

Dionei Freitas de Moraes

Aplicação Clínica da Ressonância Magnética em
Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico Agudo

São José do Rio Preto

2006

Dionei Freitas de Moraes

Aplicação Clínica da Ressonância Magnética em
Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico Agudo

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto para obtenção do Título de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Eixo Temático: Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Waldir Antônio Tognola

São José do Rio Preto

2006

Ficha Catalográfica

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

Morais, Dionei Freitas de

Aplicação clínica da ressonância magnética em pacientes com
traumatismo craniocéfálico agudo / Dionei Freitas de Moraes.
São José do Rio Preto, 2006, 101 p.

Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Eixo Temático: Medicina Interna

Orientador: Prof. Dr. Waldir Antonio Tognola

Unitermos:

- 1- Ressonância magnética
- 2-Traumatismo craniocéfálico
- 3- Aplicação clínica

SUMÁRIO

Dedicatória.....	i
Agradecimento Especial	ii
Agradecimentos	iii
Epígrafe	vi
Lista de Figuras	vii
Lista de Tabelas	xi
Lista de Abreviaturas e Símbolos	xii
Resumo	xvi
Abstract	xviii
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Objetivo.....	8
2. REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1 Tomografia computadorizada e ressonância magnética no TCE agudo. 9	
2.2 Tomografia computadorizada.....	10
2.3 Ressonância magnética.....	16
2.4 Espectroscopia de prótons por RM.....	20
3. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	21
3.1 Casuística.....	21
3.2 Método.....	23

3.3 Análise Estatística.....	27
4. RESULTADOS.....	28
5. DISCUSSÃO.....	46
6. CONCLUSÕES.....	67
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68
ANEXOS.....	80
APÊNDICES.....	89

À minha esposa Fabiana, pela paciência e incentivo nos momentos de estudo e elaboração desta tese.

Aos meus filhos Vítor, Fernando e Rodolfo, razão maior de todos os meus esforços e conquistas.

Aos meus pais Joel e Maria, pela minha existência e perseverança na minha formação pessoal e profissional.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Dr. Lázaro Luiz Amaral

*“A história tem sido repetidamente
alterada por pessoas que tiveram o desejo
e a habilidade de transferir suas convicções
e emoções para seus ouvintes”.*

Dale Carnegie

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Waldir Antonio Tognola, Chefe do Departamento de Ciências Neurológicas da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp), pela orientação e constante incentivo durante a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Antonio Ronaldo Spotti do Departamento de Ciências Neurológicas da Famerp, pelo estímulo durante o transcorrer desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile, Coordenador Geral do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Famerp, pelo incentivo constante de pesquisas científicas e tecnológicas no âmbito da pós-graduação.

Ao Prof. Dr. Almir Ferreira de Andrade, Supervisor da Equipe Médica de Emergência de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) e Prof. Associado de Faculdade de Medicina de Jundiaí-SP, pelas importantes sugestões, correções realizadas durante a elaboração desta pesquisa.

Ao Dr. José Roberto Lopes Ferraz Filho, Radiologista da Unidade de Ressonância Magnética do Serviço de Radiologia do Hospital de Base, pelas sugestões de leitura e correções dos laudos deste trabalho.

Ao Dr. Lázaro Luis Amaral, Neurorradiologista do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, pelas sugestões durante a elaboração do protocolo e revisão dos laudos deste estudo.

Aos docentes e médicos contratados do Departamento de Imagem e Hospital de Base que colaboraram pela realização da presente pesquisa.

Ao Dr. André Luciano Baitelo do Departamento de Cirurgia de Emergências do Hospital de Base, pela contribuição nos dados epidemiológicos deste trabalho.

À Dra. Ana Margarida Renault Carneiro Abreu do Serviço de Anestesiologia do Hospital de Base, pelas informações sobre procedimentos anestésicos utilizados.

Ao Prof. Dr. José Antonio Cordeiro do Departamento de Saúde Coletiva e Epidemiologia da Famerp, pela orientação no estudo estatístico.

À Profa. Dra. Adriana Barbosa Santos do Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas (IBILCE) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), câmpus de São José do Rio Preto, pela complementação na orientação e realização do estudo estatístico.

Ao Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy, Coordenador do Eixo Temático Medicina Interna do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Famerp, pela colaboração na análise estatística.

A todos os meus outros professores da pós-graduação que contribuíram com o conhecimento técnico-científico e suas experiências

Aos residentes Fúlvio, Guilherme, Carlos Rocha, Fabiano, Cinthia (*in memoriam*), Luís Afonso e Matheus, pelos constantes incentivos e auxílio na seleção dos pacientes e preenchimento dos protocolos desta pesquisa.

Ao Prof. MsC. Renato Braz de Araujo do IBILCE-UNESP, câmpus de São José do Rio Preto, pela amizade, revisão gramatical, tradução do resumo para o inglês e formatação desta tese.

Aos técnicos em tomografia computadorizada e ressonância magnética do Hospital de Base, que realizaram todos os exames deste trabalho.

À técnica em computação Jucelêa Soares da Silva do Núcleo de Apoio Pedagógico Famerp, pela formatação das imagens e dos slides.

Às secretárias Terezinha e Andréa Rogge do Centro do Cérebro e Coluna de São José do Rio Preto, pela digitação de textos e planilhas com os dados dos pacientes.

Aos colegas neurocirurgiões do Departamento de Ciências Neurológicas da Famerp, pela amizade, apoio e estímulo para realização da presente pesquisa.

Aos funcionários da Biblioteca da Famerp, pelo auxílio e apoio na obtenção da bibliografia utilizada.

Aos funcionários da pós-graduação da Famerp, pelo auxílio e apoio na concretização desta tese.

A todos os pacientes que concordaram em participar desta pesquisa, sem os quais não seria possível a realização deste trabalho.

À Deus pela força e por iluminar os meus caminhos.

“A vida universitária nos mantém jovens e louções.... Ainda bem que a vida universitária nos mantenha jovens, pois isso significa que a constância nos conserva firme no espírito no pensamento livre, na interpretação mais elevada dos acontecimentos crus...”

Tomas Mann

“O pensamento faz a grandeza do homem. Toda nossa dignidade consiste então no pensamento. É de lá cabe nos levantar e não do espaço e da duração, que nós não saberíamos preencher. Trabalhemos então a bem pensar: Eis o princípio da moral”.

Pascal

“Para fazer ciência, duas coisas são necessárias: olho e cérebro. Ciência não é algo que se faz em laboratórios nem o resultado desse fazer. É um jeito de ver as coisas, que nasce dos objetos do cotidiano, na casa, na rua, na oficina. Os olhos produzem o jeito científico de ver as coisas quando estão a serviço da inteligência”.

Rubem Alves

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1- Equipamento utilizado para exame de imagem por tomografia computadorizada..... 25
- Figura 2- Equipamento utilizado para exames de imagem por ressonância magnética..... 26
- Figura 3- Percentuais relativos aos pacientes cuja lesão foi diagnosticada como presente nos exames de TC e RM e que apresentaram diferença estatisticamente significativa pelo teste de McNemar ($P < 0,05$)..... 30
- Figura 4 - Representação das freqüências relativas aos pacientes cuja lesão foi diagnosticada como presente nos exames de TC e RM e que não apresentaram diferença estatisticamente significativa pelo teste de McNemar ($P > 0,05$)..... 31
- Figura 5 - Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada após 3 dias do TCE em corte axial sendo normal (A) e janela óssea mostrando fratura do osso temporal à esquerda (B). Imagem por ressonância magnética encefálica realizada após 4 dias do TCE em corte axial na ponderação T2 FLAIR mostrando lesão com hipersinal no lobo temporal à direita associada à coleção subdural laminar (C) e em corte coronal na ponderação T1 nota-se coleção côncavo-convexa com hipersinal caracterizando um hematoma subdural agudo à direita (D). Observa-se (Paciente ALS, Nº 40, M, 28 anos, acidente automobilístico, GL= 08, sem sinal focal). 33
- Figura 6- Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada após 3 dias do TCE: (A) corte axial sendo normal. Imagem por ressonância magnética encefálica realizada após 4 dias do TCE mostrando: (B) lesão com hipersinal em corte axial na ponderação T2 FLAIR no lobo temporal à direita associada à coleção subdural laminar e (C) nota-se coleção côncavo-convexa com hipersinal corte coronal na ponderação T1 caracterizando hematoma subdural agudo à direita.. (Paciente ALS, M, 28 anos, acidente automobilístico, GL= 08, sem sinal focal, Nº 40)..... 34
- Figura 7- Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada 2 dias após TCE em cortes axiais em que se observa diminuição dos ventrículos laterais, apagamento dos sulcos e cisternas sugerindo inchaço cerebral difuso (A) - Imagem por ressonância magnética 3 dias após o TCE em cortes axiais na ponderação T2 FLAIR mostrando lesões com hipersinal na transição substância branca- cinzenta e esplênio do corpo caloso compatível com lesão axonal difusa (B). (Paciente BRPN, M, 13 anos, acidente automobilístico, GL=11, sem sinal focal, Nº36)..... 35

- Figura 8- Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada 3 dias após o TCE em corte axial sem anormalidade (A). Imagens por ressonância magnética encefálica 3 dias após TCE em cortes axiais mostrando na ponderação T2 FLAIR lesão com hipersinal no corpo caloso compatível com lesão axonal difusa (B), na ponderação gradiente ECHO T2* lesão com hipossinal no corpo caloso e também componente hemorrágico (C e D). (Paciente JSM, M, 29 anos, acidente em motocicleta, GL= 10, sem sinal focal; N°30)..... 36
- Figura 9- Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada 5 dias após TCE em cortes axiais mostrando apenas uma lesão heterogênea frontal à esquerda sugerindo contusão cortical (A). Imagens por ressonância magnética encefálica realizadas 4 dias após TCE em cortes axiais mostrando na ponderação T2 lesões com hipersinal na periferia e na parte central com hipossinal no frontal à esquerda e lesão com hipersinal frontal à direita (B), na ponderação T2 FLAIR mostrando lesões com hipersinal frontal bilateral (C) e no gradiente ECHO ponderação T2* lesão com hipossinal frontal à esquerda compatível com contusão cortical de natureza hemorrágica (D). Não visualização de lesão frontal à direita sugere contusão não hemorrágica. (Paciente MTM, F, 33 anos, acidente automobilístico, GL=12, sem sinal focal, N° 46)..... 37
- Figura 10- Comparação entre imagens com cortes axiais por tomografia computadorizada e ressonância magnética do encéfalo realizados 2 dias após TCE: (A) Imagem por TC mostrando lesões hiperdensa localizada na alta convexidade compatível com hemorragia subaracnóidea (B) Imagem em T2 na ponderação FLAIR em que melhor visualiza às lesões com hipersinal no espaço subaracnóideo da alta convexidade compatível com hemorragia subaracnóidea. (C) na seqüência Gradiente ECHO na ponderação T2* lesões com hipossinal de natureza hemorrágica (D) na ponderação difusão lesões com hipossinal sugestiva hemorragia subaracnóidea. (Paciente MV, F, 64anos, acidente automobilístico, GL=10, sem sinal focal, N°43)..... 38
- Figura 11- Distribuição de freqüências dos valores de tempo (dias) para tomografia computadorizada e ressonância magnética..... 45
- Figura 12- Proporção de pacientes relativa aos intervalos de tempo entre tomografia computadorizada e ressonância magnética..... 45
- Figura 13- (A) Imagens em cortes axiais com janela óssea pela TC revelando fratura com afundamento fronto-temporal à direita. (B e C): Imagens em cortes axiais pela RM nas seqüências T2 (B) e FLAIR (C) mostrando também lesão com hipersinal fronto-temporal à direita compatível com contusão cortical associada com fratura-afundamento. (Paciente RCR, F, 35anos, acidente motociclismo, GL= 08, III e II Par à direita, N°52) TC= 2d; RM=3d. 93

- Figura 14- (A) Imagens comparando a TC com RM (B-D) no diagnóstico do hematoma extradural temporal à esquerda, melhor detectado pela RM nas seqüências coronal T1 (B) e axial FLAIR (C) por hipersinal; e coronal, axial T2* (D) com hipossinal. (Paciente AB, F, 17anos, acidente automobilístico, GL=12, sem sinal focal, N°37) TC=2d; RM=3d..... 93
- Figura 15- (A) Imagens comparando a TC com RM (B-F) no diagnóstico de hematoma sudural agudo à direita, onde observa-se melhor a lesão pela RM nas seqüências sagital T1 (B), axial T2 (C) e FLAIR (D) com hipersinal; e T2 (E) pelo hipossinal e na difusão (F) com hiperintensidade de sinal. (Paciente MGN, M, 38anos, acidente motociclismo, GL=11, sem sinal focal, N°49) TC=3d; RM=4d. 94
- Figura 16- (A) Comparação imagens por TC com RM (B-E) em cortes axiais no diagnóstico do hematoma subdural agudo laminar occipital à direita, somente detectado pela RM nas seqüências T1(B) e FLAIR(C) por hipersinal; T2* (D) com hipossinal e difusão (E) pela hiperintensidade de sinal, onde a seqüência FLAIR demonstra com melhor clareza essa lesão.(Paciente CMCA, F, 55anos, acidente automobilístico, GL=10, monoparesia MSE, N° 38) TC=5d, RM=4d. 94
- Figura 17- (A) Comparação imagens por TC com RM (B-D) em cortes axiais mostrando hematoma subdural agudo laminar à esquerda com contusão adjacente somente detectado pela RM nas seqüências T2 (B) e FLAIR (C) por hipersinal; e T2* (D) com hipossinal, onde a seqüência FLAIR melhor evidencia a lesão. (Paciente ERJ, F, 40anos, agressão, GL=13, sem sinal focal, N° 23) TC=4d, RM=4d. 95
- Figura 18- (A): Comparação de imagens por TC com RM (B-F) no diagnóstico do higroma sudural frontal à esquerda, detectado somente pela RM nas seqüências coronal T1(B), axial FLAIR (T2) por hipossinal e axial T2 (D e E) e T2* (F) com hipersinal; e mantém a mesma intensidade de sinal do LCR em todas as seqüências.(Paciente DFS, M, 51anos, acidente automobilístico, GL=12, sem sinal focal, N°51) TC=4d, RM=3d..... 95
- Figura 19- (A) Comparação da TC com RM (B-D) em cortes axiais no diagnóstico da lesão axonal difusa, somente detectada pela RM nas seqüências FLAIR (B e D) mostrando lesão hipersinal no esplênio do corpo caloso e substância branca temporal á direita e na difusão (C) com hipersinal (restrição a difusão) no esplênio do corpo caloso. (Paciente MS, F, 26anos, acidente automobilístico, GL = 12, sem sinal focal, N° 21) TC= 4d; RM = 5d. 96

- Figura 20- (A) Imagens por TC em cortes axiais mostrando pequena lesão hiperdensa temporal à direita compatível com contusão cortical e adjacente a foice cerebral com hemorragia subaracnóidea. (B-D) Imagens por RM em cortes axiais na seqüência FLAIR (B) mostrando lesões com hipersinal compatível com contusão temporal à direita e sinais de hemorragia subaracnóidea. (C) Existe ainda lesão com hipersinal na seqüência T2 (C) na cápsula interna à direita e no esplênio do corpo caloso, com restrição na seqüência difusão(D) sugestiva de lesão axonal difusa. (Paciente AF, M, 51anos, acidente automobilístico, GL = 09, sem sinal.focal, N° 26) TC = 4d; RM = 4d... 97
- Figura 21- (A) Comparação entre imagens com cortes axiais por TC e RM (B): Em que apenas a RM na seqüência FLAIR, demonstra lesões com hipersinal na alta convexidade à direita compatível com HSA. (Paciente RCR, F, 35 anos, acidente motociclismo, GL= 08, III e II Par à direita, N°52) TC= 2d; RM=3d..... 98
- Figura 22- (A) Comparação entre imagens com cortes axiais por TC e RM (B e C): Em que apenas a RM nas seqüências FLAIR(B) demonstra lesão com hipersinal e T2*(C) com hipossinal no corno occipital do ventrículo lateral compatível com HIV.(Paciente SCM, M, 31 anos, acidente motociclismo, GL=08, sem sinal focal N°48) TC=4d, RM=4d. 98
- Figura 23 - (A) Imagens por TC em cortes axiais mostrando hipodensidade em lobo occipital à direita associada a colabamento do ventrículo lateral e inchaço cerebral hemisférico à direita, associado à coleção laminar subdural à direita e herniação subfalcina. (B-D) Imagens por RM em nas seqüências axiais FLAIR (B) mostrando lesões hipersinal em lobo occipital e frontal à direita e com restrição na difusão (D) compatível com infarto isquêmico agudo. Observa-se ainda em T1 (C) e FLAIR (B) uma coleção laminar subdural com hipersinal levando desvio da linha mediana, inchaço cerebral hemisférico à direita e herniação uncal e subfalcina. (Paciente CFS, F, 45anos, queda, GL = 09, hemiparesia à esquerda, N° 17) TC = 0d; RM = 1d. 99
- Figura 24- (A) Imagem por tomografia computadorizada encefálica em corte axial mostrando normal. (B-F) Imagem por ressonância magnética encefálica em cortes axiais mostrando lesão fronto-parietal à direita nas seqüências T1(B) com hipossinal e T2(C), FLAIR(D), T2*(E) com hipersinal e restrição na difusão(F) compatível com isquemia aguda. (G-J)) Imagem por angiografia digital mostrando lesão em artéria carótida sugestiva dissecação traumática. (TC = 4d; RM = 5d)..... 100

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 - Classificação do traumatismo craniencefálico (TCE) com base na Escala de Coma Glasgow modificada (ECGI) dos pacientes estudados..... 22
- Tabela 2 - Distribuição percentual da etiologia do traumatismo craniencefálico..... 28
- Tabela 3 - Tabela de freqüência e porcentagem relativa aos pacientes cuja lesão foi diagnosticada em cada exame separadamente (TC ou RM); nos dois exames simultaneamente (TC e RM); e Valor P para o teste de McNemar..... 29
- Tabela 4 - Freqüências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre HSDA e gravidade do TCE..... 40
- Tabela 5 - Freqüências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre LAD e gravidade do TCE..... 40
- Tabela 6 - Freqüências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre Ct-m e gravidade do TCE..... 41
- Tabela 7 - Freqüências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre HSA e gravidade do TCE..... 41
- Tabela 8 - Estatística descritiva de variáveis estudadas nos pacientes com traumatismo craniencefálico..... 43

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ADC	<i>Apparent diffusion coefficient</i>
ATLS®	Advanced Trauma Life Support
CAM	Concentração alveolar mínima
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
cm	Centímetro
cm ³	Centímetro cúbico
Cr	Creatina
Co	Colina
Ct-u	Contusão única
Ct-m	Contusão múltipla
d	Dia
D	Direita
DLM	Desvio das estruturas da linha mediana
DIR	Divisão regional de saúde
DP	Desvio padrão
DTI	<i>Diffusion-tensor imaging</i>
DWI	<i>Diffusion-weighted imaging</i>
ECGla	Escala de coma de Glasgow na admissão
ECGI	Escala de coma de Glasgow

E	Esquerda
EUA	Estados unidos
Famerp	Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
FLAIR	<i>Fluid-attenuated inversion recovery</i>
FOV	<i>Field of view</i>
Frat	Fratura
GL	Glasgow
HED	Hematoma extradural
HIC	Hipertensão intracraniana
Higr	Higroma
HIP	Hematoma intraparenquimatoso
HIV	Hemorragia intraventricular
HSA	Hemorragia subaracnóidea
HSDA	Hematoma subdural agudo
Isq	Isquemia
KV	<i>Kilovoltage</i>
LAD	Lesão axonal difusa
Lac	Lactato
Li	Lipídios móveis
L/min	Litros por minuto
LCR	Líquido cefalorraquidiano

mg/kg	Miligramas por kilograma
Mi	Mio-inositol
mm	milímetro
mmHg	milímetro de mercúrio
ms	Milissegundo
min	Minutos
N	Número de pacientes
Naa	N-acetil aspartato
NC	Não conclusivo
n°Ct-m	Número de contusões múltiplas
n°Ct-u	Número de contusões única
n°Les	Número de lesões
P	Probabilidade de significância
<i>PIC</i>	<i>Pressão intracraniana</i>
RX	Raio X
RM	Ressonância magnética
s	Segundos
SWI	<i>Susceptibility-weighted imaging</i>
T	Tempo
T1	Seqüência ponderada T1
T2	Seqüência ponderada T2

T2*	Seqüência ponderada ecoplanar gradiente T2*
TC	Tomografia computadorizada
TCA	Tumefação cerebral agudo
TCD	Tumefação cerebral difusa
TCE	Traumatismo craniencefálico
TCF	Tumefação cerebral focal
TCH	Tumefação cerebral hemisférica
TE	Tempo de eco
TR	Tempo de repetição
V	Volume
%	Porcentagem
α	Nível de significância
π	Pi

RESUMO

O traumatismo craniencefálico (TCE) é uma das principais causas de morbimortalidade no mundo moderno. A finalidade da neuroimagem é prover informações diagnósticas precisas que fornecerão subsídios para condutas terapêuticas. A tomografia computadorizada de crânio (TC) tem sido utilizada como método de escolha na investigação inicial do TCE. O estudo teve como objetivo avaliar a aplicação clínica da ressonância magnética (RM) em pacientes vítimas de TCE agudo, considerando-se a possibilidade de: 1) identificar o tipo, número e a gravidade das lesões traumáticas e 2) melhorar a correlação clínica-radiológica dos pacientes. Foram estudados prospectivamente 55 pacientes vítima de TCE agudo fechado (0-5 dias), que não necessitaram de neurocirurgia imediata por TC e RM, sendo 34(61,8%) do sexo masculino e 21(38,2%) do feminino. As lesões estudadas pelos dois métodos e analisadas pelo teste McNemar foram fratura de crânio, hematomas extradural e subdural, higroma subdural, lesão axonal difusa, contusões única e múltipla, hematoma intraparenquimatoso, hemorragias subaracnóidea e intraventricular, tumefação cerebral difusa e hemisférica e isquemia. Foram verificadas associações de TCE leve ou moderado/grave com diagnóstico pela RM de hematoma subdural agudo, lesão axonal difusa, contusões múltiplas e hemorragia subaracnóidea pelo teste Qui-quadrado. Foram avaliados os números de lesões e intervalo de tempo entre os dois exames pelo teste de sinal. Os resultados mostraram que houve diferença estatisticamente significativa nas seguintes lesões: 1) fratura de crânio foram detectadas em 16(29,1%) pacientes pela TC e em apenas 2(3,6%) pela RM; 2) hematoma subdural foi identificado em 6(10,9%) pacientes pela TC e em 20(36,4%) pela RM; 3) lesão axonal difusa foi encontrada em apenas 1(1,8%) paciente pela TC e em 28(50,9%) pela RM; 4) contusão múltipla foi

detectada em 5(9,1%) pacientes pela TC e em 23(41,8%) pela RM, 5) hemorragia subaracnóidea foi detectada em 10(18,2%) pacientes pela TC e em 23(41,8%) pela RM. Com relação à gravidade do TCE com diagnóstico por RM, essa associação foi significativa apenas para LAD. Para número de lesões a RM foi superior e detectou 2 lesões a mais por paciente do que TC. Os resultados para o intervalo de tempo entre os exames indicam que o período entre um exame e outro não ultrapassou um dia, sendo que em 24(43,6%) dos pacientes foi realizado no mesmo dia; em 11(20%) a TC foi feita antes da RM; e em 20(36,4%) a RM foi realizada antes da TC. A diferença de tempo entre os exames não foi significativa. Aplicação clínica da RM no TCE agudo é útil no diagnóstico de lesão axonal difusa, associando-se a com a gravidade do TCE. A RM foi superior à TC na identificação da lesão axonal difusa, hemorragia subaracnóidea, contusões múltiplas e hematoma subdural agudo, porém inferior no diagnóstico de fraturas.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most important causes of morbidity and mortality in the modern world. Neuroimaging provides accurate diagnostic information that will provide subsidies for therapeutical management. Cranial computed tomography (CT) has been used as imaging modality of choice in the initial investigation of TBI. The purpose of this research was to evaluate the clinical application of magnetic resonance (MR) imaging in injured patients with acute TBI considering the possibility of: 1) identify the type, quantity and severity of traumatic brain injuries, and 2) improve clinical-radiological association of patients. A total of 55 injured patients, 34(61.8%) males and 21(38.2%) females, with acute (0 to 5 days) and closed TBI and that not required of immediate neurosurgical procedure by CT and MR. Cranial fractures, extradural and subdural hematomas, subdural hygroma, diffuse axonal injury, single and multiple contusions, intraparenchymal hematoma, subarachnoid and intraventricular hemorrhages, diffuse and hemispheric brain swelling, and ischemia were studied by the two imaging methods and analysed by McNemar test. Associations among mild or moderate/severe TBI and diagnosis by MR of acute subdural hematoma, diffuse axonal injury, multiple contusion, and subarachnoid hemorrhage were verified by Chi-square test. The quantity of injuries and time interval among the imaging diagnosis modalities were assessed by Sign test. The results showed statistical significant differences in the following brain injuries: 1) cranial fractures were detected by CT in 16(29,1%) patients and in 2(3,6%) by MR; 2) subdural hematoma was identified by CT in 6(10.9%) patients and in 20(36,4 %) by MR; 3) diffuse axonal injury was encountered by CT in only 1(1.8%) patient and in 28(50.9%) by MR; 4) multiple contusion was found by CT in only 5(9.1%) patients and in 23(41.8%) by MR, and, 5) subarachnoid hemorrhage was

identified by CT in 10(18.2%) patients and in 23(41.8%) by MR. Within the brain injuries diagnosed by MR, there was only significant association among diffuse axonal injury and severity by Glasgow Coma Scale for mild or moderate/severe TBI. Two additional brain injuries per patient were detected by MR when compared to the CT. Time interval among CT and MR examinations was 1 day; 24(43.6%) patients performed on the same day, in 11(20%) the CT was made before MR, and in 20(36.4%) the MR was carried out before CT. The clinical application of MR in acute TBI is useful in diagnosis of diffuse axonal injury. The detection of this injury was associated with severity of acute TBI. MR was statistically higher to the CT in the identification of diffuse axonal injury, subarachnoid hemorrhage, multiple contusion and acute subdural hematoma, however inferior in diagnosis of fractures.

