

VENÂNCIO PEREIRA DANTAS FILHO

**ASPECTOS TÉCNICOS DA MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO
INTRACRANIANA PELO MÉTODO SUBARACNÓIDEO E ANÁLISE
DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A EVOLUÇÃO DE 206
PACIENTES COM TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO GRAVE.**

*Tese de Doutorado apresentada ao Curso de
Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade
de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas para obtenção do título de Doutor em
Ciências Médicas - Área de concentração em
Neurologia*

ORIENTADOR: PROF. DR. JOSÉ JORGE FACURE

Campinas - SP

1999

1
2
3
4
5
6
7
8
9
0

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

D235a Dantas Filho, Venâncio Pereira
Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo e análise dos fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismo craniencefálico grave / Venâncio Pereira Dantas Filho. Campinas, SP : [s.n.], 1999.

Orientador : José Jorge Facure
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

I. Traumatismos cerebrais. 2. Pressão intracraniana. 3. Escala de coma de Glasgow. 4. Prognóstico. I. José Jorge Facure. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. José Jorge Facure

Membros:

1. Prof. Dr. Guilherme Augusto da Silva - *Guilherme*
2. Prof. Dr. Antônio Paulo Elias Junior - *Antônio Elias*
3. Prof. Dr. Sebastião Araújo - *Sebastião Araújo*
4. Prof. Dr. Elizabeth M. A. B. B. - *Elizabeth*
5. Prof. Dr. José Jorge Facure - *José Jorge Facure*

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Neurologia
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

01/12/97

Dedicatória

À minha esposa Sônia Regina e meus filhos Lucas e Juliana,

Aos meus pais Venâncio e Édina,

Aos meus irmãos Edna Maria, Edmundo e Paulo,

*Aos meus sogros Arlindo e Maria pela motivação, apoio,
paciência e pelo amor que sempre me dedicaram.*

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. José Jorge Facure, pelo apoio e orientação deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Nubor Orlando Facure, principal responsável por minha formação profissional.

Ao Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi, pelo apoio, estímulo e confiança em mim depositados desde o início deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Antonio Carlos Moretti, amigo e incentivador, pela paciência e apoio na realização deste trabalho, principalmente na elaboração do banco de dados.

Ao Prof. Dr. Euclides Custódio de Lima Filho, pelo desprendimento e paciência a mim dedicados, principalmente na análise estatística dos dados.

Aos amigos Dr. Antonio Luis Eiras Falcão, Prof. Dr. Sebastião Araújo e Dr. Luis Antonio da Costa Sardinha, da UTI-HC-UNICAMP sem os quais este trabalho não teria sido empreendido.

Aos amigos Dr. Américo Marcone Cabral de Lira, Dr. Paulo Eduardo Backes de Lima, Dr. Helder José Lessa Zambelli e Dr. Sérgio Raimundo Onofre Cabral, do Hospital Irmãos Penteado, pela paciência e apoio constantes.

Ao meu irmão Dr. Paulo de Tarso Lopes Dantas, pela amizade, apoio e auxílio inestimáveis.

Aos profissionais de enfermagem da UTI, na pessoa da Enfa. Vera Medice Nishide, e aos profissionais de fisioterapia da UTI, Ft. Rosana Almeida da Silva Thiesen e Ft. Augusto César Roquejani, pela amizade, apoio e incansável dedicação aos pacientes.

À Enfa. Maria Marilene Rogante, pela disponibilidade e apoio.

Ao Dr. José Luis Rinaldi, pela amizade e apoio desde os primeiros anos de treinamento em neurocirurgia.

À Profa. Rosa Helena Pereira Jannini, pela disponibilidade na revisão do “Summary”.

Aos pacientes e familiares, que são a razão deste trabalho.

“Novas terapias para o trauma craniano serão certamente desenvolvidas. Entretanto, é pouco provável que alguma nova terapia irá alterar dramaticamente a evolução de muitos pacientes com trauma de crânio. Por outro lado, nós dependemos da utilização inteligente dos nossos recursos atuais e de uma sistemática e lógica abordagem no cuidado desses pacientes, começando mais próximo do momento do trauma quanto possível.”

LUERSSEN & MARSHALL (1990)

	PÁG.
RESUMO	<i>i</i>
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Importância do trauma em geral e do traumatismo craniencefálico (TCE)..	2
1.2. Aspectos da fisiologia e da fisiopatologia do sistema nervoso central (SNC).....	5
1.3. Biomecânica da instalação e aspectos da patologia do TCE.....	13
1.3.1. Lesões craniencefálicas primárias.....	15
1.3.2. lesões craniencefálicas secundárias.....	20
1.4. Aspectos da fisiologia e fisiopatologia da PIC.....	27
1.5. Métodos de monitorização da PIC.....	38
2. OBJETIVOS	41
3. HISTÓRICO	43
4. CASUÍSTICA E METODOLOGIA	67
4.1. Análise dos dados.....	74
5. RESULTADOS	75
6. DISCUSSÃO	92
6.1. Aspectos históricos da monitorização da PIC no TCE.....	93
6.2. Casuística e resultados.....	96
6.3. Considerações finais.....	113
7. CONCLUSÕES	115
8. SUMMARY	117
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	119
10. ANEXOS	146

LISTA DE TABELAS

	PÁG.
Tabela 1- Distribuição dos pacientes por faixa etária.....	76
Tabela 2- Distribuição dos pacientes segundo a causa do TCE.....	77
Tabela 3- Distribuição dos pacientes segundo a gravidade inicial pela ECGI.....	78
Tabela 4- Incidência das lesões associadas ao TCE.....	81
Tabela 5- Influência dos níveis de PIC sobre o resultado.....	82
Tabela 6- Influência da gravidade inicial sobre o resultado.....	82
Tabela 7- Influência dos politraumatismos sobre o resultado.....	83
Tabela 8- Influência da hipóxia sobre o resultado.....	83
Tabela 9- Influência da hipotensão arterial sistêmica sobre o resultado.....	83
Tabela 10- Influência da associação de hipóxia e hipotensão arterial sistêmica sobre o resultado.....	86
Tabela 11- Influência do tipo de lesão (MARSHALL et al., 1991) sobre o resultado.....	86
Tabela 12- Influência do tipo de lesão (GENNARELLI et al., 1982) sobre o resultado.....	87
Tabela 13- Distribuição dos níveis de PIC entre pacientes com lesões focais e difusas.....	87
Tabela 14- Influência da idade sobre o resultado.....	88
Tabela 15- Distribuição de pacientes muito graves e graves abaixo e acima de 40 anos.....	88
Tabela 16- Distribuição dos níveis de PIC entre pacientes abaixo e acima de 40 anos.....	88
Tabela 17- Distribuição de pacientes sem e com complicações sistêmicas, abaixo e acima de 40 anos.....	89

LISTA DE FIGURAS

	PÁG.
Figura 1- Curva volume-pressão intracraniana.....	34
Figura 2- Aspecto da curva da PIC e seus componentes.....	36
Figura 3- Exemplos de ondas A, B e C em registro lento da PIC.....	37
Figura 4- Métodos de monitorização da PIC.....	38
Figura 5- Parafuso metálico e cateter plástico.....	72

LISTA DE QUADROS

	PÁG.
Quadro 1- Incidência de hipóxia, hipotensão arterial e sua associação entre pacientes sem e com politraumatismos.....	84
Quadro 2- Influência da hipóxia, hipotensão arterial e sua associação sobre a mortalidade dos pacientes com politraumatismos.....	85
Quadro 3- Distribuição da hipóxia, hipotensão e sua associação entre pacientes abaixo e acima de 40 anos.....	89

LISTA DE GRÁFICOS

	PÁG.
Gráfico 1- Distribuição da frequência de pacientes por faixa etária.....	77
Gráfico 2- Regressão do dia de óbito neurológico sobre o dia de PIC máxima registrada.....	91
Gráfico 3- Comparação entre “boxplot” do dia de PIC máxima registrada, dia de óbito neurológico e dia de óbito não neurológico.....	107

LISTA DE ABREVIATURAS

BHE -	barreira hemato-encefálica
CCO ₂ -	consumo cerebral de oxigênio
Da-jO ₂ -	diferença artério-jugular de oxigênio
ECG _I -	escala de coma de Glasgow
EEG _I -	escala de evolução de Glasgow
FSC -	fluxo sanguíneo cerebral
HC -	Hospital das Clínicas
HIC -	hipertensão intracraniana
IDB -	“International Data Bank”
LAD -	lesão axonal difusa
LCR -	líquido cefalorraquidiano
PAM -	pressão arterial média
PIC -	pressão intracraniana
PPC -	pressão de perfusão cerebral
PVC -	cloreto de polivinil
RVC -	resistência vascular cerebral
SNC -	sistema nervoso central
TC -	tomografia axial computadorizada de crânio
TCDB -	“Traumatic Coma Data Bank”
TCE -	traumatismo craniencefálico
UNICAMP -	Universidade Estadual de Campinas
UTI -	unidade de terapia intensiva
VSC -	volume sanguíneo cerebral

Foram analisados 206 pacientes com TCE grave (ECGI menor ou igual a 8 pontos após manobras de reanimação no atendimento inicial), internados para tratamento na UTI-HC-UNICAMP. Todos os pacientes foram avaliados por TC, sendo que 72 receberam tratamento neurocirúrgico. Todos os pacientes foram submetidos à monitorização contínua da PIC pelo método subaracnóideo, sendo 11 com parafuso metálico e 195 com cateter plástico de PVC. Os níveis de PIC foram observados continuamente na tela do monitor de pressão, sendo os seus valores sistólicos de final de hora registrados pela equipe de enfermagem em ficha padronizada da UTI. Todos os pacientes foram tratados segundo um protocolo orientado pelos níveis da PIC. Pacientes com PIC menor ou igual a 20 mm Hg foram mantidos em decúbito elevado a 30°, sedação e ventilação mecânica por no mínimo 48 horas. Nos pacientes com níveis de PIC acima de 20 mm Hg foi iniciada hiperventilação, seguida de manitol em bolo endovenoso e aumento progressivo da sedação, conforme confirmada a refratariedade da PIC à manobra precedente. Metade dos pacientes tinham entre 19 e 36 anos de idade, 43,69% apresentavam pontuação na ECGI menor ou igual a 5 após as manobras de reanimação no atendimento inicial, 23,79% apresentavam pelo menos dois sítios de lesões extracranianas além do TCE e 83,50% evoluíram com complicações sistêmicas, as quais foram identificadas como a causa principal do óbito em 10 pacientes. O resultado final, medido na alta hospitalar, mostrou 54,85% de maus resultados (36,40% de óbitos e 18,45% de pacientes com ECGI entre 3-8 pontos) e 45,15% de bons resultados (21,85% com ECGI entre 9-12 e 23,30% entre 13-15 pontos). Conclusões: o método subaracnóideo para a monitorização contínua da PIC foi considerado aplicável, seguro, simples e de baixo custo, sendo útil na orientação do tratamento dos pacientes, principalmente até o nono dia pós-TCE. O cateter plástico apresentou vantagens com relação ao parafuso metálico. A metodologia de registro da PIC foi considerada prática e útil. A HIC foi considerada uma complicação precoce e freqüente com uma forte influência negativa sobre os resultados. A gravidade clínico-neurológica, medida através da ECGI após a reanimação inicial, influenciou significativamente o resultado. O tipo de lesão intracraniana influenciou significativamente o resultado e a incidência de HIC. A presença de hipóxia, hipotensão arterial sistêmica e a associação desses eventos influenciou negativamente os resultados. Os politraumatismos somente

influenciaram os resultados quando associados à hipóxia, hipotensão arterial e sua associação. A idade não influenciou significativamente o resultado final desta casuística.

