronal. A tomografia computadorizada propicia, também, um método não invasivo ideal para investigação de pacientes com lesões de crânio e pacientes em coma com suspeita de trauma craniano. Além dos hematomas extradurais e subdurais, as contusões intracranianas com hemorragia também são identificadas, assim como a relação entre as áreas de fratura e o cérebro (KOCH *et al.*, 1997; SUTTON, 2003).

Segundo AGUAS, BEGUÉ E DÍEZ (2005), a TC do crânio permite uma avaliação cirúrgica urgente de um TCE, mas não supõe uma avaliação completa das lesões encefálicas produzidas. A RM pode complementar a avaliação do TCE, especialmente em nível de tronco cerebral. Veremos a seguir as principais diferenças entre elas.

3.5.1 Tomografia Computadorizada

Exame inserido na prática médica por Ambrose (radiologista) utilizando a técnica de aparelhagem idealizada por Godfrey Hounsfield (engenheiro) e Allan Cormack (físico), inovando os métodos diagnósticos e até terapêuticos em medicina. Tem como objetivo gerar uma imagem de uma fatia do encéfalo (a palavra tomo vem do grego para corte) (BEAR, CONNORS E PARADISO, 2002).

A TC utiliza uma ampola emissora de raios x que emite um feixe estreito de raios x e gira em torno da cabeça do paciente. Muitos detectores são posicionados em lados opostos ao da ampola e detectam os feixes de radiação chegando ao outro lado da cabeça do paciente. A técnica detecta diferentes estruturas cerebrais que variam em densidade e, portanto, atenuam a passagem de raios x em diversos graus. Uma vez que o sistema tem certo número de detectores e gira ao redor da

cabeça do indivíduo, a varredura da TC adquire informação de muitas posições da cabeça e desta maneira, reconstrói a imagem do plano da região que está sendo analisada (KANDEL, SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

Através das numerosas medidas dos dados de atenuação, um computador calcula em segundos o valor local da absorção da radiação ou a “densidade do tecido” e reconstitui com o auxílio da chamada transformada de Fourier, uma imagem da região examinada. A matriz usada de 256x256, 512x512 ou de valores maiores demonstra, após uma transformação analógica-digital, um quadro daquela imagem. Esta imagem (bidimensional) quadrática do corte é estabelecida por pontos de imagem ou elementos de imagem (pixel), correspondente a determinados elementos de volume (voxel), uma vez que a região corporal de espessura definida foi examinada; o tamanho dos elementos de volume isoladamente depende da espessura do corte, do tamanho da matriz e do diâmetro do campo de medida. Na imagem visível, que pode ser documentada em um filme, cada matriz ou valor da densidade é organizado em uma escala de cinza (SARTOR, 2001).

O sistema de referência é uma escala de tons de cinza, que foi apresentado pelo próprio inventor (Unidades de Hounsfield – UH), que variam de – 1.000 uh até + 3.000 uh; a água tem, nesta escala, um valor de ± 0 (SARTOR, 2001).

As lesões podem ser:

- hipodensas;
- hiperdensas;
- heterogêneas;
- isodensas.

Hipodensas: baixos valores de atenuação. São imagens que apresentam-se com tons de preto ao cinza escuro. Exemplos: LCR (ventrículos cerebrais), cistos, AVE isquêmico antigo.

Hiperdensas: elevados valores de atenuação. São imagens que apresentam-se com tons do branco ao cinza claro. Exemplos: calcificações intracranianas (cisticercose, tumores calcificados).

Heterogêneas: associação das anteriores citadas acima = parcialmente hipodensa e hiperdensa. Exemplos: tumor da densidade mista (calcificações periféricas do tumor com centro necrótico).

Isodensas: valores de atenuação análogas ao parênquima cerebral. Exemplos: avc isquêmico recente (antes de 6 h) (FREITAS E NACIF, 2001).

3.5.1.1 Planos de Corte

As imagens tomográficas podem ser obtidas em 2 planos básicos:

- axial (plano transverso). São realizados cortes supratentoriais e infratentoriais. Ambos são planejados paralelos à linha orbitomeatal (cantomeatal), isto é, a linha que se estende do assoalho da órbita ao meato acústico externo;
- coronal (plano látero-lateral), especialmente para o estudo da sela túrcica, das mastóides e seios paranasais;

Por convenção, o posicionamento obedece aos parâmetros de cortes paralelos à linha orbitomeatal. O planejamento é dividido em duas etapas, sendo realizados cortes finos na fossa posterior, de 2, 3 até 5 mm, para reduzir artefatos produzidos pela região petrosa do osso temporal de alta densidade e cortes de 7 a 10 mm supratentorial. O estudo completo não ultrapassa 20 cortes, o planejamento inicia-se na fossa posterior indo até o vértex cerebral (COSTA *et al.*, 2007).

Depois de obtidas as imagens, recursos computacionais podem permitir reconstruções no plano sagital (paralelo à sutura sagital do crânio) ou reconstruções tridimensionais.

O tomógrafo, além disso, nos oferece recursos para produzir reconstruções (multiplanares e tridimensionais) e magnificar as imagens.

- reconstruções: o computador utiliza os diferentes cortes e, agrupando-os, reconstrói as imagens da lesão e das estruturas anatômicas da região, fazendo com que se obtenha uma interpretação em três dimensões, permitindo estimar o volume e a situação destas.
- magnificação (zoom): amplia a imagem setorial de um ou mais cortes (FREITAS E NACIF, 2001).

3.5.1.2 Contraste

O contraste utilizado geralmente é à base de compostos iodados, e sempre que possível é indicado o uso do não iônico por ter baixa toxicidade. O volume do contraste utilizado varia em cada serviço, mas não ultrapassa 2 ml/kg no modo convencional. Se o estudo for feito no sistema helicoidal pode reduzir para 1 ml/kg (COSTA *et al.*, 2007).

O estudo deve ser realizado antes e após a administração venosa do contraste. O estudo é inicialmente executado sem contraste, sendo esta conduta

importante para estabelecer diferença nas imagens hiperdensas (hematomas recentes e calcificações, por exemplo) de hipercaptação pelo contraste. Além disso, algumas situações abstêm-se do uso de contraste venoso como no TCE (FREITAS E NACIF, 2001).

Após injetar meio de contraste, as lesões podem ser:

- hipercaptantes: captam demasiado contraste (vascularizadas), como no caso de angiomas, por exemplo.
- hipocaptantes: captam contraste em pequena quantidade, como tumores necrosados.
- não captantes: lesão cística (FREITAS E NACIF, 2001).

A tomografia computadorizada cranioencefálica constitui-se no melhor e mais seguro método para avaliação das lesões cranioencefálicas, permitindo o diagnóstico de alterações anatômicas pós-traumáticas e a detecção de massas expansivas intracranianas passíveis de tratamento cirúrgico. A TC estará indicada em todos os pacientes com alterações neurológicas, especialmente quando ocorrer piora do nível de consciência ou aparecimento de sinais focais e/ou de sofrimento do tronco encefálico por herniações encefálicas. As indicações encontradas na literatura para pacientes que apresentem GCS de 15, perda de consciência, amnésia, cefaléia difusa e vômitos seria a realização de radiografia de crânio, e de TCA em casos com deterioração clínica, TCA em todo paciente independente da idade com fratura de crânio e TCA em todos os pacientes com TCE leve (ALTED *et al.*, 2006).

A TC é o meio de escolha na avaliação inicial. Primeiro, porque o diagnóstico pode ser feito logo após a admissão do paciente na sala de emergência, e a rapidez de diagnóstico pode ser vital. Segundo, porque os equipamentos de suporte, como respirador, eletrocardiograma, monitorização, etc, não constituem um impedimento para a realização do exame e, terceiro, porque a sensibilidade do método para os diferentes tipos de tecidos permite analisar resultados diagnósticos necessários com quase 100% de precisão (NETO 1999; NASI, 2004).

Um método utilizado recentemente na análise do metabolismo do TCE severo, que permite examinar o funcionamento do cérebro, é o uso da tomografia por emissão de prótons (PET), em que utiliza-se ^{15}O como marcador. Este método tem permitido medir as taxas de extrações tissulares do oxigênio no cérebro, e quantificar o volume do tecido isquêmico. Com este método avançado, tem sido

possível confirmar que não é benéfico para o cérebro aumentar a pressão de perfusão cerebral (PPC) a valores maiores de 60-70 mmhg, pois não são observados benefícios sobre a utilização do oxigênio no cérebro (IBARRA, 2005).

No diagnóstico de isquemia cerebral pós-TCE, por existirem alterações profundas no fluxo cerebral global ou regional, levando o paciente a ser enquadrado em uma GCS de oito ou menos, tem sido descrita a utilização de TC com xenônio e outras técnicas, como RM com espectroscopia com ^{31}P , tomografia por emissão de fótons (SPECT) e doppler-sonografia transcraniana. Este último tem sido utilizado inclusive na detecção e confirmação de morte cerebral, pela demonstração de ausência de fluxo cerebral (FREIRE, 2001). De fato, a técnica espectroscópica de ressonância magnética usada com padrão, nas máquinas de IRM também tem mostrado uma promessa na revelação da LAD (SMITH, MEANEY E SHULL, 2003).

A introdução de técnicas de imagens avançadas, como a TC de crânio no algoritmo de conduta dos pacientes com traumatismo craniano, não apenas permitiu melhorar substancialmente os resultados no tratamento, como também realizar mudanças nos conceitos, rompendo assim com o mito da ausência de lesão morfológica sobre o encéfalo na maioria dos casos. Com o emprego da TC de crânio, como instrumento diagnóstico no TCE, espera-se demonstrar lesões intracranianas não evidenciadas através da clínica, oferecendo um tratamento mais oportuno e inclusive vantagens econômicas ao reduzir-se a necessidade de manter os pacientes em observação clínica e com eles os custos hospitalares (HERNANDEZ *et al.*, 2005).

3.5.2 Ressonância Magnética

A técnica por RM baseia-se nas propriedades eletromagnéticas dos tecidos. Destaca-se pela flexibilidade e resolução espacial. Para a formação da imagem em RM, devemos recordar que o nosso corpo é formado essencialmente (70%) de água (H_2O) (FREITAS E NACIF, 2001, NASCIMENTO, 1996).

As propriedades eletromagnéticas do tecido podem ser utilizadas para obter informações sobre a estrutura e função do cérebro vivo. Na RM, sinais são produzidos pelos prótons no tecido cerebral (KANDEL, SCHWARTZ E JESSEL, 2003).

A geração do sinal de RM ocorre da seguinte maneira: o paciente que vai ser estudado é submetido a um campo magnético homogêneo e de alta intensidade. Os

núcleos dos átomos comportam-se como pequenos magnetos e seus spins (conhecido como movimento rotacional) mantêm-se em um alinhamento paralelo ao campo magnético gerado pelo aparelho. A aplicação de um pulso de ondas de radiofrequência proporciona energia, que ao ser consumida faz com que estes núcleos estendam o ângulo de precessão ao redor do eixo do campo. No momento em que o pulso de radiofrequência é interrompido, os núcleos regressam a sua posição inicial de menor energia, restituindo a energia ao meio sob o formato de ondas de rádio. Desta forma esta energia pode ser adquirida através de sensores especiais, compondo o sinal de RM. Por meio de manipulações complexas deste sinal através de ferramentas computacionais, criam-se então imagens anatômicas de grande resolução (LENT, 2005).

A RM mede as taxas dos dois processos de relaxação caracterizados por constantes de tempo T1 e T2. Além da densidade de prótons, essas mudanças no tecido ocorrem quando prótons excitados retornam para seu estado de baixa energia, após o desligamento do pulso de radiofrequência.

Em vista disso, o tempo utilizado pelos prótons para se unirem em um determinado eixo magnético é denominado T1 ou tempo de relaxação longitudinal. Logo após os prótons interagem entre si, retornando às posições originais em diferentes tempos, isto é, alguns em tempo mais curto, outros em tempo mais longo, formando a imagem em T2 ou tempo de relaxação transverso.

Assim sendo, quanto maior o conteúdo aquoso (protônico = hidrogênio) de um tecido, maior o seu eco. É a base da discriminação dos órgãos e tecidos. E os tempos T1 e T2 transformam-se característicos de cada tecido, criando as imagens de RM (FREITAS E NACIF, 2001).

Leva-se aproximadamente 15 minutos para realizar a varredura completa típica de um encéfalo e a informação obtida é utilizada para a construção de uma imagem minuciosamente detalhada (BEAR, CONNORS E PARADISO, 2002).

Com relação à variação da intensidade do sinal em RM, temos:

- hipersinal: cor branca;
- hipossinal: cor cinza;
- ausência de sinal: cor preta.

Alguns exemplos de sinais:

- ausência de sinal em T1 e T2: cortical óssea, calcificações e ar;
- hipossinal em T1 e T2: fibrose;

- hipersinal em T1 e T2: gordura e sangue;
- hipossinal em T1 e hipersinal em T2: líquido e urina;
- hipersinal em T1 e hipossinal em T2: vias biliares (FREITAS E NACIF, 2001).

A despeito da qualidade e detalhe das imagens obtidas, a RM tem papel limitado na avaliação do paciente vítima de TCE, na fase aguda, uma vez que não é capaz de demonstrar hemorragias agudas, a duração do exame é muito longa e impede a permanência de aparelhos que oferecem suporte ventilatório que apresentem componentes ferromagnéticos no interior da sala de exame. Está indicada, no entanto, no acompanhamento evolutivo destes pacientes, quando o quadro clínico estiver mais estável, permitindo até a utilização de sedação anestésica para conseguir uma imobilização adequada. Pode ser útil para detectar, com maior precisão do que a TC, o grau e mesmo o número de lesões, principalmente parenquimatosas, além de ser o melhor método para confirmar lesões axonais difusas (FREIRE, 2001).

3.5.2.1 Contra-Indicações

A RM é contra-indicada para pacientes com marca-passo cardíaco, implantes ferromagnéticos, algumas válvulas cardíacas, cliques vasculares intracranianos e que apresentem claustrofobia (FREITAS E NACIF, 2001).

3.5.2.2 Vantagens da RM

- Não utiliza raios ionizantes;
- Permite aquisição multiplanar das imagens (transversal, sagital, coronal e oblíqua);
- Melhor detalhe anatômico;
- Maior sensibilidade na detecção das alterações teciduais nas doenças agudas (ex: edema cerebral);
- Grande capacidade para caracterizar os tipos de tecidos baseado na intensidade dos sinais em comparação com a TC (FREITAS E NACIF, 2001).

3.5.2.3 Tempo de Relaxação Longitudinal (T1)

O líquido, o tecido ósseo e vasos sanguíneos com fluxo demonstram ausência de sinal em T1. As cores das substâncias branca e cinzenta não sofrem modificações nas imagens em T1. Estas imagens são magníficas para demonstração da anatomia e de alterações em que a avaliação de distorções

morfológicas é indispensável.

Os componentes cranianos divididos pela intensidade (cor) em T1 são respectivamente:

1. Calcificações: pretas (osso apagado);
2. Líquor: preto;
3. Substância cinzenta: cinza escuro;
4. Substância branca: cinza claro;
5. Gordura: branca (FREITAS E NACIF, 2001).

3.5.2.4 Tempo de Relaxação Transversal (T2)

Nas imagens em T2 a substância branca se mostra cinza escura e a cinzenta, cinza clara. O líquido apresenta-se branco (efeito mielográfico de T2).

Os componentes cranianos divididos pela intensidade (cor) em T2 são respectivamente:

1. Calcificações: preto;
2. Líquor: branco;
3. Substância cinzenta: cinza claro;
4. Substância branca: cinza escuro;
5. Gordura: menos branca que em T1 (FREITAS E NACIF, 2001).