1- INTRODUÇÃO

A evolução da sociedade moderna veio propiciar maior exposição do homem às lesões traumáticas, principalmente nos centros urbanos e nas estradas que ligam esses centros. Atualmente, a velocidade atingida pelos motoristas nos veículos, e elevada concentração populacional nas principais cidades brasileiras, precariedade das estradas e não obediências às medidas de segurança estão relacionadas ao nível sócio-cultural e econômico da nossa população.

Os pacientes com múltiplos traumatismos passaram a ser uma realidade do nosso meio. A participação do sistema nervoso central nos traumatismos agrava consideravelmente o prognóstico em todos os casos devido à sua capacidade limitada de recuperação^(1,2). O TCE pode ser definido como qualquer agressão que acarrete lesão anatômica ou funcional do couro cabeludo, crânio, meninge ou encéfalo⁽²⁾.

O traumatismo craniencefálico fechado (TCE) é uma das causas mais freqüentes de morbi-mortalidade no adulto jovem. Nos EUA ocorre cerca de 500 mil novos casos por ano, sendo que 50 mil óbitos acontecem no momento do acidente, 15 a 20 mil no atendimento hospitalar e outros 50 mil apresentam seqüelas neurológicas, desde inabilidade leve até dependência total^(3,4).

Na França a incidência de TCE em 1986 foi estimada em 281 casos/100.000 habitantes⁽⁵⁾. No Brasil os dados epidemiológicos de TCE são incompletos, pois não existem informações que abranjam todos os pacientes traumatizados. Segundo Maset *et al.*⁽⁶⁾, realizando levantamento no Estado de São Paulo em 1993, verificaram que a incidência de TCE foi 456/100.000

habitantes. Em 1991, Masini⁽⁷⁾ estimou a incidência para Brasília em 341/100.000 habitantes. Em São José do Rio Preto, pesquisa realizada por Baitello⁽⁸⁾ no período de julho de 2004 a junho de 2005 mostrou que foram atendidos 5409 pacientes vítimas de traumatismo no Hospital de Base, sendo 1617 pacientes de TCE.

Dentre as principais causas estão acidente por veículo automotor^(4,8), na maioria das vezes associado com ingestão de bebida alcoólica⁽⁴⁾, queda acidental⁽⁹⁻¹¹⁾, agressões física, projétil de arma de fogo, acidentes industriais e na prática de esportes e recreação, entre outros^(1,12,13).

De acordo com a pontuação na escala de coma Glasgow à admissão (ECGla) modificada por Stein & Ross⁽¹⁴⁾ o TCE pode ser classificado como leve com escore de 14 e 15, moderado 9 a 13 e grave entre 3 e 8.

Os pacientes com TCE podem ser divididos em baixo, médio e alto risco de lesão intracraniana⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. Masters *et al.*⁽¹⁸⁾ os pacientes com TCE de risco baixo são assintomáticos, pode apresentar com cefaléia, tontura, hematoma, laceração, contusão ou abrasão no couro cabeludo e sem perda de consciência; TCE de risco moderado incluem pacientes com alteração mínima de consciência, cefaléia progressiva, intoxicação por álcool ou outra droga, história não confiável, principalmente com idade menor que 2 anos, convulsão, vômitos, amnésia, trauma múltiplo, grave lesão facial, sinais de fratura na base do crânio, possível ferimento penetrante craniano, possível fratura com afundamento e criança suspeita de ser vítima de maus tratos; e TCE leve de risco elevado os pacientes com nível de consciência diminuído, sinais focais, nível de consciência piorando, lesão penetrante e fratura com afundamento.

As lesões associadas ao TCE podem ser divididas em primárias e secundárias⁽¹⁹⁻²¹⁾. As primárias são decorrentes de imediato ao trauma inicial, incluindo hematoma e laceração do couro cabeludo; fratura de crânio com ou sem afundamento; hemorragias extra-axiais como subaracnóidea, hematomas extradural e ou subdural, e lesões intra-axiais como axonal difusa, contusão cortical (laceração, explosão), do tronco encefálico, hemorragia intraventricular e ou do plexo coróide. Lesões secundárias surgem após o trauma, quando termina os efeitos do impacto e inercial; são muito freqüentes e, na maioria das vezes, as conseqüências são mais graves dos que as lesões primárias. Dentre as principais lesões secundárias estão herniações encefálicas, isquemia, infarto, hipóxia, processos neuroquímicos, edema cerebral localizado e difuso, tumefação cerebral difuso e hemisférico, e complicações vasculares como fístula arteriovenosa, dissecação e trombose das artérias carótida e vertebral, e lesões dos seios durais.

A avaliação neurológica de pacientes traumatizados consiste principalmente na análise da motricidade, dos reflexos pupilares e do nível de consciência⁽¹⁷⁾. Variações no grau de comprometimento da consciência constituem o melhor indicador da função global do encéfalo. A avaliação do nível de consciência pela escala de coma de Glasgow, que analisa abertura ocular, resposta motora e performance verbal, serve de guia para conduta e seleção dos exames diagnósticos na neurotraumatologia⁽²²⁾.

A neuroimagem é fundamental para o diagnóstico precoce e tratamento dos pacientes com TCE fechado. Os principais métodos de diagnóstico por

imagem utilizados na neurotraumatologia incluem radiografia simples, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM).

A radiografia simples de crânio pode ser solicitada a critério médico, em pacientes com TCE leve (ECGL=15) de baixo risco para detectar a presença de fratura e TCE aberto se a TC não estiver disponível^(23,24). Dacey *et al.*⁽²⁵⁾, avaliando o risco de complicação neurológica em 610 pacientes com TCE leve (Glasgow 13 a 15) por meio de radiografia simples, verificaram que a detecção de fratura craniana estava relacionada a um aumento da probabilidade de lesão intracraniana chegando a um aumento de 20 vezes no risco dos pacientes necessitarem de tratamento cirúrgico.

Em um estudo multidisciplinar com 7035 pacientes vítimas de TCE leve, Masters *et al.*⁽¹⁸⁾ verificaram que o RX simples evidenciou fratura de crânio em apenas 0,4% dos pacientes com TCE leve de baixo risco, sem que nenhum deles desenvolvesse hematoma intracraniano. Os pacientes com TCE leve de médio risco a incidência de fraturas foram de 4,2% sendo que 4% apresentaram lesões intracranianas. Além disso, os pacientes com TCE de alto risco apresentaram índices de 21,5% de fraturas cranianas e com 29% de lesões intracranianas. Nesse estudo, recomenda-se que os pacientes com TCE leve de médio e alto risco devem ser submetidos diretamente à TC e sem a necessidade do RX simples de crânio.

O advento da TC revolucionou a medicina em particular a neurocirurgia, representando um dos mais notáveis avanços no tratamento de pacientes com traumatismo craniocéfálico. A rapidez do diagnóstico possibilitou redução acentuada na mortalidade do TCE, principalmente em casos leves e

moderados associados a lesões com efeito expansivo. Os tomógrafos modernos possibilitam avaliação de um paciente em menos de 5 minutos, permitindo diagnóstico imediato de hematomas em expansão e facilitando a intervenção cirúrgica adequada e precoce. Isso tem um impacto significativo na redução da morbimortalidade destes pacientes⁽²⁶⁾.

Investigando o valor da TC em 379 pacientes com TCE leve de alto risco, escores 13, 14 e 15 na escala de coma de Glasgow, Andrade *et al.*⁽²⁷⁾ constataram que pacientes com escore 13 a 15 com TC normal devem ser considerados como portadores de TCE leve de alto risco, enquanto aqueles pacientes cuja TC mostrou anormalidades devem ser classificados como TCE moderado.

Seelig *et al.*⁽²⁸⁾, avaliando 82 pacientes vítimas de TCE grave com hematoma subdural agudo diagnosticados pela TC, verificaram que houve mortalidade de 30% e recuperação funcional de 60% dos pacientes operados nas primeiras 4 horas, e após 4 horas, a mortalidade foi de 90% e recuperação funcional de 6,5%; sendo o diagnóstico pela TC e a remoção cirúrgica do hematoma decisivo na redução de até 60% na mortalidade. Em estudo prospectivo, Bricolo *et al.*⁽²⁹⁾ constataram redução da mortalidade de 20% para 5% em 107 pacientes com hematoma extradural diagnosticado pela TC e operado em até 6 horas, sendo que nenhum óbito ocorreu em paciente com Glasgow ≥ 8 .

Segundo Andrade *et al.*⁽³⁰⁾, existem dois grupos de pacientes com TCE grave: No primeiro grupo, dados clínicos e exames complementares não suscitam dúvidas quanto ao diagnóstico e necessidade de tratamento cirúrgico

imediatos como, por exemplo, casos de hematoma intracraniano, contusão cerebral, fratura com afundamento de crânio e lesões por projéteis de arma de fogo ou arma branca. Nesses casos, a TC normalmente é suficiente para elucidação diagnóstica. O segundo grupo é constituído de pacientes nos quais os achados clínicos não podem ser diretamente correlacionados com achados radiológicos obtidos no atendimento inicial, como visto em alguns pacientes com TCE grave e TC de crânio normal.

Nesses casos o uso da ressonância magnética encefálica pode oferecer informações úteis devido à sua alta sensibilidade para lesões traumáticas intracranianas, permitindo melhor correlação clínico-radiológica. Embora a TC de crânio permaneça como a principal modalidade diagnóstica no TCE agudo, a RM pode contribuir para a elucidação de déficits neurológicos inexplicados por outros exames de diagnóstico por imagem, auxiliar na compreensão da fisiopatologia do traumatismo craniocéfálico, além de avaliar melhor o prognóstico de lesões e seqüelas a longo prazo⁽³¹⁾.

Confirmando a superioridade da RM em relação à TC, Gentry⁽²⁶⁾ afirma que todo o paciente com TCE moderado a grave deve ser avaliado pela RM em algum momento durante as duas primeiras semanas após o traumatismo.

Estudando prospectivamente 40 pacientes com TCE fechado, Gentry *et al*⁽³²⁾ compararam a RM nas seqüências T1 e T2 com TC. Concluiu-se que a sensibilidade dos dois métodos para lesões hemorrágicas foi similar enquanto para lesões não hemorrágicas a RM foi superior. Esse método também foi útil na classificação das lesões do TCE em primárias e secundárias. Os mesmos autores⁽³³⁾, avaliando pacientes com lesões no corpo caloso e tronco

encefálico, observaram que essas lesões foram diagnosticadas respectivamente 100% e 81,8% pela RM e 27% e 9,1% pela TC.

Mittl *et al.*⁽³⁴⁾ investigaram 20 pacientes com TCE leve, perda de consciência menor que 20 minutos que não piorou e TC normal. A RM foi realizada no período de 4 dias, mostrando anormalidade compatível com lesão axonal difusa (LAD) em 6 pacientes. Van der Naalt *et al.*⁽³⁵⁾, investigando com RM 67 pacientes no período de até 90 dias com TCE leve e moderado que apresentavam TC de crânio normal, detectaram lesão axonal difusa pela RM em 27% dos casos.

Tokutomi *et al.*⁽³⁶⁾ verificaram que em 44 pacientes com TCE leve estudados até 4 semanas do traumatismo, somente 1 apresentou alteração de sinal no corpo caloso pela RM; em 31 pacientes com TCE moderado 3 apresentaram as mesmas alterações; em 45 pacientes com TCE grave 17 tinham alterações de sinal no corpo caloso sugestivo de LAD.

Kampfl *et al.*⁽³⁷⁾ em estudo por RM com 42 pacientes vítimas de TCE fechado em síndrome acognitiva, encontraram lesões no corpo caloso em todos os pacientes, na região dorso-lateral do tronco encefálico em 74%, na interface substância branca/ cinzenta em 65%, nos gânglios basais em 52% e associados com contusão cortical em 48%. Os referidos autores concluíram que LAD é a principal causa de estado vegetativo persistente.

Avaliando por RM (T2) 17 pacientes com lesões traumáticas primárias do tronco encefálico, Shibata *et al.*⁽³⁸⁾ constataram melhor prognóstico nos casos de lesões superficiais em relação às lesões profundas.

Considerando que a capacidade multiplanar, redução dos custos de equipamento e exame, tempo mais rápido na aquisição de imagem, desenvolvimento de novas seqüências, poucos artefatos ósseos e capacidade de avaliar tronco encefálico, nervos cranianos e fossa posterior permitem que a RM seja utilizada na fase aguda do TCE com alta sensibilidade no diagnóstico de lesões traumáticas hemorrágicas e não hemorrágicas, justifica-se plenamente estudar a aplicação clínica da ressonância magnética em pacientes com traumatismo craneencefálico agudo. Além disso, não foram encontrados na literatura consultada, trabalhos que utilizaram protocolo contendo as seqüências T1, T2, T2*, FLAIR e difusão na detecção de lesões causadas pelo TCE na fase aguda. Não obstante, a possibilidade de contribuir com um diagnóstico preciso das lesões causadas pelo TCE agudo, principalmente com relação à extensão, localização e natureza da lesão, em pacientes cujo resultado da tomografia computadorizada não corresponde ao quadro clínico do paciente, também justifica a presente pesquisa, pois a conduta depende do diagnóstico.

1.1 Objetivo

O objetivo deste estudo foi avaliar a aplicação clínica da ressonância magnética em pacientes com TCE agudo, considerando-se a possibilidade de:

- 1) identificar melhor o tipo, número e a gravidade da lesão encefálica;
- 2) estabelecer correlação clínico-radiológica;

2- REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Tomografia computadorizada e ressonância magnética no TCE agudo

O traumatismo craniencefálico (TCE) caracteristicamente transforma indivíduos jovens e produtivos em dependentes que freqüentemente requerem décadas de cuidado especializado e de alto custo. Para isso é fundamental que aprenda definir de forma mais precisa a verdadeira extensão da lesão encefálica inicial, que se compreendam melhor os diferentes tipos de lesões traumáticas e que se desenvolvam medidas mais efetivas de reabilitação e tratamento.

Nos últimos anos se caminhou muito nesse sentido, principalmente no campo do diagnóstico. A tomografia computadorizada (TC), a monitoração da pressão intracraniana e a ressonância magnética (RM) trouxeram informações diagnósticas cruciais ao manuseio clínico desses pacientes.

A TC ainda é o método diagnóstico de eleição para detectar a maioria das lesões do TCE hiperagudo, que necessita de intervenção cirúrgica imediata.

As lesões do TCE agudo podem ser divididas em dois grupos de pacientes: No primeiro grupo, dados clínicos e exames complementares não suscitam dúvidas quanto ao diagnóstico e necessidade de tratamento cirúrgico imediato como, por exemplo, casos de hematoma intracraniano, contusão cerebral, fratura com afundamento de crânio e lesões por projéteis de arma de fogo ou branca. Nesses casos, a TC normalmente é suficiente para elucidação diagnóstica. O segundo grupo é constituído de pacientes cujo resultado da

tomografia computadorizada não corresponde ao quadro clínico, como pacientes em coma grave e TC de crânio normal⁽³⁰⁾.

Nesses pacientes em que a TC não determinou a causa provável do quadro neurológico, o uso da ressonância magnética encefálica pela sua capacidade em produzir imagens multiplanares permite identificar a presença de hemorragia extra-axial de localização subfrontal, subtemporal, abaixo do tentório e na convexidade, de difícil avaliação pela TC. Esse método, pelo fato de estar livre de artefatos ósseos, possui maior sensibilidade para avaliar o tronco cerebral, nervos cranianos e a fossa posterior; locais freqüentes das lesões traumáticas. E com desenvolvimento de novas seqüências como T2*, FLAIR⁽³⁹⁾ e difusão a RM aumentaram a sensibilidade na detecção das lesões intra-axiais, tanto as de natureza não hemorrágica e hemorrágica. Além disso, auxilia na compreensão da fisiopatologia, no prognóstico das lesões do TCE agudo e seqüelas em longo prazo.

2.2 Tomografia computadorizada

O desenvolvimento da TC na década de 70 revolucionou o diagnóstico por imagem. Com esse método, foi possível por uma fonte emissora de raios X acoplada a um computador, separar o tecido cerebral em diferentes densidades e obter de forma não invasiva, imagens no plano axial de encéfalo, até então, não conseguida por outros métodos.

O advento da TC representou um dos mais notáveis avanços no manuseio de pacientes com traumatismo craniencefálico. Constitui-se no método mais rápido de detectar a maioria das lesões com efeito expansivo, que

necessita de intervenção cirúrgica imediata. Os tomógrafos de última geração possibilitam avaliação de um paciente com TCE em menos de 5 minutos, permitindo diagnóstico imediato de lesões intracranianas em expansão que facilita a intervenção cirúrgica precoce⁽²⁶⁾.

A TC é método diagnóstico por imagens inicial de escolha na fase hiperaguda (≤ 24 h) do TCE⁽⁴⁰⁾. É capaz de mostrar o tamanho, localização, tipo, desvio das estruturas da linha mediana (DLM) e o efeito expansivo das principais lesões traumáticas agudas. Essas informações obtidas pelo exame, possibilitam um diagnóstico específico e a realizar um planejamento terapêutico mais adequado e precoce com redução significativa da morbimortalidade dos pacientes.

Seelig *et al.*⁽²⁸⁾ demonstraram as vantagens conseguida com advento da TC, avaliando 82 pacientes com hematoma subdural agudo diagnosticados pelo método, verificaram que houve redução significativa na mortalidade dos pacientes operados nas primeiras 4 horas, sendo o diagnóstico pela TC e a remoção cirúrgica do hematoma decisivo na redução de até 60% na mortalidade. Em estudo prospectivo, Bricolo *et al.*⁽²⁹⁾ constataram redução da mortalidade de 20% para 5% em 107 pacientes com hematoma extradural diagnosticado pela TC e operado em até 6 horas, sendo que nenhum óbito ocorreu em paciente com TCE leve e moderado.

A TC é fundamental para o diagnóstico precoce, classificação e tratamento dos pacientes com TCE. As lesões traumáticas podem ser também divididas em focais e difusas^(23,40). As principais lesões focais com efeito expansivo são os hematomas extradurais (HED) e subdurais agudos (HSDA),

as contusões cerebrais, os hematomas intraparenquimatosos (HIP) e as lacerações cerebrais como do lobo temporal ou frontal. E as difusas são a lesão axonal difusa, a tumefação cerebral hemisférica e bi-hemisférica^(23,41).

As indicações cirúrgicas das lesões do TCE com efeito expansivo incluem: a localização, tamanho, volume, desvio das estruturas da linha mediana (DLM), presença de lesões associadas, quadro clínico e neurológico e o período entre o traumatismo e o atendimento do paciente⁽⁴²⁾.

Ross *et al.*⁽⁴³⁾ mostraram correlação direta entre o nível de consciência e o DLM na TC, pelo septo pelúcido com taboa interna do crânio. Os pacientes com desvio do septo pelúcido ≤ 5 mm encontra-se em alerta; de 5,4 a 6,8mm sonolento; 6,8 a 9,1mm estupor; 9,1 a 12,2mm coma e ≥ 15 mm é considerado letal.

O volume do hematoma considerado aqui é dado pela fórmula $V = 4/3.\pi (A.B.C)/2$ ^(44,45), que é semelhante $V = ABC/2$, onde A e B representam os maiores diâmetros do hematoma e C a espessura, dados pelo número de cortes tomográficos em que a lesão é observada considerando-se que tenham sido realizados cortes de 1 cm.

Lesões supratentoriais com volume acima de 30 cm^3 e infratentoriais acima de 16 cm^3 na TC tendem a ser cirúrgicas⁽⁴⁶⁾. A piora neurológica de modo geral sugere que a lesão deve ser tratada cirurgicamente.

Bullock *et al.*⁽⁴⁷⁾ afirmam que o HED com volume maior 30 cm^3 deve ser tratado cirurgicamente independente do score da Escala de Coma de Glasgow (ECGI). E volume menor que 30 cm^3 , espessura do hematoma com menor de 15mm, desvio das estruturas da linha mediana abaixo de 5mm,

escore ECGI maior de 8 e sem déficit focal pode ser tratado de forma conservadora com TC de controle seriada. A opção pela conduta não cirúrgica requer inicialmente a existência de infra-estrutura que permita observação constante, acesso rápido à TC, centro cirúrgico e equipe neurocirúrgica de plantão, de forma que eventual piora neurológica ou expansão da lesão sejam diagnosticada o mais precocemente.

Bullock *et al.*⁽⁴⁸⁾ referem que HSDA com espessura maior que 10mm, DLM maior 5mm na TC deve ser tratado cirurgicamente independente do escore da Escala de Coma de Glasgow (ECGI). E os pacientes HSDA com escore na ECGI menor 9 deve ser monitorada a pressão intracraniana e se na TC apresentar com espessura menor de 10mm e DLM menor 5mm pode ser tratado de forma não cirúrgica. Entretanto, se escore na ECGI diminuir maior ou igual 2 pontos ou evoluir com anisocoria, midríase não reagente e com aumento da pressão intracraniana maior de 20mmHg, deve ser tratado cirurgicamente.

Zumkeller *et al.*⁽⁴⁹⁾ avaliaram a TC de 174 pacientes com HSDA submetido a procedimento cirúrgico, verificaram 10% mortalidade em pacientes com HSDA menores que 10mm e 90% nos maiores 30mm de espessura. Mortalidade aumenta quando o DLM for maior que 12mm, chegando em torno de 50% com 20mm e 100% para 28mm de DLM. A sobrevida em torno de 50% para os pacientes com 18mm de espessura e 20mm DLM. Concluíram que HSDA com espessura menor que 10mm ou DLM menor que 12mm são bem tolerado com alta taxa de sobrevida e a mortalidade aumenta quando DLM

ultrapassa a espessura. Esses parâmetros obtidos pela TC permitem estimar um prognóstico e a auxiliar na decisão do melhor tratamento.