1. INTRODUÇÃO

1.1 - IMPORTÂNCIA DO TRAUMA EM GERAL E DO TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO (TCE)

O trauma em geral tem assumido grande importância no nosso meio nos últimos anos, não só pelo aumento de sua incidência e gravidade, mas também pelos seus altos índices de mortalidade e morbidade, atingindo principalmente as faixas etárias mais jovens, com enormes prejuízos humanos e econômicos para a nossa sociedade.

Os traumatismos têm sido apontados como responsáveis por metade das mortes na faixa etária de 1 a 14 anos e por dois terços das mortes dos 15 aos 34 anos, sendo sempre a primeira causa de morte e incapacidade abaixo dos 45 anos nos países ocidentais. Em homens, dos 45 aos 64 anos, pode até mesmo ser causa de morte mais freqüente que os acidentes vasculares cerebrais (BECKER et al., 1990; JENNETT & FRANKOWISKI, 1990). Cerca de 3,5 milhões de pessoas, segundo a Organização Mundial de Saúde, morrem a cada ano por causas violentas e cada morte pode significar de 30 a 40 anos de vida potencial perdidos (CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO, ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA, SINDICATO DOS MÉDICOS DO ESTADO DE SÃO PAULO, 1998).

Muitos fatores têm contribuído para o aumento da incidência dos traumatismos, sendo os acidentes de trânsito (abrangendo acidentes de automóveis, motocicletas e atropelamentos) considerados um dos principais (LIMA, 1980; LINDSAY, BONE, CALLANDER, 1986; PERTUISSET & MAHDI, 1990; FALCÃO, 1993; MASET et al., 1993; BRASIL, 1994). Nos últimos anos em nosso país, os acidentes de trânsito foram ultrapassados em incidência pelos homicídios, consequência direta da degradação social da população, como aumento da miséria e exclusão social, ao lado da delinquência e criminalidade, dos grupos de extermínio, das gangues, do narcotráfico e das atrocidades da própria polícia. Os homicídios aparecem como principal causa de mortes violentas no Estado de São Paulo, no ano de 1997, com 38,8% do total de 32.180 mortes registradas, seguidos pelos acidentes de trânsito com 27,9%, segundo recente levantamento realizado pelas entidades médicas do Estado de São Paulo (CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO, ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA, SINDICATO DOS MÉDICOS DO ESTADO DE SÃO PAULO, 1998).

Paralelamente a essa escalada da violência intencional, observamos também a manutenção de impressionantes números relacionados aos acidentes de trânsito em nosso país.

Estimativas do começo da década de 90 mencionam em torno de 50.000 mortos e mais de 350.000 feridos em acidentes de trânsito a cada ano em nosso país, com uma média de idade entre as vítimas fatais de 33 anos, levando a índices de ocupação hospitalar na rede pública de 63% e com gastos anuais em torno de US\$ 4,5 bilhões (MASET et al., 1993; BRASIL, 1994). Essas estimativas levaram o Brasil a ser considerado o recordista mundial de acidentes de trânsito, com 10% de todos os acidentes do planeta ocorrendo em território nacional (LIMA, 1980; MASINI et al., 1989; MASET et al., 1993). Estimativas mais recentes, tendo como base dados de 1996 e 1997, apontam para 35.000 mortes, 100.000 lesões irreversíveis e 500.000 feridos anualmente em acidentes de trânsito em nosso país (CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO, ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA, SINDICATO DOS MÉDICOS DO ESTADO DE SÃO PAULO, 1998).

Com uma população de 841.736 habitantes e uma frota de 304.520 veículos, alcançamos, na cidade de Campinas em 1992, uma incidência de 45,62 mortes no trânsito para cada 100.000 habitantes e 12,61 mortes para cada 10.000 veículos. Estes índices, quando comparados com os de outras cidades no Brasil e no exterior, deram a Campinas o título de recordista nacional em mortes no trânsito e, talvez, recordista mundial (SECRETARIA MUNICIPAL DE TRÂNSITO DE CAMPINAS, 1992).

No ano de 1992 tivemos, no Município de Campinas, 16.508 acidentes de trânsito (2 acidentes a cada hora), 3.432 acidentes com vítimas e 384 mortes (mais de 1 morte por dia) (SECRETARIA MUNICIPAL DE TRÂNSITO DE CAMPINAS, 1992). Esta situação levou a implementação de inúmeras medidas de contenção de acidentes de trânsito em nosso município, com diminuição da mortalidade nos anos seguintes. Apesar disso, foi evidenciado um novo crescimento no número de mortes no trânsito em Campinas, com 235 mortes em 1996 e 246 em 1997, e uma nova redução no ano de 1998, quando ocorreram 201 mortes (LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA, 1999).

Os óbitos por causas externas ocuparam o quarto lugar em frequência no ano de 1992, no Município de Campinas, com 582 mortes (12%), ficando atrás apenas das doenças do aparelho circulatório (33,2%), neoplasmas (15,1%) e doenças do aparelho respiratório (13,8%). No mesmo ano, as mortes violentas ocuparam o terceiro lugar em frequência no grupo masculino, sendo a primeira causa de óbito neste sexo na faixa etária dos 10 aos 24 anos (LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA, 1993). Dados do ano de 1998 apontaram as causas externas como a terceira causa mais freqüente das 5.147 mortes ocorridas no nosso município, com 773 óbitos (15%), ficando atrás das doenças do aparelho circulatório (31%) e neoplasias (16%), mas ultrapassando as doenças do aparelho respiratório (14%) (LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA, 1999). Estatísticas americanas apontam 1 morte violenta para cada 12 mortes naquele país (8%) (KRAUS, 1993), enquanto em Campinas temos 1 morte violenta para cada 7 mortes (15%) (LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA, 1999).

Não se sabe ao certo quantas dessas mortes são causadas pelo TCE, mas estimativas têm responsabilizado este tipo de trauma como causa direta do óbito em 60% (LINDSAY et al., 1986; GENNARELLI et al., 1989), 70% (PERTUISSET & MAHDI, 1990) ou até 75% (BECKER et al., 1990) das mortes no trânsito, sendo que seguramente o TCE está associado a mais traumas fatais do que qualquer outra região do corpo (GENNARELLI et al., 1989; BECKER et al., 1990; KRAUS, 1993). Em um grande estudo multicêntrico, GENNARELLI et al. (1989) identificaram o TCE como o maior responsável pelas mortes de traumatizados, tanto associado a outros traumas quanto isoladamente, em 95 centros de atendimento de trauma nos Estados Unidos.

O Brasil tem sido apontado, também, como recordista mundial de mortes em acidentes de trabalho, segundo dados da Organização Internacional do Trabalho, liderando as estatísticas internacionais do ano de 1996, com 3.967 mortes (CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO, ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA, SINDICATO DOS MÉDICOS DO ESTADO DE SÃO PAULO, 1998). Na cidade de Campinas, no período de 1979 a 1989, o TCE foi apontado como primeira causa especificada isolada de óbito em acidentes de trabalho, com 173 casos (36,3%) de um total de 476 casos (LUCCA, 1992).

Muitos esforços têm sido dispendidos no Brasil e em outros países para o controle da incidência de traumas em geral e do TCE, mas não contamos ainda em nosso país com programas efetivos de prevenção, atendimento pré-hospitalar e resgate de vítimas, o que compromete ainda mais os resultados do tratamento de traumatizados, principalmente dos portadores de TCE. Essa situação, que não é exclusiva dos países subdesenvolvidos, tem sido apontada também em regiões de muitos países desenvolvidos (BUTTERWORTH IV & DEWITT, 1989).

Diante destes dados, que compõem o alarmante quadro em que vivemos nos dias atuais, acreditamos que seja bem vinda qualquer medida visando melhorar o atendimento médico do traumatizado, incluindo as vítimas de TCE, que venha minimizar o impacto desta situação cada vez mais freqüente sobre nossa sociedade.

Os níveis elevados da pressão intracraniana (PIC) têm se mostrado significativamente associados à mortalidade dos pacientes com TCE (FALCÃO et al., 1995), o que nos motiva ao estudo de técnicas de monitorização dessa pressão visando sua aplicação clínica mais eficiente. Esta motivação acompanha as propostas e desafios desta que tem sido considerada a 'Década do Cérebro' (GOLDSTEIN, 1990; MARINO JR, 1991).

1.2 - ASPECTOS DA FISIOLOGIA E DA FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (SNC)

O tecido nervoso normal apresenta uma série de características específicas que muito o diferenciam dos demais tecidos orgânicos, com repercussões também muito peculiares em situações patológicas (MILDE, 1989; PROUGH & ROGERS, 1989; RIBAS, 1989; COLLI, 1990; NORDSTRÖN, REHNCRONA, SIESJÓ, 1990).

As altas demandas metabólicas, demonstradas pelo grande consumo de oxigênio e baixa saturação da hemoglobina no sangue venoso jugular, além das pequenas reservas de substrato, demonstradas pelos baixos limiares de lesão em situações de privação

de oxigênio e glicose, são algumas de suas peculiaridades mais evidentes (PROUGH & ROGERS, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; COLLI, 1990; CRUZ, 1992, 1993).

O encéfalo, que em circunstâncias normais pesa em torno de 2% do peso do corpo, recebe 15% do débito cardíaco, consome 20% do oxigênio respirado (GUITON, 1984; PROUGH & ROGERS, 1989; RIBAS, 1989; YOUNG & MCCORMICK, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990) e utiliza 25% da energia do metabolismo basal, sendo que depende exclusivamente de glicose como fonte energética (MILDE, 1989; NORDSTRÖN et al., 1990; KAUFMAN et al., 1993). Estima-se que, de toda essa energia consumida pelo tecido nervoso normal, perto de 50% sejam gastos para o funcionamento bioelétrico neuronal ('metabolismo ativador'), enquanto os restantes 50% sejam para a manutenção do equilíbrio metabólico e integridade estrutural celular ('metabolismo residual') (AITKENHEAD, 1986; MILDE, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; NORDSTRÖN et al., 1990), ou seja, pode-se dizer que metade da energia é consumida pelo encéfalo apenas para manter-se vivo.