3.6 Estado da Arte

Analisando-se as conseqüências dos traumas, o TCE tem despertado um peculiar interesse. O seu papel entre todos os traumas em geral é relevante quando é visto que em cerca de 50% dos pacientes politraumatizados encontra-se o TCE associado e que este tipo de trauma tem se demonstrado como um agravante no prognóstico das vítimas, à medida que o SNC possui alta susceptibilidade à agressão e a sua capacidade de regeneração é limitada (CARVALHO E BEZ JÚNIOR, 2004; SOUSA, PEDREIRA E RIBEIRO, 1999).

Cabe ressaltar que em todo o processo de recuperação das pessoas afetadas por TCE intervêm diversos profissionais de múltiplas disciplinas, como médicos de diferentes especialidades, pessoal de enfermagem, fisioterapeutas e psicólogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, assistentes sociais e educadores. As

contribuições destas especialidades são essenciais para determinar as seqüelas do TCE e o seu prognóstico a longo prazo, formular um plano de reabilitação e posterior orientação social, do trabalho do paciente e de seus familiares (BRUNA, JUNQUÉ E MATARÓ, 2001).

Segundo BOTO *et al.* (2006), o maior paradigma do TCE é a realização de prognósticos. As dificuldades para prever a evolução final dos pacientes com esta patologia estão no grande número de variáveis que influenciam no prognóstico, o curso relativamente prolongado da recuperação após o traumatismo, as limitações próprias da avaliação clínica precoce destes pacientes e o desconhecimento de grande parte da neurobiologia desta entidade. Em última instância, quem quer que hoje em dia, se veja obrigado a tomar decisões, tem de fazê-lo baseando-se em um absoluto conhecimento de diagnóstico e de prognóstico da doença e/ou patologia que está tratando.

KOIZUMI *et al.* (2000) e MELO, SILVA E MOREIRA (2004) relataram que devido a problemas metodológicos, os estudos epidemiológicos sobre TCE são escassos, sendo essa dificuldade encontrada inclusive nos países mais desenvolvidos. No ano de 1993 no estado de São Paulo, considerando a população brasileira de 150 milhões de habitantes, foram constatados 57 mil óbitos decorrentes de TCE. No Hospital das Clínicas da faculdade de medicina da Universidade de São Paulo, em um período de oito meses (out/95 a mai/96), foram atendidas 6125 vítimas de TCE: 1054 necessitaram de hospitalização, 320 de intervenções neurocirúrgicas e 89 faleceram.

Segundo ORTÍZ E PANEQUE (2007), existem algumas variáveis que influenciam na determinação e avaliação dos fatores no campo do neurotrauma. Entre as variáveis estão: o estado neurológico apresentando na entrada do hospital (segundo a GCS), a intensidade, localização e mecanismo do trauma, os antecedentes de anticoagulação, a presença de vômitos, cefaléia, fratura de crânio associada, déficit de memória pós-traumática, a intoxicação alcoólica e/ou medicamentosa, a existência de lesões pós-traumáticas extracranianas concomitantes e a ocorrência de convulsões pós-traumáticas.

Quanto à incidência anual de TCE fatal e não fatal, não há, nos EUA, estatística precisa (KOIZUMI *et al.*, 2000; BOTO *et al.*, 2006). As estimativas publicadas apresentam variações relativamente grandes. O autor apresenta estimativa em torno de 200/100.000 habitantes. Em Aquitaine (França), em 1986, o

índice estimado foi de 281/100.000 habitantes. Em uma determinada região da Austrália, a incidência anual de TCE, foi estimada em aproximadamente 100/100.000 habitantes. Em Madri, a incidência de TCE oscila entre os 200-400/100.000 habitantes e se estima que ao redor de 10% deles são graves. No Brasil, estimou-se em Brasília, no ano de 1991, a incidência de TCE como sendo de 341/100.000 habitantes. Em São Paulo, nenhuma estimativa da incidência anual de TCE, em nível populacional, foi encontrada (KOIZUMI *et al.*, 2000; FEIJÓ E PORTELA, 2001; BOTO *et al.*, 2006).

Em um estudo realizado na comunidade argentina sobre o perfil epidemiológico, foi constatada que a incidência de TCE é elevada, com uma proporção de TCE moderados e graves inferior a outras séries. Os acidentes de tráfego mantêm-se como primeiro agente casual, afetando, sobre tudo, a população jovem masculina, enquanto as quedas de alturas e atropelamento incidem mais na população maior de 40 anos e feminina. A taxa de mortalidade encontra-se dentro dos rankings atualmente admitidos. Como conclusão, os autores acreditam que os dados obtidos, oferecem uma informação valiosa para buscar esforços políticos e médicos que melhorem a condição que existe presentemente (MARCHIO *et al.*, 2006).

O TCE grave permanece um sério problema em nosso meio. Uma razoável padronização da condução desses pacientes tem sido conseguida com a introdução de protocolos de tratamento tanto no Brasil como em outros países. Esta padronização favorece a comparação de casuísticas e conclusões melhor embasadas em evidências (DANTAS FILHO *et al.*, 2004). Os pacientes com traumatismo cranioencefálico grave, com escala de coma de Glasgow igual ou menor que 8, são geralmente submetidos à monitorização da PIC, e da pressão arterial média (PAM) e tratados de acordo com um protocolo rígido de assistência, que inclui sedação, elevação da cabeceira do leito, ventilação mecânica otimizada, fisioterapia respiratória e motora, entre outras (THIESEN *et al.*, 2005).

GUSMÃO E PITTELLA (2002) realizaram um estudo sobre lesão encefálica hipóxica que além de ser uma das causas de coma traumático na ausência de lesão expansiva intracraniana, também é o segundo achado mais freqüente, depois de lesão axonal difusa, em pacientes que permanecem em estado vegetativo ou com incapacidade grave após o TCE.

A lesão axonal difusa esteve presente em 80,0% dos casos, ou seja, dos 120

pacientes pesquisados 96 apresentaram LAD. Realizaram também um estudo sobre contusão cerebral onde a associação entre LAD e contusão ocorreu em 62,6% e a correlação entre as duas lesões foi estatisticamente significativa. Isto pode ser explicado pela conjunção de aceleração e impacto no acidente de trânsito (GUSMÃO E PITTELLA, 1999).

Em 110 pacientes com LAD, diagnosticada por tomografia computadorizada, observaram que a associação de contusão ou hematoma e LAD aumentavam a mortalidade de forma significativa (GUSMÃO E PITTELLA, 1999). Embora a contusão cerebral seja a lesão focal associada a melhor evolução clínica, quando determinada por acidente de trânsito, teria pior prognóstico em consequência da associação freqüente com LAD (GUSMÃO E PITTELLA, 1999).

Desde o seu desenvolvimento em 1972, a TC é um exame bastante utilizado na prática médica, sobretudo na avaliação de afecções que atingem a caixa craniana e o encéfalo. Muitos estudos têm avaliado o uso das TC cranianas em diversos problemas, incluindo traumatismo cranioencefálico, acidente vascular cerebral (AVC), cefaléia e síncope. Entretanto, ainda são controvertidos e pouco analisados os critérios de indicação da TC, para definir quando este irá auxiliar no diagnóstico e/ou influenciar no prognóstico bem como sua relação custo-benefício em face da escassez de recursos financeiros para o setor da saúde em nosso país. Devido ao seu alto padrão de resolução, é tentadora a hipótese de usar de imediato a TC para se tentar elucidar o caso, às vezes em detrimento de meticulosa avaliação clínico-neurológica e conseqüente indicação dos exames complementares de acordo com o raciocínio médico (NOVAK *et al.*, 2001; OLIVEIRA, IKUTA E REGNER, 2008).

Em um estudo realizado no México, dos 79 pacientes submetidos ao exame, 75,95% ou seja, 60 pacientes apresentaram anormalidades na TC de crânio. Em um outro estudo realizado, a TC de crânio foi anormal em 34% dos mesmos. Alguns autores têm descoberto estas anormalidades na TC de crânio nestes grupos de pacientes traumatizados de 3-5%, quando é praticado nas primeiras seis horas decorridas ao trauma, sugerindo assim que estes valores provavelmente serão incrementados quando o mesmo for praticado mais tardiamente (HERNANDEZ *et al.*, 2005).

A LAD é um tipo específico de lesão cerebral. Como existe evidência na literatura neuropatológica que a LAD é geralmente acompanhada por pequenas

hemorragias, ou também chamada de tecidos hemorrágicos separados, utiliza-se também a técnica de produção de imagens diagnosticadas pela RM, para detectar petéquias (pequenas manchas) hemorrágicas em pacientes com LAD. Por estes pacientes terem um grau de lesão cerebral extremamente severo, eles não são estáveis o suficiente para realizar uma imagem de RM de emergência, por isso eles são avaliados somente através da TC durante o período crítico e a imagem de RM é normalmente apresentada em um período subcrítico ou após a lesão. Existem estudos documentando a mudança na aparência da imagem na RM, em casos de hemorragia do estágio agudo e subagudo até o crítico, mas em nenhum desses, de alguma forma, a hemorragia desapareceu (EZAKI *et al.*, 2006, GASPARETTO, 2011).

A utilização da RM pode conter uma valiosa informação a respeito, mas os estudos iniciais realizados mostraram contradições por discrepâncias metodológicas. Era necessário selecionar a seqüência mais propícia para sua detecção e em 1997 ficou evidente a superioridade da seqüência *flair* na constatação de lesões traumáticas não hemorrágicas. Foi visto neste estudo que a RM em seqüência *flair* permite visualizar um tipo de lesão traumática do tronco cerebral (provavelmente lesão axonal) que indica maior freqüência e menor gravidade prognóstica que as outras descritas classicamente em estudos realizados por meio da TC (AGUAS, BEGUÉ E DÍEZ, 2005).

A atualidade caracteriza-se por um aumento de equipamentos de RM disponíveis e suas diversas seqüências. Provavelmente as chamadas lesões difusas encefálicas na TC possam ser graduadas mediante RM; exclusivamente nos casos em que exista certa incongruência clínica radiológica. Através dessa técnica serão diagnosticadas com maior freqüência lesões de tronco e outras estruturas neuroaxiais (como corpo caloso) e se redefinirá possivelmente sua freqüência, natureza e prognóstico (AGUAS, BEGUÉ E DÍEZ, 2005).

4 MÉTODOS

Nesse estudo buscou-se identificar os resultados encontrados nos exames de imagem (TC e RM) e no quadro clínico do paciente, desta forma investigou-se os tipos de lesões mais predominantes na TC e na RM, e a predominância da lesão axonal difusa nos dois métodos de imagem. Este é um estudo observacional, prospectivo e transversal. Adotou-se a aplicação de um formulário, pois é considerado um instrumento apropriado e eficaz nesse tipo de estudo uma vez que permite recolher grande quantidade de informação num curto intervalo.

O início do presente estudo consistiu na aplicação do formulário realizado pela própria pesquisadora como forma de coletar dados demográficos (ANEXO A), onde estavam contidas informações referentes ao paciente.

As demais informações necessárias foram coletadas do Relatório de Atendimento do Socorrista (RAS), anexado à ficha do paciente, no momento da entrada deste no hospital de referência, ou seja, o Hospital Universitário Cajuru (HUC), e na Clínica Sabedotti.

Após a coleta de dados feita pela pesquisadora, os pacientes foram acompanhados durante toda a sua evolução, sendo feita a atualização dos dados diariamente no HUC e semanalmente na Clínica Sabedotti. O exame de tomografia computadorizada era realizado no paciente e a pesquisadora armazenava seus dados no cd-rom em padrão DICOM, sua evolução era então acompanhada e, quando apresentassem seu quadro clínico estável, seria solicitado o exame de ressonância magnética. Utilizando a requisição do exame (ANEXO D) para os pacientes do HUC.

O projeto foi submetido pelo Comitê de Ética e Pesquisa da PUC-PR, com aprovação no dia 03 de outubro de 2007, respeitando a resolução CNS 196/96, com o registro número 1964.

4.1 DESCRIÇÃO DA AMOSTRA

Foram analisados 20 indivíduos, no período de dezembro de 2007 a outubro de 2008 sendo 10 pacientes do serviço de Neurocirurgia do HUC e em dezembro de 2010 a outubro de 2011, os 10 pacientes da Clínica Sabedotti, procedentes da região metropolitana de Curitiba e de Ponta Grossa, respectivamente, de ambos os sexos, com idade entre 14 e 60 anos.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

A participação dos pacientes neste estudo implicou no atendimento aos seguintes critérios:

- a) Apresentar diagnóstico de TCE leve, moderado ou grave;
- b) apresentar perda de consciência superior a 6 horas;
- c) pacientes maiores de 14 anos e menores de 60 anos;

4.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Como critérios de exclusão, delimitou-se por:

- a) ocorrência de qualquer lesão cerebral agravante (como AVC, Parkinson, Esclerose múltipla, etc.) além da encontrada que dificulte a realização dos exames de imagem necessários;
- b) pacientes admitidos que evoluíssem para óbito antes da realização da RM.

4.4 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

Foram utilizados o formulário no anexo A, a RAS, a base de dados dos pacientes no HUC e na Clínica Sabedotti, nos quais além de estarem contidas as informações referentes ao paciente, também permitiram avaliação das variáveis

apresentadas na condição clínica, sendo primordial a análise do exame neurológico que tem como objetivo avaliar o nível de consciência, a resposta motora e a análise das pupilas.

A GCS foi verificada e é utilizada como padrão mundial para avaliação do nível de consciência e baseia-se na abertura ocular, resposta motora e resposta verbal (CARMO e BRASILEIRO, 2003); realizado conforme rotina sempre na admissão, evolução e alta hospitalar do paciente, como auxílio principal na tomada de decisão e em seu respectivo prognóstico.

A GOS foi realizada sempre nos pacientes que apresentavam alta hospitalar, e é considerada um dos instrumentos mais eficazes na avaliação da capacidade funcional, foi publicada em 1975 e distinguiu-se através de cinco categorias prognósticas: boa recuperação (BR), incapacidade moderada (IM), incapacidade grave (IG), estado vegetativo (EV) e morte (M) (BOTO *et al.*, 2004; SOUSA, 2006).

4.5 PROCEDIMENTOS

A pesquisa foi realizada da seguinte forma: o paciente dava entrada no hospital ou na clínica, e a partir do momento em que era realizado o diagnóstico e constatado que o paciente apresentava traumatismo cranioencefálico, ele passava a ser acompanhado pela pesquisadora.

O paciente então realizava uma tomografia após a entrada no hospital ou na clínica, a outra após 12-24 horas e uma terceira de 12 horas antes ou após a realização da RM, sendo que os exames seriam analisados pelo médico radiologista e classificados conforme o exame radiológico do ANEXO G. A ressonância somente era realizada quando o paciente apresentava uma evolução satisfatória e seu quadro tornava-se estável; realizava-se esse exame rotineiramente próximo à alta; e os exames também seriam analisados e classificados conforme o exame radiológico do ANEXO A, pelo mesmo médico radiologista, sendo que o mesmo analisaria a RM de maneira cega, ignorando o resultado da TC e do quadro clínico apresentado pelo paciente. A pesquisadora realizaria a coleta dos achados nas imagens e sua respectiva classificação, conforme o critério do médico.

Realizava-se então o registro de todos os dados necessários do paciente, que estivessem contidos na base de dados do HUC e da Clínica Sabedotti, na RAS e no

formulário; e também dos resultados encontrados nos exames da TC e da RM e sua respectiva classificação, para estar correlacionando conforme já citado anteriormente no início da apresentação da metodologia.