As lesões parenquimatosas com efeito expansivo e sinais de piora neurológica progressiva com hipertensão intracraniana (HIC) refratária e sinais de efeito expansivo na TC devem ser tratadas de forma cirúrgica. Pacientes com escore na ECGI de 6 a 8 com contusão frontal e temporal com volume maior 20cm^3 , DLM maior ou igual a 5mm, compressão de cisternas basais na TC e qualquer lesão com volume maior que 50cm^3 deve ser também tratada de forma cirúrgica⁽⁵⁰⁾.

Marshall *et al.*⁽⁵¹⁾ em estudo com 746 pacientes com TCE grave definiu a lesão cerebral com efeito expansivo é a que tem volume maior que 25cm^3 . Os resultados do tratamento cirúrgico nessas lesões foi 23% favorável e de 11% para os casos não operados.

Nesse estudo Marshall *et al.*⁽⁵¹⁾ classificaram também as lesões cerebrais difusas em 4 tipos com base em achados de tomografia computadorizada "Traumatic Coma Data Bank", de 1991 como sendo: (I) encontradas em pacientes que não apresentavam patologia visível na TC de admissão; (II) pacientes com TC em que as cisternas basais cerebrais presentes e apresentavam DLM de até 5 mm ou nenhuma lesão de alta ou mista densidade maior que 25cm^3 , podendo incluir fragmento ósseo ou corpos estranhos; (III) (tumefação cerebral) TC com cisternas comprimidas ou ausentes com DLM de 0 a 5 mm sem lesão de alta ou mista densidade maior que 25cm^3 , e (IV) pacientes que apresentavam TC com DLM maior que 5 mm sem lesão de alta ou mista densidade maior que 25cm^3 .

A evolução desses pacientes em cada categoria foi a seguinte: na lesão difusa tipo I, os resultados foram favoráveis em 61,6%, desfavoráveis em 28,8% e óbitos em 9,6%; na lesão difusa tipo II, foram favoráveis em 34,5%, desfavoráveis em 51,3% e óbitos em 13,5%; a lesão difusa tipo III apresentou resultados favoráveis em 16,4%, desfavoráveis em 45,9% e óbitos em 34% e a lesão difusa tipo IV apresentou resultados favoráveis em 6,2%, desfavoráveis em 36,4% e óbitos em 56,2%.

Pacientes com lesão difusa tipo I tinham a menor mortalidade, (10%), enquanto a taxa de mortalidade em pacientes com lesão tipo IV foi maior que 50%. Quando associada à divisão tradicional de hemorragia intracraniana (extradural, subdural ou intracerebral), essa categorização permitia melhor avaliação do risco de HIC e de resultados fatais ou não⁽⁵¹⁾.

Essa categorização de lesão cerebral difusa, baseada primariamente nos resultados de TC inicial, permite o agrupamento de pacientes para ser alvo de tipos específicos de tratamento. Pacientes da categoria III e IV parecem ser semelhantes, em vários sentidos, aos pacientes com lesões hemorrágicas agudas. A frequência de pacientes com lesão difusa tipo IV foi relativamente baixa e sua mortalidade alta⁽⁵¹⁾.

Toutant *et al.*⁽⁵²⁾, relatam a importância da ausência das cisternas basais para prever a evolução dos pacientes, havendo relação entre a aparência das cisternas na primeira TC e a determinação do prognóstico. A taxa de mortalidade nas cisternas basais ausentes foi 77%, comprimidas 39% e normais 22%. Esses autores referem, também, que o estado da cisterna basal na TC é fator crítico para determinação do risco de elevação da pressão

intracraniana (PIC), assim a ausência ou compressão das cisternas é associada a risco de HIC. Aproximadamente 75% dos pacientes com ausência das cisternas e 55% com compressão das cisternas tinham um aumento precoce e mantido da PIC maior que 30 mmHg.

A TC é o método de diagnóstico por imagem mais rápida, para detectar a maioria das lesões do TCE agudo com efeito expansivo, que necessita de intervenção cirúrgica imediata. Continua sendo o exame de eleição na fase hiperaguda. É capaz de mostrar o tamanho, localização, tipo, desvio das estruturas da linha mediana (DLM), estado das cisternas e o efeito expansivo das principais lesões traumáticas agudas como fraturas com ou sem afundamento, hematomas maiores e inchaço cerebral maciço, possibilitando um diagnóstico imediato que a facilita à decisão de um tratamento precoce e a estimar um prognóstico.

2.3 Ressonância Magnética

Os princípios básicos da ressonância magnética (RM) são conhecidos desde a década de 40, porém devido às dificuldades técnicas, somente no início dos anos 80 foram adquiridas as primeiras imagens do corpo humano por RM⁽⁵³⁾.

Os princípios físicos da imagem por RM baseiam-se no sinal de energia que ocorre quando o núcleo de um átomo é exposto a um forte campo magnético externo e submetido à uma onda de radiofrequência, a uma frequência específica, denominada frequência de ressonância^(53,54).

A ressonância de prótons de hidrogênio é atualmente a mais utilizada para obtenção das imagens, pois são os átomos mais abundantes do corpo humano e seu núcleo emite o mais intenso sinal de radiofrequência, quando em campo magnético externo, em relação aos demais núcleos^(26,55).

A ressonância magnética é um método de diagnóstico por imagem que não utiliza de radiação ionizante e aproveita as propriedades naturais dos átomos existentes no corpo humano, para criar imagens nos planos axial, coronal e sagital do encéfalo e são interpretadas como mapas de intensidade de sinal em diversas seqüências. Esses avanços permitiram grandes descobertas, no estudo anatômico e estrutural do encéfalo em pacientes vítimas de traumatismo craniocéfálico agudo^(54,55).

A detecção das lesões do TCE agudo é influenciada pelo tamanho, localização, presença ou não de hemorragia, tempo de evolução, presença de edema e os parâmetros de aquisição. A obtenção das imagens é dependente da técnica, seqüências de pulso, tempo de repetição e tempo de eco⁽²⁶⁾.

As principais seqüências de imagens por RM utilizadas na neurotraumatologia em dois planos incluem ponderadas T1, T2, T2*, FLAIR e difusão.

- Ponderada T1: São úteis para demonstrar a anatomia e mostram o líquido cefalorraquidiano (LCR) e a maioria das lesões com hipointensidade de sinal, exceto para áreas de gordura, hemorragias subagudas que aparecem com hipersinal. Essa seqüência permite identificar a maioria dos hematomas, efeitos expansivos e as herniações sob a foice ou na tenda do cerebelo no TCE agudo^(1,26).

- Ponderada T2: São mais sensíveis para a detecção de lesões do que o T1 e mostram o LCR e a maioria das lesões com hipersinal, exceto nas áreas de hemorragia aguda ou depósitos crônicos de hemossiderina, que aparecem com hipointensa. Sua grande utilidade é detectar as lesões com edema, isquemia, inflamação^(56,57).

- Ponderada T2*: Imagem obtida por RM no gradiente ecoplanar na ponderação T2* pode mostrar hemorragias agudas e crônicas que não são vistas com técnicas ponderação T1 e T2^(36,37). Essas lesões são detectadas com hipossinal, sendo fundamental no diagnóstico das hemorragias intraparenquimatosas e a lesão axonal difusa, principalmente as de natureza hemorrágica⁽⁵⁸⁾.

Imagem na ponderação T2* deve ser obtida em todos os pacientes com suspeita de hemorragias intracranianas mesmo quando os exames em ponderada T2 e TC forem normais⁽³¹⁾.

- FLAIR (*Fluid-attenuated inversion recovery*): Embora as seqüências na ponderação T2 sejam amplamente utilizadas como uma técnica sensível em detectar lesões no encéfalo, ainda apresenta algumas limitações relevantes. Uma é de que o sinal do líquido cefalorraquidiano pode ocultar lesões adjacentes a ele. A seqüência FLAIR suprime o sinal do LCR usando um tempo de inversão longo. Isso pode aumentar acentuadamente a qualidade da imagem, permitindo detectar as lesões cerebrais adjacentes ao LCR^(31,58).

A descoberta dessa seqüência, trouxe avanços no diagnóstico das lesões intraparenquimatosas com edema, hematomas extra-axiais e do espaço subaracnóideo como hemorragia subaracnóidea. Nessa última, deve realizar

com oxigênio a 50% com ar ambiente ou com óxido nitroso para evitar que o espaço subaracnóideo torne-se branco e dificultando sua visualização.

- *Difusão*: A sua grande utilidade é no diagnóstico de lesões isquêmicas e axonais (degeneração walleriana aguda) Essa seqüência tem sido aplicada em muitos estudos para inferir características microestruturais do encéfalo^(31,58).

Diffusion-weighted imaging (DWI) detecta alteração na difusão da água pelo tecidos. A redução ou restrição na difusa é identificada pela hiperintensidade de sinal. O grau difusibilidade pode ser calculado e representado por imagem pelo *apparent diffusion coefficient* (ADC). A LAD é detectada por lesões hiperintensas com restrição a difusão e diminuição no ADC^(58,59).

Diffusion-tensor imaging (DTI) demonstra alteração no transporte de água através de um tensor densidade de difusão efetivo. Os valores de densidade e os vetores definem a direção do tracto na substância branca. Esse método de imagem detecta alterações microscópicas de encéfalo, especialmente dos tractos na substância branca. Além disso, permite a reconstrução em 3D da tractografia que ajuda a determinar a gravidade e o prognóstico das LAD^(58,60).

A descoberta de novas técnicas de imagem por difusão (*diffusion-weighted, apparent diffusion coefficient, diffusion tensor imaging*) além de ser mais sensíveis em detectar as lesões isquêmicas e axonais difusas, também indica com maior precisão o prognóstico⁽⁶¹⁾.

2.4 Espectroscopia de prótons por RM

O estudo da espectroscopia de prótons por RM encefálica é útil sempre que houver necessidade de avaliação bioquímica e/ou metabólica. Um dos desafios marcantes superados ao longo do desenvolvimento da espectroscopia de prótons por RM foi à supressão do sinal do próton da molécula de água. Esse sinal é muito amplo devido à elevada concentração dessa molécula, geralmente 10 mil vezes maior que a dos outros metabólitos, pois aproximadamente 70 a 80% do volume do encéfalo é constituído de água⁽⁵⁵⁾. Essa supressão é fundamental para se detectar metabólitos de interesse no tecido encefálico pela espectroscopia de prótons.

A espectroscopia de próton por RM *in vivo* permite detectar a presença de alguns metabólitos existentes no tecido encefálico. Dentre eles alguns apresentam importância clínica tais como N-acetil aspartato (Naa), creatina (Cr), colina (Co), lactato (Lac), lipídios móveis (Li) e mio-inositol (Mi)⁽⁶²⁾.

Esse método de diagnóstico é útil tanto no diagnóstico e prognóstico de lesões traumáticas⁽⁶³⁻⁶⁷⁾. Cecil *et al.*⁽⁶³⁾ estudaram 35 pacientes vítimas de TCE leve com espectroscopia por RM no esplênio do corpo caloso, encontraram diminuição da relação aspartato-creatina, sendo útil para diagnóstico de lesão axonal difusa. Holshouser *et al.*⁽⁶⁸⁾ avaliaram 40 crianças vítimas de TCE com espectroscopia por RM e compararam com T2 e FLAIR. Os autores observaram redução na relação aspartato-colina, indicando resultado desfavorável.

3- CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 Casuística

Foram estudados prospectivamente 55 pacientes vítimas de traumatismo craniencefálico agudo fechado, com idade variando de 13 a 83 anos ($34,2 \pm 17,4$ anos), sendo 34(61,8%) do sexo masculino e 21(38,2%) do feminino, proveniente de diversos municípios da Divisão Regional de Saúde (DIR XXII), na qual o Hospital de Base atua como centro de referência terciário de toda região Noroeste do Estado de São Paulo, e também dos estados de Minas Gerais, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul.

Os indivíduos foram atendidos no Serviço de Emergência do Hospital de Base São José do Rio Preto, SP, no período de janeiro de 2002 a junho de 2005. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto - Famerp (Anexo 1).

No período de até 5 dias após o traumatismo, somente os pacientes com alteração neurológica de consciência (Glasgow < 15) e ou déficit focal que não necessitaram de neurocirurgia imediata, foram submetidos ao exame por tomografia computadorizada e ressonância magnética. De acordo com a Escala de Coma Glasgow (ECGI), o traumatismo craniencefálico foi classificado em leve, moderado e grave (Tabela 1).

Antes da realização dos exames, o responsável pelo paciente preencheu formulário específico em que constavam dados como nome, idade, sexo, endereço, contra-indicações e explicações sobre o exame (Anexo 2). Em seguida, o termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado após leitura

e explicação sobre o objetivo da pesquisa e a liberdade de participar ou não da mesma (Apêndice 1).

Os laudos foram emitidos por radiologistas do Serviço de Radiologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto, SP, sendo revisados por um neurorradiologista do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, SP.

Tabela 1 - Classificação do traumatismo craniocéfálico (TCE) com base na Escala de Coma Glasgow modificada (ECGI) dos pacientes estudados.

N	Escore	TCE
16	14	Leve
25	09 -13	Moderado
14	03- 08	Grave

N = número de pacientes

3.2 Método

Todos os pacientes foram submetidos à avaliação clínica e manuseio segundo as normas da Advanced Trauma Life Support (ATLS®)⁽⁶⁾ seguida por avaliação neurológica e TC inicial (Anexo 3).

O exame de TC do crânio e encéfalo foi realizado em aparelho Philips Tomoscan SR 4000 (Philips Medical Systems, Best, Holanda) (Figura 1) em mesa com suporte axial para cabeça estando o paciente em decúbito dorsal com imagem do crânio em perfil e inclinação da linha orbitomeatal. O protocolo incluiu imagem por TC em cortes axiais da fossa posterior (5/5mm), supratentorial (10/10mm) e da janela óssea de todo o crânio. Os parâmetros técnicos utilizados em cada exame encontram-se no Anexo 4.

Os pacientes que na tomografia computadorizada inicial não apresentaram correlação clínico-radiológica foram submetidos à RM. O exame de RM do crânio e encéfalo foi realizado em aparelho Philips Gyroscan Intera T15 de 1,5 Tesla (Philips Medical Systems, Best, Holanda), com o paciente posicionado na mesa de exame em decúbito dorsal, utilizando bobina de cabeça, mantendo-se imóveis e com respiração normal (Figura 2). O protocolo incluiu imagem por RM nas seqüências axial turbo spin-eco na ponderação T2, axial Epi na ponderação T2*, axial FLAIR ponderação T2, axial na ponderação difusão e sagital turbo Spin na ponderação T1. Os parâmetros técnicos utilizados em cada seqüência encontram-se no Anexo 5.

Os pacientes agitados e em coma foram acompanhados por anestesiológista do Serviço de Anestesiologia do Hospital de Base que realizou sedação para exame de TC e RM. Utilizou-se como medicação pré-anestésica

midazolam 0,1 mg/kg e infusão venosa de propofol com dose inicial de 2 a 2,5 mg/kg intermitentes com oxigênio sob máscara ou cateter 2 L/min. Para os pacientes já com ventilação assistida, utilizou-se óxido nitroso com oxigênio e sevoflurano de 0,5 a 1,0 CAM ou isoflurano a 2%. Foram monitorizados continuamente com oxímetro de pulso, cardioscópio, pressão arterial não invasiva.

Foram incluídos no presente estudo, pacientes com idade maior que 12 anos, estáveis nos sistemas cardiovascular e respiratório, e sem dispositivos como marcapasso, projéteis intra-oculares e cliques cirúrgicos ou ferimento por arma branca ou de fogo.

As lesões do TCE avaliadas pela TC e RM incluíram lesões primárias e secundárias. As primárias decorrentes diretamente do trauma inicial compreenderam fraturas, hemorragias extra-axiais e lesões intra-axiais. As secundárias, que aparecem após o trauma quando termina o efeito inercial, incluíram herniação, isquemia, inchaço, edema e complicações vasculares.



Figura 1 - Equipamento utilizado para exame de imagem por tomografia computadorizada.



Figura 2 - Equipamento utilizado para exames de imagem por ressonância magnética.

3.3 Análise Estatística

Foram efetuados cálculos de estatística descritiva incluindo-se mediana e valores mínimo e máximo, média e desvio padrão.

Para o estudo comparativo dos TC e RM utilizou-se teste de McNemar para comparar as probabilidades do mesmo indivíduo apresentar ou não lesões cranioencefálicas nos exames⁽³⁹⁾. Esse teste foi aplicado para as lesões fratura, hematoma extradural, hematoma subdural, higroma subdural, lesão axonal difusa, contusão cortical única, contusões múltiplas, hematoma intracerebral, hemorragia subaracnóidea, hemorragia intraventricular, tumefação cerebral difusa, tumefação cerebral hemisférica e isquemia.

Visando verificar possível associação entre a escala de coma Glasgow em dois níveis: leve ou moderado/grave e as variáveis hematoma subdural agudo, lesão axonal difusa, contusões múltiplas e hemorragia subaracnóidea, aplicou-se teste Qui-quadrado.

Na comparação das medianas entre os métodos de diagnóstico por imagem (TC e RM), foi usado teste do Sinal para as variáveis número de contusões múltiplas, tempo e número de lesões⁽⁶⁹⁾.

O nível de significância adotada foi $\alpha = 0,05$. Todos os cálculos e análises foram efetuados usando-se programa Minitab for Windows, versão 14.13⁽⁷⁰⁾.

4- RESULTADOS

O presente estudo envolveu 18 variáveis associadas às lesões nas vítimas de traumatismo craniencefálico (TCE), sendo 13 qualitativas [(fratura (Frat), hematoma extradural (HED), hematoma subdural agudo (HSDA), higroma subdural (Higr), lesão axonal difusa (LAD), contusão cortical única (Ct-u), contusões múltiplas (Ct-m), hematoma intraparenquimatoso (HIP), hemorragia subaracnóidea (HSA), hemorragia intraventricular (HIV), tumefação cerebral difusa (TCD), tumefação cerebral hemisférica (TCH), isquemia (Isq)] e 5 quantitativas (idade, escala de coma de Glasgow (ECGL), número de contusões múltiplas (nºCt-m), tempo e número de lesões (nºLes).

Com relação à etiologia do traumatismo craniencefálico, foram encontradas diversas causas. A distribuição percentual do TCE nos 55 pacientes investigados está expressa na Tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição percentual da etiologia do traumatismo craniencefálico.

Etiologia	N	%
Agressão	03	5,45
Auto	22	40,00
Bicicleta	01	1,82
Esporte	04	7,27
Moto	13	23,64
Queda	11	20,00
Trator	01	1,82
Total	55	100,00

A Tabela 3 apresenta a freqüência associada a cada lesão identificada nos exames de TC e RM e o resultado do teste de McNemar.

Tabela 3 - Tabela de freqüência e porcentagem relativa aos pacientes cuja lesão foi diagnosticada em cada exame separadamente (TC ou RM); nos dois exames simultaneamente (TC e RM); e valor P para o teste de McNemar.

Lesão	TC N (%)	RM N (%)	TC e RM N (%)	P
Frat	16 (29,1)	02 (3,6)	02 (3,6)	* 0,0005
HED	04 (7,3)	04 (7,4)	01 (1,8)	NC
HSDA	06 (10,9)	20 (36,4)	03 (5,5)	* 0,0037
Higr	01 (1,8)	02 (3,6)	0 (0,0)	NC
LAD	01 (1,8)	28 (50,9)	01 (5,5)	* <0,0005
Ct-u	14 (25,5)	10 (18,2)	04 (7,4)	0,4533
Ct-m	05 (9,1)	23 (41,8)	05 (9,1)	* <0,0005
HIP	03 (5,5)	02 (3,6)	01 (1,8)	NC
HSA	10 (18,2)	23 (41,8)	08 (14,6)	* 0,0036
HIV	01 (1,8)	05 (9,1)	01 (1,8)	0,1336
TCD	05 (9,1)	01 (1,8)	0 (0,0)	0,2207
TCH	03 (5,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,25
Isq	04 (7,3)	08 (14,6)	03 (37,5)	0,2207

* diferença significativa NC = teste de McNemar pode ser falho ou não conclusivo

A Figura 3 que vem a seguir é uma representação gráfica dos resultados da Tabela 3 cujas variáveis apresentaram diferença estatisticamente significativa pelo teste de McNemar.

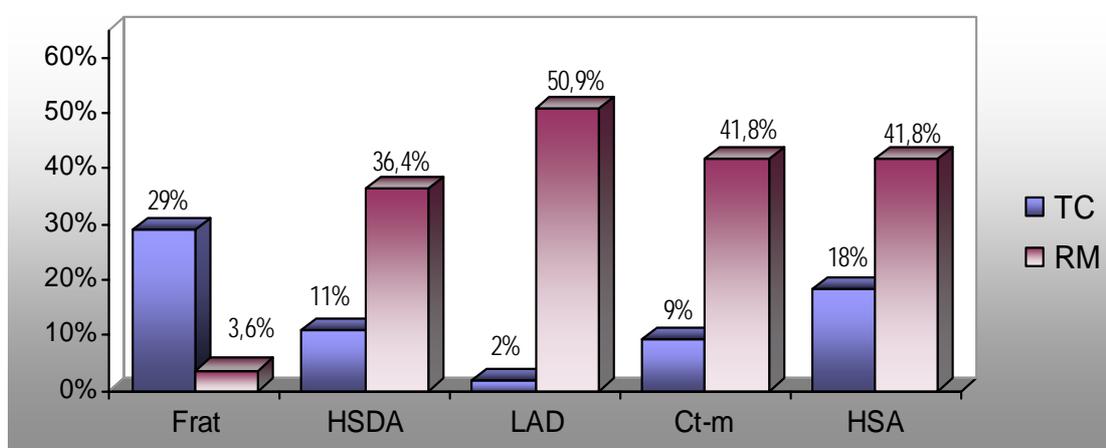


Figura 3 - Percentuais relativos aos pacientes cuja lesão foi diagnosticada como presente nos exames de TC e RM e que apresentaram diferença estatisticamente significativa pelo teste de McNemar ($P < 0,05$).

A Figura 4 mostra a representação gráfica das demais variáveis que não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre TC e RM pelo teste de McNemar.

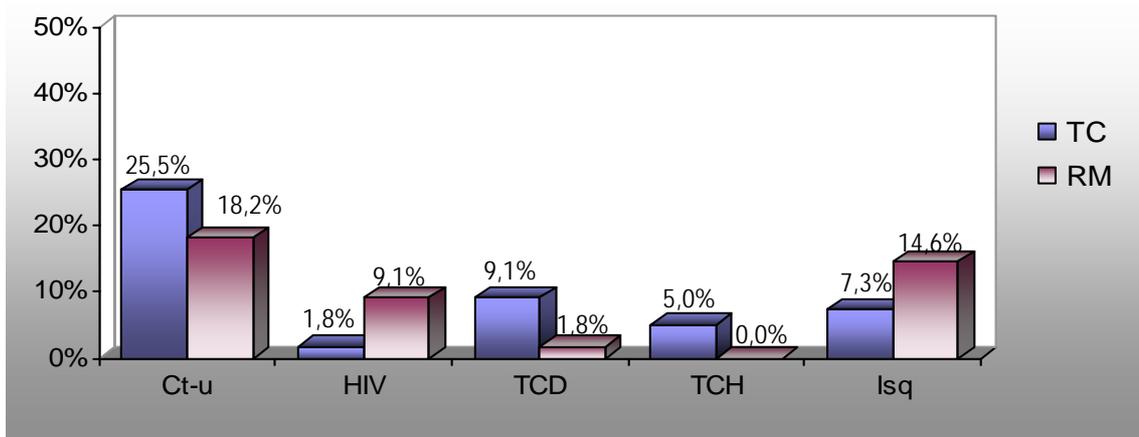


Figura 4 - Representação das freqüências relativas aos pacientes cuja lesão foi diagnosticada como presente nos exames de TC e RM e que não apresentaram diferença estatisticamente significativa pelo teste de McNemar ($P > 0,05$).