A virtualmente total dependência do metabolismo aeróbico (oxigênio e glicose) (AITKENHEAD, 1986; HOFF, 1986; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; NORDSTRÖN et al., 1990) pode ser demonstrada, em situações de isquemia completa, pelo eletroencefalograma tornando-se isoeletrico em 15 a 25 segundos, com as reservas de fosfato ricas em calorías de fosfocreatina chegando à exaustão em 1 minuto, as reservas de glicogênio e glicose em 4 minutos e as reservas de ATP em 5 a 7 minutos (MILDE, 1989; NORDSTRÖN et al., 1990). Este consumo das reservas energéticas leva a insuficiência funcional das bombas iônicas das membranas, com total prejuízo da homeostase celular, com manifestações clínicas irreversíveis após 5 minutos (AITKENHEAD, 1986).

O papel dos fenômenos bioquímicos em cascata, desencadeados nestas condições, tem sido também demonstrado, como os influxos do íon cálcio, secundários à depressão da função das membranas celulares, levando à ativação de enzimas citoplasmáticas (fosfolipase A2) que destroem as membranas celulares e mitocondriais, liberando ácidos graxos livres, principalmente o ácido aracdônico, que é um precursor de compostos vaso e tromboativos (representados principalmente pelas prostaglandinas), além

do aumento dos níveis de radicais livres, todos eles levando ao acréscimo das lesões preexistentes e a lise celular em situações de hipóxia tanto hipóxica, quanto oligoêmica (HALL, 1989; MILDE, 1989; IKEDA & LONG, 1990; NORDSTRÖN et al., 1990; GADE et al., 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990).

Estudos recentes têm apontado também o papel deletério dos neurotransmissores excitatórios como o glutamato e o aspartato ('excitotoxicidade') bem como a fragilidade particular de certas estruturas encefálicas aos insultos hipóxicos ('vulnerabilidade seletiva') (MILDE, 1989; NORDSTRÖN et al., 1990; GADE et al., 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990).

Outra importante característica do funcionamento normal do SNC é a capacidade de controle seletivo e ativo da passagem de água e outras substâncias através da chamada 'barreira hemato-encefálica' (BHE). O endotélio capilar encefálico constitui a base estrutural dessa barreira que, em oposição aos capilares sistêmicos, não apresenta fendas intercelulares mas, por outro lado, apresenta as chamadas junções apertadas ("tight junctions"), além de uma concentração muito maior de mitocôndrias e uma permeabilidade iônica da membrana consideravelmente menor (KLATZO, 1967; FISHMAN, 1975; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; JOHANSSON, 1986; RIBAS, 1989; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; POLLAY, 1990).

Por meio desses dados, podemos notar a complexidade do equilíbrio metabólico normal do encéfalo e tomamos consciência da importância que assume o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) para a manutenção da oferta de oxigênio e glicose ao tecido (HOFF, 1986; MILDE, 1989; PROUGH & ROGERS, 1989; RIBAS, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; CHEHRAZI & YOUNG, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990).

Reveste-se, portanto, de grande importância a capacidade intrínseca e exclusiva dos vasos sanguíneos intracranianos de controle do FSC, independentemente das variações da pressão arterial sistêmica, conhecida como 'auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral' (LANGFITT, 1969; MILLER, 1985a; AITKENHEAD, 1986; LINDSAY et al., 1986; PROUGH & ROGERS, 1989; RIBAS, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; CHEHRAZI & YOUNG, 1990; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990;

NORDSTRÖN et al., 1990). Esta característica que confere ao encéfalo a capacidade de manutenção, por meio do controle do FSC, da oferta de substratos adequada às suas necessidades metabólicas globais, regionais e microrregionais (CHEHRAZI & YOUMANS, 1990), tem sido recentemente denominada de 'acoplamento hemometabólico cerebral' (GADE et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; CRUZ, 1992, 1993). Assim, em situações normais, o FSC varia sempre de forma diretamente proporcional ao consumo cerebral de oxigênio (CCO_2) de modo que a diferença artério-jugular do conteúdo de oxigênio ($Da-jO_2$) mantém-se constante, com valores em torno de $7 \text{ ml} \times 100 \text{ ml}^{-1}$ (PROUGH & ROGERS, 1989; CRUZ et al., 1990; CRUZ, 1992, 1993, 1995), de acordo com o princípio de FICK (GUITON, 1984, 1992; DORLAND'S, 1994):

$$CCO_2 = FSC \times Da-jO_2$$

As artérias, arteríolas e metarteríolas intracranianas apresentam camada muscular em sua parede, sendo, portanto, capazes de variar ativamente o seu diâmetro. A espessura dessa camada muscular diminui progressivamente desde as artérias mais calibrosas até ser alcançado o leito capilar, onde deixa de existir (GUITON, 1984). Desse modo, há também uma queda progressiva da pressão hidrostática no interior de todo o segmento pré-capilar (vasos de resistência), principalmente nas arteríolas. Já o segmento pós-capilar, representado pelas vênulas e veias intracranianas, é um sistema de baixa pressão e armazena cerca de 80% do volume sanguíneo intracraniano total (vasos de capacitância) (LANGFITT, 1969; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b).

Entende-se por pressão de perfusão de um órgão a diferença entre a pressão de entrada do sangue no órgão, ou pressão arterial média (PAM), e a pressão de oposição de saída do sangue do órgão, ou pressão venosa. Aceita-se a pressão intracraniana (PIC) como grandeza mais representativa para expressar a pressão de perfusão cerebral (PPC), uma vez que no encéfalo normal ela é virtualmente igual à pressão venosa e em situações

patológicas ela pode ser consideravelmente maior (LANGFITT, 1969; MILLER, 1985a; MANREZA, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; COLLI, 1990; CRUZ, 1992, 1993).

Assim, o FSC é diretamente proporcional à PPC, expressa pela diferença entre a PAM e a PIC, sendo ainda modulada pela resistência vascular cerebral (RVC) de maneira automática (auto-regulação), de acordo com a lei de OHM aplicada à biologia (GUITON, 1992; DORLAND'S, 1994), o que mantém o acoplamento hemometabólico (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; MILLER, 1985a; AITKENHEAD, 1986; LINDSAY et al., 1986; PROUGH & ROGERS, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; PITTS & MCINTOSH, 1990; CRUZ, 1992, 1993):

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{RVC}}$$

O FSC médio, em situações normais, é de 750 ml por minuto, aproximadamente $50 \text{ ml} \times 100 \text{ g}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ (FISHMAN, 1975; GUITON, 1984; PROUGH & ROGERS, 1989).

A capacidade de auto-regulação dos vasos sangüíneos intracranianos tem sido considerada atualmente como o principal fator de manutenção da homeostase encefálica, sendo o seu funcionamento explicado por três mecanismos básicos que se inter-relacionam e se completam mutuamente (LANGFITT, 1969; LINDSAY et al., 1986; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; GADE et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990).

O mecanismo 'miogênico' explica a capacidade de contração e relaxamento dos grandes vasos sangüíneos de resistência (principalmente as artérias carótidas internas e vertebrais) em resposta ao aumento e queda da PAM, respectivamente, para manutenção do FSC global (LANGFITT, 1969).

O mecanismo 'neurogênico', baseado em evidências anatômicas (inervação autonômica dos vasos intracranianos) (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; GUITON, 1984) e funcionais (variações do FSC após estimulação de centros do tronco encefálico) (LANGFITT & KASSEL, 1968), explica a capacidade intrínseca do SNC de regular o diâmetro dos seus vasos, visando a manutenção do FSC global e regional (LINDSAY et al., 1986; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990).

O mecanismo 'bioquímico' explica as variações do diâmetro dos vasos da microcirculação encefálica secundárias a alterações locais de metabólitos, visando a manutenção do fluxo sanguíneo microrregional. A ação direta das variações do nível sanguíneo do gás carbônico (PaCO_2) e dos íons H^+ sobre as miofibrilas da rede microcirculatória cerebral (GUITON, 1984) tem sido rediscutida recentemente. A adenosina e o óxido nítrico têm sido apontados, baseados em evidências experimentais, como elementos de ação direta sobre a reatividade cerebrovascular, sofrendo potente efeito mediador do CO_2 (MUIZELAAR, LUTZ III, BECKER, 1984; GADE et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; CRUZ, 1995).

Além destes mecanismos básicos, tem sido apontado também o efeito das variações da viscosidade sanguínea sobre o diâmetro das arteríolas piais e FSC, denominado de 'mecanismo de auto-regulação da viscosidade sanguínea' (MUIZELAAR et al., 1983; MUIZELAAR et al., 1984; CRUZ et al., 1990; GADE et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990).

Desses conceitos, salientamos que, na vigência da auto-regulação normal, a PPC tem uma importância relativa para a manutenção do FSC, já que mecanismos regulatórios intrínsecos do SNC tem a capacidade de manter o fluxo adequado, independente de variações da PAM (MILLER, 1985a).

Por outro lado, em circunstâncias patológicas, o delicado equilíbrio do acoplamento hemometabólico encefálico pode ser quebrado pelo comprometimento, em maior ou menor grau, da capacidade auto-regulatória dos vasos sanguíneos intracranianos, restando alguma 'auto-regulação residual' (LANGFITT, 1969; MILLER, 1985a). Assim, uma vez comprometida a auto-regulação, a PPC adquire importância fundamental para a

manutenção do FSC e situações de queda da PPC, muito freqüentemente associadas ao TCE, tanto por diminuição da PAM, quanto por aumento da PIC, podem se tornar críticas, com repercussões desastrosas para todo o encéfalo (LANGFITT, 1969; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; MILLER, 1985a; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; MARMAROU et al., 1991a). O aumento do CCO₂, secundário a hipertermia e a crises convulsivas, também colabora para o agravamento do desacoplamento hemometabólico encefálico (PROUGH & ROGERS, 1989; CHEHRAZI & YOUNG, 1990).

O conceito de 'vasoparalísia' por perda do tônus vasoconstrictor encefálico (LANGFITT, WEINSTEIN, KASSEL, 1965; LANGFITT & KASSELL, 1966), trouxe a distinção deste fenômeno das situações de edema cerebral, sendo que ambos cursam com aumento do volume do parênquima encefálico. Quando o aumento de volume ocorre graças à vasoparalísia ('inchaço' ou 'hiperemia'), isto se deve ao engurgitamento dos vasos arteriais levando à compressão venosa e à congestão sangüínea no tecido nervoso. O edema cerebral, por sua vez, caracteriza-se pelo aumento do conteúdo de água no parênquima encefálico (KLATZO, 1967; FISHMAN, 1975; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; MILLER, 1985a; LINDSAY et al., 1986; JOHANSSON, 1986; YOUNG & MCCORMICK, 1989; BECKER et al., 1990; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; FROWEIN & FIRSCHING, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; GENNARELLI, 1993; GRAHAM, ADAMS, GENNARELLI, 1993; MILLER, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

Os dois tipos básicos de edema cerebral são o edema 'vasogênico' e o edema 'citotóxico' (KLATZO, 1967). Entende-se por edema vasogênico o aumento de água, sódio e proteínas no espaço intersticial resultante de alterações funcionais ou estruturais da BHE. Este tipo de edema predomina na substância branca, sendo inicialmente perilesional e sua velocidade de formação aumenta com a hipercapnia, hipertensão arterial e elevação da temperatura corporal. O edema citotóxico caracteriza-se pelo aumento de água no interior das células nervosas, particularmente dos astrócitos, secundário a deficiência energética dos mecanismos de bomba de íons das membranas celulares. A formação deste tipo de edema está relacionado com reduções da oferta de substratos energéticos ao tecido nervoso, com acúmulo de potássio extracelular e entrada de sódio, água e cálcio para o meio intracelular,

com conseqüente desequilíbrio metabólico e desencadeamento de reações em cascata que podem levar à lise celular. Aparece em situações de isquemia focal ou global do encéfalo, sendo, portanto, muito freqüente sua associação ao TCE (KLATZO, 1967; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; LINDSAY et al., 1986; JOHANSSON, 1986; RIBAS, 1989; YOUNG & MCCORMICK, 1989; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; MILLER, 1993).