Foi utilizado o Programa Excel® 2007, para realização dos gráficos e planilhas necessários. Todas as imagens foram gravadas em CD-ROM, em padrão DICOM (MILSZTAJN e GEUS, 2003), para armazenamento de informações, ou seja, dados do paciente e o formato das configurações utilizadas na aquisição de imagens.

4.6 ANÁLISES DAS IMAGENS

Foram realizados exames de imagem conforme rotina já estabelecida e abordada anteriormente, após avaliação da situação hemodinâmica apresentada pelo paciente e para monitorizar o quadro radiológico dependendo especificamente de cada caso; utilizando o aparelho de tomografia axial computadorizada, da marca Siemens®, modelo “Elangar” Somaton Esprit apresentado nas figuras 3 e 4, com cortes de 3 mm na fossa posterior e 10 mm na região supratentorial.

Foi utilizado também um aparelho de ressonância magnética, da marca Siemens®, modelo Magnéton Symphony de 1,5 T apresentado nas figuras 5 e 6, que estava disponível na Clínica X-Ieme e na Clínica Sabedotti.

As imagens foram ponderadas em T1, T2 e densidade de prótons, e em alguns pacientes foi possível a utilização de espectroscopia de prótons enquanto que em outros não obteve-se sucesso na sua realização devido a agitação psicomotora; foi realizado 1 (um) exame de RM, e para que existisse essa possibilidade, o paciente deveria demonstrar uma melhora significativa do quadro clínico, ser extubado e apresentar-se hemodinamicamente estável.

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos no estudo foram expressos por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios padrões ou por frequências e

percentuais. Para a comparação dos momentos de avaliação em relação à escala de Glasgow, foi usado o teste não-paramétrico de Friedman. Para avaliação da associação entre a escala de Glasgow e os dias de internado, foi estimado o coeficiente de correlação de Spearman e testada a sua significância. Para avaliar o grau de concordância entre os resultados da ressonância magnética e da tomografia computadorizada em relação à presença de lesões intracranianas, foi estimado o coeficiente de concordância de Kappa. Em toda a análise, o nível de significância considerado foi de 5%. A análise estatística foi realizada com o uso do programa computacional Statistica v.8.0.



Figura 4 – Aparelho de Tomografia Computadorizada



Figura 5 – Sala de Comando da Tomografia Computadorizada

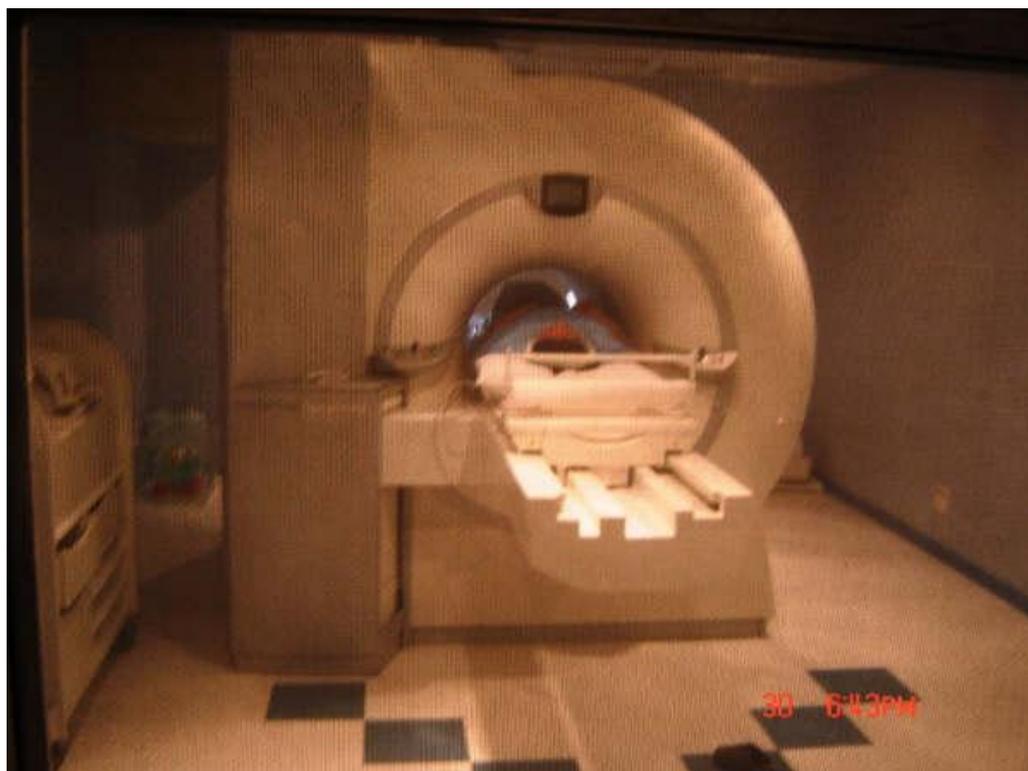


Figura 6 – Aparelho de Ressonância Magnética

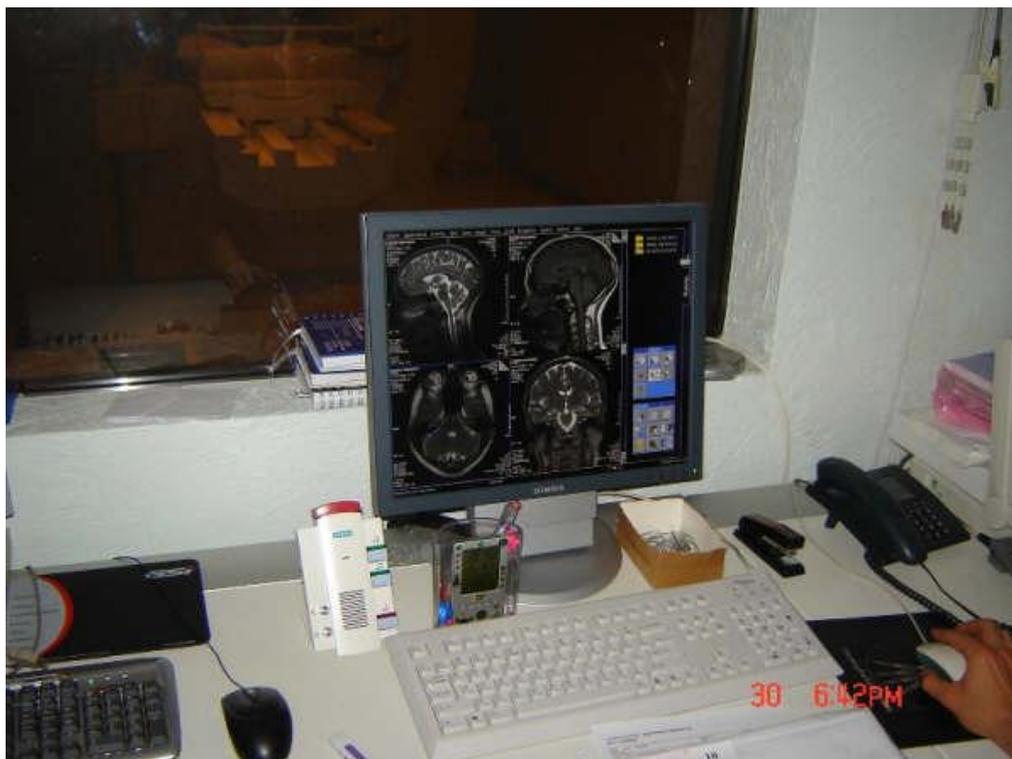


Figura 7 – Sala de Comando da Ressonância Magnética

5 RESULTADOS

A análise dos indivíduos, com idade entre 15 a 58 anos, consistiu nas seguintes características demográficas da casuística estudada: a maioria da população era masculina (84%), com idade média de 28,2 anos, mínimo 15 e máximo 58, e o desvio padrão de 12,01.

Dos pacientes analisados com relação ao mecanismo de trauma apresenta-se a seguir no Gráfico 1, onde 45% deles apresentaram como o principal tipo de trauma, a colisão, seguido de atropelamento (40%), queda de moto (10%) e queda de nível (5%).

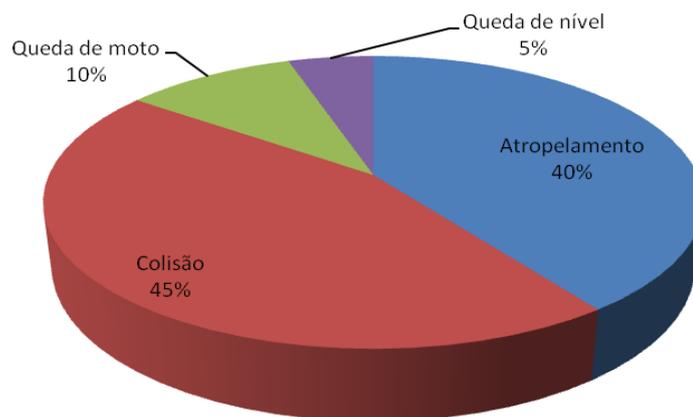


Gráfico 1 – Mecanismo de Trauma

Relacionado ao Gráfico 2, 38% dos pacientes apresentaram sedação na avaliação inicial e 38% intubação, e apenas 24% deles realizaram monitorização de pressão intracraniana (MPIC).

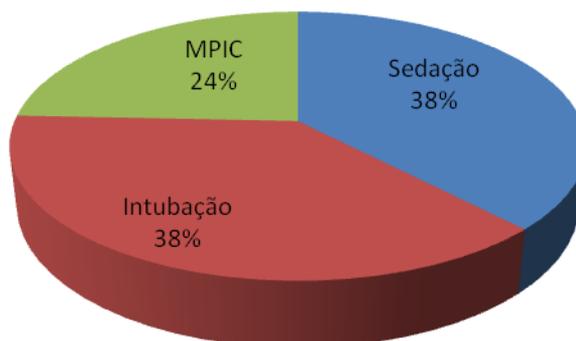


Gráfico 2 – Métodos Invasivos

Com relação ao total de dias internados, teve-se os seguintes dados estatísticos:

Média	24,1
Mediana	24,5
Desvio Padrão	11,5
Mínimo	7
Máximo	47

Tabela 1 – Dados Estatísticos de dias internados

E relacionado à avaliação inicial da GCS, obteve-se os seguintes dados estatísticos:

Média	6,5
Mediana	4,5
Desvio Padrão	4,1
Mínimo	3
Máximo	15

Tabela 2 – Dados Estatísticos da avaliação inicial da GCS

No Gráfico 3, quando foi realizado a correlação dos dias internados x GCS, adquiriu-se o valor de $-0,682$ no coeficiente de correlação de Spearman, com significância estatística ($p = 0,030$).

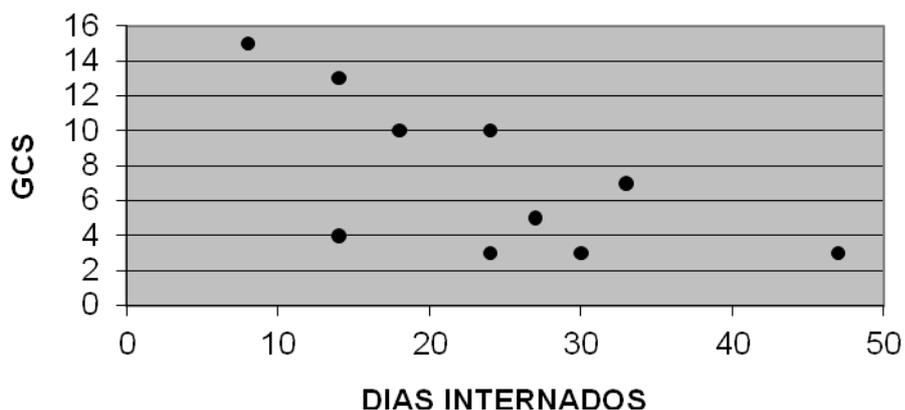


Gráfico 3 – Dias internados x GCS

Relacionado à Escala de Marshall no Gráfico 4, 50% dos pacientes foram classificados como Lesão Difusa II, 30% deles como Lesão Difusa III, 20% como Lesão Difusa I e nenhum dos pacientes apresentaram Lesão Difusa IV.

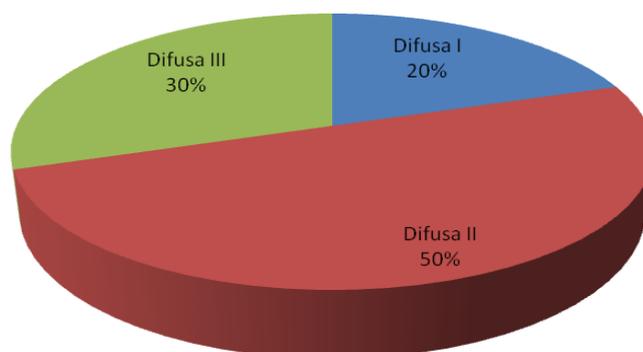


Gráfico 4 – Escala de Marshall

No Gráfico 5 relacionado à avaliação da GCS, obteve-se os seguintes dados estatísticos:

	Mínimo	Máximo	Mediana
Inicial	3	15	6
Intermediário	6	14	12
Final	7	15	15

Tabela 3 – Dados Estatísticos da avaliação da GCS

E quando realizou-se a comparação da avaliação inicial x intermediário x final, obteve-se no teste de Friedman, significância estatística ($p = 0,001$) na correlação do

GCS inicial x final e significância estatística ($p = 0,001$) na correlação do GCS intermediário x final.

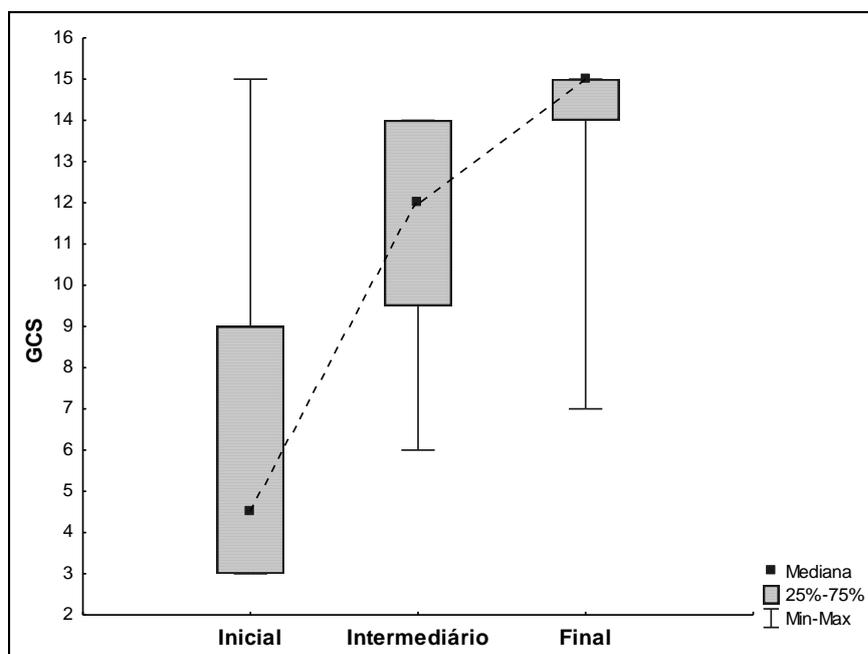


Gráfico 5 – Avaliação da GCS

Em relação ao GOS dos pacientes que apresentaram na avaliação inicial $GCS \leq 8$ mostrado no Gráfico 6, 65% dos pacientes apresentavam um GOS bom, ou seja, foram classificados em BR (boa recuperação), IM (incapacidade moderada), IG (incapacidade grave), enquanto 35% apresentavam um GOS ruim, ou seja, foram classificados em EV (estado vegetativo) ou M (morte).