Com relação às fraturas (Figura 5), a TC mostrou esse tipo de lesão em 16(29,1%) pacientes enquanto a RM detectou em apenas 2(3,6%), sendo a diferença estatisticamente significativa ($P=0,0005$).

Para hematoma subdural agudo (Figura 6), a TC diagnosticou 6(10,9%) pacientes e a RM identificou essa lesão em 20(36,4%) pacientes. Pelo teste de McNemar a diferença foi significativa ($P=0,0037$).

No diagnóstico da lesão axonal difusa (Figuras 7 e 8) em apenas 1(1,8%) paciente essa lesão foi identificada pela TC enquanto pela RM foi encontrada em 28(50,9%) pacientes. Essa diferença foi significativa ($P<0,0005$).

Com relação à contusão múltipla (Figura 9), a TC detectou essa lesão em apenas 5(9,1%) pacientes enquanto a RM identificou em 23(41,8%) pacientes. Comparando esses resultados, a diferença foi estatisticamente significativa ($P<0,0001$).

Nos pacientes com hemorragia subaracnóidea (Figura 10), a TC identificou 10(18,2%) pacientes enquanto que pela RM essa lesão foi encontrada em 23(41,8%) pacientes. Essa diferença foi significativa ($P=0,0036$).

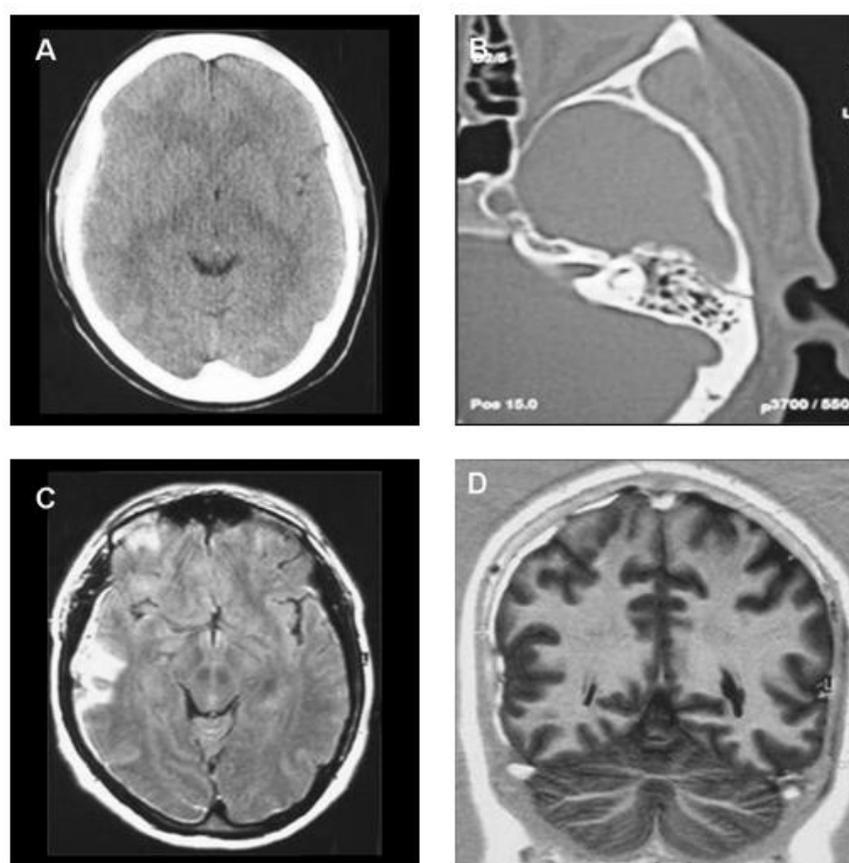


Figura 5 - Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada após 3 dias do TCE: (A) em corte axial mostrando-se provável hematoma subdural à direita e (B) janela óssea mostrando fratura do osso temporal à esquerda. Imagem por ressonância magnética encefálica realizada após 4 dias do TCE em que se observa: (C) corte axial na ponderação T2 FLAIR lesão com hipersinal no lobo temporal e frontal à direita sugestiva de contusão cortical e associada à coleção subdural laminar. (D) corte coronal na ponderação T1 coleção côncavo-convexa com hipersinal caracterizando um hematoma subdural agudo à direita. (Paciente ALS, M, 28 anos, acidente automobilístico, ECGI = 08, sem sinal focal, N° 40).

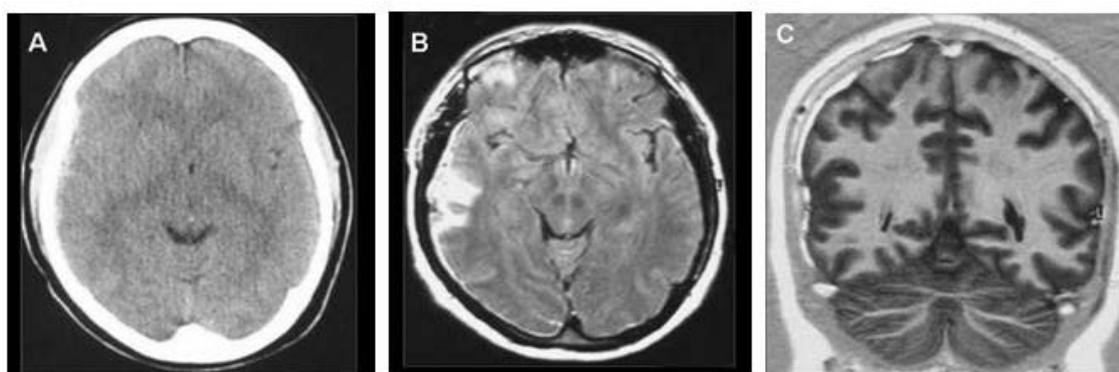


Figura 6 - Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada após 3 dias do TCE: (A) corte axial sendo normal. Imagem por ressonância magnética encefálica realizada após 4 dias do TCE mostrando: (B) lesão com hipersinal em corte axial na ponderação T2 FLAIR no lobo temporal à direita associada à coleção subdural laminar e (C) nota-se coleção côncavo-convexa com hipersinal corte coronal na ponderação T1 caracterizando hematoma subdural agudo à direita.. (Paciente ALS, M, 28 anos, acidente automobilístico, ECGI = 08, sem sinal focal, Nº 40).

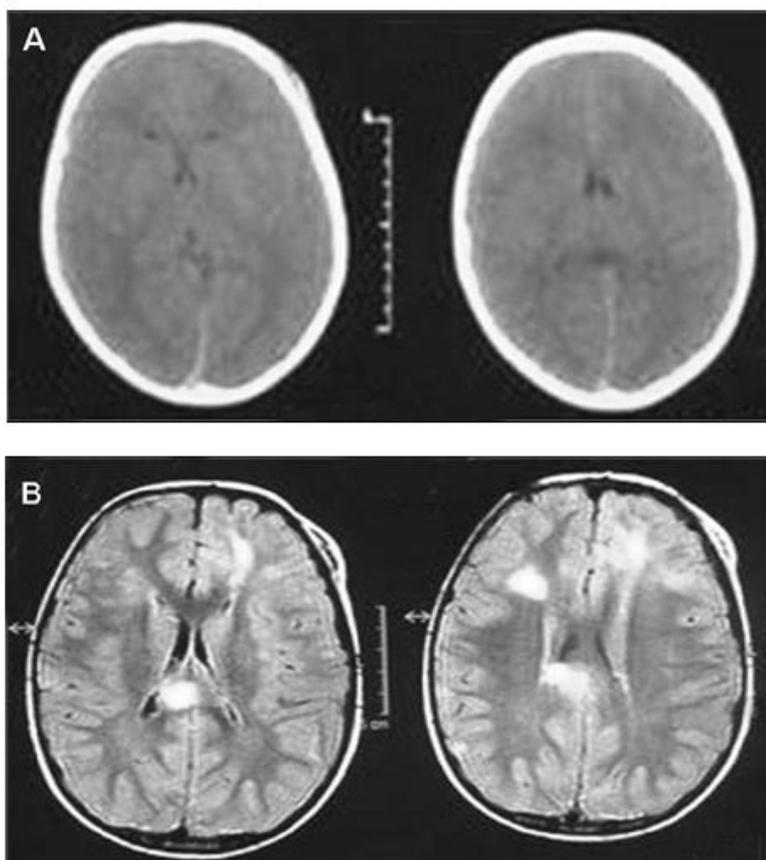


Figura 7 - (A) Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizado 2 dias após TCE em cortes axiais em que se observa diminuição dos ventrículos laterais, apagamento dos sulcos e cisternas sugestivo de inchaço cerebral difuso. (B) Imagem por ressonância magnética 3 dias após o TCE em cortes axiais na ponderação T2 FLAIR mostrando lesões com hipersinal na transição substância branca-cinza e esplênio do corpo caloso compatível com lesão axonal difusa. (Paciente BRPN, M, 13 anos, acidente automobilístico, ECGI = 11, sem sinal focal, N° 36).

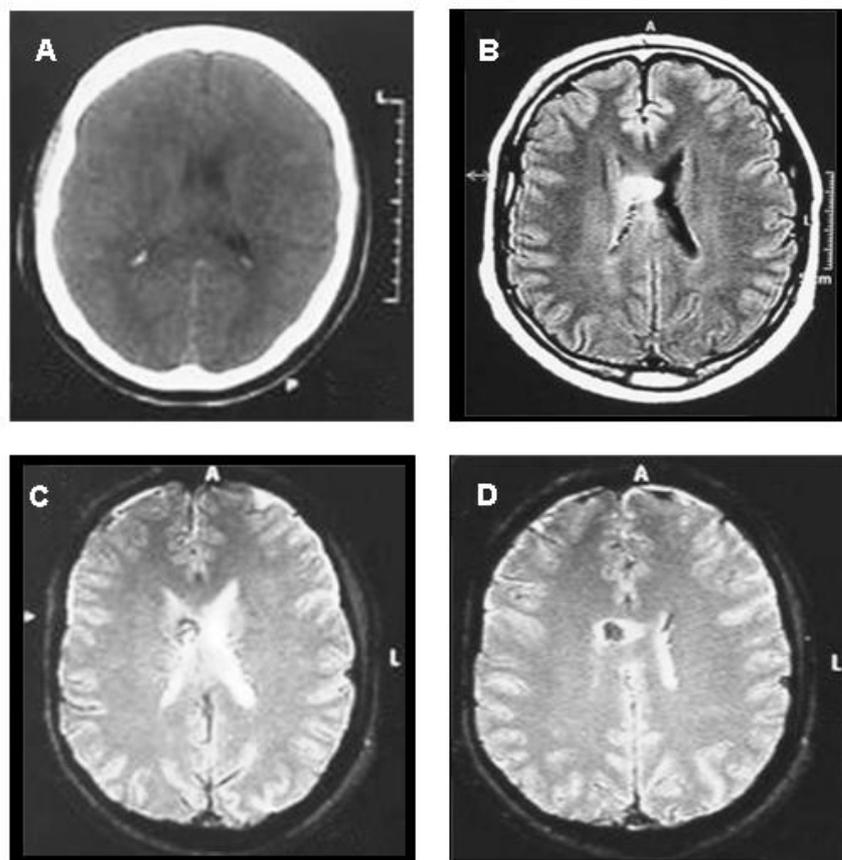


Figura 8 - Imagens por tomografia computadorizada encefálica realizado 3 dias após o TCE em corte axial mostrando: (A) sendo normal. Imagens por ressonância magnética encefálica 3 dias após TCE em cortes axiais mostrando: (B) na ponderação T2 FLAIR lesão hipersinal no corpo caloso compatível com lesão axonal difusa. (C) e (D) na ponderação gradiente ECHO T2* lesão com hipossinal no corpo caloso tem também componente hemorrágico. (Paciente JSM, M, 29anos, acidente motociclismo, ECGI = 10, sem sinal focal; N° 30).

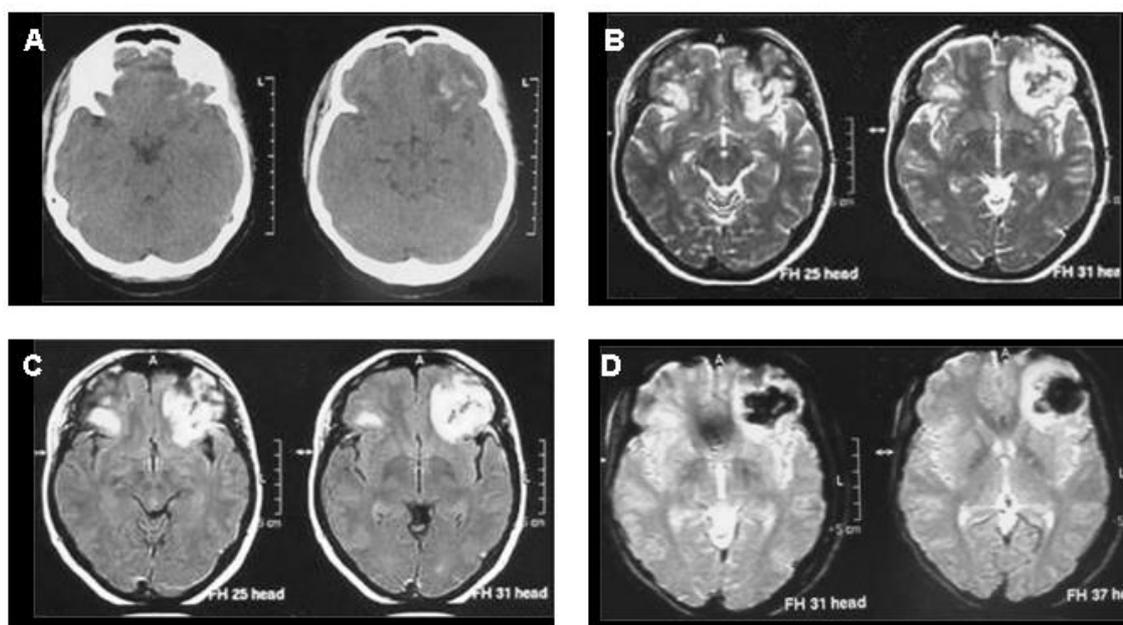


Figura 9 - (A) Imagem por tomografia computadorizada encefálica realizada 5 dias após TCE em cortes axiais mostrando: (A) apenas uma lesão heterogênea frontal à esquerda sugestiva contusão cortical. Imagem por ressonância magnética encefálica realizada 4 dias após TCE em cortes axiais mostrando: (B) na ponderação T2 lesões hipersinal na periferia e na parte central com hipossinal no frontal à esquerda e lesão hipersinal frontal à direita. (C) na ponderação T2 FLAIR mostrando lesões com hipersinal frontal bilateral e (D) no gradiente ECHO ponderação T2* em que se observa lesão em hipossinal frontal à esquerda compatível com contusão cortical de natureza hemorrágica. Não visualização da lesão frontal à direita sugere contusão não hemorrágica. (Paciente MTM, F, 33anos, acidente automobilístico, ECGI = 12, sem sinal focal, N^o 46).

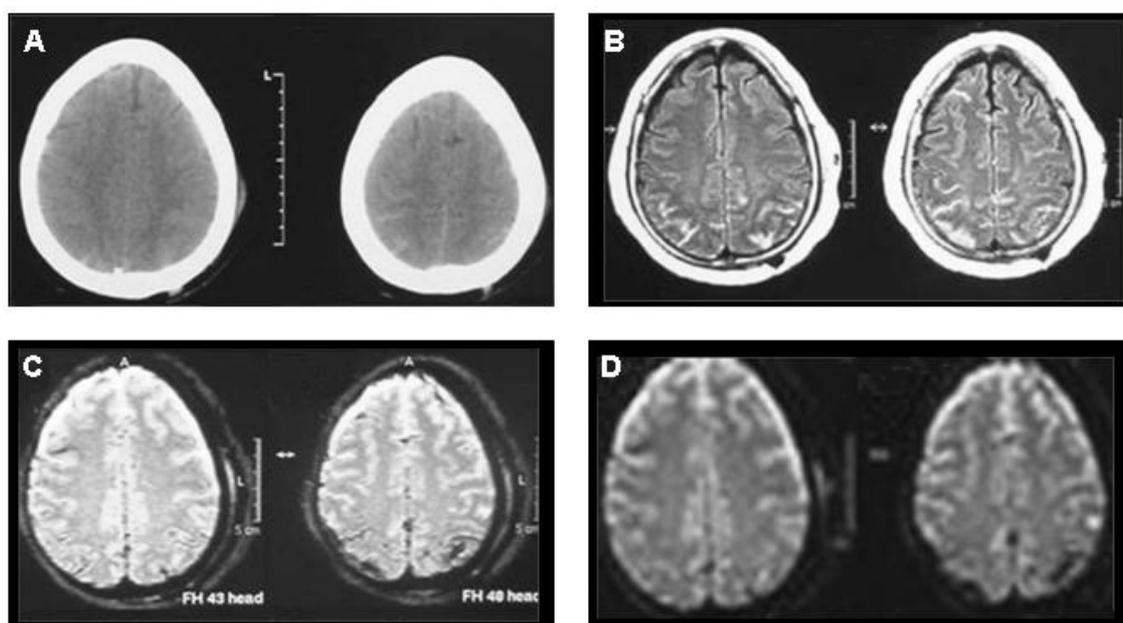


Figura 10 - Comparação entre imagens com cortes axiais por tomografia computadorizada e ressonância magnética do encéfalo realizados 2 dias após TCE: (A) Imagem por TC mostrando lesões hiperdensa localizada na alta convexidade compatível com hemorragia subaracnóidea (B) Imagem em T2 na ponderação FLAIR em que melhor visualiza às lesões com hipersinal no espaço subaracnóideo da alta convexidade compatível com hemorragia subaracnóidea. (C) na seqüência Gradiente ECHO na ponderação T2* lesões com hipossinal de natureza hemorrágica. (D) na ponderação difusão lesões com hipossinal sugestiva hemorragia subaracnóidea. (Paciente MV, F, 64anos, acidente automobilístico, ECGI = 10, sem sinal focal, N° 43).

A análise da relação de dependência entre os diagnósticos por RM de HSDA, LAD, Ct-m e HSA com os níveis de gravidade pela escala de coma de Glasgow para TCE leve ou moderado/grave possibilitou a construção das tabelas.

Para hematoma subdural agudo (Tabela 4), a RM diagnosticou essa lesão em 14(35,9%) dos 39 pacientes com TCE moderado/grave e em 6(37,5%) dos 16 com TCE leve. Pelo teste qui-quadrado, a diferença não foi significativa.

No diagnóstico da lesão axonal difusa (Tabela 5), a RM detectou essa lesão em 26(66,7%) dentre os 39 pacientes com Glasgow moderado/grave, e em 2(12,5%) dos 16 com TCE leve, 1(1,8%) paciente essa lesão foi identificada pela TC enquanto pela RM foi encontrada em 28(50,9%) pacientes. Com base nos resultados obtidos, a diferença foi estatisticamente significativa ($P < 0,001$).

Com relação à contusão múltipla (Tabela 6), a RM detectou essa lesão em 7(43,8%) dos 16 pacientes com TCE leve e em 16(41%) dos 39 com TCE moderado/grave. Comparando esses resultados, a diferença não foi estatisticamente significativa.

Nos pacientes com hemorragia subaracnóidea (Tabela 7), a RM identificou essa lesão em 4(25%) dos 16 pacientes com TCE leve e em 19(48,72%) dos 39 com TCE moderado/grave. Apesar da diferença entre os percentuais, não houve diferença significativa.

Tabela 4 - Frequências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre HSDA e gravidade do TCE.

HSDA	TCE		Total
	Leve	Moderado/Grave	
Sim	06 (37,5%)	14 (35,9%)	20 (36,4%)
Não	10 (62,5%)	25 (64,1%)	35 (64,6%)
Total	16	39	55

P=0,911

Tabela 5 - Frequências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre LAD e gravidade do TCE.

LAD	TCE		Total
	Leve	Moderado/grave	
Sim	02 (12,5%)	26 (66,7%)	28 (50,9%)
Não	14 (87,5%)	13 (33,3%)	27 (49,1%)
Total	16	39	55

P<0,0001

Tabela 6 - Frequências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre Ct-m e gravidade do TCE.

Ct-m	TCE		Total
	Leve	Moderado/grave	
Sim	07 (43,8%)	16 (41,0%)	23
Não	09 (56,3%)	23 (59,0%)	32
Total	16	39	55

P=0,852

Tabela 7 - Frequências e percentuais associados ao teste Qui-quadrado para avaliar relação entre HSA e gravidade do TCE.

HSA	TCE		Total
	Leve	Moderado/grave	
Sim	04 (25,0%)	19 (48,72%)	23 (41,8%)
Não	12 (75,0%)	20 (51,28%)	32 (58,2%)
Total	16	39	55

P=0,105

Análise das variáveis quantitativas

Pelos resultados da Tabela 8 pode-se verificar que houve alta dispersão na idade dos pacientes, haja vista que o mais novo possuía 13 anos, enquanto o mais idoso 83 anos, com média de 35,5 e desvio padrão de 17,4. O valor da mediana indica que 50% dos pacientes são jovens, com idade abaixo de 30 anos.

Outra variável quantificada no estudo foi o Glasgow, que pelos resultados da Tabela 6 indicam que houve uma variação de 4 a 14. A média do Glasgow foi de 10,7 com desvio padrão de 2,58, sendo que metade dos pacientes possuíam Glasgow abaixo de 12. Um outro resultado sobre o Glasgow é que 14 (25,5%) dos pacientes puderam ser classificados como grave, outros 25 (45,4%) pacientes como moderado e os 16 (29,1%) pacientes restantes como leve.

O nºCt-m foi analisado focando cada exame individualmente. Pela TC foram observados 05 pacientes com CT-m, enquanto pela RM esse tipo de lesão foi encontrado em 23 pacientes. Nos 05 casos de Ct-m encontrados pela TC ficou constatado que tinham de 2 a 3 Ct-m. Já para a RM, os dados amostrais revelaram que ocorreram de 2 a 6 contusões. Esta amplitude de variação no nºCt-m revela peculiaridades da RM, pois como pode ser verificado na Tabela 5 o desvio padrão de nºCt-m foi de 1,16 para RM, enquanto que para TC, como a amplitude foi menor, o desvio padrão foi de 0,45. Vale observar aqui que os valores de mediana ficaram próximos da média, indicando que a RM detectou aproximadamente uma Ct-m a mais que a TC em cada paciente.

Tabela 8 - Estatística descritiva de variáveis estudadas nos pacientes com traumatismo cranioencefálico.

Variável	N	Média	DP	Mediana	Extremos
Idade (anos)	55	35,5	17,4	30	13 - 83
Glasgow	55	10,7	2,58	12	04 - 14
nºCt-m (TC)	05	2,2	0,45	2	2 - 3
nºCt-m (RM)	23	2,9	1,16	3	2 - 6
Tempo (TC)	55	2,4	1,72	2	0 - 5
Tempo (RM)	55	2,5	1,59	3	0 - 5
nºLes (TC)	55	1,4	1,27	1	0 - 5
nºLes (RM)	55	3,2	1,82	3	0 - 8

Outra variável quantificada foi o tempo da TC e da RM. Pela Tabela 8, a amplitude de variação foi a mesma nos dois exames, isto é, de 0 a 5 dias. Outro dado da Tabela 8 é que o Tempo médio para TC foi de 2,4 dias com desvio padrão de 1,72 dias. Similarmente, para RM o tempo médio foi de 2,5 dias com desvio padrão de 1,59 dias. Em termos de valores medianos, observa-se uma diferença de um dia entre TC e RM, sendo 2 dias para fazer a TC e 3 dias para RM.

Com relação ao número de lesões, verificou-se que a quantidade detectada na TC variou de 0 a 5, enquanto na RM a amplitude de variação foi de 0 a 8. Em média foram encontradas 1,4 lesões pela TC com desvio padrão de 1,27. Os mesmos cálculos para os dados da RM revelaram média de 3,2

com desvio padrão de 1,82. Os valores da mediana indicam que metade dos pacientes tinha até três lesões. Número este que não é alcançado com a TC, onde a mediana foi de 1 lesão por paciente.