São incluídos ainda, em classificações mais recentes (RIBAS, 1989; MILLER, 1993), o edema 'hidrocefálico' ou 'intersticial' (FISHMAN, 1975), com acúmulo de água e sódio no espaço intersticial periventricular, pelo aumento da pressão líquórica que acompanha as hidrocefalias hipertensivas ('transudação transependimária'); o edema 'hiposmótico' (STERN & COXON, 1964), secundário à queda da osmolaridade sérica, associada principalmente à hiponatremia e a intoxicação hídrica, com a passagem quase exclusiva de água (com ausência de elementos protéicos, o que o diferencia do edema vasogênico) para o espaço extravascular; e o edema 'hidrostático' (SCHUTTA, KASSELL, LANGFITT, 1968), com acúmulo intersticial de fluido pobre em proteínas, secundário aos aumentos do gradiente pressórico intra e extravascular, ou em situações de hipertensão arterial, ou por queda súbita da PIC, como em cirurgias para evacuação de massas intracranianas.

É de fundamental importância a diferenciação entre esses dois tipos de eventos, o inchaço e o edema cerebral. As situações de inchaço cerebral são as únicas capazes de elevar a PIC de forma aguda, além das hemorragias intracranianas. Já o edema cerebral, independente do tipo, instala-se secundariamente a complexos fenômenos de passagem progressiva de fluidos através de membranas, o que requer algum tempo para o seu desenvolvimento (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; JOHANSSON, 1986; RIBAS, 1989; COLLI, 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; GENNARELLI, 1993; MILLER, 1993). Desse modo, em situações traumáticas, apesar desses dois fenômenos estarem freqüentemente superpostos, podemos afirmar que os aumentos agudos da PIC devem-se predominantemente a eventos vasculares (hiperemia ou hematomas), sendo que o edema cerebral vai contribuindo progressivamente, conforme sua instalação vai ocorrendo com o passar de horas ou dias (LANGFITT, 1969; KOBRINE et

al., 1977; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; MILLER, 1985a; LOBATO et al., 1988; RIBAS, 1989; BULLOCK & TEASDALE, 1990; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; MILLER, 1993).

1.3 - BIOMECÂNICA DA INSTALAÇÃO E ASPECTOS DA PATOLOGIA DO TCE

Denomina-se 'elasticidade' de uma substância a sua capacidade de oferecer resistência à aplicação de forças, levando a variados graus de deformação, mas retornando a sua forma original após as forças deixarem de ser aplicadas (LANGFITT et al, 1964a). Materiais que apresentam baixa resistência à aplicação de forças, sendo, portanto, facilmente deformados, não retornando à sua forma original, apresentam baixa elasticidade ou alta 'plasticidade' (LANGFITT, 1969).

Cada tecido orgânico apresenta uma resistência elástica própria quando submetido à ação de forças mecânicas e esta resistência pode variar, dependendo do tempo de aplicação da força, sendo esta característica conhecida como 'viscoelasticidade'. Quanto menor o tempo de aplicação de uma força sobre um tecido orgânico, maior a resistência oferecida à deformação (maior elasticidade), quanto maior o tempo de aplicação da força, menor a resistência oferecida, ou seja, menor elasticidade (ou ainda, maior plasticidade) (LANGFITT, 1969; DAMASK, 1978; NOVAIS, 1982; GENNARELLI, 1990; STALHAMMAR, 1990).

Outro aspecto particular do SNC é que, embora o peso do encéfalo possa ultrapassar 1400 g (PITTELLA & GUSMÃO, 1995), o seu peso efetivo é de aproximadamente 50 g, graças à flutuabilidade conferida pelo líquido, que exerce também função de 'acolchoamento' do mesmo no interior da cavidade craniana (GUITON, 1984, 1992; YOUNG & MCCORMICK, 1989).

Apesar de, na prática, as lesões cranianas se apresentarem como de natureza mista, as situações de aplicação de forças sobre o segmento cefálico podem ser agrupadas em dois grupos básicos: aquelas em que predominam 'forças estáticas' (com tempo de

aplicação da força maior que 200 mseg) e aquelas em que predominam forças ‘dinâmicas’ (tempo de aplicação menor que 200 mseg) (GENNARELLI, 1990; STALHAMMAR, 1990). As típicas situações onde predominam as forças estáticas são, em geral, aquelas onde a cabeça se encontra parada e as forças são aplicadas sobre ela através de mecanismos de ‘contato’, levando a deformações dos tecidos dependentes da intensidade e do tempo de aplicação das forças. Nas situações em que predominam as forças dinâmicas, a cabeça encontra-se em movimento, e mudanças na aceleração da mesma levam a fenômenos ‘inerciais’ capazes de provocar deformações suficientes dos tecidos sem que necessariamente se estabeleçam mecanismos de contato (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; MANREZA, 1989; GENNARELLI, 1990; STALHAMMAR, 1990).

As deformações dos tecidos (basicamente distensão, compressão e cisalhamento) podem ultrapassar os limites fisiológicos de resistência elástica dos mesmos, levando a variados graus de comprometimento funcional e estrutural, podendo assim, dependendo de cada situação traumática, predominar o comprometimento ósseo, vascular ou nervoso (já que diferem as resistências elásticas de cada tecido) (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; TELXEIRA & ANDRADE, 1980a; GENNARELLI, 1990; STALHAMMAR, 1990). Podem ser evidenciados quadros que vão desde leves alterações funcionais localizadas, potencialmente reversíveis (disfunção), até graves alterações estruturais em nível celular e histológico (lesão) com comprometimento irreversível de grandes extensões de tecido nervoso e até de todo o encéfalo (NOVAIS, 1982; ROGERS & STUMP, 1989; YOUNG & MCCORMICK, 1989; STALHAMMAR, 1990; GENNARELLI, 1993).

A dissipação da energia traumática por mecanismos de contato resulta em lesões ‘focais’ do tecido, geralmente subjacente ao ponto de aplicação da força, ou à distância, pela transmissão dessa energia através do parênquima. Por outro lado, os mecanismos inerciais levam predominantemente a lesões ‘difusas’ das estruturas intracranianas, pelo cisalhamento das camadas do tecido nervoso e comprometimento dos axônios dos neurônios que transitam entre essas camadas (TELXEIRA & ANDRADE, 1980a; LINDSAY et al., 1986; BUTTERWORTH IV & DEWITT, 1989; MANREZA,

1989; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; FROWEIN & FIRSCHING, 1990; STALHAMMAR, 1990; GENNARELLI, 1993).

Baseados principalmente nos aspectos anatomopatológicos das lesões craneencefálicas, estas são tradicionalmente divididas em lesões primárias, decorrentes da ação direta das forças mecânicas sobre o segmento cefálico, e lesões secundárias, conseqüentes de fenômenos evolutivos associados às lesões primárias, que contribuem para aumentar a gravidade e a extensão dos danos ao encéfalo (LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; STALHAMMAR, 1990; CHESNUT, MARSHALL, MARSHALL, 1993; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

1.3.1 - Lesões craneencefálicas primárias.

Lesões do crânio e envoltórios. As lesões do couro cabeludo podem assumir considerável importância no quadro clínico do paciente com TCE, não só pelas perdas sangüíneas que podem acarretar, mas também pela necessidade de tratamento cirúrgico reconstrutivo, muitas vezes complexo, principalmente em lesões extensas e com perda de substância (FERREIRA & BESTEIRO, 1980; GADE et al., 1990; COLEN, 1993; GRAHAM et al., 1993). São consideradas lesões focais e sua magnitude ajuda a inferir a intensidade do impacto sobre a cabeça, podendo, além disso, aumentar consideravelmente o risco de complicações infecciosas principalmente se associadas a fraturas e lesões da dura-máter (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; GADE et al., 1990).

Fraturas cranianas. Do mesmo modo são consideradas lesões focais, sendo que sua extensão e gravidade também ajudam a inferir a intensidade das forças aplicadas sobre o crânio (MANREZA, CESCATO, KAUPERT, 1980; SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; FROWEIN & FIRSHING, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). São classificadas como lineares ou complexas, sendo as complexas agrupadas em afundamentos (fechados ou abertos, quando associados a lesões do couro cabeludo) e fraturas da base do

crânio. A freqüente associação entre fraturas cranianas e lesões da dura-máter e seus vasos aumenta sobremaneira a incidência de hematomas extradurais e infecções intracranianas. As fraturas da base do crânio, além das lesões de grandes vasos no seu trajeto ósseo (podendo causar fistulas carotídeo-cavernosas) (BATJER et al., 1993), associam-se freqüentemente às lesões meníngeas, favorecendo o aparecimento de fistulas liquóricas tanto pelo nariz (rinoliquorréia) quanto pelo ouvido (otoliquorréia), além do pneumoencéfalo traumático (LINDSAY et al., 1986; VARGAS, 1989; FROWEIN & FIRSHING, 1990; GRAHAM et al., 1993).