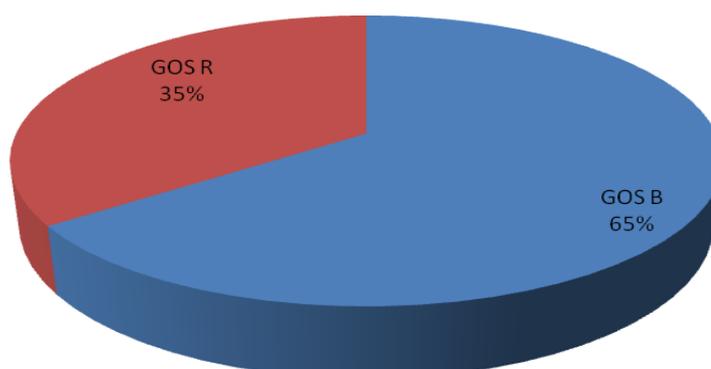


Gráfico 6 – GOS dos Pacientes ($GCS \leq 8$)

No Gráfico 7, relacionado ao GOS dos pacientes que apresentaram na avaliação inicial GCS > 8, 100% dos pacientes apresentaram um GOS bom, ou seja, foram classificados em BR (boa recuperação), IM (incapacidade moderada), IG (incapacidade grave).

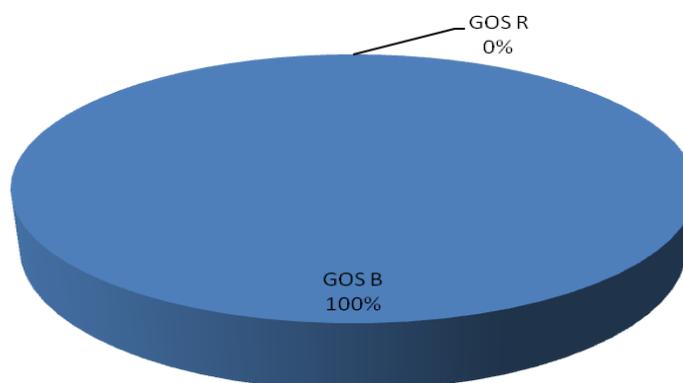


Gráfico 7 – GOS dos Pacientes (GCS > 8)

No Gráfico 8, relacionado às lesões encontradas no exame de TC, 17% dos pacientes apresentaram hemorragia subaracnóidea (HSA), 15% apresentaram fratura de crânio (FC), 13% uma tomografia de resultado normal (NL), 11% também apresentaram hematoma subdural (HSD) e hematoma intraparenquimatoso (HIP), 9% tiveram edema cerebral difuso (ECD), 8% apresentaram contusão única (CU), contusão múltipla (CM) e lesão axonal difusa (LAD).

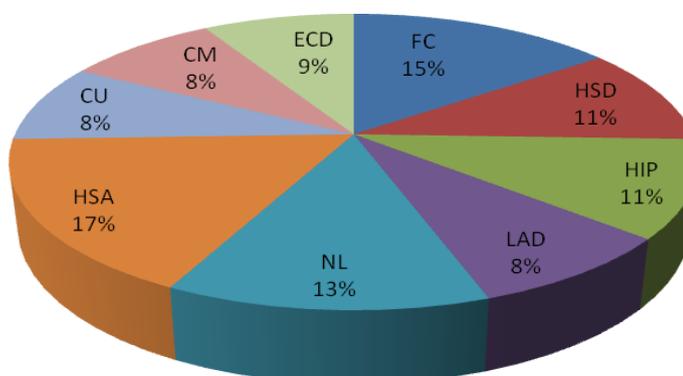


Gráfico 8 – Lesões na TC

Com relação às lesões encontradas no exame de RM, 42% dos pacientes

apresentaram lesão axonal difusa (LAD), 21% apresentaram contusão múltipla (CM) e 19% hematoma subdural (HSD), 14% apresentaram hematoma intraparenquimatoso (HIP), e 4% também apresentaram contusão única (CU), nenhum dos pacientes apresentou uma ressonância com o resultado normal ou inalterado (NL), com fratura de crânio (FC), com hemorragia subaracnóidea (HSA) ou com edema cerebral difuso (ECD).

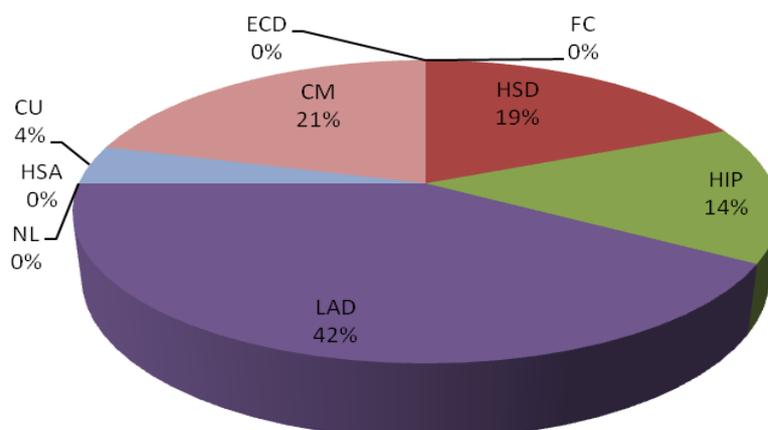


Gráfico 9 – Lesões na RM

No caso das lesões intracranianas, apenas 3 apresentaram algum nível de concordância de Kappa diferente de zero, sendo que o HSD apresentou $K = 0,20$, ou seja, concordância pobre, a CM apresentou $K = 0,40$, concordância fraca, o HIP apresentou $K = 1,0$, ou seja, muito boa.

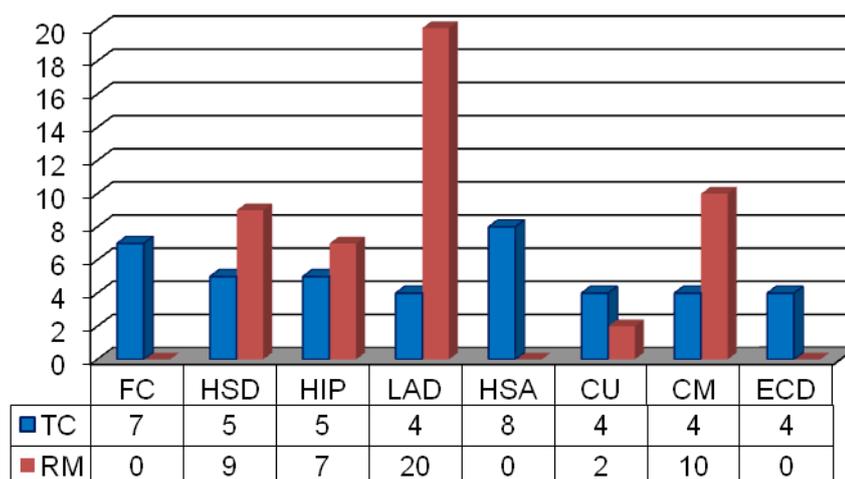


Gráfico 10 – Comparação dos Tipos de Lesões na TC e RM

6 DISCUSSÃO

Relacionados às características demográficas da casuística estudada, os resultados dos dados da prevalência do sexo masculino concordaram com a literatura presente (ANDRADE e JORGE, 2000; BARROS *et al.*, 2003; BASTOS, ANDRADE e SOARES, 2005; CALIL *et al.*, 2009; CARVALHO e BEZ JÚNIOR, 2004; DANTAS FILHO *et al.*, 2001; DESLANDES e SILVA, 2000; FARAGE *et al.*, 2002; FARIA *et al.*, 2008; FEIJÓ e PORTELA, 2001; FEITOZA, FREITAS e SILVEIRA, 2004; HOHL *et al.*, 2009; KOIZUMI *et al.*, 2000; LAGARES *et al.*, 2006; MARCHIO *et al.*, 2006; MARTINS E ANDRADE, 2005; MELO, SILVA e MOREIRA, 2004; MENDONÇA e ALVES, 2004; MORAIS *et al.*, 2008; SOUSA, 2006).

Entretanto, neste estudo observa-se um predomínio maior do sexo masculino e das colisões como mecanismo de trauma, diferente do que foi observado no estudo realizado por Marchio *et al.* (2006) onde foi constatada uma maior prevalência do sexo feminino e, das quedas de altura e atropelamentos como tipos de trauma.

Quanto ao mecanismo de trauma, apresentam-se alguns estudos (ANDRADE e JORGE, 2000; BARROS *et al.*, 2003; BASTOS, ANDRADE e SOARES, 2005; DESLANDES e SILVA, 2000; FARAGE *et al.*, 2002; GAWRYSZEWSKI, KOIZUMI e MELLO-JORGE, 2004; MALVESTIO E SOUSA, 2008; MARTINS, SILVA e COUTINHO, 2003; MELO *et al.*, 2005; MELO, SILVA e MOREIRA, 2004; MORGADO E ROSSI, 2011) que corroboram com os resultados encontrados, porque as colisões e os atropelamentos independente da velocidade do veículo, produzem lesões de grande porte.

O resultado encontrado por Sequeira e Tavares (2003), difere do presente estudo devido aos acidentes de motocicletas no estudo realizado por eles apresentarem como sendo os mais freqüentes.

Em relação às colisões, existe uma combinação perigosa de jovens, álcool e direção, apesar de termos a lei seca, radares, campanhas educativas, os jovens sabem que álcool e direção não combinam, mas, entretanto eles se arriscam ao

volante, inebriados pela idéia de que com eles não irá acontecer, como uma auto-suficiência perante os riscos que eles trazem aos outros e a si mesmo.

Os atropelamentos são mais freqüentes neste estudo principalmente porque a grande maioria da população não segue as leis de trânsito, sabemos que os órgãos responsáveis realizam o seu papel com as campanhas de educação e prevenção no trânsito, entretanto existem muitas pessoas que não respeitam as leis e muito menos o pedestre, esquecendo, porém que o pedestre sempre terá preferência.

Os resultados no presente estudo relacionado aos métodos invasivos são compatíveis com a literatura (ALCÂNTARA E MARQUES, 2009; ARANGO e VALENCIA, 2000; BOTO *et al.*, 2004; BOTO *et al.*, 2005; DANTAS FILHO *et al.*, 2001; DANTAS FILHO *et al.*, 2004; IBARRA, 2005; MALVESTIO E SOUSA, 2008; MARTINS, SILVA e COUTINHO, 2003; ORBE *et al.*, 2006; PASINI *et al.*, 2007; POCA, 2004; POCA, 2007; SCHILLACI *et al.*, 1999; THIESEN *et al.*, 2005; WEGNER, WILHELM e DARRAS, 2003).

Entretanto existem alguns estudos que diferem em relação ao valor encontrado neste estudo, onde apenas 30% dos indivíduos apresentavam monitor de PIC, sendo que 100% da população pesquisada nestes estudos utilizavam monitorização do PIC, pois alguns destes autores afirmavam que o controle da PIC é um elemento terapêutico que iria determinar a evolução e o possível prognóstico do paciente de TCE (LOBATO *et al.*, 2005; MAULDAN *et al.*, 2002; PARIZEL *et al.*, 2005).

Tanto a monitorização da PIC quanto a intubação traqueal estão indicadas nos pacientes que apresentem na avaliação inicial ECG ≤ 8 , tornando desta forma mais preciso o tratamento destes pacientes e melhor embasado, através dos valores de PIC, do controle da sedação ou qualquer outra tomada de decisão que precise ser realizada com o paciente durante a sua evolução (ANDRADE *et al.*, 2009; GIUGNO *et al.*, 2003; KOIZUMI e ARAÚJO, 2005; PASINI *et al.*, 2007; SCHILLACI *et al.*, 1999).

A correlação entre os dias em que os pacientes estiveram internados e ECG, demonstra o que já havia sido verificado e confirmado por (MELO *et al.*, 2005); quanto menor for a pontuação do GCS no momento da avaliação inicial, maior será a quantidade de tempo necessária para que este paciente possa se recuperar, desta forma mais tempo ele estará internado e os custos hospitalares serão maiores. Além desse fator, à gravidade do TCE verificada conforme a pontuação na escala de

coma de Glasgow foi um dos elementos de pior prognóstico observados também nos indivíduos destes estudos (BASULTO *et al.*, 2003; BOTO *et al.*, 2004; DANTAS FILHO *et al.*, 2004; LAGARES *et al.*, 2006; MELO *et al.*, 2005; MORGADO E ROSSI, 2011).

Segundo Mendonça e Alves (2004), os traumatismos que representaram maiores gastos ao SUS, são estes traumatismos intracranianos e as fraturas localizadas em região de membros inferiores e superiores. Um dos principais fatores que tornam o tratamento mais oneroso, no caso do TCE, é o longo tempo de internação, ou seja, sua recuperação (FEIJÓ e PORTELA, 2001).

Quanto à Escala de Marshall, os resultados são compatíveis com as observações da literatura (ANDRADE *et al.*, 2002; DANTAS FILHO *et al.*, 2004; HOHL *et al.*, 2009; LAGARES *et al.*, 2006; LOBATO *et al.*, 2005; MARTINS, SILVA e COUTINHO, 2003; ORBE *et al.*, 2006; POCA, 2004), sendo que Lagares *et al.* (2006) em seu estudo realizado em Madrid também observou que houve 70% de predominância entre as lesões difusas tipo I e II. Um dos fatores citado por Melo *et al.* (2005) relacionado ao pior prognóstico em vítimas de TCE são os achados tomográficos evidenciando lesão axonal difusa ou inchaço cerebral; além da pontuação ≤ 8 na escala de coma de Glasgow na admissão hospitalar que será discutido a seguir e dos pacientes do sexo masculino como já foi citado no início desta discussão.

Conforme o que foi observado neste estudo e também relatado por Dantas Filho *et al.* (2004), esta classificação que se baseia apenas nos achados na TC inicial é extremamente útil para estimar a importância prognóstica e identificar os pacientes que possam vir a evoluir com piora do quadro clínico. A classificação da escala de coma de Glasgow e a classificação de Marshall são importantes fatores na determinação do prognóstico dos pacientes com TCE.

A escala de coma de Glasgow (GCS) é utilizada por diversos autores (ALCÂNTARA E MARQUES, 2009; ALVES e KOIZUMI, 1999; ANDRADE *et al.*, 2007; ARANGO e VALENCIA, 2000; DANIEL *et al.*, 2004; DANTAS FILHO *et al.*, 2001; DANTAS FILHO *et al.*, 2004; FARAGE *et al.*, 2002; GUSMÃO e PITTELLA, 2003; HOHL *et al.*, 2009; JENNETT, 2005; LAGARES *et al.*, 2006; LEE e NEWBERG, 2005; KOIZUMI, 2000; KOIZUMI e ARAÚJO, 2005; MALVESTIO e SOUSA, 2002; MARCHIO *et al.*, 2006; MARTINS, SILVA e COUTINHO, 2003; MELO, SILVA e MOREIRA, 2004; MELO *et al.*, 2005; MORGADO E ROSSI, 2011;

POCA, 2004; POCA; 2007; SCHILLACI *et al.*, 1999; SOUSA, REGIS e KOIZUMI, 1999; WHITAKER, GUTIÉRREZ E KOIZUMI, 1998), sendo considerada a escala mais eficaz e de maior significância nos dias de hoje na avaliação inicial, intermediária e final das vítimas de TCE, tem valor tanto diagnóstico quanto prognóstico, entretanto deve ser realizada de maneira eficiente e mais precisa possível, considerando-se porém que existiram dificuldades para a realização naqueles que apresentarem: intubação traqueal, traqueostomia, edema palpebral ou sedação.