Os dados amostrais fornecem evidências estatísticas de diferença entre TC e RM quando se avaliam os dados de n^oCt-m pelo teste do sinal ($P < 0,0001$). O mesmo ocorre com n^oLes ($P < 0,0001$).

Os resultados para o intervalo de tempo entre os exames indicam que o período entre um exame e outro não ultrapassou 01 dia, sendo que em 43,6% dos pacientes ele foi realizado no mesmo dia; em 20% a TC foi feita antes da RM; e em 36,4% a RM foi realizada antes da TC (vide Figuras 11 e 12). Pelo teste do sinal a diferença de tempo entre os exames não foi estatisticamente significativa ($P = 0,1496$).

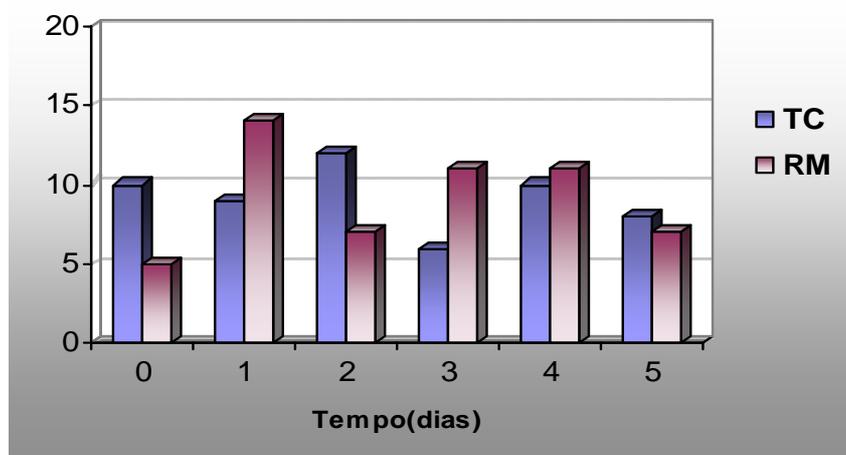


Figura 11 - Distribuição de freqüências dos valores de Tempo (dias) para TC e RM.

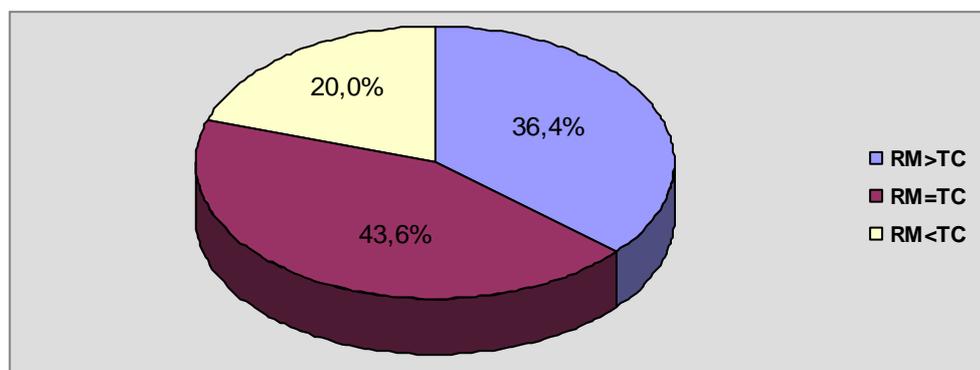


Figura 12 - Proporção de pacientes relativa aos intervalos de tempo entre RM e TC.

5- DISCUSSÃO

Na presente pesquisa, a aplicação clínica mais importante da ressonância magnética em pacientes com TCE agudo foi a identificação precisa de lesões encefálicas intra-axiais (lesão axonal difusa, contusão múltipla) e extra-axiais (hematoma subdural agudo e hemorragia subaracnóidea). Quanto à correlação clínico-radiológica, somente houve associação significativa entre lesão axonal difusa detectada pela RM e TCE moderado e grave de acordo com a Escala de Coma de Glasgow.

Dentre as lesões encefálicas estudadas, fraturas foram detectadas em 16 pacientes pela TC. Esse tipo de lesão ocorre em 2/3 dos pacientes com TCE agudo, embora 25 a 35% dos pacientes com dano encefálico grave não apresentem fratura⁽⁷¹⁾.

As fraturas de crânio podem ser lineares, com afundamento ou diastáticas e podem envolver a calota ou a base craniana, sendo as lineares mais comumente associadas com hematomas epidurais e subduraes do que as fraturas com afundamento^(71,72). Essas últimas são tipicamente associadas com lesão parenquimatosa localizada. Nesta pesquisa dos 2 casos evidenciados pela RM, um deles apresentou contusão cortical adjacente (Figura 13, página 93). É importante considerar ainda que mesmo traços de fratura bastante longos podem não ser evidenciados na TC se forem paralelos ao plano dos cortes. Portanto, a TC normal não exclui definitivamente a existência de fraturas lineares.

Apesar dos resultados obtidos pela TC, em se tratando de fratura em crescimento, esse método de diagnóstico pode não revelar a condição até que ela seja clinicamente evidente. A RM é útil para diferenciar parênquima cerebral de hematoma em tecidos adjacente e subcutâneo, evidenciando o defeito dural e o extravasamento cerebral subgaleal agudo⁽⁷³⁾. Além disso, a RM pode mostrar qual lesão é mais provável que se torne fratura em crescimento de crânio, permitindo reconstrução oportuna de defeitos durais da calota craniana após o paciente estar hemodinamicamente estável e o edema cerebral agudo controlado.

Outra lesão encefálica estudada foi hematoma extradural (HED), encontrado apenas em 1 a 4% dos pacientes submetidos a exame de imagem por traumatismo cranioencefálico^(40,71). A origem em 90% dos pacientes é arterial e em 10% venosa^(1,58). Geralmente, ocorre na região temporoparietal e fratura está presente em 85 a 95% dos pacientes^(26,40,71), podendo causar ruptura da artéria meníngea média e, com isso, evoluir para formação de pseudo-aneurisma⁽²³⁾. No presente estudo, essa lesão foi encontrada em 4(7,3%) pacientes pela TC e RM, sendo 2 diagnosticados inicialmente pela TC como HED que, quando submetidos a RM, corresponderam a hematoma subdural agudo. Em apenas 1 paciente o diagnóstico de HED foi confirmado pelos dois métodos de diagnóstico por imagem.

Na TC o hematoma extradural aparece como coleção extra-axial biconvexa que afasta tecido encefálico da calota craniana (Figura 14, página 93). Aproximadamente 2/3 dos hematomas extradurais agudos são uniformemente hiperdensos; em 1/3 são observadas áreas hipodensas e

hiperdensas, o que denota sangramento em atividade^(58,71). A densidade na TC varia de acordo com a evolução do HED; o sangue de hemorragia subaguda, pode ser levemente hiperdenso comparado ao parênquima cerebral^(1,58,71). Neste estudo, os hematomas foram hiperdensos na TC e na RM com hipersinal em T1 e FLAIR, porém com hipossinal T2*.

Na RM o hematoma extradural agudo aparece como uma coleção lentiforme que afasta a dura-máter da calota craniana (Figura 14, página 93). Essa membrana aparece como imagem linear hipointensa na maioria das seqüências. Hematomas agudos apresentam baixa intensidade nas imagens ponderadas em T1 e intensidade diminuída em T2 e T2*^(71,40,74).

O HED pode ser facilmente confundido com hematoma subdural agudo (HSDA), principalmente o HED de origem venosa e quando for laminar. Nesse caso, a RM é bastante útil para diferenciar HED de origem arterial ou venosa do HSDA, pois esse método de diagnóstico por imagem possibilita a identificação da dura-máter que aparece como fina camada hipointensa entre hematoma e encéfalo^(26,31,71,58). Além disso, lesões dos seios durais podem ser diagnosticada nesses pacientes pela angioressonância venosa sem necessidade de arteriografia digital convencional^(1,26,31).

Em estudo prospectivo, Bricolo & Pasut⁽²⁹⁾ avaliaram 107 pacientes com hematoma extradural devido a TCE com score maior ou igual a 8 na Escala de Coma Glasgow. Desses cerca de 57% foram submetidos a tratamento cirúrgico no período de até 6 horas após TCE. Todos esses pacientes tiveram boa recuperação.

Apesar de o HED ser considerado emergência neurocirúrgica, os pacientes aqui investigados ($n = 4$) não necessitaram de procedimento cirúrgico imediato, pois o volume da lesão era menor que 30 cm^3 ⁽⁴⁷⁾ e também não apresentaram piora neurológica. O resultado da análise estatística não foi conclusivo devido ao tamanho da amostra, que foi constituída de pacientes em que não houve necessidade de neurocirurgia imediata.

Outro hematoma estudado foi o subdural agudo (HSDA) que é encontrado em 10 a 20% dos pacientes vítimas de TCE, ocorrendo em até 30% das lesões fatais⁽⁷¹⁾. No presente estudo, essa lesão foi detectada pela TC em apenas 6(10,9%) pacientes enquanto a RM detectou em 20(36,4%).

Embora a TC seja ainda o exame de eleição na fase aguda do TCE, apresenta limitações para demonstrar pequenas coleções subdurais que se projetam junto à calota craniana como^(26,71): 1) artefatos de atenuação dos raios X pelas estruturas ósseas tendem a obscurecê-los; 2) quando o exame é documentado com parâmetros adequados para demonstração de partes moles (encéfalo) a imagem do hematoma se confunde com a das estruturas ósseas; 3) hematomas situados abaixo dos lobos temporal ou occipital, abaixo do tentório e na convexidade, quando pequenos, tendem a ser obscurecidos pelo volume parcial com o osso.

Hematomas subdurais agudos inter-hemisféricos acontecem em adultos que sofrem traumatismo envolvendo o mecanismo de chicote (whiplash) ou crianças que sofrem lesão por mecanismo semelhante ao de ocasiões de espancamento. Embora a TC seja útil na avaliação inicial desses pacientes, a RM é mais sensível para detectar pequenas coleções subdurais (Figura 15,

página 94) que indicam possibilidade de espancamento infantil e violência doméstica^(75,76).

O hematoma subdural não drenado sofre mudanças em sua evolução, assim na TC haverá diminuição no tamanho e densidade dependendo das taxas de hemoglobina, plaquetas e elementos celulares do sangue, que são progressivamente inativadas. Durante a fase isodensa o hematoma subdural pode ser de difícil detecção pela TC, porém é facilmente detectado pela RM. Evolui até se tornar hipodenso, ocorrendo em 2 a 3 semanas⁽²⁶⁾.

As imagens obtidas pela RM variam de acordo com evolução e tipo predominante de hemoglobina encontrada no hematoma. Inicialmente, o HSDA é composto principalmente de oxihemoglobina, e, portanto, terá intensidade de sinal levemente diferente do parênquima cerebral; tanto em imagens T1 como em T2. Nessa fase, as seqüências mais sensíveis para detectar essa lesão são FLAIR e T2*.

Depois das primeiras 6 horas, o oxigênio se dissocia da molécula de hemoglobina e a oxihemoglobina é convertida em desoxihemoglobina, cuja característica é apresentar hipointensidade em T2 e T2* gradiente ECHO. Esse sinal se altera muito pouco na seqüência T1⁽⁷⁴⁾.

Após 2 a 3 dias do TCE, a desoxihemoglobina é convertida em meta-hemoglobina. Interações do átomo de hidrogênio com os centros paramagnéticos da meta-hemoglobina produzem diminuição no tempo de relaxamento T1 no hematoma. O hematoma torna-se hiperintenso em relação ao parênquima cerebral em imagens T1. Tendo em vista que a meta-hemoglobina não é distribuída de forma homogênea, o hematoma continua

hipointenso nas imagens em T2. Durante a evolução ocorre à degradação da hemoglobina, a meta-hemoglobina apresenta-se mais homoganeamente distribuída e o hematoma se torna hiperintenso em relação ao parênquima cerebral em imagens T2 e FLAIR. Sendo a fase de 2 a 3 dias até 3 semanas considerada subaguda, quando ainda a seqüência FLAIR é a mais sensível em detectar hemorragia subdural pela hiperintensidade de sinal⁽⁷⁴⁾. Essas características de imagem também foram encontradas no presente estudo (Figura 16, página 94).

Para hematoma subdural agudo laminar (Figura 17, página 95), foram detectados pela TC em apenas 6(10,9%) e RM 20(36,4%) pacientes. Pelo teste de McNemar a diferença foi significativa A RM foi mais sensível e detectou essa lesão em 86,95% dos pacientes, utilizando-se a associação das seqüências T1, T2, FLAIR, T2* e difusão.

Confirmando a superioridade da RM, Kelly *et al.*⁽⁷⁵⁾ realizaram estudo comparativo com TC e RM utilizando apenas as seqüências T1 e T2 em 100 pacientes e encontraram 85 coleções subdurais em 38 pacientes, sendo 52 hematomas subdurais laminares. Cerca de 58% (n = 30) desses hematomas foram detectadas apenas pela RM. Em outro estudo prospectivo (n=40), Gentry *et al.*⁽³²⁾ detectaram o HSDA em 53% dos pacientes pela TC, enquanto a RM identificou essa lesão em 70 e 95% dos pacientes T1 e T2, respectivamente.

Dentre as coleções extra-axiais encontradas, na presente pesquisa foi o higroma (Higr) que é uma coleção subdural de líquido secundária à ruptura da aracnóide. Essa lesão apresenta intensidade semelhante à do líquido

cefalorraquidiano (LCR) e não se altera pelo agente paramagnético, desenvolvendo-se geralmente após 3 dias do TCE⁽³¹⁾. Essa coleção quando estudada pela TC tem densidade semelhante ao LCR e pode ser difícil diferenciá-la do hematoma subdural crônico. Porém, é prontamente esclarecida pela RM por meio da detecção de produtos de degradação da hemoglobina que aparecem com hipersinal. Já o higroma subdural segue a intensidade de sinal do LCR^(31,78). No presente estudo, dos 55 pacientes vítimas de TCE agudo (≤ 5 dias), em apenas 1(1,8%) paciente o higroma foi detectado pela TC e em 2(3,6%) pela RM (Figura 18, página 95).

O pequeno número de pacientes com higroma diagnosticados pelos dois métodos foi devido ao fato do estudo ter sido realizado na fase aguda do TCE quando a lesão é raramente encontrada. O resultado do teste de McNemar não foi conclusivo em função do tamanho da amostra e da quantidade de pacientes com essa lesão na fase aguda do TCE.

Além das lesões extra-axiais, também foram identificadas lesões intra-axiais com lesão axonal difusa (LAD) que juntamente com as contusões corticais, representam a causa mais importante de morbidade e mortalidade em pacientes com lesões encefálicas traumáticas^(26,71). O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e nos exames de imagem (TC e RM). Clinicamente, LAD é definida como um estado de coma imediato ao impacto com duração maior que 6 horas, que não resulta em lesão expansiva (hematomas) ou lesões anóxico-isquêmicas⁽⁷⁹⁾. Sua gravidade é graduada de acordo com a duração do coma e a presença de sinais de comprometimento do tronco encefálico.

Gennarelli⁽⁸⁰⁾ classificou a lesão axonal difusa como leve quando os pacientes estão em coma entre 6 e 24 horas, moderada por mais de 24 horas e grave por mais de 24 horas e com sinais de comprometimento do tronco encefálico (aumento da atividade simpática como hipertensão arterial, hiperidrose e hiperpirexia, e posturas patológicas como descorticação e descerebração).

Na LAD as rupturas de pequenos vasos penetrantes e axônios tendem a ocorrer em três locais específicos em função da conformação do encéfalo e sua deformação por cisalhamento durante a aceleração rotacional da cabeça⁽⁸¹⁾. Esses locais onde predominam LAD são: 1. substância branca lobar, particularmente na interface substância branca/substância cinzenta; 2. estruturas profundas como corpo caloso (porção posterior do corpo e esplênio), fórnix e septo pelúcido e 3. porção rostral dorso-lateral do tronco encefálico⁽²⁶⁾.

A TC inicial no paciente que sofreu LAD costuma ser normal apesar da gravidade do quadro clínico (Figura 19, página 96); somente 25 a 50% dos pacientes com LAD apresentam anormalidades nesse exame⁽⁷¹⁾. Tomografias computadorizadas realizadas em datas subseqüentes podem mostrar lesões não visíveis no exame inicial. Essas lesões, na fase aguda, são vistas como pequenas hemorragias petequiais hiperdensas, particularmente na junção substância branca/substância cinzenta (Figura 20A, página 97), porção rostral do mesencéfalo e no corpo caloso^(19,32).

Na RM o aspecto da LAD depende da presença ou ausência de hemorragia e de sua evolução. Imagens ponderadas em T1 fornecem poucas informações enquanto nas ponderadas em T2 o achado mais comum inclui

inúmeras pequenas lesões hiperintensas na interface substância branca/substância cinzenta e no corpo caloso⁽⁷¹⁾.

Se as lesões forem hemorrágicas tanto as imagens ponderadas em T1 como em T2 podem mostrar produtos da degradação da hemoglobina. Múltiplos focos de hiperintensidade podem ser vistos nas imagens ponderadas em T2 e também na seqüência FLAIR (Figura 20B, página 97). A seqüência de escolha é o gradiente ecoplanar T2* (Figura 20C, página 97) que em qualquer fase aparece hipointenso, pode ser demonstrada anos após o evento traumático⁽⁷⁴⁾. No estudo por difusão, essas lesões são hiperintensas com restrição a difusão, sugerindo isquemia (Figura 20D, página 97).

No presente estudo, a LAD foi identificada pela TC em apenas 1(1,8%) paciente e em 28(50,9%) pela RM. Pelo teste de McNemar houve diferença estatisticamente significativa entre TC e RM, demonstrando que a RM é a mais indicada para detectar e caracterizar LAD.

Confirmando a superioridade da RM em relação à TC, Gentry *et al.*⁽³³⁾ estudaram prospectivamente 78 pacientes e verificaram que 47% deles tinham lesão no corpo caloso. Essa lesão foi detectada pela TC em apenas 27% dos pacientes e pela RM em 100% deles.

Demonstrando o valor da RM no TCE agudo, Mittl *et al.*⁽³⁴⁾ investigaram 20 pacientes com TCE leve nos quais a TC não havia detectado anormalidade. A RM foi realizada nas seqüências T2 e T2* no período de 4 dias, mostrando anormalidade compatível com lesão axonal difusa em 6(30%) pacientes.

Nesta investigação, a presença de lesão axonal difusa na RM foi relacionada com TCE moderado ou grave (G1 <14), sendo que dos 39

pacientes com esse escore, 26 (66,7%) apresentaram LAD. Já dentre aqueles com TCE leve, apenas 2 (12,5%) apresentaram LAD pela RM. Esses resultados são concordantes com os obtidos por Tokutomi *et al.*⁽³⁶⁾, que estudaram 120 pacientes vítimas de TCE fechado leve, moderado e grave com RM utilizando as seqüências T1, T2 e FLAIR. Os autores verificaram que em 44 pacientes com TCE leve somente 1(2%) apresentou alteração de sinal no corpo caloso; dos 31 pacientes com TCE moderado apenas 3(10%) pacientes apresentaram essa alteração; em 45 pacientes com TCE grave 17(38%) tinham alteração de sinal no corpo caloso compatível com LAD.

Ashikaga *et al.*⁽³⁷⁾, comparando imagens de RM nas seqüências FLAIR e T2, estudaram 56 casos de TCE leve e moderado. Em todos esses casos as imagens obtidas pela seqüência FLAIR foram iguais ou melhores que aquelas obtidas por T2. Esse resultado pode ser explicado pela supressão do sinal do líquido cefalorraquidiano pela seqüência FLAIR que facilita a detecção de LAD⁽³¹⁾.

Yanagawa *et al.*⁽⁸²⁾ avaliaram 34 pacientes com TCE examinados por RM nas seqüências T2 e T2*. Nesse estudo os autores constataram melhor correlação clínica-radiológica com as alterações evidenciadas na seqüência T2*, sendo bastante útil no diagnóstico de lesões hemorrágicas intra-axiais como a LAD. Isso também foi observado no presente estudo.

Paterakis *et al.*⁽⁸³⁾ realizaram estudo por RM nas seqüências T1, T2, T2* e FLAIR com 33 pacientes com TCE agudo e fechado em que a TC não havia detectado anormalidade. Nesse estudo, a LAD foi encontrada pela RM em 24 pacientes, sendo 19 com TCE grave (GI < 8) e 5 com TCE moderado (GI = 9-

12). Os demonstraram que a RM é mais sensível que a TC na detecção de lesões axonais hemorrágicas e não hemorrágicas, sendo que a presença de hemorragia está relacionada com pior prognóstico. Esses resultados são concordantes com os obtidos no presente estudo, principalmente com relação à maior ocorrência de LAD em pacientes vítimas de TCE grave e moderado.

A lesão axonal difusa (LAD) é o achado anátomo-patológico mais freqüente encontrado em cerca de 80% dos pacientes vítimas fatais de acidente de trânsito^(74,81). Quando estudada por TC, apenas as lesões hemorrágicas maiores eram vistas por TC⁽³³⁾. A ressonância magnética tem se mostrado mais sensível na detecção e caracterização dessas lesões⁽³³⁻³⁷⁾. No presente estudo, com utilização da RM foi possível evidenciar a LAD em cerca de 51% dos pacientes, enquanto a TC detectou em apenas 2%, sendo superior em relação a maioria dos trabalhos consultados⁽³³⁻³⁷⁾. Além disso, estabeleceu uma correlação direta da presença dessa lesão com a gravidade da ECGL. Achados similares foram encontrados na literatura^(33,37).

Outra lesão intra-axial investigada foi a contusão cortical que pode ser única (Ct-u) ou múltipla (Ct-m), sendo a segunda causa mais comum de lesão neuronal. Representam cerca de 45% das lesões traumáticas primárias. Essas lesões são definidas como focos superficiais de hemorragias que ocorrem ao longo das cristas dos giros⁽⁷¹⁾. Ocorrem nos pontos de contato do cérebro com saliências ósseas ou dobras durais. Em cerca de 50% dos pacientes localizam-se no lobo temporal, 33% no lobo frontal, 25% parassagital e ainda pode ser focal adjacente a fratura com afundamento craniano⁽⁵⁰⁾.

Na TC inicial os achados costumam ser sutis ou inexistentes incluindo áreas mal definidas de menor densidade entremeadas a pequenos focos hiperdensos de hemorragias petequiais. Na TC realizada 24 ou 48 depois do trauma freqüentemente se observam mais lesões do que no trauma inicial. Em 20% dos casos ocorrem hemorragias tardias em áreas previamente hipodensas e não hemorrágicas⁽⁹⁾. O edema e o efeito de massa tipicamente aumentam nos primeiros dias depois do trauma e depois diminuem gradualmente com o tempo. Contusões corticais podem impregnar-se pelo contraste⁽⁴²⁾.

A RM é muito mais sensível que a TC para detectar a presença e extensão das contusões corticais (Figura 9, página 37). Observa-se a presença de múltiplas áreas superficiais mal delimitadas que aparecem freqüentemente heterogêneas, tanto nas imagens ponderadas em T1 e T2^(32,75). Na fase aguda, a seqüência FLAIR é a que melhor demonstra o hipersinal do edema na cortical e o T2* o hipossinal dos focos de hemorragias da contusão⁽⁷⁴⁾.

No presente estudo, as contusões foram divididas em única e múltipla. Para a contusão única (Ct-m) isolada, os dados amostrais não fornecem evidências estatísticas de diferença entre TC e RM. Com relação às contusões múltiplas a RM foi mais sensível na detecção, caracterização e na quantificação dessas lesões traumáticas primárias. Além disso, os resultados mostraram que não houve relação de dependência entre Ct-m e a gravidade na pontuação ECGI. Esses resultados são similares o encontrado por outros pesquisadores^(1,9,26,32,33,75).