A associação entre as lesões do couro cabeludo, fraturas cranianas e lesões da dura-máter, configuram o ferimento aberto craniano (LINDSAY et al., 1986; GRAHAM et al., 1993), que trazem enormes riscos de complicações infecciosas, principalmente quando associados a corpos estranhos intracranianos. Esses ferimentos podem ser agrupados em ferimentos perfurantes e ferimentos penetrantes (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; TEIXEIRA, MANREZA, ANDRADE, 1980; PITTELA & GUSMÃO, 1995). O termo perfurante tem sido utilizado para designar os ferimentos produzidos por agentes de baixa velocidade, enquanto o termo penetrante, para agentes de alta velocidade (GADE et al., 1990). Os ferimentos perfurantes podem ser inicialmente graves, com extensas lesões do encéfalo e envoltórios, mas ocasionalmente podem se apresentar em pacientes conscientes, com imperceptível ou mínimo comprometimento neurológico, o que não deve mascarar seus potenciais e devastadores riscos (GADE et al., 1990). Os ferimentos por projétil de arma de fogo (GRAHAM et al., 1993) são os exemplos quase que exclusivos de ferimentos penetrantes cranianos. Produzem, em geral, extensas lesões do encefalo e seus envoltórios, não só pela ação direta do projétil sobre os tecidos, mas também pela dissipação da sua energia cinética no momento do impacto. Diferenças no calibre e velocidade dos projéteis, ainda mais acentuadas em situações de guerra (já que o armamento militar é, de um modo geral, muito mais destrutivo), trazem considerações tão peculiares que este grupo de ferimentos tem sido estudado separadamente dos outros traumatismos craniocéfálicos (ADAMS, 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

Lesões encefálicas primárias: Compreendem as contusões e lacerações encefálicas e a lesão axonal difusa (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; TEIXEIRA &

ANDRADE, 1980a; LINDSAY et al., 1986; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; RIBAS & JANE, 1992; COOPER, 1993; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). As contusões e lacerações são as lesões propriamente ditas do parênquima nervoso, com necrose e focos de hemorragia, predominantes nas cristas dos giros, podendo atingir toda a extensão do córtex até a substância branca subjacente. A integridade histológica da pia-máter das contusões está perdida nas lacerações. São agrupadas em contusões por golpe, aquelas sujas ao local de aplicação da força de contato, e contusões por contra-golpe, aquelas diametralmente opostas ao local de impacto, pela propagação das ondas de choque através do parênquima, levando a compressão e distensão do tecido contra a superfície interna do crânio do lado oposto.

Nos traumatismos com mecanismos inerciais associados, as contusões freqüentemente se localizam nos pólos dos lobos frontais e temporais pelo impacto dessas estruturas contra as paredes internas da cavidade craniana. Podem ainda ser evidenciadas as “gliding contusions” (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; RIBAS & JANE, 1992; GENNARELLI, 1993; GRAHAM et al., 1993), que são lesões hemorrágicas do córtex e da substância branca, predominando nas margens superiores dos hemisférios cerebrais, associadas à lesão axonal difusa, também conhecidas por contusões parassagitais ou contusões por deslizamento (PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

O termo ‘comoção cerebral’ foi, por muito tempo, utilizado para descrever os quadros de distúrbio temporário variável da função nervosa sem perda da consciência, de instalação imediata (sem período lúcido) e reversível após o TCE (ANDRADE, 1990). Antes do advento dos métodos diagnósticos modernos, acreditava-se que não havia lesão estrutural do tecido nervoso associada a esses quadros. Com o progressivo aumento da avaliação necroscópica de encéfalos de traumatizados, verificou-se a associação de lesões teciduais (contusões macroscópicas) em maior ou menor grau nesses casos (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980a; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). Por essa razão a comoção cerebral passou a ser entendida, por algum período de tempo, como contusão cerebral em grau mínimo, sendo a diferenciação entre essas duas entidades desaconselhada por alguns autores (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980a). Da mesma forma o

termo 'concussão cerebral' descreveria um quadro semelhante ao da comoção cerebral, porém com gravidade maior, podendo ser reversível ou não, não contando também com critérios uniformes para o seu uso, variando sua conceituação de autor para autor (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

GENNARELLI (1993), bem mais recentemente, baseado em evidências clínicas e experimentais, além de recursos de microscopia eletrônica, tomografia axial computadorizada de crânio (TC) e ressonância magnética nuclear, enquadrou a concussão cerebral no espectro contínuo das lesões difusas encefálicas. Apesar dos problemas de nomenclatura, este autor desaconselhou o abandono do uso do termo, já bastante tradicional em nosso meio. Por outro lado, orientou a padronização dos critérios para o seu uso correto. O termo 'concussão leve' seria melhor utilizado para descrever o quadro de amnésia pós-traumática breve, sem perda da consciência ou outros fenômenos associados, com recuperação total evolutiva. O termo 'concussão cerebral clássica' descreveria o quadro pós-traumático de perda da consciência imediata, com menos de 6 horas de duração, com boa evolução mas podendo persistir pequenos déficits de memória e amnésia de minutos ou horas. Qualquer perda de consciência por período superior a 6 horas configuraria o quadro de lesão axonal difusa de gravidade crescente, quanto maior o tempo de inconsciência (GENNARELLI, 1993).

A lesão axonal difusa (LAD) é a típica lesão primária difusa encefálica, sendo constituída por lesões difusamente distribuídas na substância branca, causadas pelo cisalhamento de axônios durante situações traumáticas onde predominam fenômenos inerciais. De acordo com a distribuição anatomopatológica e a gravidade das lesões, a LAD é classificada em três tipos, sendo que no primeiro tipo predominam as lesões no corpo caloso, no segundo tipo são identificadas lesões uni ou bilaterais das porções dorso-laterais do mesencéfalo, e no terceiro tipo aparecem as lesões difusamente distribuídas pela substância branca, incluindo as lesões descritas nos outros dois tipos (LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990, 1993; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). As lesões dos dois primeiros tipos são freqüentemente evidenciáveis macroscopicamente, isoladas ou associadas ao terceiro tipo, mas ocasionalmente, as lesões do terceiro tipo aparecem isoladas, necessitando da análise

microscópica do tecido para a sua evidenciação (lesão axonal difusa microscópica). Em pacientes com curtos períodos de sobrevivida (dias), podem aparecer os bulbos axonais (“retraction balls”) distribuídos pela substância branca dos hemisférios, cerebelo e tronco encefálico. Nos pacientes com sobrevivida de semanas, são evidenciadas as estrelas microgliais (“microglial clusters”), que vão progressivamente tomando o lugar dos bulbos axonais, cada vez menos freqüentes. Em pacientes com períodos mais prolongados de sobrevivida (meses), pode ser evidenciada degeneração valeriana de tratos da substância branca dos hemisférios, tronco encefálico e medula espinhal (ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1993; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). Podem ser evidenciadas também, associados à LAD, além das “gliding contusions”, pequenos hematomas na profundidade da substância branca dos hemisférios cerebrais denominados de hematomas dos núcleos da base (“basal ganglia haematomas”) (GRAHAM et al., 1993), bem como hemorragia ventricular em maior ou menor grau (ADAMS, 1990; BECKER et al., 1990; COOPER, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

Clinicamente, a lesão axonal difusa foi também classificada em LAD leve, caracterizada por perda imediata da consciência de 6 a 24 horas, raramente com respostas motoras em decorticação e descerebração, associando-se a déficits de memória razoáveis, amnésia pós-traumática de algumas horas e ausência de seqüelas motoras. A LAD moderada seria caracterizada pela perda da consciência pós-traumática imediata por períodos de tempo maiores de 24 horas, associada a reações motoras em decorticação e descerebração mais freqüentes, déficits de memória mais importantes, amnésia pós-traumática podendo chegar a dias de duração, podendo apresentar seqüelas motoras leves a moderadas. A LAD severa seria caracterizada pela perda da consciência por dias ou semanas, com reações motoras em decorticação e descerebração sempre presentes, levando à amnésia pós-traumática de semanas, além de déficits de memória e seqüelas motoras severas (GENNARELLI, 1993). Apesar dos quadros de concussão cerebral leve e clássica não serem fatais, os quadros de LAD estariam associados a mortalidades crescentes de 15, 24 e 57%, respectivamente nos quadros leves, moderados e severos (GENNARELLI, 1993). Existe também uma razoável sobreposição entre os tipos de LAD, classificados do ponto de vista anatomopatológico e sua classificação clínica (GENNARELLI, 1993).

A chamada lesão vascular difusa, também conhecida por lesão vascular focal múltipla (PITTELLA & GUSMÃO, 1995), é definida anatomopatologicamente como pequenas lesões hemorrágicas, distribuídas difusamente por todas as regiões do encéfalo, sendo considerada uma lesão gravíssima, aparecendo em pacientes que morreram instantaneamente ou apresentaram curto período de sobrevivência após o trauma. Apesar do seu mecanismo de instalação não estar totalmente estabelecido, muitas semelhanças deste tipo de lesão com a LAD indicam que a lesão vascular difusa deve ser causada por fenômenos inerciais de grande intensidade e com peculiaridades biomecânicas que levam à lesão preferencial dos vasos sanguíneos (ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

A lesão primária do tronco cerebral é bem definida anatomopatologicamente, mas não está claro se este tipo de lesão pode ocorrer isoladamente, ou se sempre se associa a lesões difusas graves. Existem, entretanto, evidências de que esta lesão possa ser causada por mecanismos inerciais de grande intensidade associados à hiperextensão do pescoço (ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993).

1.3.2 - Lesões craniencefálicas secundárias

Apesar de grande parte das hemorragias intracranianas iniciarem no momento de instalação da lesão primária, elas se apresentam clinicamente como complicações do TCE, sendo, portanto, consideradas lesões secundárias (ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). A hemorragia subaracnóidea traumática (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; ADAMS, 1990; BATJER et al., 1990; BECKER et al., 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995), que aparece freqüentemente associada às contusões do parênquima nervoso, e a hemorragia ventricular (ADAMS, 1990; BECKER et al., 1990; BULLOCK & TEASDALE, 1990; GADE et al., 1990; COOPER, 1993), comumente associada à LAD, apresentam em si pouca importância clínica, mas, por outro lado, as hemorragias extradurais, subdurais e parenquimatosas merecem ênfase especial, por se apresentarem freqüentemente como lesões expansivas intracranianas (hematomas intracranianos).

Os hematomas extradurais são lesões focais que, em sua grande maioria, ocorrem associados às fraturas cranianas, sendo secundários a lesões dos vasos meníngeos ou dos seios da dura-máter (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; BULLOCK & TEASDALE, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; GRAHAM et al., 1993; COOPER, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). Com o descolamento da meninge da superfície interna do crânio e o acúmulo de sangue entre estas duas estruturas, o hematoma vai progressivamente aumentando de volume, assumindo aspecto ovóide e biconvexo, passando a comprimir o tecido nervoso subjacente. Podem ocorrer isoladamente, sem associação com outras lesões encefálicas, manifestando-se clinicamente com período lúcido até os primeiros sinais de lesão expansiva intracraniana. Ocorrem, em geral, sob a escama do osso temporal, mas em 20 a 30% dos casos podem ocorrer em outras localizações (frontal, parietal e fossa posterior) sendo que ocasionalmente podem ter apresentação bilateral (ADAMS, 1990; GRAHAM et al., 1993).