Segundo Andrade *et al.* (2007) a avaliação do nível de consciência deve abranger uma descrição do estado de alerta do paciente, através da resposta a estímulos verbais e dolorosos. A escala de coma de Glasgow é uma escala modelo utilizada para averiguar o nível de consciência em pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico. Malvestio e Sousa (2008) relatam que os indivíduos que obtiveram um prognóstico melhor foram aqueles que apresentaram uma melhora do nível de consciência verificado pela GCS.

Neste estudo, obteve-se significância estatística nos resultados relacionados ao GCS inicial x final e intermediário x final provavelmente pela melhora progressiva apresentada pelos pacientes, o que condiz também com ERG, onde a maioria deles apresentou um ERG bom; demonstrando desta forma que a maioria dos pacientes evoluiu muito bem, mesmo apresentando uma pontuação muito baixa no momento da admissão. Este achado difere do que foi apresentado pelo estudo de MALVESTIO e SOUSA (2008), onde a maior parte dos pacientes que apresentaram na admissão um valor muito baixo na escala de GCS evoluiu para óbito.

Relacionado à Escala de Resultados de Glasgow (GOS) os resultados encontrados são confirmados pela literatura presente (AŞILIOĞLU *et al.*, 2011; BOTO *et al.*, 2004; BOTO *et al.*, 2006; CARPENTIER *et al.*, 2006; HAVILL *et al.*, 2001; HORA, SOUSA e ALVAREZ, 2005; JENNETT, 2005; ORBE *et al.*, 2006; OLIVEIRA, 2002; SERNA e SOUSA, 2005; SERNA E SOUSA, 2006; WADA *et al.*, 2005). É um instrumento eficaz e extremamente utilizado durante a alta hospitalar, ou até mesmo após 6 meses ou 1 ano para realizar um comparativo de que forma evoluiu sua recuperação.

A GOS é uma das escalas de avaliação da capacidade funcional geralmente mais utilizadas nas pesquisas dos pacientes com TCE. Foi publicada em 1975 e contém cinco categorias para classificação dos pacientes: boa recuperação;

incapacidade moderada; incapacidade grave; estado vegetativo persistente e morte. Sua vantagem primordial é que desde que o aplicador seja bem treinado, ela é de fácil realização; contudo sua desvantagem fundamental é que possui um espectro muito amplo em suas categorias, e não julgam diferenças clínicas de magnitude importante, classificando todos idênticos, os indivíduos que apresentam capacidades funcionais diversificadas (BASULTO *et al.*, 2003; SOUSA, 2006).

No estudo realizado por Hora, Souza e Alvarez (2005) a maioria das vítimas (56%) foi classificada como incapacidade grave, ou seja, dependiam dos demais para executar atividades essenciais em seu dia-a-dia. Os outros eram independentes, apesar disso demonstravam incapacidade que os limitava de executar algumas atividades (incapacidade moderada) ou demonstravam boa recuperação, mesmo que apresentassem limitações que de alguma forma não conseguissem realizar determinadas tarefas; corroborando assim com os resultados deste estudo.

Contudo, no estudo realizado por Sousa (2006) a GOS ampliada foi o instrumento que mais se destacou pela sensibilidade em detectar mudanças após o trauma, pois essa escala estendeu-se de 5 para 8 categorias e tornou-se mais específica em algumas delas, aumentando assim a exatidão dos resultados apresentados pelos pacientes.

Relacionadas às lesões observadas na TC e na RM, e a comparação dos tipos de lesões na TC e na RM da casuística estudada, os resultados de prevalência de determinadas lesões nos dois métodos de imagem, tem observações semelhantes em alguns estudos (AGUAS, BEGUÉ e DÍEZ, 2005; BOTO *et al.*, 2004; DANTAS FILHO *et al.*, 2004; GASPARETTO, 2011; LAGARES *et al.*, 2006; LEE e NEWBERG, 2005; LOBATO *et al.*, 2005; MARTINS, SILVA e COUTINHO, 2003; MORGADO E ROSSI, 2011; PARIZEL *et al.*, 2005; PROVENZALE, 2007; TOYAMA *et al.*, 2005).

Importantes tipos de lesões como no caso do hematoma subdural e extradural, hemorragia subaracnóidea e contusões hemorrágicas são comumente observadas na TC. Entretanto, algumas lesões intracranianas dificilmente são observadas no exame de TC, principalmente no início quando o trauma ainda é recente, incluindo a lesão axonal difusa, lesões em tronco cerebral, e lesões em substância cinzenta; incapacidade de observar essas lesões não prejudica a forma imediata do tratamento, contudo podem ser facilmente detectadas através da

realização do exame de RM. Visualizar estas lesões pode ser de grande valia para explicar as causas de determinados déficits neurológicos e prever um prognóstico a longo prazo. Conseqüentemente, o exame de RM de um modo geral tem sido utilizado como um instrumento para solucionar questões e visualizar lesões que o exame de TC não consegue, e não como técnica inicial de triagem (PROVENZALE, 2007).

No estudo realizado por Morgado e Rossi (2011) é observado que a tomografia computadorizada de crânio ainda é o exame de escolha na avaliação inicial de pacientes com TCE, por ter ampla disponibilidade, baixo custo, rapidez na aquisição e resultados satisfatórios, a tomografia computadorizada é mais vantajosa do que a ressonância magnética nestes casos.

Nestes últimos anos o exame de TC tem existido como técnica usual no diagnóstico das lesões apresentadas pelos pacientes de TCE, tem cooperado para um conhecimento mais aprimorado da fisiopatologia do TCE e como forma de aprimorar a sua conduta no tratamento, devido à observação de determinadas lesões. Sabe-se, porém que em alguns casos os pacientes apresentam modificações importantes do nível de consciência e lesões secundárias ao mesmo, todavia tem como resultado um exame de TC normal; corroborando com o nosso estudo onde 30% dos pacientes apresentaram um resultado normal na TC e posteriormente houve a identificação de lesões no exame de RM (LAGARES *et al.*, 2006).

O exame de RM surgiu como uma ferramenta diagnóstica muito sensível às lesões de tipo não hemorrágicas e em fossa posterior e, através delas, pode-se ter um papel no diagnóstico das lesões intracranianas pós-traumáticas. Entretanto, o maior tempo dispendido para a realização do exame, a impossibilidade de componentes ferromagnéticos e as dificuldades encontradas na realização devido aos pacientes extremamente agitados, tem feito com que sua utilização para diagnóstico seja realizada apenas em alguns casos (LAGARES *et al.*, 2006).

O exame de RM é visto em geral como sendo superior ao exame de TC. Embora a TC seja melhor na detecção de patologias ósseas, sendo isto também confirmado em nosso estudo, e certos tipos de sangramentos recentes, a capacidade da RM para detectar hematomas é melhor depois de decorrido um certo tempo do trauma, pois a composição do sangue modifica-se conforme o tempo vai passando. Quando anormalidades são observadas, os achados mais triviais são

contusões hemorrágicas corticais, petéquias ou alterações na substância branca indicando cisalhamento (LEE e NEWBERG, 2005).

A RM também é usada na fase aguda após traumatismo crânio-encefálico em pacientes estáveis nos quais existe uma discrepância entre os sintomas clínicos e achados tomográficos. Ela possibilita um exame mais detalhado e profundo do tronco cerebral, da fossa posterior e da superfície cortical. A limitação de grande importância é a relativa insensibilidade que a RM possui para a verificação de fraturas do crânio e pequenos fragmentos ósseos, como comprovado em nossos resultados, onde as 7 fraturas de crânio só foram detectadas pela TC (PARIZEL *et al.*, 2005).

Segundo Lee e Newberg (2005), a RM é superior à TC na detecção de lesão axonal, pequenas áreas de contusão, e discreta lesão neuronal. Estudos demonstraram que o exame de CT não observou entre 10-20% de anormalidades vistas na RM, como é o caso no nosso estudo, principalmente na lesão axonal difusa que das 20 TC realizadas, 6 TC tiveram resultado normal e essas 6 na RM apresentaram LAD.

A LAD tem sido detectada como uma das patologias do TCE mais importantes, sendo produzida especialmente pelo aumento de acidentes com veículos de transporte e alta incidência, o que também foi verificado em nosso estudo, sendo que 100% dos pacientes a apresentaram, e sendo provavelmente desta forma, uma das principais causas desta patologia (MUJICA *et al.*, 2003).

A LAD representa o fator mais importante na determinação da morbimortalidade do traumatismo craniano. Está presente em 50% dos casos graves, responde por 35% dos óbitos, podendo estar associado às lesões focais (ANDRADE *et al.*, 2009; BOTELHO, 2006; MUJICA *et al.*, 2003). As evidências recentes detectadas em exames de imagem para a LAD aguda podem ser sutis ou não existentes, mesmo coexistindo um comprometimento da capacidade funcional do paciente, e apenas 20 a 50% dos pacientes com LAD têm anormalidades na TC inicial, este dado também foi contrastado em nosso estudo (BOTELHO, 2006).

Os mais novos estudos realizados associando a LAD diretamente com TC e RM, tem como conceito de lesão axonal difusa, o comprometimento de fibras nervosas por ocasião da aceleração e desaceleração da cabeça, ocorrendo assim distensão e ruptura dos axônios; sendo desta forma muitas vezes a causa de incapacidade permanente após lesões cerebrais que são resultantes do trauma

sofrido. A LAD é embasada na maior parte das vezes no diagnóstico ou nos sintomas clínicos, dependendo do tempo de duração da inconsciência e da responsividade, e através de exames de imagem como a TC e mais especificamente a RM (EZAKI *et al.*, 2006; GASPARETTO, 2011; LAGARES *et al.*, 2006; MUJICA *et al.*, 2003; SÁNCHEZ, 2005; SMITH, MEANEY e SHULL, 2003).

Como foi observado neste estudo e no estudo realizado por Lagares *et al.* (2006), a RM é bem mais sensível do que a TC para as lesões em substância branca, corpo caloso e tronco cerebral. E detecta um valor superior de contusões. Todavia, ela não demonstra ser tão sensível nos casos de HSA, pois nenhum paciente apresentou esta patologia no resultado do exame, e no caso deste estudo citado logo acima, a RM não obteve êxito em detectá-la em cerca de 52% dos casos que tinham apresentado na TC inicial. Isto pode acontecer devido ao tempo que leva entre a realização de um exame e do outro, lembrando que em nosso estudo os pacientes obtiveram uma média de 18,3 dias de diferença entre a TC inicial e a RM (LAGARES *et al.*, 2006).

Segundo Gasparetto (2011), nos pacientes que apresentam disparidade entre os achados clínicos e tomográficos, a ressonância magnética tem papel fundamental no esclarecimento diagnóstico, podendo, por exemplo, demonstrar de modo mais claro lesão axonal difusa.

Com relação às dificuldades encontradas neste estudo, deve-se relatar a de maior importância, que foi a amostra, pois mesmo com a coleta de dados sendo realizada em 1 ano, não obtivemos retornos satisfatórios:

- 1 – Os pacientes apresentavam-se extremamente agitados, principalmente no trajeto realizado entre o HUC e a clínica onde a RM foi realizada;
- 2 – Alguns neurocirurgiões não permitiam a realização da sedação em seus pacientes, devido ao risco ser maior que o benefício;
- 3 – E a clínica não permitia a realização de exame de RM naqueles pacientes que apresentassem um alto grau de contaminação.

Observa-se em caráter de sugestão para finalização desta discussão, que sejam realizados trabalhos futuros envolvendo vítimas de traumatismo cranioencefálico em um estudo multicêntrico, em hospitais que tenham como recurso tecnológico a TC e a RM, e seria de grande importância em um trabalho futuro a utilização de um protocolo de RM funcional que englobe perfusão, difusão,

espectroscopia, tractografia, etc; pois seriam obtidas mais informações a respeito dos feixes nervosos lesionados durante o trauma e as áreas motoras ou sensitivas que provavelmente teriam sido afetadas.

7 CONCLUSÃO

A partir dos resultados obtidos, chega-se às seguintes conclusões:

- Confirma-se que a LAD foi a única que esteve presente absoluta nos exames de RM, comprovando-se assim a necessidade naquele paciente que não obtém melhora e demonstra em sua evolução uma TC normal;
- Foi visto que a TC e a RM são métodos de imagem importantes, a tomografia computadorizada é o exame de escolha no TCE agudo devido ao diagnóstico radiológico simples e rápido, mas naquele paciente que não contactua ou contactua com dificuldade, e é preciso definir seu diagnóstico radiológico, a RM é absolutamente superior tratando-se então da tecnologia de imagem.

REFERÊNCIAS

AGUAS, J; BEGUÉ, R; DÍEZ, J. Lesión traumática del tronco cerebral diagnosticada por resonancia magnética. Reconsideración epidemiológica y pronóstica. **Neurocirugía**, v. 16, n. 1, p. 14-20, 2005.

ALCÂNTARA, TFL; MARQUES, IR. Avanços na monitorização neurológica intensiva: implicações para a enfermagem. **Rev Bras Enferm**, v. 62, n. 3, p. 894-900, 2009.

ALTED, E *et al.* Guías de práctica clínica sobre el tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. **Neurocirugía**, v. 17, n. 1, p. 9-13, 2006.

ALVES, D; KOIZUMI, MS. Escala de Coma de Glasgow: tempo de reavaliar seu uso em serviço de emergência. **Acta Paul. Enf.**, v. 12, n. 3, p. 92-100, 1999.

ANDRADE, AF *et al.* **Traumatismo Cranioencefálico Grave: Situações Especiais.** 2002. Disponível em: <<http://www.projetodiretrizes.org.br>>. Acesso em 19 set 2006.

ANDRADE, AF *et al.* Coma e outros estados de consciência. **Rev. Méd.**, v. 86, n. 3, p. 123-131, 2007.

ANDRADE, AF *et al.* Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. **Rev Assoc Med Bras**, v. 55, n. 1, p. 75-81, 2009.

ANDRADE, SM; JORGE, MHPM. Características das vítimas por acidentes de transporte terrestre em município da Região Sul do Brasil. **Rev Saúde Pública**, v. 34, n. 2, p. 149-156, 2000.

AQUINO, KS; HONORATO, DC. **Proposta para a qualidade em saúde, visando o paciente com traumatismo cranioencefálico em virtude a acidentes de trabalho e o papel do enfermeiro em sua recuperação no HC - UNICAMP.** 149 f. 1999. Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1999.

ARANGO, MF; VALENCIA, EM. Mecanismos de lesión en el trauma cerebral agudo, pautas de manejo. **Rev. colomb. anesthesiol**, v. 28, n. 3, p. 241-254, 2000.

AŞILIOĞLU, N *et al.* Admission hyperglycemia is a reliable outcome predictor in children with severe traumatic brain injury. **J. Pediatr.**, v. 87, n.4, p. 325-328,

July/aug, 2011.

BARBOSA, HSC *et al.* Perfil e Fatores associados à morbi-mortalidade por causas externas de adolescentes atendidos em um serviço de emergência em Recife entre 2004 a 2005. **Revista de Enfermagem UFPE**, v. 1, n. 2, p. 173-180, 2007.

BARCZAK, DS. **Emergências médicas**: abordagem teórica e prática de alguns temas. Curitiba: Champagnat, 2002.

BARROS, AJD *et al.* Acidentes de trânsito com vítimas: sub-registro, caracterização e letalidade. **Cad. Saúde Pública**, v. 19, n. 4, p. 979-986, 2003.

BASTOS, YGL; ANDRADE, SM; SOARES, DA. Características dos acidentes de trânsito e das vítimas atendidas em serviço pré-hospitalar em cidade do Sul do Brasil, 1997/2000. **Cad. Saúde Pública**, v. 21, n. 3, p. 815-822, 2005.

BASULTO, SDV *et al.* Neurotrauma en Camagüey. **Rev Cubana Cir**, v. 42, n. 3, 2003.