Dentro das lesões intra-axiais estudada, o hematoma intraparenquimatoso traumático (HIP) ocorre de 2 a 16% dos pacientes vítimas de TCE. São coleção focal de sangue por ruptura de artéria ou veia dentro do parênquima cerebral podendo estar associada à contusão ou a laceração cerebral. Em cerca de 80 a 90% dos pacientes localiza-se profundamente na substância branca fronto-temporal e núcleo da base^(1,26). Pode ocorrer de forma tardia, em torno de 2 a 4 dias e evoluir com edema perilesional com pico máximo do 3 ao 5 dias do TCE⁽³¹⁾.

Essa lesão foi encontrada em 3 pacientes pela TC e 2 pela RM, O pequeno número de pacientes com HIP diagnosticados pelos dois métodos pode ser que a lesão é mais rara. O resultado da análise não foi conclusivo pode ser devido ao tamanho da amostra e do número paciente com essa lesão.

A hemorragia subaracnóidea traumática (HSA) aparece com fina coleção de sangue no espaço subaracnóideo entre a pia e aracnóide. Costuma ser focal, junto à área de contusão, HSDA, laceração, fratura ou difusa no espaço subaracnóideo e cisternas basais. Essa lesão foi encontrada pela TC em 10(18,2%) pacientes e 23(41,8) pela RM. A superioridade evidenciada pela RM deve-se a realização da seqüência FLAIR (Figura 19) que é mais sensível em detectar a HSA traumática^(58,74,84).

Na TC a hemorragia subaracnóidea aparece como imagens hiperdensas em relação ao tecido encefálico ao longo dos sulcos e cisternas. Esse método é considerado superior que RM convencional(T1,T2) na detecção dessa lesão. Porém com desenvolvimento de novas seqüências como FLAIR, que suprime o LCR do espaço subaracnóideo foi possível visualizar melhor a HSA do que

com a TC, devendo-se ter o cuidado de realizar o exame com oxigênio a 40 a 50% mais ar ambiente ou com óxido nitroso, pois o oxigênio a 100% deixará o espaço subaracnóideo branco podendo superestimar o diagnóstico da HSA⁽⁸⁵⁾.

Quando o paciente é submetido à TC bem depois do trauma, o sangue no espaço subaracnóideo pode ser isodenso ou mesmo hipodenso em relação ao encéfalo, não podendo então ser demonstrado.

Na RM a hemorragia subaracnóidea pode ser melhor detectada que TC, principalmente nas seqüências FLAIR (Figura 21, página 98) por hiperintensidade de sinal e no gradiente ecoplanar por hipointensidade de sinal⁽³¹⁾.

Hemorragia intraventricular (HIV) ocorre em cerca de 3% a 35% de todos os pacientes com traumatismo craniocéfálico fechado^(26,31). Frequentemente associada com mau prognóstico. A maioria dos casos de hemorragia intraventricular é associada com outras lesões como axonal difusa, extensão de lesão parenquimatosa, da substância cinzenta profunda e do tronco encefálico. As causas mais comuns são ruptura das veias subependimárias, lesões por cisalhamento na superfície ventral do corpo caloso, fórnix, septo pelúcido e hemorragia dos gânglios da base com ruptura subsequente no sistema ventricular⁽⁷¹⁾.

Na TC pode ser demonstrada a HIV, pela presença de material com densidade elevada nos interior dos ventrículos com nível líquido. Às vezes pode-se depositar e formar um hematoma no plexo coróide do corno occipital do ventrículo que desaparece em torno de 2 semanas. Quando acontece de forma maciça leva o bloqueio no fluxo do LCR causando hidrocefalia⁽³¹⁾.

Na RM apresenta-se com hipersinal nas seqüências FLAIR e T1 e com hipossinal em T2* (Figura 22, página 98). Bakshi *et al.*⁽⁸⁶⁾ estudaram 13 pacientes com HIV até 48 horas pela TC e RM convencional, comparou com a seqüência FLAIR, que foi superior em 62% dos pacientes.

Nesta investigação essa lesão foi detectada em apenas 1(1,8%) paciente pela TC e em 5(9,1%) pela RM. Devido à baixa freqüência dessa lesão, não foi possível concluir significância do teste estatístico aplicado.

Outro grupo de lesões traumáticas são as secundárias que surgem após o trauma, quando termina o efeito inercial; são muito freqüentes e, na maioria das vezes, as conseqüências são mais graves dos que as lesões primárias⁽⁹⁻¹¹⁾.

Suspeita-se desse tipo de lesão quando há deterioração de consciência ou desenvolvimento de sinais neurológicos em algum momento após a lesão inicial⁽²³⁾. Repetir a TC ou a RM é geralmente necessário para diferenciar os vários tipos de lesões secundárias.

Dentro das lesões secundárias estudadas a tumefação cerebral difusa ocorre mais freqüentemente em crianças⁽⁸⁷⁾.A causa não está totalmente esclarecida, mas em geral é devida uma perda do controle dos mecanismos do tônus vascular que leva a uma vasodilatação com aumento do fluxo sangüíneo e conseqüentemente a um aumento do volume sangüíneo intravascular cerebral. Gennarelli⁽⁸⁰⁾ refere que a tumefação cerebral “brain swelling” não é sinônimo de edema cerebral, o qual se refere a situação específica no qual existe aumento no conteúdo de água no compartimento extravascular.

A tumefação cerebral pode ocorrer em qualquer tipo de TCE, porém a magnitude da tumefação não se correlaciona com a gravidade do trauma. Podendo ocorrer de forma aguda ou tardia⁽⁸⁰⁾.

A tumefação cerebral aguda (TCA) ocorre tanto associada à lesão focal como a LAD. Quando acompanha lesões focais, pode ser perilesional, como no caso de contusões cerebrais, ou hemisféricas, quando se associa a HSDA (Figura 23, página 99). em 85% dos pacientes: 1) A tumefação cerebral focal (TCF) adjacente a contusões, lacerações, ou hematoma intracerebral é devida à lesão tecidual. Como resultado de lesão da barreira hemato-encefálica, água, eletrólitos e macromoléculas penetram no tecido cerebral e se difundem na substância branca, formando o edema vasogênico. Esse edema pode ser detectado pela TC ou RM dentro de 24 a 48 horas após o TCE em muitos pacientes e parece ser máximo, dentro de 4 a 8 dias após o TCE; 2- A tumefação cerebral hemisférica (TCH) pode causar mais efeito expansivo que o próprio hematoma. Nessa circunstância, uma pequena quantidade de sangue no espaço subdural pode não corresponder ao estado neurológico do paciente e 3-Tumefação cerebral difusa (TCD) pode se sobrepor à LAD, embora não ocorra em todos os casos de LAD, a tumefação cerebral pode adicionar efeitos deletérios com formação do edema cerebral verdadeiro e causar HIC⁽⁸⁰⁾.

A tumefação cerebral difusa (TCD) tardia pode ocorrer minutos ou horas após o TCE, usualmente é difusa e freqüentemente associada com formas menos graves de concussão cerebral. Na TCD tardia existe um intervalo lúcido, sem sinais neurológicos e evoluem para coma. Freqüentemente ocorre em crianças de 4 a 10 anos de idade com crise convulsiva pós TCE^(87,88).

Na TC precoce observa-se diminuição do espaço subaracnóideo com apagamento dos sulcos, ventrículos pequenos e cisternas basais comprimidas. Mais tardiamente, pode ocorrer edema do tipo vasogênico secundário que leva também hipodensidade difusa dos hemisférios cerebrais com perda da distinção entre substância branca e cinzenta. O cerebelo pode aparecer relativamente hiperdenso comparado aos hemisférios cerebrais (sinal do cerebelo branco)⁽⁷¹⁾.

No estudo por RM o edema da TCD aparece hipointenso em T1 e com hiperintensidade em T2 e também na seqüência FLAIR. A seqüência de escolha é a difusão que junto com coeficiente de difusão aparente(ADC) diferencia o edema vasogênico caracterizado pelo aumento de água no extracelular da substância branca e do citotóxico (edema celular na substância cinzenta)^(88,89).

No estudo realizado, a TCD foi identificada pela TC em 5(9,1%) pacientes e pela RM em apenas 1(1,8%). Já TCH foi detectada somente pela TC em 3(5,5%) pacientes. O pequeno número de pacientes com essas lesões diagnosticadas pelos dois métodos, foi provavelmente devido ao fato de que fizeram parte deste trabalho; apenas às lesões TCD e TCH, e também os pacientes com mais de 12 anos, quando a lesão é raramente encontrada. O resultado da análise estatística não foi conclusivo em função do tamanho da amostra e da quantidade de pacientes com essas lesões.

Outra lesão secundária estudada a isquemia (Isq) ocorre em cerca de 1,9 a 10,4% dos pacientes vítimas de TCE. Mais comumente surge com conseqüências de alterações no fluxo sanguíneo regional ou global de

pacientes com TCE grave⁽⁷¹⁾. Podem ser divididas em primárias e secundárias. As primárias são decorrentes diretamente do TCE inicial. As secundárias surgem depois do TCE em conseqüências da lesão neuronal inicial, incluindo a compressão mecânica vascular direta, hipoperfusão sistêmica, lesão vascular e o vasoespasmio. O deslocamento do cérebro (hérnias cerebrais) através de superfície durais é o principal causador das isquemias secundárias. Os mais comuns são pela compressão da artéria cerebral posterior (hérnia de uncus) e artéria cerebral anterior (hérnia subfalcina) (Figura 23, página 99). Outros territórios menos freqüentes são da artéria cerebral média, lenticuloestriadas e talamoperfurantes⁽⁸⁹⁾.

Na TC inicial são detectadas lesões como HSA, HSDA, TCH, Ct e HED e secundariamente, as alterações provocadas pela compressão vascular das hérnias cerebrais⁽⁸⁹⁾.

No estudo por RM a isquemia aguda aparece hipointensa em T1, com hiperintensidade em T2 e também na seqüência FLAIR. O gradiente ecoplanar T2* é melhor para visualizar focos de hemorragia que poderão restringir também a difusão. A seqüência mais sensível para detectar essa lesão é a difusão, que demonstra o hipersinal da restrição na difusão pela isquemia aguda (Figura 24, página 100). Na presença de hemorragia, deve sempre comparar a difusão com T2* para confirmar a existência ou não da isquemia. Outra vantagem conseguida pela RM é avaliar a presença de herniação nos cortes sagitais. Além disso, é possível realizar estudo vascular e identificar lesões de natureza venosa e arterial como causa da isquemia^(71,89).

No estudo realizado, a isquemia foi identificada pela TC em 4(7,3%) pacientes e em 8(14,6%) pela RM. O resultado do teste de McNemar não foi conclusivo em da quantidade de pacientes com essa lesão. Em um desses pacientes em que a TC não evidenciou anormalidade, a RM detectou lesão isquêmica no território da artéria cerebral média direita, sugerindo que essa lesão vascular pudesse ser extracraniana, sendo confirmado pela arteriografia digital (Figura 24, página 100).

O TCE causa grande morbidade produzindo deficiências no processamento da informação quando avaliado por testes neurofisiológicos. A gravidade da lesão cerebral não deveria ser avaliada exclusivamente pela extensão do prejuízo como determinado nos testes neuropsicológicos; métodos de diagnóstico por imagem também devem ser utilizados para detectar anormalidades anatômicas e fisiológicas do tecido cerebral.

Alguns pesquisadores propuseram que a TC deveria ser a base para a classificação das lesões causadas por TCE⁽⁵¹⁾.

Milt *et al.*⁽³⁴⁾ mostraram que a RM é fundamental em qualquer protocolo de classificação de lesões, especialmente em pacientes com TCE agudo. Seus resultados revelaram alterações na RM compatíveis com LAD hemorrágicas e não-hemorrágicas após TCE agudo, as quais não foram detectadas pela TC em aproximadamente 30% dos casos. Os autores defendem a RM como método de escolha pela sua maior sensibilidade em detectar a extensão das lesões e o prognóstico de cada paciente.

Firsching *et al.*⁽⁹⁰⁾ estudando 102 pacientes com TCE grave por RM até 8 dias e com no mínimo 24 horas de coma , classificaram as lesões em 4

grupos: 1- lesões somente em hemisférios cerebrais; 2- lesões unilaterais do tronco encefálico em qualquer nível com ou sem lesão supratentorial; 3- lesões bilaterais do mesencéfalo com ou sem lesões supratentorial; e 4- lesões bilaterais da ponte com ou sem lesões dos níveis inferiores. Os autores analisaram ainda mortalidade, duração do coma e seqüelas. Com base nessa classificação a taxa de mortalidade foi 14% grau 1, 23% grau 2, 24% grau 3 e 100% grau 4. A duração do coma foi em média 3 dias no grau 1 e 13 dias no grau 3. Os resultados foram melhores pela escala de evolução de coma de Glasgow no grau 1 comparado com grau 2 e 3. Segundo os autores existe acentuada correlação entre os achados da classificação por RM com prognóstico dos pacientes.

Várias seqüências diferentes de RM têm sido aplicadas na avaliação de TCE fechado. A seqüência gradiente Echo na ponderação T2* contribuiu para demonstrar hemorragias intra-axiais agudas e crônicas⁽⁸²⁾. A utilidade de imagens FLAIR em diagnosticar edema e hemorragia subaracnóidea foi estudada por vários pesquisadores^(40,58,84). Novas descobertas de imagem por difusão (*diffusion-weighted, apparent diffusion coefficient, diffusion tensor imaging*) além de demonstrar melhor lesões isquêmicas e axonais difusas, também indicam com mais precisão o prognóstico^(60,91-94,95). Tong⁽⁶¹⁾ investigou novas seqüências de RM no TCE fechado, demonstrando que tipos diferentes de LAD e infarto são melhores detectados por esse método de diagnóstico. Novas seqüências como *susceptibility-weighted imaging* (SWI) evidenciam melhor microhemorragias e *diffusion-weighted imaging* (DWI) detectam melhor LAD não hemorrágicas e embolia.

No presente estudo, as lesões do TCE agudo foram investigadas por RM com 5 seqüências (T1, T2, FLAIR, T2* e difusão) em pacientes nos quais a TC não tinha evidenciado lesões passíveis de intervenção neurocirúrgica imediata. Devido à disponibilidade de equipamentos de alta tecnologia em nosso meio, foi possível estudar a aplicação clínica da RM em pacientes vítimas de TCE agudo e fechado, no diagnóstico de lesões primárias e secundárias e, conseqüentemente, estabelecer uma melhor correlação clínica-radiológica.

6- CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos, pôde-se chegar às seguintes conclusões:

- 1) A ressonância magnética foi estatisticamente superior à tomografia computadorizada no diagnóstico de lesão axonal difusa, hemorragia subaracnóidea, contusões múltiplas e hematoma subdural agudo laminar, porém inferior no diagnóstico de fraturas;
- 2) Não houve diferença estatística entre ressonância magnética e tomografia computadorizada no diagnóstico de contusão única, hemorragia intraventricular, tumefação cerebral difusa e hemisférica e isquemia;
- 3) A ressonância magnética detectou maior número de lesões em pacientes vítimas de traumatismo craniocéfálico agudo do que a tomografia computadorizada;
- 4) Aplicação clínica da ressonância magnética no traumatismo craniocéfálico agudo é útil no diagnóstico de lesão axonal difusa;
- 5) A detecção de lesão axonal difusa pela ressonância magnética foi associada com maior gravidade do traumatismo craniocéfálico agudo.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiol* 1994;191:1-17.
2. Manreza LA, Ribas GC. Traumatismos craniencefálicos. In: Nitrini R, Bacheschi AL, editores. *A neurologia que todo médico deve saber*. São Paulo: Maltase; 1991;149-66.
3. Kelly DF, Nikas DL, Becker DP. Diagnosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults. In: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. 4ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996;1618-718.
4. Kraus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M. Epidemiology of brain injury In: Narayan RK, Wilberger JE, Povishock JT, editores. *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill; 1996;13-30.
5. Turet L, Huasher E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admission and deaths. *Int J Epidemiol* 1990;19:133-40.
6. Maset A, Andrade A, Martucci SC, Frederico LM. Epidemiologic features of head injury in Brazil. *Arq Bras Neurocir* 1993;12:293-302.
7. Masini M. Perfil epidemiológico do traumatismo crânio-encefálico no Distrito Federal em 1991. *J Bras Neurocirurg* 1994;5:61-8.
8. Baitello AL. Impacto do SAMU na assistência aos traumatizados [dissertação]. São José do Rio Preto: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; 2006 (em andamento).

9. Colli BO, Sato T, Oliveira RS, Sassoli VP, Cibantos Filho JS, Manço ARX et al. Características dos pacientes com traumatismo craniencefálico atendidos no hospital das clínicas da faculdade de medicina de Ribeirão Preto. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55:91-100.
10. Melo JRT, Lemos-Júnior LP, Matos LT. Principais causas de trauma craniencefálico na cidade e Salvador, Bahia, Brasil. *Arq Bras Neurocir* 2005;24:93-7.
11. Pereira CU, Duarte GC, Santos EAS. Avaliação epidemiológica do traumatismo craniencefálico no interior do Estado de Sergipe. *Arq Bras Neurocir* 2006;25:8-16.
12. Traumatic brain injury: causes 2006; <http://www.neurologychannel.com/tbi>.
13. Pereira CU, Abud LN, Abud FN, Leite RT. Traumatismo craniencefálico por acidente com bicicleta. *Arq Bras Neurocir* 2000;19:83-7.
14. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: a guide to initial management. *J Neurosurg* 1992;77:562-4.
15. Servadei F, Merry GS. Mild head injury in adults. In: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. 5ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004;5065-81.
16. Andrade AF, Marino R, Ciquini O, Figueiredo EG, Machado AG. Guidelines for neurosurgical trauma in Brazil. *World J Surg* 2001;25:1186-201.
17. Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões. *Suporte Avançado de Vida no Trauma (SAVT - ATLS®)*. 6ª ed. Illinois: American College of Surgeons; 1997.

18. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-rays examinations after head trauma. *N Engl J Med* 1987;316:84-91.
19. Gentry RL, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR* 1988;9:101-10.
20. Toyama Y, Kobayashi T, Nishiyama Y, Satoh K, Ohkawa M, Seki K. CT for acute stage of closed head injury: review. *Radiation Med* 2005;23:309-16.
21. Graham DI. Neuropathology. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povishock JT, editores. *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill; 1996;43-59.
22. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974;2:81-3.
23. Andrade AF, Marino Jr R, Miura FK, Carvalhaes CC, Taricco MA, Lazaro ZS, et al. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Diagnóstico e conduta no paciente com traumatismo craniencefálico leve. São Paulo: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia; 2001.
24. Marshall LF, Marshall SB, Grady MS. Modern Neurotraumatology: A Brief Historical Review: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. 5^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004;5019-24.
25. Dacey RG, Alves WM, Rimel RW, Win HR, Jane JA. Neurosurgical complications after apparently minor head injury: assessment of risk in a series of 610 patients. *J Neurosurg* 1986;65:203-10.

26. Gentry LR. Head trauma. In: Atlas SW, editor. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. 3^a ed: Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002;1059-98.
27. Andrade AF, Almeida AN, Bor-Seng-Shu E, Lourenço L, Mandel M, Marino Jr R. The value of cranial computed tomography in high-risk, mildly head-injured patients. *Surg Neurol* 2006;65:10-3.
28. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981;304:1511-8.
29. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma toward zero mortality: a prospective study. *Neurosurgery* 1984;14:8-11.
30. Andrade AF, Bacheschi LA, Miura EK, Neves VD. Ressonância magnética no traumatismo cranioencefálico. In: Magalhães ACA, editor. Ressonância magnética do sistema nervoso central. Atheneu 1999;151-64.
31. Gean AD. Traumatic brain injury: imaging update 2004; <http://www.nordictraumarad.com/Syllabus04/gean.pdf>.
32. Gentry RL, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJR* 1988;150:673-82.
33. Gentry RL, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. *AJNR* 1988;9:1129-38.

34. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1583-9.
35. van der Naalt J, Hew JM, van Zomeren AH, Sluiter WJ, Minderhoud JM. Computed tomography and magnetic resonance imaging in mild to moderate head injury: early and late imaging related to outcome. *Ann Neurol* 1999;46:70-8.
36. Tokutomi T, Hirohata M, Miyagi T, Shigemori M. Posttraumatic edema in the corpus callosum shown by MRI. *Act Neurochir* 1997;70:80-3.
37. Kampfl A, Franz G, Aichner F, Pfausler B, Haring HP, Felber S, Luz G, Schocke M, Schmutzhard E. The persistent vegetative state after closed head injury: clinical and magnetic resonance imaging findings in 42 patients. *J Neurosurg* 1998;88:809-16.
38. Shibata Y, Matsumura A, Meguro K, Narushima K. Differentiation of mechanism and prognosis of traumatic brain stem lesions detected by magnetic resonance imaging in the acute stage. *Clin Neurol Neurosurg* 2000;102:124-8.
39. Ashikaga R, Araki Y, Ishida O. MRI of head injury using flair. *Neuroradiology* 1997;39:239-42.
40. Lee B, Newberg A. Neuroimaging in traumatic brain imaging: *NeuroRx*® 2005;2:372-83.

41. Andrade AF, Marino Jr R, Miura FK, Rodrigues JC. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina: diagnóstico e conduta no paciente com traumatismo craniocéfálico moderado, grave e situações especiais. São Paulo: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia; 2002.
42. Andrade AF. Considerações sobre a classificação do traumatismo leve e monitoração da pressão intracraniana no traumatismo craniocéfálico moderado e grave [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo 2004.
43. Ross DA, Olsen WL, Ross AM. Brain shift level of consciousness and restoration of consciousness in patients with acute intracranial hematoma. *J Neurosurg* 1989;71:498-502.
44. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Appendix I: Pos-traumatic mass volume measurements in traumatic brain injury patients. *Neurosurgery* 2006;58(Supl):2-61.
45. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke* 1996;27:1304-5.
46. Steiner J, Gomori JM, Melamed E. The prognostic value of the CTscan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. *Stroke* 1984;15:279-82.
47. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58(Supl):S2-7-S2-15.

48. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58(Supl):S2-16-S2-24.
49. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler H, Dietz H: Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996;39:708-12.
50. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 2006;58(Supl):S2-25-S2-46.
51. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:S14 S20.
52. Toutant S, Klauber M, Marshall L. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: Ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 1984;61:691-4.
53. Philips Medical System. A introduction to magnetic resonance imaging in Basic principles of MRI imaging. Best, The Netherlands.
54. Idy-Peretti I. Princípios de base da imagem e da espectroscopia por ressonância magnética. In: Doyon D, Carbanis EA, Iba-Zizen MT, Laval-Jeantet M, Frijat J, Pariente D, Idy-Peretti I, editores. *Diagnóstico por imagem em ressonância magnética*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi 2000;1-21.
55. Lenkinski RE, Schnall MD. MR Spectroscopy and the biochemical basis of neurological disease. In: Atlas SW, editor. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1996;1619-53.

56. Franc J, Doyon D. Semiologia em RM. In: Doyon D, Carbanis EA, Iba-Zizen MT, Laval-Jeantet M, Frijat J, Pariente D, Idy-Peretti I, editores. Diagnóstico por imagem em ressonância magnética. 2ª ed: Rio de Janeiro: Medsi 2000;21-40.
57. Hughes M, Cohen WA. Radiographic evaluation. In: Cooper PR, editor. Head injury. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1993;65-89.
58. Parizel PM, Van Goethem JW, Özsarlak Ö, Maes M, Philips CD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. Eur Radiol 2005;15:569-81.
59. Huisman TAGM, Sorensen AG, Hergan K, Gonzales RG, Schaefer PW. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. J Comput Assist Tomogr 2003;27:5-11.
60. Huisman TAGM, Schwamm LH, Schaefer PW, Koroshetz WJ, Alva NS, Ozsunar Y, Wu O, Sorensen AG. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:370-6.
61. Tong KA. New MRI techniques for imaging of head trauma: DWI, MRS, SWI. Applied Radiology® 2003;29-34.
62. Ramin SL, Tognola WA, Spotti AR. Proton magnetic resonance spectroscopy: clinical applications in patients with brain lesions. São Paulo Med J 2003;121:254-9.