As hemorragias intradurais são divididas em hematomas subdurais ‘puros’, os hematomas intraparenquimatosos ‘puros’ e o ‘lobo explodido’ (ADAMS, 1990; BULLOCK & TEASDALE, 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995):

Os hematomas subdurais ‘puros’ (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; GRAHAM et al., 1993; COOPER, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995) são lesões focais causadas pela ruptura de veias que drenam a superfície cortical para os seios da dura-máter, principalmente o seio sagital superior (veias-ponte), ou por lesão de pequenos vasos corticais superficiais. Estes hematomas têm sido classificados em agudos, subagudos e crônicos. Apesar de não haver uniformidade de critérios para essa nomenclatura, o aspecto cirúrgico tem sido um critério bem aceito (ADAMS, 1990; PITTELLA & GUSMÃO, 1995), sendo considerado agudo o hematoma constituído apenas por sangue coagulado (até mais ou menos 48 horas), subagudo quando composto por coágulos e sangue fluidificado (de 48 horas até aproximadamente 3 semanas) e crônico nos casos de composição exclusivamente fluida (após 3 semanas). Quando os hematomas subdurais agudos apresentam-se associados às contusões do tecido nervoso, a intensidade das lesões do

parênquima subjacente tem sido apontada como a maior responsável pela morbidade e mortalidade do que o hematoma propriamente dito (WILBERGER, HARRIS, DIAMOND, 1991). O hematoma subdural agudo tem sido apontado como a pior lesão intracraniana levando aos maiores índices de mortalidade e morbidade associados ao TCE grave (GENNARELLI et al., 1982; WILBERGER et al., 1991). Entretanto, em alguns casos podem se apresentar sem evidências de outras lesões encefálicas, podendo o hematoma acumular volumes suficientes para causar sinais de lesão expansiva intracraniana (GADE et al., 1990; FROWEIN & FIRSCHING, 1990; COOPER, 1993). Os hematomas subdurais de apresentação crônica aparecem após semanas ou meses de traumas muitas vezes imperceptíveis, mais freqüentemente em pacientes com algum grau de atrofia cerebral (idosos e alcoólatras) ou com coagulopatias (ADAMS, 1990; GADE et al., 1990). Seu crescimento se deve a sangramentos repetidos das suas membranas, principalmente a externa que é muito mais vascularizada, devido ao consumo local de fatores da coagulação (MARKWALDER, 1981; LINDSAY et al., 1986; GADE et al., 1990). Como o seu crescimento é lento, podem alcançar volumes significativos com grandes distorções do encéfalo antes da descompensação volumétrica intracraniana, que pode ocorrer de maneira súbita. Foram demonstradas grandes reduções do FSC regional e no metabolismo do tecido nervoso subjacente, tanto por compressão direta da microcirculação, tanto por ação de substâncias vasoativas liberadas pelo metabolismo do sangue do hematoma (ADAMS, 1990; BULLOCK & TEASDALE, 1990; GRAHAM et al., 1993).

Os hematomas intraparenquimatosos ‘puros’ (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; COOPER, 1993; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995) são coleções sangüíneas focais com efeito de massa que não estão em contato com a superfície cortical, podendo ser únicos ou múltiplos. Apesar de seus mecanismos lesionais não estarem totalmente esclarecidos (RIBAS & JANE, 1992) acredita-se que sejam secundários a lesões de vasos do parênquima por ondas de choque que transitam no interior do encéfalo a uma velocidade próxima a do som, imediatamente após o impacto traumático. Essas ondas de compressão-distensão, ao se encontrarem, favorecem o aparecimento do fenômeno de ‘interferência construtiva’ que amplifica as deformações do tecido, podendo ultrapassar seus limites de resistência elástica em regiões profundas do parênquima nervoso

(GENNARELLI, 1990). Podem também aparecer por coalescência de pequenos focos hemorrágicos que acompanham as contusões (RIBAS & JANE, 1992) e a LAD (hematomas dos núcleos da base) (ADAMS, 1990).

A diminuição da resistência da parede vascular e do tecido nervoso contuso, além dos aumentos da PPC, aliados ou não às alterações da coagulação, são as proposições fisiopatológicas mais aceitas para explicar a ocorrência dos hematomas intraparenquimatosos traumáticos tardios, que são aqueles que aparecem tardiamente após não terem sido evidenciados numa primeira avaliação por tomografia computadorizada (ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; COOPER, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). Apesar de todos os avanços diagnósticos recentes, como a TC e a ressonância magnética nuclear, os mecanismos lesionais desses hematomas ainda não estão esclarecidos (RIBAS & JANE, 1992).

O 'lobo explodido' (SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; LINDSAY et al., 1986; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GENNARELLI, 1990; RIBAS & JANE, 1992; COOPER, 1993; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995) é a associação de um hematoma intraparenquimatoso que se continua na superfície cortical com um hematoma subdural. São considerados lesões encefálicas graves e se localizam quase que exclusivamente nos pólos frontais ou temporais por contusões e lacerações extensas do tecido nervoso nessas regiões, podendo alcançar considerável efeito de massa. São causados por mecanismos mistos tanto de contato com a tábua interna do crânio quanto inerciais de movimentação do encéfalo no interior da cavidade craniana.

As lesões encefálicas por hipertensão intracraniana (HIC) aparecem após a descompensação volumétrica dos componentes intracranianos e o aumento da PIC. Estas lesões são identificáveis em 75% (GRAHAM et al., 1987) ou em até 85% das vítimas fatais do TCE (PITTELLA & GUSMÃO, 1995). São descritas lesões necróticas dos giros parahipocampais por compressão contra a tenda do cerebelo, já nas fases iniciais do aumento da PIC. A partir daí, vão aparecendo focos hemorrágicos no mesencéfalo e ponte, lesões estas identificáveis microscopicamente e, em alguns casos mais graves, também macroscopicamente. Focos adicionais de necrose podem aparecer pelo estabelecimento de hérnias encefálicas e sua compressão direta sobre os tecidos ou vasos encefálicos

(GRAHAM et al., 1987; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995).

As lesões encefálicas por isquemia são secundárias tanto à hipóxia hipóxica (diminuição do conteúdo arterial de oxigênio) quanto à hipóxia oligoêmica (por diminuição da PPC secundária à queda da pressão arterial sistêmica). As lesões por hipóxia hipóxica são encontradas difusamente pelo encéfalo (córtex cerebral e cerebelar, núcleos da base e hipocampo), enquanto as lesões por hipóxia oligoêmica predominam nas áreas corticais de fronteira de irrigação de grandes artérias (zonas de penumbra), principalmente artérias cerebrais anteriores e médias no córtex cerebral e artérias cerebelosas superiores e pósteroinferiores no córtex cerebelar (GRAHAM et al., 1989; ADAMS, 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995). As altas incidências dessas lesões em necropsias de vítimas de TCE, com frequências de 62,2% entre pacientes com sobrevivência de mais de um dia (PITTELLA & GUSMÃO, 1995), podendo chegar a até 92% dos casos (GRAHAM et al., 1989), além da sua considerável prevalência entre os sobreviventes severamente seqüelados (ADAMS, 1990), chamam a atenção para importância dos insultos hipóxicos no resultado final do tratamento do trauma craniano (MILLER, 1985a). O vasoespasmó pós-traumático, presente em muitos pacientes, tem sido responsabilizado também por lesões isquêmicas adicionais, tanto supra (WILKINS & ODOM, 1970), quanto infratentoriais (MARSHALL et al., 1978), principalmente quando associado à queda da PPC (MILLER, 1985a; ADAMS, 1990; CHEHRAZI & YOUSMAN, 1990; GADE et al., 1990; BATJER et al., 1993; CHESNUT et al., 1993; GRAHAM et al., 1993).

O inchaço cerebral, termo usado para diferenciar de edema cerebral (RIBAS, 1989), é devido ao aumento do volume sanguíneo cerebral (VSC) secundário a perda, em maior ou menor grau, da auto-regulação dos vasos intracranianos. Pode causar compressão venosa e engurgitamento vascular (“congestive brain swelling”) (GRAHAM et al., 1993; MILLER, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995), com aumento do volume do parênquima nervoso suficiente para elevar rapidamente a PIC a níveis críticos. São definidos três tipos de inchaço cerebral: o inchaço cerebral focal pericontusional (adjacente a focos de contusão, isquemia ou hematomas parenquimatosos), o inchaço cerebral difuso

hemisférico, associado ao hematoma subdural agudo ou após sua evacuação cirúrgica, por engurgitamento vascular pós-compressivo associado a fenômenos isquêmicos, e o inchaço cerebral difuso bihemisférico, mais freqüente em crianças (BRUCE et al. 1981), por perda da auto-regulação vascular tanto por mecanismos traumáticos diretos quanto por perda da modulação neurogênica de centros do tronco cerebral (LINDSAY et al., 1986; FROWEIN & FIRSCHING, 1990; GADE et al., 1990; GRAHAM et al., 1993; MILLER, 1993).

O edema cerebral, como já descrito anteriormente, caracteriza-se pelo aumento do conteúdo de água no tecido cerebral. Cabe salientar que o acúmulo de água intracelular (edema citotóxico) predomina na substância cinzenta, enquanto que os outros tipos (vasogênico, intersticial, hidrostático e hiposmótico) aparecem mais na substância branca. Podem ser focais ou difusos, sendo freqüente a associação dinâmica de vários tipos de edema (eventualmente todos eles), com o predomínio deste ou daquele tipo específico, o que é determinado pela intensidade e extensão das lesões primárias, grau de comprometimento da auto-regulação, associação de fenômenos isquêmicos, lesões da BHE e distúrbios da circulação líquórica (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; LINDSAY et al., 1986; GADE et al., 1990; MILLER, 1993).

As hérnias encefálicas são os deslocamentos de tecido nervoso secundários aos gradientes de pressão que podem se estabelecer entre os compartimentos intracranianos (FISHMAN, 1975; SCHIBUOLA & TARICCO, 1980; NOVAIS, 1982; MILLER, 1985a; LINDSAY et al., 1986; MANREZA, 1989; YOUNG & MCCORMICK, 1989; ADAMS, 1990; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; WILKINSON, 1990; GRAHAM et al., 1993; MARMAROU & TABADDOR, 1993; PITTELLA & GUSMÃO, 1995), graças às características elásticas do tecido nervoso encefálico, durante a instalação da HIC (PITTS & MCINTOSH, 1990; WILKINSON, 1990). Distorções e compressões focais de estruturas do encéfalo, além de estiramento de vasos, secundários às hérnias, contribuem com lesões isquêmicas adicionais para o SNC.

São denominadas hérnias transtentoriais aquelas que se estabelecem por gradientes de pressão entre os compartimentos supra e infratentoriais. Nas hérnias transtentoriais ascendentes ocorre um aumento da pressão na fossa posterior com o deslocamento das porções superiores do cerebelo através da incisura da tenda. Nas hérnias

transtentoriais descendentes observa-se o deslocamento das porções mesiais dos lobos temporais, uni ou bilateralmente, através da incisura da tenda, por aumento da pressão do compartimento supratentorial (hérnias do uncus do lobo temporal). Em ambos os tipos de hérnias transtentoriais evidencia-se a compressão direta do mesencéfalo e das estruturas vaso-nervosas presentes nas porções perimesencefálicas da *cisterna ambiens* (WARWICK & WILLIAMS, 1979).