BATISTA, SE *et al.* Análise comparativa entre os mecanismos de trauma, as lesões e o perfil de gravidade das vítimas, em Catanduva – SP. **Rev. Col. Bras. Cir.**, v. 33, n. 1, p. 6-10, 2006.

BEAR, MF; CONNORS, BW; PARADISO, MA. **Neurociências**: desvendando o sistema nervoso. Porto Alegre: Artmed, 2002.

BOTELHO, ML. **Traumatismo craneoencefálico**. Disponível em: <<http://www ldc.com.br/mlucia/oquetce.html>>. Acesso em 11 nov 2006.

BOTO, GR *et al.* Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. **Neurocirugía**, v. 15, n. 3, p. 233-247, 2004.

BOTO, GR *et al.* Revisión de los ensayos clínicos sobre prevención del daño neurológico en el traumatismo craneoencefálico grave y análisis de su fracasso terapéutico. **Neurocirugía**, v. 16, n. 1, p. 39-49, 2005.

BOTO, GR *et al.* Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. **Neurocirugía**, v. 17, n. 3, p. 215-225, 2006.

BRUNA, O; JUNQUÉ, C; MATARÓ, M. **Traumatismos Cranioencefálicos: uma abordagem da neuropsicologia e fonoaudiologia.** São Paulo: Santos, 2001.

CALIL, AM *et al.* Mapeamento das lesões em vítimas de acidentes de trânsito: revisão sistemática da literatura. **Rev Latino-am Enfermagem**, v. 17, n. 1, p. 120-125, Jan./fev. 2009.

CAZARIM, JLB; FARIA, CN. **Trauma pré-hospitalar e hospitalar adulto e criança.** Rio de Janeiro: Medsi, 1997.

CARMO, JM; BRASILEIRO, OSM. Análise dos parâmetros hemodinâmicos em pacientes neurológicos em estado de coma internos em unidade de terapia intensiva. **Fisioterapia em movimento**, v. 16, n. 2, p. 41-47, 2003.

CARPENTIER, A *et al.* Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect “invisible brain stem damage” and predict “vegetative states”. **Journal of Neurotrauma**, v. 23, n. 5, p. 674-685, 2006.

CARVALHO, AO; BEZ JÚNIOR, A. Caracterização das vítimas de trauma assistidas por um serviço de atendimento pré-hospitalar. **Einsten**, v. 2, n. 3, p. 199-205, 2004.

COIMBRA, RSM. **Emergências traumáticas e não traumáticas.** São Paulo: Atheneu, 1998.

COSTA, DH *et al.* **Radiologia médica: física, processamento de filmes, técnicas radiológicas e tomografia computadorizada.** São Paulo: Martinari, 2007.

DANIEL, HF *et al.* Muerte debida a lesiones no jerarquizadas en los politraumatismos con lesiones predominantes en el cráneo. **Cuadernos de Medicina Forense**, v. 36, p. 29-34, 2004.

DANTAS FILHO, VP *et al.* Aspectos técnicos na monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no traumatismo cranioencefálico grave. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 59, n. 4, p. 895-900, 2001.

DANTAS FILHO, VP *et al.* Fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 62, n. 2A, p. 313-318, 2004.

DESLANDES, SF; SILVA, CMFP. Análise da morbidade hospitalar por acidentes de trânsito em hospitais públicos do Rio de Janeiro, RJ, Brasil. **Rev Saúde Pública**, v. 34, n. 4, p. 367-372, 2000.

DATASUS. **Estatísticas do Ministério da Saúde**. 2011. Disponível em: <http://www.viasseguras.com/os_acidentes/estatisticas/estatisticas_nacionais/estatisticas_do_ministerio_da_saude>. Acesso em 05dez2011.

EZAKI, Y *et al.* Lesions identified on T2*-weighted gradient echo images in two patients with suspected diffuse axonal injury that resolved in less than ten days. **Acta Neurochir.**, v. 148, p. 547-550, 2006.

FARAGE, L *et al.* As medidas de segurança no trânsito e a morbimortalidade intra-hospitalar por traumatismo craniocéfálico no distrito federal. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 48, n. 2, p. 163-166, 2002.

FARIA, JWV *et al.* Occurrence of severe and moderate traumatic brain injury in patients attended in a brazilian teaching hospital. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 66, n. 1, p. 69-73, 2008.

FEIJÓ, MC; PORTELA, MC. Variação no custo de internações hospitalares por lesões: os casos dos traumatismos cranianos e acidentes por armas de fogo. **Cad. Saúde Pública**, v. 17, n. 3, p. 627-637, 2001.

FEITOZA, DS; FREITAS, MC; SILVEIRA, RE. Traumatismo crânio-encefálico: diagnósticos de enfermagem a vítimas atendidas em UTI. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, v. 6, n. 2, p. 223-233, 2004.

FONTINELE JÚNIOR, K. **Urgências e emergências em enfermagem**. Goiânia: AB, 2004.

FRAGA-MAIA, H. **“Vida após o trauma”**: Do evento à funcionalidade dos sobreviventes de traumatismo craniocéfálico. 243 f. 2010. Tese (Doutorado) - Universidade Federal da Bahia, Bahia, 2010.

FREIRE, E. **Trauma**: a doença dos séculos. São Paulo: Atheneu, 2001.

FREITAS, LO; NACIF, MS. **Radiologia prática para o estudante de medicina**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

FRITSCHER, CC. **Manual de urgências médicas**. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002.

GASPARETTO, EL. Tomografia computadorizada no traumatismo cranioencefálico. **Radiol Bras.**, v. 44, n. 2, p. 7, Mar/Abr, 2011.

GAWRYSZEWSKI, VP; KOIZUMI, MS, MELLO-JORGE, MHP. As causas externas no Brasil no ano 2000: comparando a mortalidade e a morbidade. **Cad. Saúde Pública**, v. 20, n. 4, p. 995-1003, 2004.

GIUGNO, KM *et al.* Tratamento da hipertensão intracraniana. **Jornal de Pediatria**, v. 79, n. 4, p. 287-295, 2003.

GUSMÃO, SNS; PITTELLA, JEH. Contusão cerebral em vítimas fatais de acidente de trânsito. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 57, n. 3B, p. 848-852, 1999.

GUSMÃO, SNS, PITTELLA, JEH. Lesão encefálica hipóxica em vítimas fatais de acidente de trânsito. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 60, n. 3B, p. 801-806, 2002.

GUSMÃO, SNS, PITTELLA, JEH. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury in fatal road traffic accident victims. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 61, n. 3B, p. 746-750, 2003.

HAVILL, JH *et al.* Observer error and prediction of outcome – grading of head injury based on computerised tomography. **Critical Care and Resuscitation**, v. 3, p. 15-18, 2001.

HERNANDEZ, AV *et al.* Anormalidades tomográficas en el trauma craneoencefálico leve. **Rev Mex Neuroci.**, v. 6, n. 2, 120-123, 2005.

HERNÁNDEZ, AV *et al.* Caracterización del trauma craneoencefálico leve. Nuestra experiencia. **Archivo Médico de Camagüey**, v. 9, n. 3, p. 1-14, 2005.

HOHL, A *et al.* Avaliação tardia do eixo hipofisário-gonadal em pacientes adultos que sofreram traumatismo cranioencefálico grave. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 53, n. 8, p. 1012-19, 2009.

HORA, EC; SOUSA, RMC; ALVAREZ, REC. Caracterização de cuidadores de

vítimas de trauma crânio-encefálico em seguimento ambulatorial. **Rev Esc Enferm USP**, v. 39, n. 3, p. 343-349, 2005.

HUDAK, CM; GALLO, BM. **Cuidados intensivos de enfermagem**: uma abordagem holística. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

IBARRA, P. Prevención / minimización de la injuria secundaria en el TCE. **Rev Col Anest.**, v. 33, p. 259-268, 2005.

JENNETT, B. Development of Glasgow Coma and Outcome Scales. **Nepal Journal of Neuroscience**, v. 2, n. 1, p. 24-28, 2005.

KANDEL, ER; SCHWARTZ, JH; JESSEL, TM. **Princípios da Neurociência**. Barueri: Manole, 2003.

KOCH *et al.* **Radiologia na formação do médico geral**. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

KOIZUMI, MS. Avaliação neurológica utilizando a escala de coma de Glasgow – origem e abrangência. **Acta Paul Enf**, v. 13, n. 1, p. 90-94, 2000.

KOIZUMI, MS; ARAÚJO, GL. Escala de Coma de Glasgow – subestimação em pacientes com respostas verbais impedidas. **Acta Paul Enferm**, v. 18, n. 2, p. 136-142, 2005.

KOIZUMI, MS *et al.* Morbimortalidade por traumatismo cranioencefálico no município de São Paulo, 1997. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 58, n. 1, p. 81-89, 2000.

KOVALSKI, AA *et al.* **Estudo comparativo no processo de desmame na ventilação mecânica invasiva em pacientes na unidade de terapia intensiva com TCE**. 74 f. 2001. Monografia (Graduação) - Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2001.

KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

LAGARES, A *et al.* Resonancia magnética em trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos em TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. **Neurocirugía**, v. 17, n. 2, p. 105-118, 2006.

LEE, B; NEWBERG, A. Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging. **NeuroRx**, v. 2, n. 2, p. 372-383, 2005.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**: conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Atheneu, 2005.

LIMA, NHP; PINHEIRO, LDS. **ABC do atendimento pré-hospitalar em rodovias**. Curitiba: [s.n.], 2002.

LOBATO, RD *et al.* Utilidad de la TAC secuencial y la monitorización de la presión intracraneal para detectar nuevo efecto masa intracraneal en pacientes con traumatismo craneal grave y lesión inicial Tipo I-II. **Neurocirugía**, v. 16, n. 3, p. 217-234, 2005.

MALVESTIO, MAA; SOUSA, RMC. Suporte avançado à vida: atendimento a vítimas de acidentes de trânsito. **Rev Saúde Pública**, v. 36, n. 5, p. 584-589, 2002.

MALVESTIO, MAA; SOUSA, RMC. Sobrevivência após acidentes de trânsito: impacto das variáveis clínicas e pré-hospitalares. **Rev Saúde Pública**, v. 42, n. 4, p. 639-647, 2008.

MARCHIO, PS *et al.* Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. **Neurocirugía**, v. 17, p. 14-22, 2006.

MARTINS, CBG; ANDRADE, SM. Causas externas entre menores de 15 anos em cidade do Sul do Brasil: atendimentos em pronto-socorro, internações e óbitos. **Rev Bras Epidemiol.**, v. 8, n. 2, p. 194-204, 2005.

MARTINS, ET; SILVA, TS; COUTINHO, M. Estudo de 596 casos consecutivos de traumatismo craniano grave em Florianópolis-1994-2001. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 15, n. 1, p. 15-18, 2003.

MAULDAN, MVC *et al.* Análise de 52 pacientes com traumatismo de crânio atendidos em UTI pediátrica. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 60, n. 4, p. 967-970, 2002.

MELO, JRT; SILVA, RA; MOREIRA, ED. Características dos pacientes com trauma craneoencefálico na cidade do Salvador, Bahia, Brasil. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 62,

n. 30, p. 711-715, 2004.

MELO, JRT *et al.* Fatores preditivos do prognóstico em vítimas de trauma cranioencefálico. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 63, n. 4, p. 1054-1057, 2005.

MELO-SOUZA, SE. **Tratamento das doenças neurológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

MENDONÇA, RNS; ALVES, JGB. Custos hospitalares com crianças e adolescentes vítimas de traumatismos no Estado de Pernambuco em 1999. **Acta Ortop Bras**, v. 12, n. 3, p. 141-145, 2004.

MILSZTAJN, F; GEUS, K. **Segmentação de tecidos cerebrais em imagens de ressonância magnética utilizando campos aleatórios de Markov.** 102 f. 2003. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2003.

MIOTTO, EC *et al.* Cognitive deficits in patients with mild to moderate traumatic brain injury. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 68, n. 6, p. 862-68, 2010.

MORGADO, FL; ROSSI, LA. Correlação entre a escala de coma de Glasgow e os achados de imagem de tomografia computadorizada em pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico. **Radiol Bras.**, v. 44, p. 35-41, 2011.

MORAIS, DF *et al.* Clinical application of magnetic resonance in acute traumatic brain injury. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 66, n. 1, p. 53-58, 2008.

MUJICA, MB *et al.* Resonancia magnética cerebral en daño difuso. **Rev Chil Radiol**, v. 9, n. 4, p. 182-186, 2003.

NASI, LA. **Rotinas em Pronto-Socorro: Politraumatizados e Emergências Ambulatoriais.** Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.

NASCIMENTO, J. **Temas de técnica radiológica com tópicos sobre tomografia computadorizada e ressonância magnética.** 3 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.

NETO, JB. **Cirurgia de Urgência: Conduitas.** Rio de Janeiro: Revinter, 1999.

NOVAK, EM *et al.* Correlation between diagnostic hypothesis and result of cranial

computed axial tomography. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 59, n. 3B, p. 761-767, 2001.

OLIVEIRA, CA; IKUTA N; REGNER, A. Biomarcadores prognósticos no traumatismo crânio-encefálico grave. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 20, n. 4, p. 411-421, 2008.

OLIVEIRA, BFM; PAROLIN, MKF; TEIXEIRA JUNIOR, EV. **Trauma: atendimento pré-hospitalar**. São Paulo: Atheneu, 2001.

OLIVEIRA, SG; WIBELINGER, LM; LUCA, RD. **Traumatismo Cranioencefálico: uma revisão bibliográfica**. Disponível em: <<http://www.wgate.com.br/fisioweb/>>. Acesso em 6 jun 2006.

OLIVEIRA, RARA. **Fatores que interferem na evolução motora e psicossocial do paciente vítima de traumatismo craneoencefálico grave: uma avaliação da escala de coma de Glasgow e da escala de resultados de Glasgow**. 123 f. 2002. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2002.

ORBE, AB *et al*. Revisión del traumatismo craneoencefálico. **Neurocirugía**, v. 17, p. 495-518, 2006.

ORTÍZ, HJL; PANEQUE, GS. **Valor pronóstico del sexo y la edad en el traumatismo craneoencefálico no grave del adulto**. Disponível em: <<http://www.sbn.com.br>>. Acesso em 26 maio 2007.

OSBORN, AG. **Diagnóstico Neurorradiológico**. São Paulo: Revinter, 1999.

PASINI, RL *et al*. A Influência da Traqueostomia Precoce no Desmame Ventilatório de Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico Grave. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 19, n. 2, p. 176-181, 2007.

PARIZEL, PM *et al*. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. **Eur Radiol**, v. 15, p. 569-581, 2005.

PECLAT, KC; ROSA FILHO, BJ. **Traumatismo Cranioencefálico**. 2005. Disponível em: <<http://www.wgate.com.br/fisioweb/>>. Acesso em 5 maio 2007.

PEREIRA, CU. **Neurotraumatologia**. Rio de Janeiro: Revinter: 2000.

PITTELLA, JEH; GUSMÃO, SNS. **Patologia do trauma craneoencefálico**. Rio de Janeiro: Revinter, 1995.

POCA, MA. **Actualizaciones en la fisiopatología y tratamiento de los pacientes con un traumatismo craneoencefálico (TCE)**. 2004. Disponível em: <<http://www.sbn.com.br>>. Acesso em 26 maio 2007.

POCA, MA. **Actualizaciones sobre los traumatismos craneoencefálicos (TCE)**. Disponível em: <<http://www.sbn.com.br>>. Acesso em 26 maio 2007.

PROVENZALE, J. CT and MR imaging of acute cranial trauma. **Emerg Radiol**, v. 14, p. 1-12, 2007.