63. Cecil KM, Hills EC, Sandel ME, Smith DH, McIntosh TK, Mannon LJ. Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. *J Neurosurg.* 1998;88:795-801.
64. Friedman SD, Brooks WM, Jung RE, Chiulli SJ, Sloan JH, Montoya BT, et al. Quantitative proton MRS predicts outcome after traumatic injury. *Neurology* 1999;52:1384-91.
65. Friedman SD, Brooks WM, Jung RE, Hart BL, Yeo RA. Proton MR spectroscopy findings correspond to neuropsychological function in traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1879-85.
66. Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, Torchia M, Lenkinsky RE, McIntosh TK, et al. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evolution of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:143-51.
67. Garnett MR, Blamire AM, Rajagopalan B, Styles P, Cadoux-Hudson TAD. Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: a magnetic resonance spectroscopy study. *Brain* 2000;123:1403-9.
68. Holshouser AB, Tong AK, Ashwal S. Proton MR spectroscopic imaging depicts diffuse injury in children with traumatic brain injury. *AJNR* 2005;26:1276-85.
69. Zar JH. *Biostatistical analysis*. 4th ed. New Jersey: Prentice Hall 1999.
70. Minitab, Inc. Minitab statistical software™, Release 14.13. Copyright©2004.

71. Osborn AG. Traumatismo craneoencefálico. In: Osborn AG, editor. Diagnóstico Neurorradiológico. Rio de Janeiro: Revinter 1999;199-247.
72. Macpherson BC, Macpherson P, Jennett B. CT evidence of intracranial contusion and hematomas in relation to the presence, site and type of skull fracture. Clin Radiol 1990;42:321-6.
73. Ellis TS, Vezina LG, Donahue DJ. Acute identifications of cranial burst fracture: comparison between CT and MR imaging findings. Am J Neuroradiol 2000;21:795-801.
74. Osborn AG. Primary effects of CNS trauma. In: Osborn AG, editor. Diagnostic imaging brain. 4ª ed. Washington: AMIRSYS 2004;4-41.
75. Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MD. Head trauma: comparison of MR and CT-experience in 100 patients. AJNR 1988;9:699-708.
76. Zimmerman RA. Computed tomography of craniocerebral injury in the abused child. Radiology 1979;10:687-90.
77. Datta S, Sttoddlev N, Javawant, Renwden, Kemp A. Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. Arch Dis Child 2005;9:947-51.
78. Fobben ES, Grossman RI, Atlas SW, Hackney DB, Goldberg HI, Zimmerman RA, et al. MR characteristics of subdural hematomas and hygromas at 1.5 T. AJR Am J Roentgenol 1989;153:589-95.
79. Gentry RL. Primary neuronal injuries. Neuroimag Clin North Am 1991;1:411-32.
80. Gennarelli TA. Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR, editor. Head injury. 3a ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1993;137-58.

81. Gusmão SN, Silveira RL, Arantes A. Lesão axonal difusa In: Pereira CU, editor. Neurotraumatologia. Rio de Janeiro: Revinter 2000:170-5.
82. Yanagawa Y, Tsushima Y, Tokumaru A, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y, et al. A Quantitative analysis of head injury using T2*-weighted gradient-echo imaging. J Trauma 2000;49:272-7.
83. Paterakis K, Karantana AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. J Trauma 2000;49:1071-5.
84. Rocha AJ, Silva CJ, Gama HP, Baccin CE, Braga FT, Cesare FA, et al. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: role of fluid-attenuated recovery sequence. J Comput Assit Tomogr 2006;2:295-303.
85. Braga FT, Rocha AJ, Hernandez Filho G, Arikawa RK, Ribeiro IM, Fonseca RB. Relationship between the concentration of supplemental oxygen and signal intensity of CSF depicted by fluid-attenuated inversion recovery imaging. AJNR 2003;9:1863-81.
86. Bakshi R, Kamran S, Kinkel PR, Bates VE, Mechtler LL, Janardhan V, et al. Fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging in acute and subacute cerebral intraventricular hemorrhage. AJNR 1999;4:629-36.
87. Aldrich EF, Med M, Eisenberg HM. Diffuse brain swelling in severe head injured children. J Neurosurg 1992;76:450-9.
88. Miller JD. Brain edema in head injury. In: Cohadon F, Baethmann A, GO KG, Miller JD, editors. Traumatic brain edema. New York: Springer-Verlag 1987;99-103.

89. Osborn AG. Secondary/vascular effects of CNS trauma. In: Osborn AG, editor. Diagnostic imaging brain. 4^a ed. Washington: AMIRSYS 2004;22-62.
90. Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reibberg S, Döhring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir* 2001;143:263-71.
91. Liu AY, Maldjian JA, Bagley LJ, Sinson GP, Grossman RI. Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1636-41.
92. Schaefer PW, Huisman TAGM, Sorensen AG, Gonzalez RG, Schwamm LH. Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial Glasgow Coma Scale score and score on modified rankin scale at discharge. *Radiology* 2004;233:58-66.
93. Arfanakis K, Houghton VM, Carew JD, Rogers BP, Dempsey RJ, Meyerand ME. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:794-802.
94. Ducreux D, Huynh I, Fillard P, Renoux J, Petit-Lacour MC, Marsot-Dupuch K, et al. Brain MR diffusion tensor imaging and fibre tracking to differentiate between two diffuse axonal injuries. *Neuroradiology* 2005;47:604-8.
95. Tong KA, Ashwal S, Hoshouser BA, Shutter LA, Herigault G, Haacke EM, et al. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: Improved detection and initial results. *Radiology* 2003;227:332-9.

ANEXO 1

FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO
AUTARQUIA ESTADUAL - LEI Nº 8899 ,de 27/09/94
(Reconhecida pelo Decreto Federal nº 74.179, de 14/06/74)

Parecer n.º 102/2003

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

O Protocolo n.º 3687/2003 sob a responsabilidade Dionei Freitas de Moraes, com o título "Análise da contribuição da ressonância magnética cerebral no traumatismo craniencefálico agudo e fechado com tomografia de crânio normal ou pouco alterado" está de acordo com a Resolução CNS 196/96 e foi aprovado por esse CEP.

Lembramos ao senhor(a) pesquisador(a) que, no cumprimento da Resolução 251/97, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deverá receber relatórios semestrais 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.

São José do Rio Preto, 14 de julho de 2003.


Prof.ª Dr.ª Patrícia Maluf Cury
Coordenadora do CEP/FAMERP

ANEXO 2

	FUNDAÇÃO FACULDADE REGIONAL DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO HOSPITAL DE BASE - FUNFARME
---	---

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

CONVÊNIO: _____ DATA: ____/____/____

Nome: _____	Idade: _____	Peso: _____	Kg
Data Nasc.: ____/____/____	Sexo: _____	Profissão: _____	
Endereço: _____			Nº _____
Complemento: _____		Bairro: _____	
<small>(Apto., Bloco, Edifício, etc)</small>		Estado: _____	CEP: _____
Telefones: Res.: DDD _____	Nº _____	Com.: DDD _____	Nº _____
Res.: DDD _____	Nº _____	Com.: DDD _____	Nº _____
Recado com: _____			
Médico solicitante: _____			
Suspeita Diagnóstica: _____			

CÉREBRO: cérebro com contraste: acústico:
órbitas: hipófise: seios paranasais

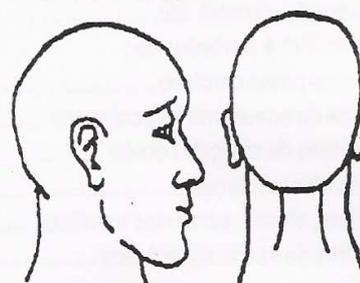
TC/RM

O que você tem?		
<input type="checkbox"/> Ataque cerebral	<input type="checkbox"/> Dormência	<input type="checkbox"/> TCE
<input type="checkbox"/> Tontura	<input type="checkbox"/> Fraqueza	<input type="checkbox"/> Alteração da audição
<input type="checkbox"/> Desmaio	<input type="checkbox"/> Dor de Cabeça	<input type="checkbox"/> Câncer
<input type="checkbox"/> Náuseas/Vômito	<input type="checkbox"/> Alteração visual	<input type="checkbox"/> _____
<small>Outros (especificar)</small>		
Por que você veio fazer exame (explique seu problema?)		

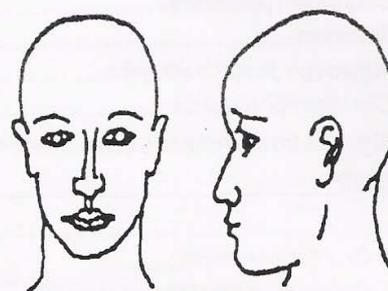
Há quanto tempo você está com este problema? _____		

Você já fez previamente Tomografia e/ou Ressonância?		
<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	
Se afirmativo, onde e quando? _____		

Cirurgias e medicações atuais: _____		

 ASSINALE NAS FIGURAS ABAIXO,
AS ÁREAS AFETADAS PELA DOR
E/OU FORMIGAMENTO


Direito



Esquerdo

Nome do Paciente: _____

O seu médico solicitou para o Sr./Sr^a um exame de **ressonância magnética**.

Este exame não utiliza radiação, é totalmente inócuo e seguro desde que alguns cuidados sejam tomados. Como o exame se baseia em **magnetismo**, o aparelho pode movimentar peças metálicas, sendo então totalmente **contraindicado em portadores de marca-passo cardíaco, implantes auditivos metálicos, clips de aneurisma cerebral, neuroestimuladores, etc.**

Danos materiais podem ocorrer sobre cartões magnéticos de crédito ou de banco 24 horas, relógios analógicos, fitas magnéticas, câmeras fotográficas, filmadoras, etc., portanto **não entre na área de exame portando estes objetos.**

Para a sua segurança responda o questionário abaixo com bastante atenção, qualquer dúvida **pergunte à recepcionista.**

1- O Sr./Sr^a trabalha com manipulação de metais?

Exemplo: esmeril, etc. () Sim () Não

2- O Sr./Sr^a é portador de:

Marca-passo cardíaco () Sim () Não

Clips de aneurisma intracraniano () Sim () Não

Prótese de audição / ocular () Sim () Não

Válvulas cardíacas () Sim () Não

Pinos, placas, parafusos metálicos () Sim () Não

Filtros de vasos sanguíneos () Sim () Não

DIU () Sim () Não

Ponte dentária móvel () Sim () Não

Neuroestimuladores () Sim () Não

Bombas de infusão () Sim () Não

Maquiagem permanente () Sim () Não

Tatuagem () Sim () Não

Algum tipo de corpo estranho () Sim () Não

Clip / grampo metálico () Sim () Não

Algum outro item que não consta neste relação () Sim () Não

Qual? _____

3- O Sr. / Sr^a apresenta:

Enfisema pulmonar / asma brônquica () Sim () Não

Doenças do coração () Sim () Não

Claustrofobia () Sim () Não

Alergia a medicamentos () Sim () Não

Qual? _____

4- A Sr^a está grávida ou suspeita de gravidez? () Sim () Não

5- Exames realizados anteriormente

() Raios-X

() Tomografia computadorizada

() Ultrassom

() Medicina Nuclear

() Ressonância Magnética

Ass.: _____

RG: _____

S. J. do Rio Preto, _____ de _____ de _____

VISITA PRÉ-ANESTÉSICA

NOME _____ RG _____ IDADE _____ DATA _____
 LEITO _____ PESO (Kg) _____ SEXO _____ COR _____ PROFIS _____ EST. CIVIL _____
 DIAG. PRÉ-OP _____ OP. PROPOSTA _____
 CIRURG. ANT _____ ANEST. ANT _____
 ALTURA _____ PA (mmHg) _____ PULSO _____ FR _____ EST. GERAL: B / R / M
 DROGAS UTILIZADAS _____

1. Alterações cardíacas: _____
2. Alterações de Pressão: _____
3. Alterações Respiratórias: _____
4. Usa Dentadura? _____
5. É alérgico (a) a alguma coisa? _____
6. Já teve problema com anestesia? _____
7. Toma alguma droga regularmente? _____
8. Fumante? _____
9. Alcoólatra? _____

ASA _____

Médico Responsável

SALA DE RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA

NOME _____ RG _____ IDADE _____ DATA _____
 LEITO _____ PESO (Kg) _____ SEXO _____ ESTADO FÍSICO _____ DURAÇÃO CIR _____
 MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA _____ HORA _____
 PATOLOGIAS PRÉ-EXISTENTES _____
 ANESTESIA _____

CIRURGIA REALIZADA _____ CIRURGIÃO _____
 PERI OPERATÓRIO: HIPOTENSÃO _____ HEMORRAGIA _____ ARRITIMIA _____ CIANOSE _____
 VÔMITOS _____ HIPERTENSÃO _____ DESP. RESP. _____ AGITAÇÃO _____
 OUTROS _____

DIURESE _____ (ml)

SRPA

HORA	ENTRADA	15'	30'	45'	60'	75'	90'	120'
PR. ARTERIAL								
PULSO								
TEMPERATURA								
FREQ. RESP.								
ALDRETE KROULIK								

INTERCORRÊNCIAS NA SRPA _____

HORA DA ALTA _____

Médico Responsável

ANEXO 3

	FUNDAÇÃO FACULDADE REGIONAL DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO HOSPITAL DE BASE - FUNFARME
Ficha de Atendimento ao Traumatizado - Neurocirurgia	

ANAMNESE

1. Tipo de Acidente: _____ Data ____/____/____ Hora: _____

 Velocidade alta S () N () Cinto de Segurança S () N () Banco Traseiro D () T ()

 Assento especial p/ bebês Viajara sobre o colo S () N () Capacete S () N ()

2. Atendimento Pré-Hospitalar:

 Polícia Bombeiros Enfermagem Médicos Popular

3. Condições Pós-Trauma:

4. Procedimentos realizados (pré-hospitalar / at. hospitalar prévio):

 Acesso venoso IOT Medicamentos: _____ MO2 Drenagem Tórax Outros: _____B. Perda da Consciência: Sim Não - Duração: _____ hs _____ minutosC. Sinais e Sintomas: Cefaléia Tontura Confusão Mental Sonolência Amnésia Pós T. Agitação Crise Convulsiva Desorientação Rigidez Nucal Vômitos Diplopia Amaurose Escurecimento Visual Hemorragia P. Trauma Monoaresia Hemiparesia Paraparesia Tetrapesia Irritabilidade Inapetência Hipotonia Outros: _____

4. Antecedentes:

 Alcoolismo Crônico Neurológicos: _____

Gerais: _____

EXAME FÍSICO

1. Cabeça

A. Couro Cabeludo: _____

B. Crânio: _____ C. Face: _____

	Ouvidos		Narinas		Boca		Outros	
	D	E	D	E	D	E	D	E
D. Hemorragia								
E. Liquorrágia								
F. Subst. Cereb.								

2. Exame Neurológico:

A. Sinais Gerais:

	Abertura ocular	Melhor resposta Verbal	Melhor resposta motora	
Espontânea	4	Orientado	5	Obed. Coman.
Ord. Verbal	3	Confuso	4	Localiz. Dor
Dor	2	Palavras	3	Flex. Norm.
Nenhuma	1	Sons	2	Flex. Anor.
		Nenhuma	1	Extensão
				Nenhuma

ECG (T1)
(T2)
(T3)
(T4)

Escala de Goma de Glasgow:

MELHOR RESPOSTA VERBAL EM CRIANÇAS

0 - 23 meses		2 - 5 meses	
Sorri, balbucia, chora espontânea	5	Palavra apropriada frases	5
Chora	4	Palavra inapropri.	4
Choro Inapr., grito	3	Choro, gritos	3
Gemidos	2	Gemidos	2
Nenhuma	1	Nenhuma	1

 Agitação Confusão Mental Sonolência Crises Generalizadas Rigidez Nucal

B. Sinais Localizatórios:

Pupilas: Direita diâmetro _____ mm Reação: _____ Esquerda diâmetro: _____ mm Reação: _____

 Crise Focal Afasia Facial periférico Facial Central Monoparesia ParaparesiaHemiparesia D E Tetraparesia Hemiplegia D E Paraplegia TetraparesiaDecorticação D E Descerebração D E

C. Sensibilidade Táctil/Dolorosa:

 Anestesia Hipoestesia Hiperestesia Formigamento Dor MMSS e MMII MMSS MMSS Distal MMII Radicular raízes: _____

EXAMES SUBSIDIÁRIOS**1. RX Simples do Crânio**

Fraturas: Linear Afundada Cominutiva Complexa Diastática Exposta
 Local: Frontal Temporal Parietal Occipital Rochedo
 Fronto-basal Seio SS Seio T
 Corpos estranhos: _____
 Normal

2. RX de Coluna: Fratura Fratura/Luxação Luxação

Local: _____

3. Tomografia Computadorizada: Intervalo Admissão/Exame: _____

Normal Les. Axonal Difusa Swelling: Difuso Hemisf. Corpo Estranho: _____
 Pneumoencefalo Fratura de crânio Afundamento () < 1 cm () > 1 cm

A - Contusões:

Focal Focal com edema Focal com hemorragia Múltiplas
 Local: Frontal Temporal Parietal Occipital
 Cerebelo Gânglios Basais Corpo Celoso Cápsula Interna Tronco
 Tamanho: < 1 cm 1 - 2 cm 2 - 3 cm 3 - 4 cm 4 - 5 cm > 5 cm

B - Hematomas: Subdural agudo Subdural crônico Extradural Intraparequimatoso

Local: Frontal Temporal Parietal Occipital
 Cerebelo Gânglios Basais Corpo Caloso Cápsula Interna Tronco

C - Ventrículos: Tamanho: Normais Diminuídos Aumentados

Simetria: Simétricos D > E D < E

Desvio de linha média < 0,5 cm () 0,5 cm () > 1 cm ()

D - Cisternas:

	Normal		Diminuída		Ausente	
Perimesencefálica	D	E	D	E	D	E
Supraselar	D	E	D	E	D	E
Quadrigeminal						

Coluna: _____

4 - RESSONÂNCIA MAGNÉTICA:

Normal Alterada

5 - DIAGNÓSTICO:

Lesão Couro Cabeludo Concussão Cerebral Contusão Cerebral Hematoma Intraparenquimatoso
 Hematoma Extradural Hemat. Subdural Agudo Hemat. Sub. Crônico Explosão Lobo Temporal
 Lesão Axonal Difusa Tumorização Cereb. Dif. Tumorização Hemisférica Ferimento Arma de fogo
 Ferimento Arma Branca Fístula Liquórica HSA pós-trauma TCE Leve

6 - CONDUTA: _____

Alta Hospitalar () S () N

 Chefe Plantão Neurocirurgia

 Assinatura e Carimbo Médico Residente

ANEXO 4

Parâmetros técnicos utilizados para aquisição de imagens por tomografia computadorizada.

Parâmetros	Axial fossa posterior e janela óssea	Axial supra tentorial e janela óssea
kV	120	120
Inclinação	linha orbitomeatal	linha orbitomeatal
Matriz/ Reconstrução	170/512	140/512

ANEXO 5

Parâmetros técnicos utilizados nas seqüências axial FLAIR, difusão, T2 e T2* e sagital T1 para aquisição de imagens por ressonância magnética.

Parâmetros	Axial FLAIR	Axial difusão	Axial T2	Sagital T1	Axial T2*
TR (ms)	6000	1000	4466	550	994
TE (ms)	120	86	110	15	40
Matriz/ Reconstrução	256/512	256/512	400/512	256/512	128/512
Espessura de corte (mm)	5	5	5	5	5
FOV (mm)	250x80	230x100	250x80	230x85	270x80

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____, portador do RG.: de N° _____, na qualidade de responsável pelo paciente com nome _____. RG de N° _____, internado sob cuidados da disciplina de neurocirurgia do Hospital de Base/Famerp, por traumatismo craniano, autorizo-os a fazer parte de um estudo por ressonância magnética cerebral com objetivo buscar novas possibilidades de diagnóstico de sua doença e se possível melhorar seu tratamento. Estou ciente que este estudo, tem inicialmente fins científico e não acarretará prejuízo a sua saúde, sendo que o exame de ressonância magnética não causa dor; e necessita apenas de repouso absoluto no momento do exame. Se não for possível este repouso absoluto, será realizado uma sedação acompanhada de um médico anestesista, para que realmente nenhum prejuízo ocorra a sua saúde. Estou informando que os resultados obtidos serão publicados em revistas especializadas do meio científico, e que os pesquisadores estarão à disposição para quaisquer dúvidas ou esclarecimentos necessários.

São José do Rio Preto, ____ de _____ de 200__.

 Pesquisador
 Dr. Dionei Freitas de Moraes
 Médico da Disciplina de Neurocirurgia
 Hospital de Base / Famerp
 Av. Brig. Faria Lima 5416
 15090-000 São José do Rio Preto-SP
 Tel.: (17) 3201-5000 ramal 1254

 Responsável:
 RG.: _____

APÊNDICE 2

Nº	Nome	ID	Proc	S	DI	Causa	Sinal focal	GL	TC	RM	Frat		HED		HSDA		Higr		LAD		Ct-u		Ct-m		nºCt-m		HIP		HSA		HIV		TCD		TCH		Isq		T		GL		
											TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM	TC	RM		TC	RM
1	MCD	33	SP	M	16/7/03	Queda		11	normal	LAD	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	4	M
2	LRS	72	SP	M	4/4/03	Auto		10	Ct-m (2), Frat crânio, HSA, HSDA	Ct-m (3), LAD, HSDA, HSA, HIV	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	1	1	2	3	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	3	4	M	
3	JR	21	SP	F	22/11/03	Auto	Paresia D	7	HIP	Ct-m (4), LAD, HED	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	*	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	G	
4	CHA	41	SP	M	31/7/03	Agressão		14	normal	normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	L	
5	JQS	69	SP	F	29/7/03	Queda		14	HSA	HSA, Ct-u, HSDA	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	*	*	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	L	
6	GSG	22	SP	M	31/8/03	Moto		12	TCD, Ct-u	Ct-m (3), HSA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	*	3	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	5	5	M	
7	FRS	23	SP	M	2/8/03	Agressão		14	Frat crânio, Ct-u, HSDA	Ct-m (3), HED	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	*	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	L	
8	AMJ	46	SP	M	11/1/04	Esporte		12	TCD	HSA, Ct-m (2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	*	2	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2	M		
9	ST	26	SP	M	19/8/03	bicicleta		14	Frat crânio	Ct-m (6), HSDA	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	*	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3	L		
10	AMM	46	SP	M	3/8/03	Auto		13	normal	Ct-m (2), LAD, Higr, glioma de bulbo	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	*	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	L		
11	JBF	21	SP	M	26/1/04	Queda		13	Higr, Ct-u	HSA, Ct-u, HSDA	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	*	*	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	L	
12	JGF	55	SP	M	13/12/03	Auto	Plegia D e III Par E	8	Frat face e crânio, Ct-m (2)	HSA, Ct-m (2), Isq cerebral, LAD, HSDA	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	G	
13	SRPM	26	SP	F	9/2/04	Auto		9	HSA, TCD, HIV	HSDA, LAD, HSA, HIV	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	*	*	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	5	M	
14	DEC	21	SP	F	24/4/03	Auto	Paresia E	12	Normal	Isq cerebral profunda, HIV	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	4	5	M	
15	DN	52	SP	M	7/9/03	Auto	Paresia E	6	Normal	LAD	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	G	
16	RF	29	SP	M	17/12/03	Moto	III Par D > E Fixa	4	Frat crânio, Ct-u, TCD, HSA	HSDA, HSA, Isq cerebral	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	*	*	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	G	
17	CFS	45	MT	F	4/2/04	Queda	Paresia D	9	HSDA, Isq cerebral	HSDA, Isq cerebral	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	M	

38	CMCA	55	SP	F	20/1/05	Auto	paresia MSE	10	normal	HSDA, HIV, LAD, Ct-u tronco encefálico	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	M	
39	JHM	17	SP	M	27/12/04	Esporte		12	normal	LAD	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3	M
40	ALS	28	SP	M	30/12/04	Auto		8	Ct-u, Frat crânio	Ct-m (2), LAD, HSA, HSDA	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1	*	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	4	G	
41	APOC	14	SP	M	15/6/02	Esporte		8	LAD	LAD, HSA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	*	*	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	G
42	RHS	25	SP	M	12/12/04	Auto		10	Frat crânio e face, Ct-u, HED	Ct-m (6), HSDA, LAD	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1	*	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	M
43	MV	64	SP	F	11/1/05	Auto		10	HSA, HSDA	HSA, Ct-m (4)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	*	4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	M
44	CAS	24	SP	M	18/1/05	Moto		12	TCD, HED	Ct-m (2)	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	*	2	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	M
45	VHT	34	SP	F	7/2/05	Auto		12	HSA	HSA, Ct-m (2), LAD	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	*	2	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	M
46	MTM	33	SP	F	3/2/05	Queda		12	Ct-u	Ct-m (3)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	*	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	M	
47	CB	38	SP	M	26/2/05	Moto	Paresia E TRM C5/C6	6	Frat face	LAD, HIV	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	G	
48	SCM	31	SP	M	25/2/05	Moto		8	Frat face	Ct-u, LAD, Higr, HSA, HSDA, Hiv	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	*	*	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	4	G	
49	MGN	38	SP	M	8/2/05	Moto		11	HSA, TCH	HSDA, Ct-m (3), HSA	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	*	3	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	4	M	
50	JBR	46	SP	M	20/2/05	Trator		14	Frat crânio e face, HED, Hip	HSDA, Ct-m (3)	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	*	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	L	
51	DFS	51	SP	M	27/3/05	Auto		12	normal	LAD, Higr	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3	M	
52	RCR	35	SP	F	7/4/05	Moto	III Par D > E e II Par	8	Frat crânio	LAD, HSA, Frat crânio	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	*	*	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	G	
53	GDF	23	SP	F	10/4/05	Moto	III Par E > D	7	normal	Ct-u, LAD	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	G	
54	APCN	81	SP	F	11/4/05	Queda	Paresia D	13	normal	HSDA, LAD	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	*	*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	L	
55	AAS	18	SP	F	24/4/05	Moto	Paresia D	9	HSA	LAD, HSA, HSDA bilateral	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	*	*	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	M	

ID= idade; Proc= procedência; S= sexo; DI= data de internação; GL= Glasgow; L= leve; M= moderado; G= grave; T(d)= tempo dia(s); E= esquerda; D= direita; TC= tomografia computadorizada; RM= ressonância magnética; Frat= fratura de crânio; HED= hematoma extradural agudo; HSDA= hematoma subdural agudo; Higr= higruma subdural; LAD= lesão axonal difusa; Ct-u=contusão única; Ct-m= contusões múltiplas; HIP= hematoma intraparenquimatoso; HSA= hemorragia subaracnóidea; HIV= hemorragia intraventricular; TCD= tumefação cerebral difusa; TCH= tumefação cerebral hemisférica; Isq= isquemia.