Evidencia-se também, por aumento da pressão do compartimento supratentorial, o deslocamento cranio-caudal do tronco encefálico, com o estabelecimento de lesões no mesencéfalo e ponte, secundárias aos estiramentos de seus vasos nutridores.

Nas hérnias foraminais ou hérnias das amígdalas cerebelares, observa-se a compressão direta do bulbo raquidiano pelo deslocamento dessas estruturas através do forame magno, conseqüente ao aumento da pressão da fossa posterior em relação ao compartimento espinhal.

Observa-se ainda deslocamentos de tecido cerebral abaixo da foice do cérebro (hérnias subfalcinas) ou através de orifícios cirúrgicos ou traumáticos da calota craniana (hérnias transcalváricas).

As infecções intracranianas são lesões secundárias que se superajuntam às já existentes pela contaminação intracraniana por bactérias (LINDSAY et al., 1986, GADE et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990). Associam-se às lesões meníngeas de ferimentos abertos da calota craniana ou de fraturas da base do crânio. São consideradas complicações graves em pacientes com TCE. Alguns fatores têm sido propostos para explicar sua gravidade como a disfunção vascular cortical e distúrbios metabólicos parenquimatosos associados ao diagnóstico freqüentemente tardio em pacientes com trauma craniano (GADE et al., 1990). A meningite estabelece-se pela contaminação intracraniana com integridade da pia-máter e aracnóide, enquanto na meningoencefalite há a lesão prévia dessas membranas e infecção do tecido nervoso contuso e desvitalizado. Podem evoluir para abscessos pela reação parenquimatosa focal, chegando a assumir a forma de lesão expansiva intracraniana de instalação tardia. Os abscessos extradurais e empiemas subdurais são complicações mais raras, mas não deixam de ser potencialmente tão graves quanto as anteriores.

1.4 - ASPECTOS DA FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA PIC

A cavidade cranioespinal, com um volume médio de 1600 ml (GUITON, 1984), é dividida em compartimento craniano e compartimento espinal, comunicados entre si pelo forame magno do osso occipital e revestida internamente pela dura-máter. O compartimento craniano, por sua vez, é dividido pela tenda do cerebelo em compartimentos supra e infratentoriais, comunicados entre si pela incisura da tenda do cerebelo, sendo ainda o compartimento supratentorial parcialmente dividido na linha média pela foice do cérebro (LANGFITT, 1969; WARWICK & WILLIAMS, 1975; NOVAIS, 1982; GADE et al., 1990; WILKINSON, 1990).

A cavidade cranioespinal é totalmente preenchida por sangue (no interior dos vasos sanguíneos), líquido cefalorraquidiano (LCR) e tecido nervoso (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980b; CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; NOVAIS, 1982; RIBAS, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; COLLI, 1990).

O conteúdo sanguíneo intravascular é representado pelo sangue contido na cavidade craniana que ocupa de 3 a 7 % do volume desse compartimento, sendo considerado desprezível o volume sanguíneo espinal (CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; LINDSAY et al., 1986, RIBAS, 1989). Temos, portanto, em média 75 ml de sangue, que representam o VSC normal (FISHMAN, 1975).

O conteúdo de LCR ocupa de 8 a 12% do volume cranioespinal total, ou seja, em torno de 150 ml (CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; LINDSAY et al., 1986, RIBAS, 1989), sendo 75 ml intracranianos (FISHMAN, 1975) e o restante no compartimento espinal. Apenas 20 ou 30 ml encontram-se no interior dos ventrículos (RIBAS, 1989). É produzido, em circunstâncias normais, numa razão de 20 ml por hora (0,3 ml/min), sendo sua absorção é igual à sua produção, não havendo, portanto, acréscimos ao seu volume estocado (CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; MARMAROU et al., 1987; RIBAS, 1989; MARMAROU & TABADDOR, 1993).

O tecido nervoso ocupa de 80 a 85% do volume cranioespinal total, ou seja, em torno de 1350 ml (CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; LINDSAY et al., 1986,

RIBAS, 1989), sendo representado pelo encéfalo em sua quase totalidade, já que a medula espinhal, com um peso de 25 a 30 g (WARWICK & WILLIAMS, 1979), ocupa apenas 25 ml da cavidade espinhal. Do volume total do tecido nervoso, 70 a 80% são constituídos por água, tanto intracelular, quanto extracelular (FISHMAN, 1975; CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; LINDSAY et al., 1986; RIBAS, 1989).

Cabe ressaltar que vários fatores como idade, variações constitucionais e posturais, sabidamente interferem nos valores do volume do compartimento cranioespinhal, bem como na distribuição dinâmica dos seus componentes (NOVAIS, 1982; GADE et al., 1990), sendo os valores estimados citados os mais aceitos para esses volumes.

A cavidade cranioespinhal intradural é indistensível em seu compartimento craniano, por encontrar-se a dura-máter aderida a tábua interna do osso, mas apresenta algum grau de distensibilidade no compartimento espinhal. Este fenômeno se deve à capacidade de 'enchimento' do saco dural espinhal às custas da compressão do coxim gorduroso peridural espinhal, permitindo variações de volume graças ao deslocamento do sangue do plexo venoso epidural espinhal, uma vez que considera-se a dura-máter praticamente indistensível (LANGFITT, 1969; LÖFGREN & ZWETNOW, 1973; LÖFGREN, VON ESSEN, ZWETNOW, 1973; NOVAIS, 1982; COLLI, 1990; WILKINSON, 1990). Pode-se considerar, portanto, o compartimento espinhal como uma expansão do compartimento craniano que modula as suas acomodações volumétricas, interferindo dessa forma em suas variações de pressão (LÖFGREN & ZWETNOW, 1973).

Assim, o compartimento cranioespinhal como um todo apresenta certa capacidade de distensibilidade viscoelástica compensatória às variações de volume no seu interior (LANGFITT, 1969; LÖFGREN & ZWETNOW, 1973; LÖFGREN et al., 1973; DAMASK, 1978).

Os deslocamentos de LCR do interior dos ventrículos e do sangue intravascular, conferem algum grau de compressibilidade ao tecido nervoso encefálico (LÖFGREN & ZWETNOW, 1973; LÖFGREN et al., 1973; MARMAROU, SHULMAN, LAMORGESE, 1975; NOVAIS, 1982; MARMAROU et al., 1987; WILKINSON, 1990), que responde também de maneira viscoelástica às variações de volume intracraniano (LANGFITT, 1969;

LÖFGREN et al., 1973; SKLAR & ELASHVILI, 1977). Quanto mais rápida a expansão volumétrica, maior a sua resistência elástica, havendo, inclusive, uma tendência a um comportamento muito mais plástico do que elástico para expansões volumétricas muito lentas (LANGFITT, 1969).

O sangue e o LCR, e mesmo o tecido nervoso, comportam-se como materiais viscosos ou não-Newtonianos (DAMASK, 1978), ou ainda, ‘fluidos reais’ (OKUNO, CALDAS, CHOW, 1986), desenvolvendo, portanto, algum grau de ‘resistência friccional’, ao se deslocarem (LÖFGREN et al., 1973).

Assim sendo, o sistema cranioespinhal apresenta-se como um sistema misto de natureza física bastante complexa, formado, como vimos, por substâncias sólidas (viscoelásticas) e fluidas (viscosas), o que dificulta sobremaneira o entendimento dos fenômenos a ele relacionados e nos leva a aceitação de aproximações apenas razoáveis no estudo da sua fisiologia e fisiopatologia (LANGFITT, 1969; CAMERON & SKROFONICK, 1978; DAMASK, 1978; OKUNO et al., 1986; MARMAROU & TABADDOR, 1993). Durante os estudos da dinâmica física do sistema cranioespinhal foram observados a ‘histerese’ (LÖFGREN et al., 1973; MILLER, GARIBI, PICKARD, 1973; TARLOV, 1977; KOSTELJANETZ, 1986) que é o atraso na ocorrência entre a causa e o efeito, como por exemplo as variações de pressão decorrentes de variações de volume (DORLAND’S, 1994), e o ‘relaxamento sob tensão’, que é a diminuição progressiva da pressão com o passar do tempo, apesar da ausência de variações provocadas de volume no interior da cavidade (LÖFGREN et al., 1973; GUITON, 1984, 1992). Esses fenômenos têm sido responsabilizados pela variabilidade das respostas pressóricas após variações de volume na cavidade craniana em modelos experimentais (LÖFGREN et al., 1973) e pelos desvios de calibração progressivos dos equipamentos utilizados clinicamente para a medida da PIC (TARLOV, 1977).

Uma vez consideradas essas ressalvas, podemos assumir que o compartimento craniano no adulto é virtualmente indistensível (sendo, portanto, seu volume quase constante) e seu conteúdo praticamente não compressível (LANGFITT, 1969; CREMONESI, 1981; WILKINSON, 1990). Assim, expansões volumétricas de um ou mais componentes do seu conteúdo deverão ser necessariamente acompanhadas de retrações

volumétricas recíprocas dos demais componentes. Este conceito representa a base da doutrina de MONRO-KELLIE, proposta no século passado e aceita tradicionalmente após algumas modificações (LANGFITT, 1969; CREMONESI, 1981; DREBES, 1981; NOVAIS, 1982; LUNDBERG, 1983; LINDSAY et al., 1986; BUTTERWORTH IV & DEWITT, 1989; YOUNG & MCCORMICK, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; MARMAROU & TABADDOR, 1993).

O LCR flui livremente pelos ventrículos e cisternas subaracnóideas, sendo deslocado para o compartimento espinhal, devendo ser esse o primeiro mecanismo compensatório a ser recrutado para a acomodação volumétrica no interior do compartimento craniano. O sangue intravascular pode também ser mobilizado para a compensação volumétrica intracraniana, tanto pela compressão passiva dos vasos da porção pós-capilar, quanto pela variação ativa do diâmetro dos vasos da porção pré-capilar. Este mecanismo compensatório vai sendo utilizado conforme vai se esgotando a capacidade de deslocamento de LCR para o interior do compartimento espinhal (LANGFITT, 1969; LÖFGREN et al., 1973; MARMAROU et al., 1975; NOVAIS, 1982; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993; MILLER, 1993).

Como a capacidade de compensação volumétrica da cavidade cranioespinhal como um todo é dependente da pressão inicial do sistema (quanto maior a pressão, menor a capacidade de compensação), estimou-se experimental e clinicamente que a cavidade espinhal é responsável por 30 a 50% dessa capacidade para pressões iniciais acima de 15 a 20 mm Hg (LÖFGREN & ZWETNOW, 1973; MARMAROU et al., 1975), sendo que para pressões abaixo desses valores a contribuição dessa cavidade pode chegar a 70% (LÖFGREN & ZWETNOW, 1973). Aceita-se que isto seja, como anteriormente citado, devido ao estado de 'colapso parcial' em que se encontra o saco dural espinhal sob baixas pressões, o que aumenta sua capacidade de receber deslocamentos de LCR do compartimento craniano, aumentando, portanto, sua participação na capacidade de compensação volumétrica total da cavidade cranioespinhal (LÖFGREN & ZWETNOW, 1973). Admite-se, ainda, que algum grau de elasticidade do parênquima nervoso contribua também para a compensação volumétrica intracraniana (SKLAR & ELASHVILI, 1977; PALTSEV & SIROVSKY, 1982).