ROWLAND, LP; MERRITT, HH. **Merritt tratado de neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

SÁNCHEZ, JVL. Daño axonal difuso. Importancia de su diagnóstico em neuropatología forense. **Cuad Med Forense**, v. 11, n. 41, p. 173-182, 2005.

SARTOR, K. **Neurorradiologia prática**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

SCHILLACI, R *et al.* **Traumatismos encefalocraneanos**. 1999. Disponível em: <<http://www.sbn.com.br>>. Acesso em 26 maio 2007.

SEQUEIRA, C; TAVARES, J. Prevalência dos comportamentos de risco e ocorrência /gravidade do politraumatizado. **Revista Portuguesa de Medicina Intensiva**, v. 12, 2003.

SERNA, ECH; SOUSA, RMC. Depressão: uma possível consequência adversa do trauma crânio-encefálico para o cuidador familiar. **Acta Paul Enferm.**, v. 18, n. 2, p. 131-135, 2005.

SERNA, ECH; SOUSA, RMC. Mudanças nos papéis sociais: uma consequência do trauma craneoencefálico para o cuidador familiar. **Rev Latino-am Enfermagem**, v. 14, n. 2, p. 183-189, 2006.

SOHLBERG, MM; MATTER, CA. **Reabilitação Cognitiva: uma abordagem neuropsicológica**. São Paulo: Santos Editora, 2009.

SOUSA, RMC. Comparação entre instrumentos de mensuração das consequências do trauma crânio-encefálico. **Rev. Esc. Enf. USP**, v. 40, n. 2, p. 203-213, 2006.

SOUSA, RMC; KOIZUMI, MS. Recuperação das vítimas de traumatismo cranioencefálico no período de 1 ano após o trauma. **Rev. Esc. Enf. USP**, v. 30, n. 3, p. 484-500, 1996.

SOUSA, RMC; PEDREIRA, AH; RIBEIRO, PVC. Vítimas de trauma com ou sem traumatismo cranioencefálico após parada cardiorrespiratória. **Rev Bras Neurol**, v. 35, n. 1/2, p. 1-10, 1999.

SOUSA, RMC; REGIS, FC; KOIZUMI, MS. Traumatismo crânio-encefálico: diferenças das vítimas pedestres e ocupantes de veículo a motor. **Rev. Saúde Pública**, v. 33, n. 1, p. 85-94, 1999.

SMITH, DH; MEANEY, DF; SHULL, WH. Diffuse axonal injury in head trauma. **J Head Trauma Rehabil**, v. 18, n. 4, p. 307-316, 2003.

SUTTON, D. **Radiologia e Imaginologia para estudantes de medicina**. São Paulo: Manole, 2003.

THIESEN, RA *et al.* Influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 63, n. 1, p. 110-113, 2005.

TOYAMA, Y *et al.* CT for acute stage of closed head injury. **Radiation Medicine**, v. 23, n. 5, p. 309-316, 2005.

WADA, T *et al.* Recovery process of immediate prolonged posttraumatic coma following severe head injury without mass lesions. **Neurol Med Chir**, v. 45, p. 614-620, 2005.

WEGNER, AA; WILHELM, JB; DARRAS, EM. Traumatismo encefalocraneano: conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. **Rev Chile Pediatr.**, v. 74, n. 1, p. 16-30, 2003.

WHITAKER, IY; GUTIÉRREZ, MGR; KOIZUMI, MS. Gravidade do trauma avaliada na fase pré-hospitalar. **Rev Ass Med Brasil**, v. 44, n. 2, p. 111-119, 1998.

ANEXO A – FORMULÁRIO

Identificação

Nome do paciente: _____

Data de entrada: _____

Nº do prontuário: _____

Hora: _____

Sexo: () Masculino

Idade: _____

() Feminino

Procedência da vítima: () local do acidente
() residência
() transferido de outro hospital

Atendimento pré-hospitalar: () SAMU
() SIATE
() transeuntes/familiares
() polícia
() táxi
() outros: _____

Dados sobre o trauma

Causa externa: () queda da própria altura
() queda em desnível
() agressão por arma de fogo
() agressão por arma branca
() outros tipos de agressão: _____
() acidente automobilístico – motorista
() acidente automobilístico – passageiro – frente do veículo
() acidente automobilístico – passageiro – atrás do veículo
() acidente automobilístico – atropelado
() acidente automobilístico – motociclista
() acidente automobilístico – passageiro da moto
() outros: _____

Local do acidente: () via pública
() residência
() trabalho
() outros: _____

Lesões associadas: _____

Condição clínica*Escala de Coma de Glasgow*

Pontos	Abertura ocular	Resposta verbal	Resposta motora
6			Obedece
5		Orientado	Localiza a dor
4	Espontânea	Desorientado	Retira a dor
3	Ao chamado	Palavras inapropriadas	Decorticação
2	À dor	Sons ininteligíveis	Descerebração
1	Não abre os olhos	Não responde	Não responde

 Abertura Ocular Resposta verbal Resposta Motora TCE leve: GCS 13 - 15 TCE moderado: GCS 9 – 1 TCE grave: GCS ≤ 8Exame Radiológico*Tomografia Axial Computadorizada*

	Lesão difusa tipo I	Ausência de lesões visíveis
	Lesão difusa tipo II	Cisternas presentes; desvio de 0-5 mm da linha média; lesões presentes; sem haver lesões hiperdensas ou mistas > 25 ml; pode haver corpos estranhos
	Lesão difusa tipo III (inchaço)	Cisternas comprimidas ou ausentes; desvio de 0-5 mm; sem haver lesões hiperdensas ou mistas > 25 ml
	Lesão difusa tipo IV (inchaço)	Desvio da linha média > 5 mm, sem haver lesões hiperdensas ou mistas > 25 ml
	Lesão expansiva evacuada	Qualquer lesão cirurgicamente evacuada
	Lesão expansiva não-evacuada	Lesões hiperdensas ou mistas > 25 ml não evacuadas cirurgicamente

ANEXO B - RAS

RELATÓRIO DE ATENDIMENTO DO SOCORRISTA				RAS		1. Mun.		2. Data		3. Nº Ocorrência		4. Nº da Vítima											
5. Nome da Vítima						6. Horário		7. Idade		8. Sexo 1. <input type="checkbox"/> M 2. <input type="checkbox"/> F													
9. Endereço da ocorrência						10. Bairro		11. Quadricula															
Entre ruas						12. AA/Quartel		13. Mun.															
14. TIPO DA OCORRÊNCIA				15. TIPO DE ACIDENTE TRANS.				16. SITUAÇÃO				17. POSIÇÃO DO VEÍCULO											
1 <input type="checkbox"/> Acidente de Trabalho				1 <input type="checkbox"/> Atropelamento				1 <input type="checkbox"/> A pé				1 <input type="checkbox"/> Condutor											
2 <input type="checkbox"/> Agressão				2 <input type="checkbox"/> Capotamento				2 <input type="checkbox"/> Em auto				2 <input type="checkbox"/> Banco dianteiro											
3 <input type="checkbox"/> FAB				3 <input type="checkbox"/> Colisão				3 <input type="checkbox"/> Em bicicleta				3 <input type="checkbox"/> Banco traseiro											
4 <input type="checkbox"/> FAF				4 <input type="checkbox"/> Queda de bicicleta				4 <input type="checkbox"/> Em moto				4 <input type="checkbox"/> Garupa											
5 <input type="checkbox"/> Queda				5 <input type="checkbox"/> Queda de moto				5 <input type="checkbox"/> Em ônibus				80 <input type="checkbox"/> Outro											
6 <input type="checkbox"/> Queimadura				80 <input type="checkbox"/> Outro				80 <input type="checkbox"/> Outro															
7 <input type="checkbox"/> Desabamento/Soterramento								Ejetado <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não															
8 <input type="checkbox"/> Clínico																							
9 <input type="checkbox"/> Afogamento/Asfixia																							
80 <input type="checkbox"/> Outro																							
				18. TIPO DE VEÍCULO (Nº)				19. CONDIÇÃO SEGURANÇA				20. QUEM PRESTOU INFORM.											
				1 <input type="checkbox"/> Auto 4 <input type="checkbox"/> Ônibus				1 Usava cinto <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não				1 <input type="checkbox"/> Socorrista											
				2 <input type="checkbox"/> Moto 5 <input type="checkbox"/> Caminhão				2 Usava capacete <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não				2 <input type="checkbox"/> Testemunha											
				3 <input type="checkbox"/> Bicicleta 80 <input type="checkbox"/> Outro				3 <input type="checkbox"/> Não observado				3 <input type="checkbox"/> Vítima											
21. ESCALA DE GLASGOW				22. ESCALA DE TRAUMA								23. QUEIMADURA											
ABERTURA OCULAR		RESP. VERBAL		RESP. MOTORA		RESP./MIN		R.A. MÁXIMA		ESCALA COMA													
4 <input type="checkbox"/> Espontânea		5 <input type="checkbox"/> Orientado		6 <input type="checkbox"/> Obedece comandos		4 <input type="checkbox"/> 10 a 29		4 <input type="checkbox"/> + 89		4 <input type="checkbox"/> 13 - 15		1 <input type="checkbox"/> Térmica											
3 <input type="checkbox"/> A voz		4 <input type="checkbox"/> Confuso		5 <input type="checkbox"/> Apropriada à dor		3 <input type="checkbox"/> + 29		3 <input type="checkbox"/> 76 a 89		3 <input type="checkbox"/> 9 - 12		2 <input type="checkbox"/> Química											
2 <input type="checkbox"/> A cor		3 <input type="checkbox"/> Desconexo		4 <input type="checkbox"/> Retirada à dor		2 <input type="checkbox"/> 6 a 10		2 <input type="checkbox"/> 50 a 75		2 <input type="checkbox"/> 6 - 8		3 <input type="checkbox"/> Elétrica											
1 <input type="checkbox"/> Ausente		2 <input type="checkbox"/> Incompreensível		3 <input type="checkbox"/> Flexão		1 <input type="checkbox"/> 1 a 5		1 <input type="checkbox"/> 1 a 49		1 <input type="checkbox"/> 4 e 5		Superfície (%): _____											
		1 <input type="checkbox"/> Ausente		2 <input type="checkbox"/> Extensão		0 <input type="checkbox"/> 0		0 <input type="checkbox"/> 0		0 <input type="checkbox"/> 3		Vias Aéreas											
				1 <input type="checkbox"/> Ausente								1 <input type="checkbox"/> Sim											
												2 <input type="checkbox"/> Não											
24. Pulso:		25. S.a.O2:		26. E. Coma:		27. F. Resp.:		28. PA:		29. E. Trauma:													
30. PRINCIPAIS LESÕES												31. SEM LESÃO APARENTE <input type="checkbox"/>											
2. LOCAL		A		B		C		D		E		F		G		H		I		J		K	
1. TIPO		CRÂNIO		FACE		PESCOÇO		DORSO		TORAX		ABDOMEN		REG. PÉLVICA		MSD		MSE		MID		MIE	
1. Escoriação																							
2. F.C. Contuso																							
3. F. Perfurante																							
4. Contusão																							
5. Fratura Aberta																							
6. Fratura Fechada																							
7. Luxação																							
8. Queimadura																							
32. SINAIS CLÍNICOS				33. PROCEDIMENTOS				35. DESTINO DA VÍTIMA				37. HOSPITAL											
1 <input type="checkbox"/> Amnésia				1 <input type="checkbox"/> Curativo				1 <input type="checkbox"/> Já em óbito				Hospital: _____											
2 <input type="checkbox"/> Amortecimento:				2 <input type="checkbox"/> Desobstrução das vias aéreas				2 <input type="checkbox"/> Óbito durante o atendimento				Nome responsável pelo recebimento: _____											
3 <input type="checkbox"/> Anisocoria: Midríase <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> E				3 <input type="checkbox"/> Imob. colar cervical				3 <input type="checkbox"/> Óbito durante o transporte				Função: _____											
4 <input type="checkbox"/> Agitação				4 <input type="checkbox"/> Imob. colete dorsal				4 <input type="checkbox"/> Liberado no local				Assinatura _____											
5 <input type="checkbox"/> Cianose				5 <input type="checkbox"/> Imob. tábua				5 <input type="checkbox"/> Recusou atendimento				Assinatura _____											
6 <input type="checkbox"/> Dificuldade Respiratória				6 <input type="checkbox"/> Imob. tala				6 <input type="checkbox"/> Recusou encaminhamento hospital				Assinatura _____											
7 <input type="checkbox"/> Enfisema Subcutâneo				7 <input type="checkbox"/> Imob. tração fêmur				7 <input type="checkbox"/> Entregue no hospital				Assinatura _____											
8 <input type="checkbox"/> Grande sangramento externo				8 <input type="checkbox"/> Massagem cardíaca				80 <input type="checkbox"/> Outro: _____				Assinatura _____											
9 <input type="checkbox"/> Hálito etílico				9 <input type="checkbox"/> Oxigênio																			
10 <input type="checkbox"/> Náusea / Vômito				10 <input type="checkbox"/> Ventilação assistida																			
11 <input type="checkbox"/> Palidez:				80 <input type="checkbox"/> Outro: _____																			
12 <input type="checkbox"/> Paralisia:																							
13 <input type="checkbox"/> Sangramento orifício corporal Qual? _____																							
14 <input type="checkbox"/> Vias aéreas obstruídas				34. SALVAMENTO				36. ATENDIMENTO MÉDICO				38. RECUSA ATEND. / TRANSP.											
80 <input type="checkbox"/> Outro _____				1 <input type="checkbox"/> Liberação vítima presa ferragens				1. Solicitado: 1 <input type="checkbox"/> Sim 1 <input type="checkbox"/> Não				Responsável <input type="checkbox"/> Testemunha <input type="checkbox"/>											
				80 <input type="checkbox"/> Outro: _____				2. Compareceu: 2 <input type="checkbox"/> Sim 2 <input type="checkbox"/> Não				Nome: _____											
								3. Interv. médica: 3 <input type="checkbox"/> Sim 3 <input type="checkbox"/> Não				Assinatura: _____											
								4. Acomp. hospital: 4 <input type="checkbox"/> Sim 4 <input type="checkbox"/> Não															
39. OBSERVAÇÕES																							
40. Socorrista responsável pelas informações:												41. Outro(s) socorrista(s) guarnição:											
Nome: _____												Nome: _____ Nº: _____											
Assinatura: _____ Nº: _____												Nome: _____ Nº: _____											

ANEXO C – PARECER COMITÊ DE ÉTICA

PUCPR

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁNÚCLEO DE BIOÉTICA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**PARECER CONSUBSTANCIADO DE PROTOCOLO DE PESQUISA**

Parecer nº: 659/07 CEP PUCPR
Registro do projeto no CEP: 1964

Título do Projeto: ANÁLISE CRÍTICA DA APLICAÇÃO DA TECNOLOGIA DE IMAGEM EM TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO COM LESÃO AXONAL DIFUSA

Grupo: 3

Pesquisador responsável: Andréa Vanessa Delphim Ortiz

Instituição: Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Objetivos: Objetivo Geral - Analisar a importância das imagens de Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada na avaliação e prognóstico dos pacientes com Lesão Axonal Difusa.

Objetivos Específicos - Avaliar a importância do tipo de exame efetuado no processo de atendimento intra-hospitalar de pacientes com TCE; Correlacionar os sintomas apresentados pelo paciente com LAD com os achados nas imagens de TC e/ou RM; Estabelecer os locais de lesão mais frequentes associados a evolução clínica e radiológica; Identificar critérios de triagem utilizados em pacientes com TCE conforme os sinais apresentados durante a internação.

Comentários: O protocolo de pesquisa está bem elaborado e contém toda a documentação exigida pela resolução CNS 196/96.

Considerações: O estudo respeita o que é descrito na resolução CNS 196/96.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido: Não será necessário pois os dados serão coletados em banco de dados.