APÊNDICE 3

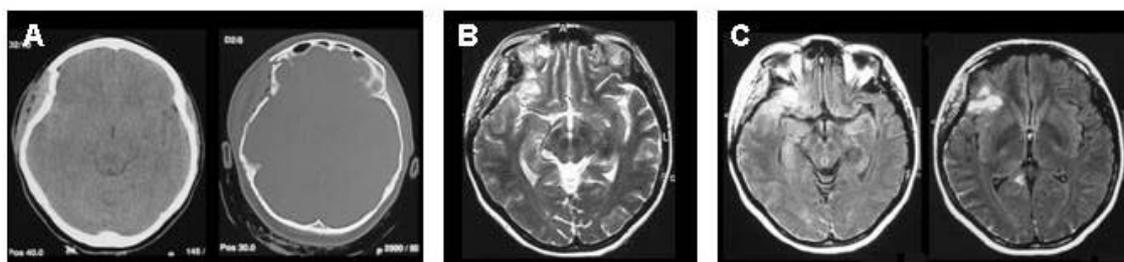


Figura 13 - (A): Imagens em cortes axiais com janela óssea pela TC revelando fratura com afundamento fronto-temporal à direita. (B e C): Imagens em cortes axiais pela RM nas seqüências T2 (B) e FLAIR (C) mostrando também lesão com hipersinal fronto-temporal à direita compatível com contusão cortical associada com fratura-afundamento. (Paciente RCR, F, 35anos, acidente motociclismo, ECGI= 08, III e II Par à direita, N°52) TC= 2d; RM=3d.

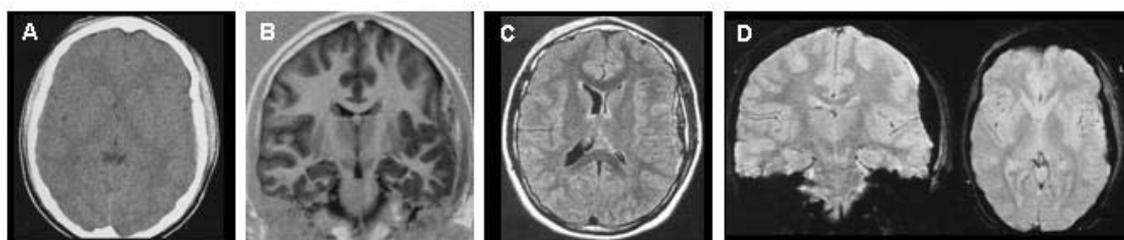


Figura 14 - (A): Imagens comparando a TC com RM (B-D) no diagnóstico do hematoma extradural temporal à esquerda, melhor detectado pela RM nas seqüências coronal T1 (B) e axial FLAIR (C) por hipersinal; e coronal, axial T2* (D) com hipossinal. (Paciente AB, F, 17anos, acidente automobilístico, ECGI=12, sem sinal focal, N°37) TC=2d; RM=3d.

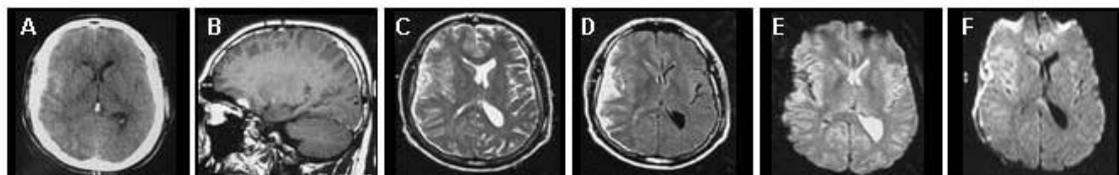


Figura 15 - (A): Imagens comparando a TC com RM (B-F) no diagnóstico de hematoma sudural agudo à direita, onde observa-se melhor a lesão pela RM nas seqüências sagital T1 (B), axial T2 (C) e FLAIR (D) com hipersinal; e T2 (E) pelo hipossinal e na difusão (F) com hiperintensidade de sinal. (Paciente MGN, M, 38anos, acidente motociclismo, ECGI=11, sem sinal focal, N°49) TC=3d; RM=4d.

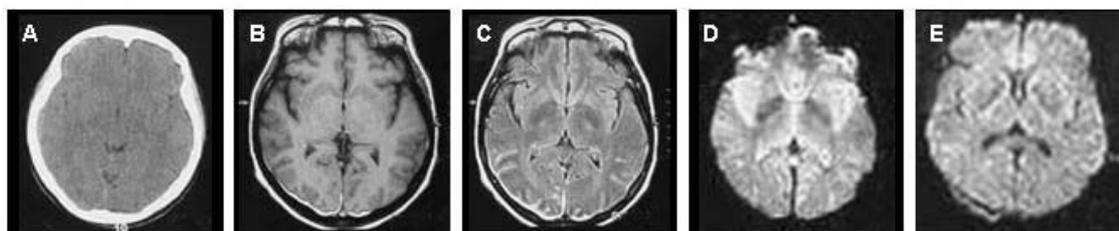


Figura 16 - (A) Comparação imagens por TC com RM (B-E) em cortes axiais no diagnóstico do hematoma subdural agudo laminar occipital à direita, somente detectado pela RM nas seqüências T1(B) e FLAIR(C) por hipersinal; T2* (D) com hipossinal e difusão (E) pela hiperintensidade de sinal, onde a seqüência FLAIR demonstra com melhor clareza essa lesão.(Paciente CMCA, F, 55anos, acidente automobilístico, ECGI=10, monoparesia MSE, N° 38) TC=5d, RM=4d.

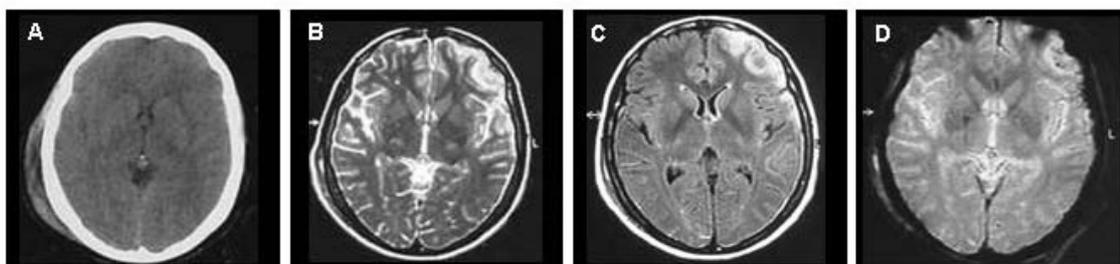


Figura 17 - (A) Comparação imagens por TC com RM (B-D) em cortes axiais mostrando hematoma subdural agudo laminar à esquerda com contusão adjacente somente detectado pela RM nas seqüências T2 (B) e FLAIR (C) por hipersinal: e T2* (D) com hipossinal, onde a seqüência FLAIR melhor evidencia a lesão. (Paciente ERJ, F, 40anos, agressão, ECGI=13, sem sinal focal, N° 23) TC=4d, RM=4d.

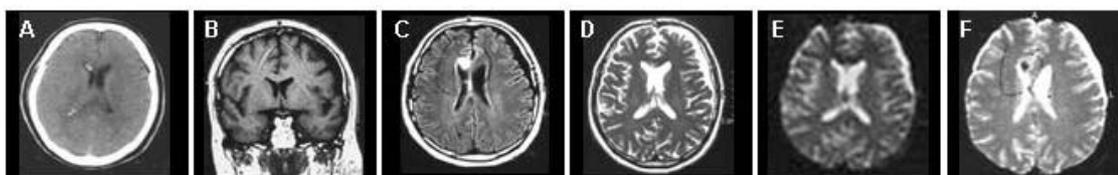


Figura 18 - (A): Comparação de imagens por TC com RM (B-F) no diagnóstico do higroma sudural frontal à esquerda, detectado somente pela RM nas seqüências coronal T1(B), axial FLAIR (T2) por hipossinal e axial T2 (D e E) e T2* (F) com hipersinal; e mantém a mesma intensidade de sinal do LCR em todas as seqüências.(Paciente DFS, M, 51anos, acidente automobilístico, ECGI=12, sem sinal focal, N°51) TC=4d, RM=3d.

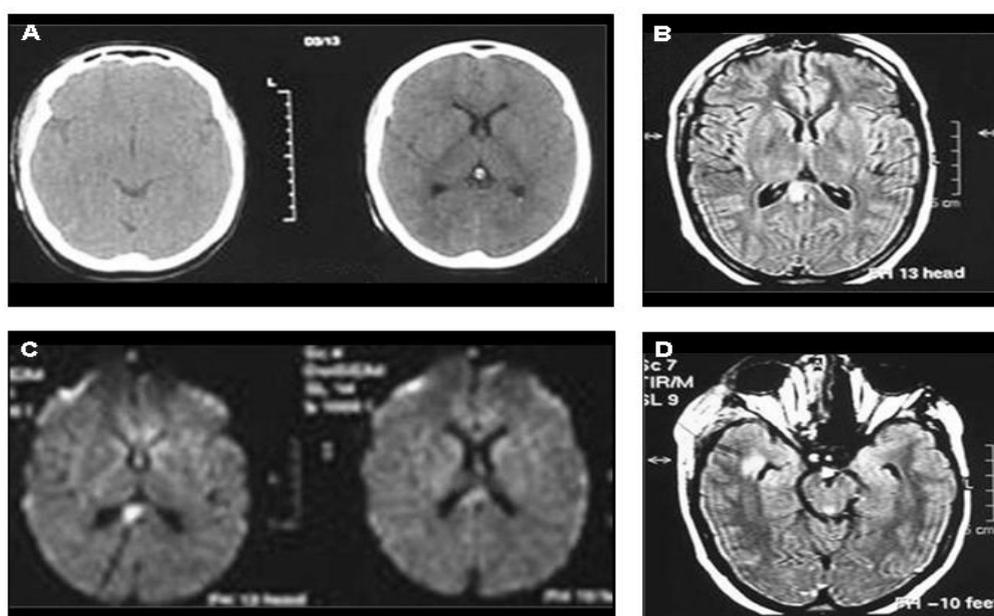


Figura 19 - (A) Comparação da TC com RM (B-D) em cortes axiais no diagnóstico da lesão axonal difusa, somente detectada pela RM nas seqüências FLAIR (B e D) mostrando lesão hipersinal no esplênio do corpo caloso e substância branca temporal á direita e na difusão (C) com hipersinal (restrição a difusão) no esplênio do corpo caloso. (Paciente MS, F, 26anos, acidente automobilístico, ECGI = 12, sem sinal focal, N° 21) TC = 4d; RM = 5d.

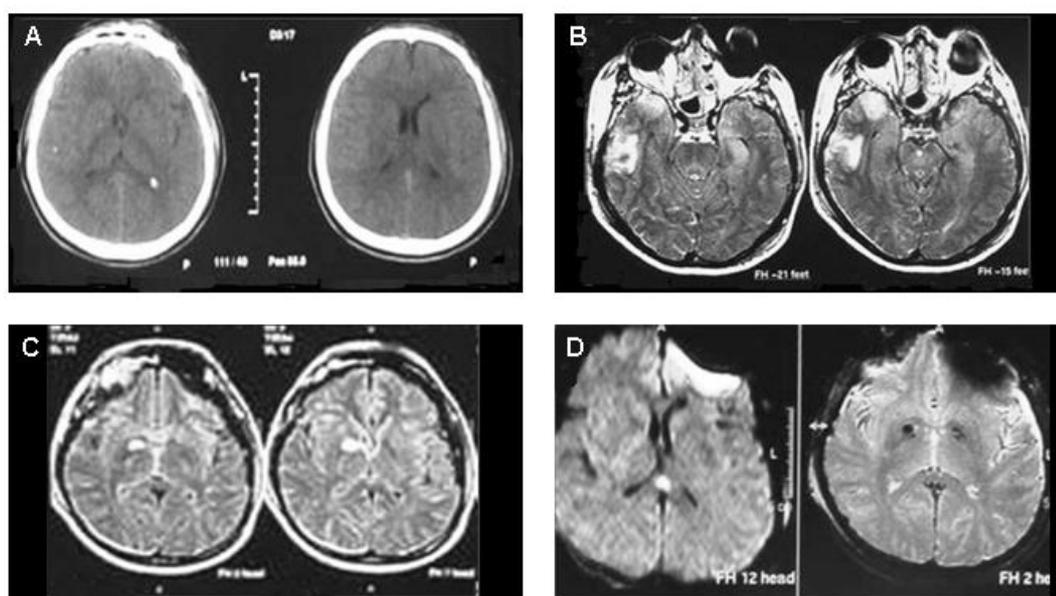


Figura 20- (A) Imagens por TC em cortes axiais mostrando pequena lesão hiperdensa temporal à direita compatível com contusão cortical e adjacente a foixe cerebral com hemorragia subaracnóidea. (B-D) Imagens por RM em cortes axiais na seqüência FLAIR (B) mostrando lesões com hipersinal compatível com contusão temporal à direita e sinais de hemorragia subaracnóidea. (C) Existem ainda lesão com hipersinal na seqüência T2 (C) na cápsula interna à direita e no esplênio do corpo caloso, com restrição na seqüência difusão(D) sugestiva de lesão axonal difusa. (Paciente AF, M, 51anos, acidente automobilístico, ECGI = 09, sem sinal.focal, N° 26) TC = 4d; RM = 4d.

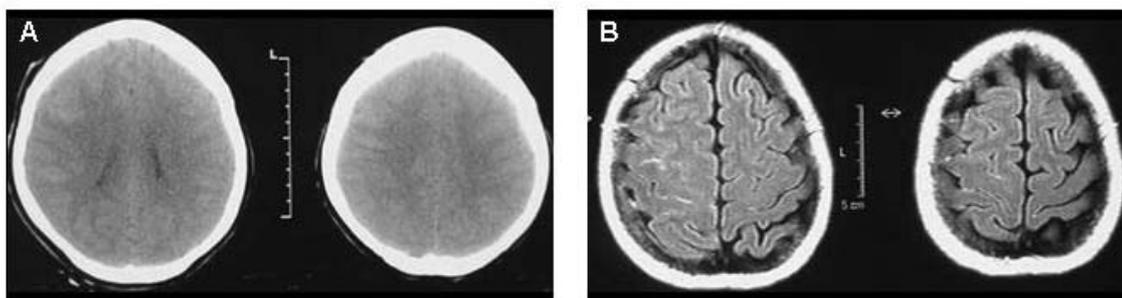


Figura 21 - (A) Comparação entre imagens com cortes axiais por TC e RM (B): Em que apenas a RM na seqüência FLAIR, demonstra lesões com hipersinal na alta convexidade à direita compatível com HSA. (Paciente RCR, F, 35 anos, acidente motociclismo, ECGI= 08, III e II Par à direita, N°52) TC= 2d; RM=3d.

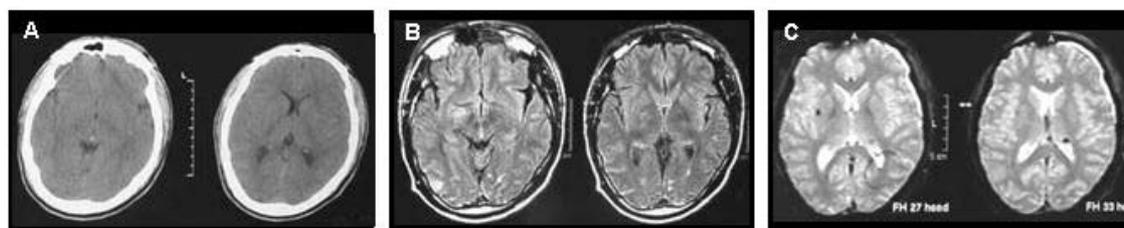


Figura 22 - (A): Comparação entre imagens com cortes axiais por TC e RM (B e C): Em que apenas a RM nas seqüências FLAIR(B) demonstra lesão com hipersinal e T2*(C) com hipossinal no corno occipital do ventrículo lateral compatível com HIV.(Paciente SCM, M, 31 anos, acidente motociclismo, ECGI=08, sem sinal focal N°48) TC=4d, RM=4d.

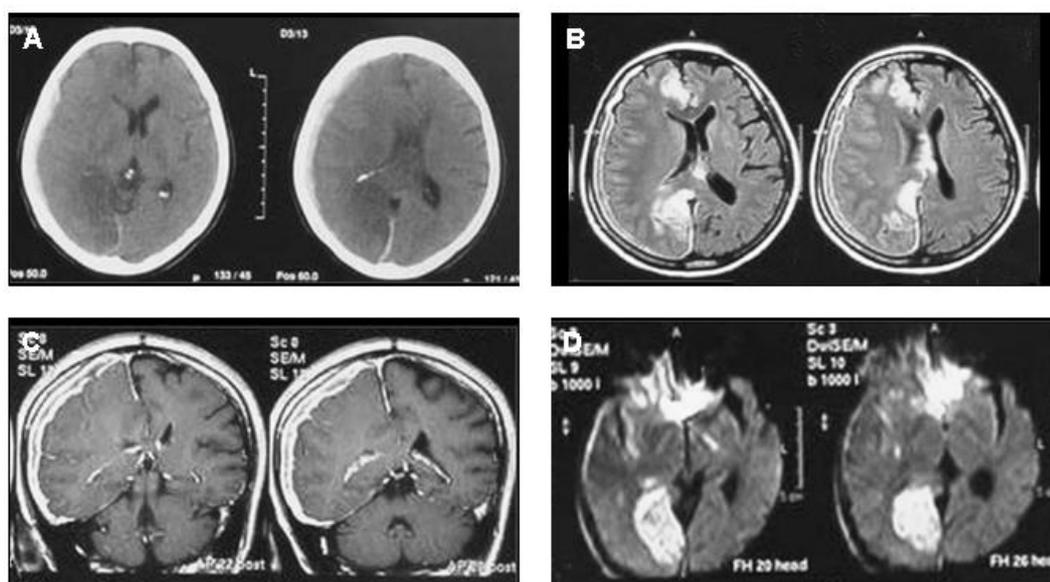


Figura 23 - (A) Imagens por TC em cortes axiais mostrando hipodensidade em lobo occipital à direita associada a colabamento do ventrículo lateral e inchaço cerebral hemisférico à direita, associado à coleção laminar subdural à direita e herniação subfalcina. (B-D) Imagens por RM em nas seqüências axial FLAIR (B) mostrando lesões hipersinal em lobo occipital e frontal à direita e com restrição na difusão (D) compatível com infarto isquêmico agudo. Observa-se ainda em T1 (C) e FLAIR (B) uma coleção laminar subdural com hipersinal levando desvio da linha mediana, inchaço cerebral hemisférico à direita e herniação uncal e subfalcina. (Paciente CFS, F, 45anos, queda, ECGI = 09, hemiparesia à esquerda, N^o 17) TC = 0d; RM = 1d.

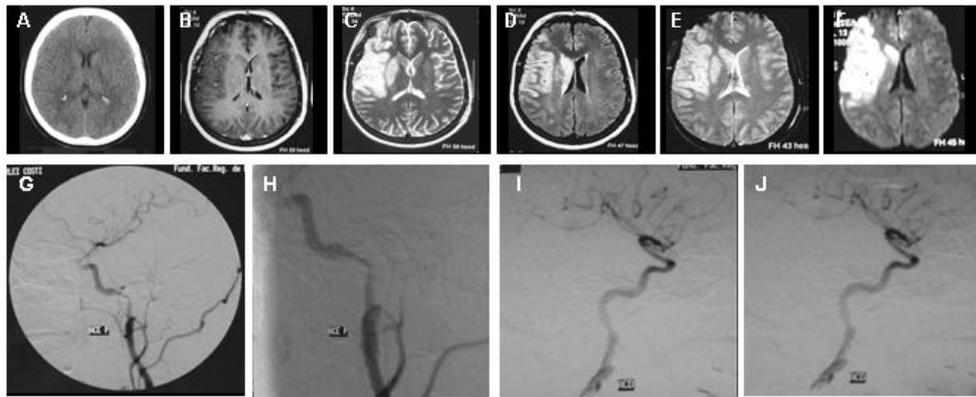


Figura 24- (A) Imagem por tomografia computadorizada encefálica em corte axial mostrando normal. (B-F) Imagem por ressonância magnética encefálica em cortes axiais mostrando lesão fronto-parietal à direita nas seqüências T1(B) com hipossinal e T2(C), FLAIR(D), T2*(E) com hipersinal e restrição na difusão(F) compatível com isquemia aguda. (G-J)) Imagem por angiografia digital mostrando lesão em artéria carótida sugestiva dissecção traumática.(Paciente DEC, F, 21 anos, Acidente automobilístico, ECGL= 12, hemiparesia à esquerda, N^o 14). TC = 4d; RM = 5d.

FONTE CONSULTADA

NORMAS PARA APRESENTAÇÃO DE DISSERTAÇÕES E TESES.

Comissão de Elaboração de Normas do Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto. 2ª edição, 2002.