Recomendações: nenhuma

Conclusões: O protocolo de pesquisa cumpre com os requisitos estabelecidos pela resolução 196/96,

Devido ao exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR, de acordo com as exigências das Resoluções Nacionais 196/96 e demais relacionadas a pesquisas envolvendo seres humanos, em reunião realizada no dia: 3/10/2007, manifesta-se pela **APROVAÇÃO** do projeto.

Situação: PROJETO APROVADO

Lembramos aos senhores pesquisadores que, no cumprimento da Resolução 196/96, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deverá receber relatórios anuais sobre o andamento do estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do estudo.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP-PUCPR de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificado e as suas justificativas.

Se a pesquisa, ou parte dela for realizada em outras instituições, cabe ao pesquisador não iniciá-la antes de receber a autorização formal para a sua realização. O documento que autoriza o início da pesquisa deve ser carimbado e assinado pelo responsável da instituição e deve ser mantido em poder do pesquisador responsável, podendo ser requerido por este CEP em qualquer tempo.

Curitiba, 3 de outubro de 2007



Prof. Dr. Sergio Surugi de Siqueira
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
PUC PR



ANEXO D – SOLICITAÇÃO DE EXAMES



ASSOCIAÇÃO PARANAENSE DE CULTURA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CAJURU
Solicitação de Exames de Alta Complexidade - SUS



Paciente	Leito	RG.	Sexo	Idade
Descrição do Exame, segmentos, incidência:				
História Clínica (Resumo)				
Hipóteses Diagnósticas:				
Justificativa:				
Médico Solicitante		Carimbo e Assinatura		
Data: ___/___/___.				
Parecer do Faturamento: Compatível <input type="checkbox"/> Incompatível <input type="checkbox"/>				
Descrição de motivos da incompatibilidade e exames anteriores:				
Data: ___/___/___.		Funcionário: _____		Visto:
Parecer da Auditoria de Leitos:				
Data: ___/___/___.		Auditor: _____		Visto:
Parecer da Diretoria:				
Data: ___/___/___.		Carimbo e Assinatura		

Avenida São José, 300 – Cristo Rei – CEP: 80050-350
Telefone: (41) 3271-3000 – Fax (41)3262-1012
Curitiba – Paraná - Brasil

ANEXO E - ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)

<u>Abertura Ocular</u>	<u>Pontuação</u>
Espontânea	4
Comando Verbal	3
Estímulo Doloroso	2
Nenhuma	1

<u>Resposta Motora</u>	<u>Pontuação</u>
Obedece Comando	6
Localiza Estímulo Doloroso	5
Retira Membro à Dor	4
Flexão Anormal (decorticação)	3
Extensão Anormal (descerebração)	2
Nenhuma	1

<u>Resposta Verbal</u>	<u>Pontuação</u>
Orientado	5
Confuso	4
Palavras Inapropriadas	3
Sons	2
Nenhuma	1

Total	3 - 15
--------------	---------------

Teasdale & Jennett (1974), corrigida posteriormente por Jennett *et al.* (1975) *apud* Oliveira (2002).

ANEXO F - ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW (GOS)

1. MORTE (M)

2. **ESTADO VEGETATIVO (EV):** um estado neurológico persistente caracterizado por responsividade reduzida associada com alerta. O paciente pode exibir abertura de olhos, sucção, bocejos e respostas motoras localizadas.

3. **INCAPACIDADE GRAVE (IG):** um resultado caracterizado por consciência, mas o paciente apresenta uma dependência durante as 24 horas do dia devido a incapacidades cognitivas, comportamentais ou físicas, incluindo disartria e disfasia.

4. **INCAPACIDADE MODERADA (IM):** um resultado caracterizado por independência nas atividades da vida diária (AVD) e em atividades no lar e na comunidade, porém com dificuldades. Pacientes nessa categoria podem ter alterações de memória ou personalidade, hemiparesias, disfagia, ataxia, epilepsia adquirida, ou déficits importantes em nervos cranianos.

5. **BOA RECUPERAÇÃO (BR):** paciente capaz de se reintegrar na vida social normal e que pode retornar ao trabalho. Podem existir seqüelas persistentes leves.

Modificada de Jannett & Bond (1975) *apud* Oliveira (2002).

ANEXO G - ESCALA DE MARSHALL

<u>CATEGORIA</u>	<u>DEFINIÇÃO</u>
Lesão Difusa I (sem patologia visível)	Sem patologia visível à TC
Lesão Difusa II	Cisternas presentes, desvio da linha média menor que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml, podem estar presentes corpos estranhos ou fragmentos ósseos
Lesão Difusa III (inchaço)	Cisternas comprimidas, desvio da linha média menor que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml
Lesão Difusa IV (desvio)	Desvio da linha média maior que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml
Lesão Focal Operada	Qualquer lesão expansiva tratada cirurgicamente
Lesão Focal Não Operada	Qualquer lesão expansiva maior que 25 ml não tratada cirurgicamente

Marshall *et al.* (1991) *apud* Oliveira (2002).

ANEXO H – EXAMES DE IMAGEM

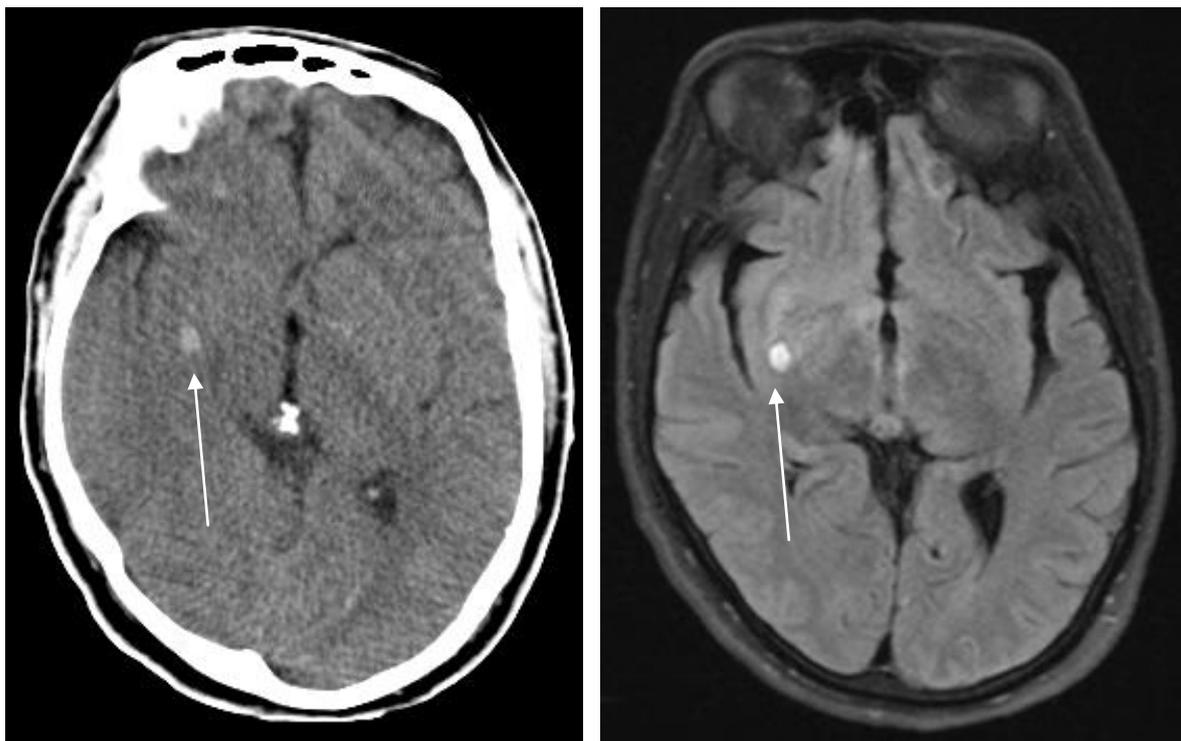


FIGURA 1 – HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO

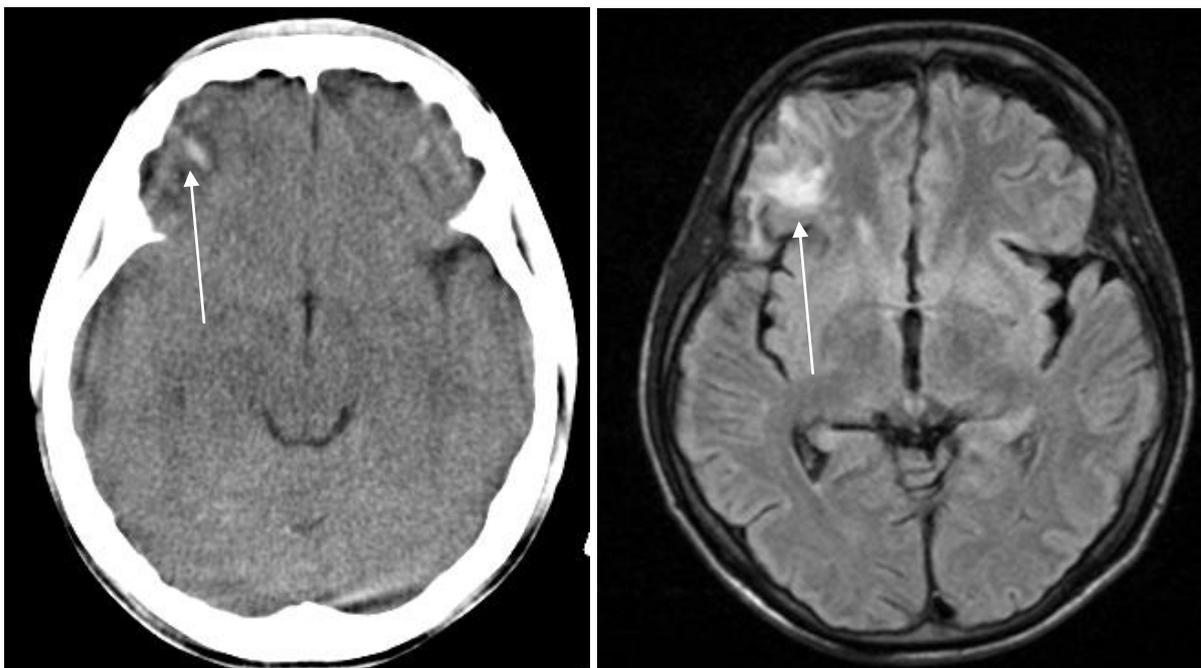


FIGURA 2 - CONTUSÃO ÚNICA

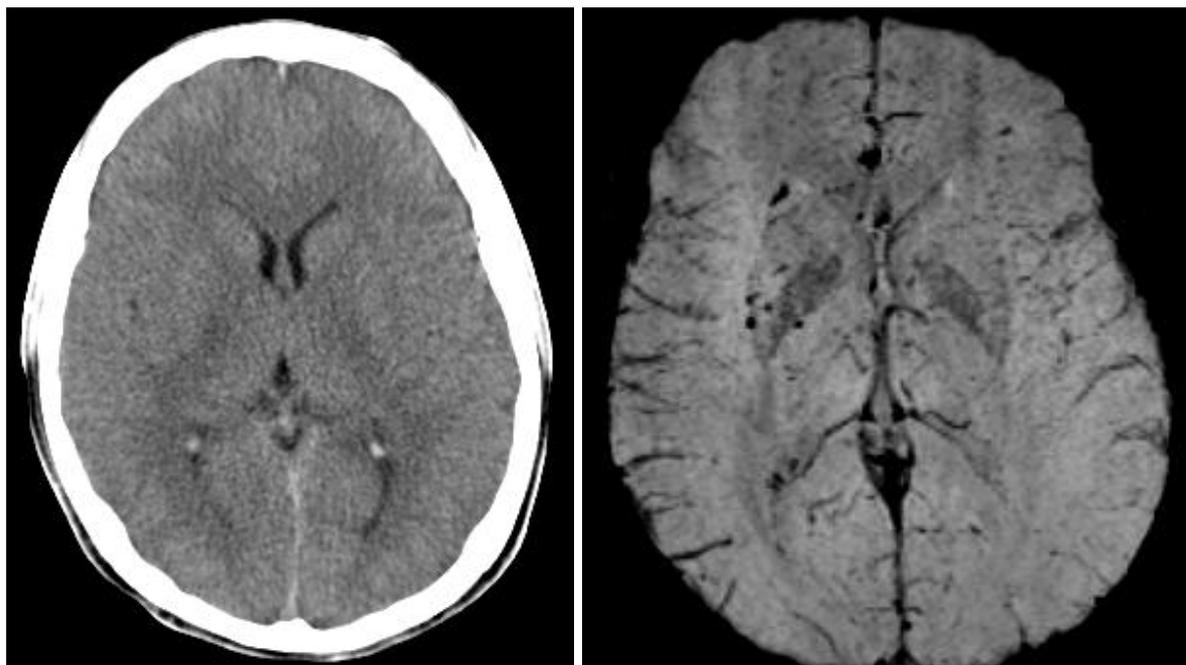


FIGURA 3 – TC NORMAL E VACUOLIZAÇÃO

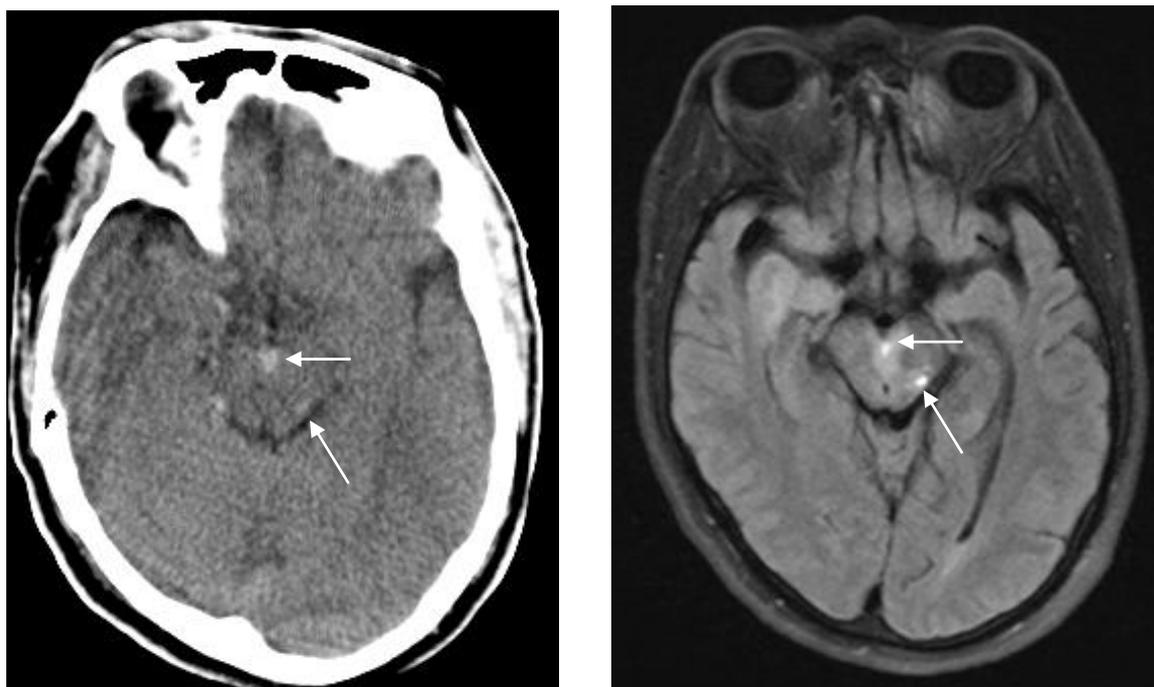


FIGURA 4 – LAD