As variações do VSC e do volume compartimental do LCR são, portanto, os principais fatores responsáveis pela capacidade de compensação volumétrica da cavidade craniana estudada isoladamente (NOVAIS, 1982; ADAMS, 1990; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; WILKINSON, 1990; MARMAROU & TABADDOR, 1993; MILLER, 1993). As mudanças do VSC respondem por até 66% da capacidade de compensação dessa cavidade e os deslocamentos de LCR são responsáveis pelos restantes 33% (MARMAROU et al., 1975; MARMAROU & TABADDOR, 1993; MILLER, 1993).

Define-se pressão como a grandeza que representa a força aplicada sobre determinada área da secção transversal de um gás ou líquido, devendo esse termo ser utilizado, de forma estrita, apenas em sistemas hidrostáticos. Entretanto, essa grandeza tem sido tradicionalmente utilizada para expressar a resultante das complexas relações volumétricas entre a cavidade cranioespinhal e seu conteúdo (LANGFITT, 1969; LÖFGREN et al., 1973; CAMERON & SKROFONICK, 1978; DAMASK, 1978; OKUNO et al., 1986).

O LCR é o principal responsável pela transmissão da pressão através dos compartimentos da cavidade cranioespinhal. Aceita-se, também, alguma transmissão da pressão pelos deslocamentos da tenda do cerebelo e pelo próprio parênquima nervoso (LANGFITT, 1969; WILKINSON, 1990).

Existe, portanto, em circunstâncias normais ou mesmo em algumas situações patológicas, uma boa equivalência entre as pressões dos diversos compartimentos da cavidade cranioespinhal (LANGFITT, 1969; LÖFGREN et al., 1973; MARMAROU et al., 1975; YANO et al., 1987; COLLI, 1990; WILKINSON, 1990).

Entretanto, em situações patológicas nas quais existem deslocamentos e herniações de tecido nervoso, que dificultam a transmissão da pressão pelos compartimentos da cavidade cranioespinhal, podem se estabelecer gradientes de pressão nos diversos compartimentos, ou até mesmo no interior do parênquima encefálico contido dentro de um mesmo compartimento ('compartimentalização da pressão'). Estas situações podem ocorrer durante o estabelecimento de qualquer tipo de lesão intracraniana, mas ocorrem predominantemente em lesões focais (WEINSTEIN et al., 1968; LIM et al., 1973;

NOVAIS, 1982; WEAVER, WINN, JANE, 1982; PITTS & MCINTOSH, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

Desse modo, as hérnias encefálicas podem comprometer ainda mais a capacidade de compensação volumétrica intracraniana (NOVAIS, 1982; MILLER, 1985a; BULLOCK & TEASDALE, 1990; GADE et al., 1990). Nas hérnias foraminais, estima-se que a complacência intracraniana possa se reduzir em aproximadamente um terço, podendo chegar a reduções de até dois terços nas hérnias transtentoriais (MARMAROU & TABADDOR, 1993).

Levando-se em consideração também estas ressalvas, deve-se ter consciência de que, quando medimos a pressão de um componente no interior da cavidade cranioespinhal, estamos medindo a resultante global das 'pressões' de cada componente, no interior de cada compartimento (LANGFITT, 1969; PITTS & MCINTOSH, 1990; WILKINSON, 1990).

Apesar da possibilidade da não correspondência entre as pressões medidas nas diversas cavidades, a medida da pressão supratentorial tem sido tradicionalmente utilizada na prática experimental e clínica (GUILLAUME & JANNY, 1951; LUNDBERG, 1960; LANGFITT, 1969; JOHNSTON & ROWAN, 1974; MILLER, 1985a; YANO et al., 1987; MANREZA, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; COLLI, 1990; CRUZ, 1993; FELDMAN & NARAYAN, 1993), não obstante diferenças entre as pressões supra e infratentoriais também terem sido apontadas (KAUFMANN & CLARK, 1970; IVAN & CHOO, 1982; ROSENWASSER et al., 1989).

Da mesma forma a pressão relativa, ou seja, a pressão medida tendo como referencial 'zero' a pressão atmosférica local, tem sido tradicionalmente utilizada ao invés da pressão absoluta (que é representada pela pressão medida mais a pressão atmosférica) (LANGFITT, 1969; CAMERON & SKROFONICK, 1978; DAMASK, 1978; OKUNO et al., 1986).

Assim, em condições normais, as relações volumétricas entre os componentes intracranianos e o crânio têm como resultante pressões até de 10 mm Hg, com elevações transitórias aos esforços, tosse e céfalo-declive (MILLER, 1983; LINDSAY et al., 1986;

ROGERS & STUMP, 1989; COLLI, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993). Nessas condições, o componente intracraniano (PIC) pouco interfere na PPC, propiciando um FSC adequado às necessidades metabólicas do encéfalo.

As variações de pressão conseqüentes às variações de volume intracraniano são denominadas de elastância intracraniana, ou o seu inverso, a complacência intracraniana, que relaciona as variações de volume e suas conseqüentes variações de pressão (LANGFITT, 1969; LÖFGREN, VON ESSEN, ZWETNOW, 1973; NOVAIS, 1982; ROGERS & STUMP, 1989; GADE et al., 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; WILKINSON, 1990; MARMAROU & TABADDOR, 1993).

As relações dessas variações de pressão secundárias às variações de volume intracraniano têm sido estudadas experimental e clinicamente, ficando bem demonstrada a natureza não linear da curva teórica pressão-volume, sendo que, baseado nas características dessa curva, a função exponencial tem sido também amplamente aceita para explicar essas relações (LANGFITT, 1969; LÖFGREN & ZWETNOW, 1973; LÖFGREN et al., 1973; MARMAROU et al., 1975; SKLAR & ELASHVILI, 1977; PALTSEV & SIROVSKY, 1982; ADAMS, 1990; COLLI, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; MARMAROU & TABADDOR, 1993) (figura 1).

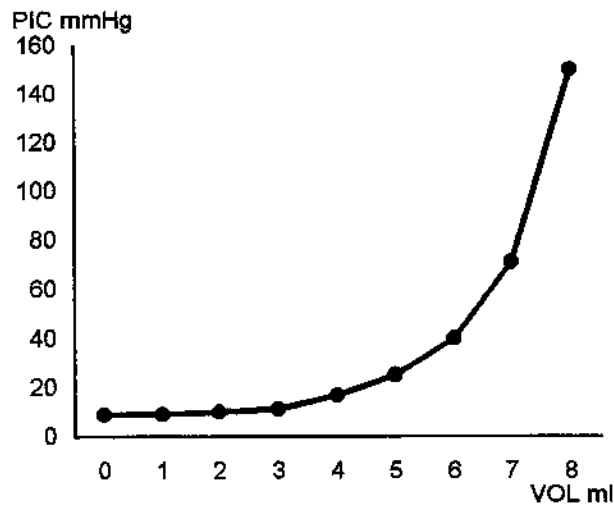


Figura 1 – Curva volume-pressão intracraniana.

(adaptado de LANGFITT, 1969)

Desse modo, com a adição progressiva de volumes na cavidade craniana, evidencia-se inicialmente a ação de mecanismos de compensação (retração volumétrica dos outros componentes intracranianos), levando, assim, a nenhuma ou a pequenas elevações da PIC (fase compensada ou de baixa elastância). Com a progressão da adição de volumes no interior do crânio, observa-se a exaustão progressiva dos mecanismos de compensação, levando a elevações cada vez maiores de pressão em resposta a adição de volumes iguais (fase descompensada ou de alta elastância) (LANGFITT, 1969; LÖFGREN & ZWETNOW, 1973; LÖFGREN et al., 1973; MARMAROU et al., 1975; NOVAIS, 1982; LINDSAY et al., 1986; BUTTERWORTH IV & DEWITT, 1989; COLLI, 1990).

Vários fatores concorrem para variações da elastância intracraniana como, principalmente, a velocidade da expansão volumétrica e sua localização, o tamanho dos ventrículos, o grau de reserva auto-regulatória dos vasos intracranianos, a elasticidade do tecido nervoso (que pode variar em situações patológicas), além de falhas ósseas cranianas, fistulas de LCR, uso de manitol e esteróides, entre outros (LANGFITT, 1969; MILLER & LEECH, 1975; NOVAIS, 1982; ROGERS & STUMP, 1989; GADE et al., 1990; PITTS & MACINTOSH, 1990; WILKINSON, 1990; MARMAROU & TABADDOR, 1993).

Uma vez que o estabelecimento de regimes de pressão no interior do compartimento craniano supratentorial ocorre por meio de mecanismos dinâmicos, secundários a complexas relações de acomodação volumétricas entre os compartimentos e seus componentes, a medida contínua dessa pressão, ao invés de medidas intermitentes, tem se mostrado o método mais preciso para a quantificação da PIC e suas variações (GUILLAUME & JANNY, 1951; LUNDBERG, 1960; COLLI, 1990; WILKINSON, 1990).

O aspecto da curva da PIC registrada continuamente é resultante da sobreposição de um componente pulsátil (cardíaco e respiratório) e um componente de pressão média, ou linha de base, que se mantém acima da pressão atmosférica (GUILLAUME & JANNY, 1951; LUNDBERG, 1960; CARDOSO, ROWAN, GALBRAITH, 1983; WILKINSON, 1990; MARMAROU & TABADDOR, 1993) (figura 2).

São definidas duas situações de ‘estado’ da PIC medida de forma contínua (MARMAROU & TABADDOR, 1993).

A PIC em estado de equilíbrio (“steady state”) é aquela que se mantém constante, tanto no seu componente de linha de base, quanto na amplitude do seu componente pulsátil (LANGFITT, 1969; MARMAROU & TABADDOR, 1993). A PIC nesta situação é secundária às velocidades de produção e absorção do LCR, que por sua vez, são secundárias à pressão venosa dos seios da dura-máter, que se transmite ao compartimento venoso e capilar do tecido nervoso. Já que no estado de equilíbrio a velocidade de produção do LCR é igual à velocidade de sua absorção, não havendo, portanto, aumento do seu volume armazenado, a PIC é igual à pressão venosa do seio sagital superior (CREMONESI, 1981; MARMAROU & TABADDOR, 1993).

A PIC em estado transitório (“transient state”) é aquela em que há mudanças no seu valor, quer no seu componente de linha de base, quer no seu componente pulsátil (ou em ambos), secundárias a variações volumétricas no compartimento cranioespinal (MARMAROU & TABADDOR, 1993). Neste estado temos o recrutamento dos mecanismos de compensação espacial para a acomodação volumétrica necessária para levar a PIC ao estado de equilíbrio novamente (LANGFITT, 1969; MARMAROU & TABADDOR, 1993).

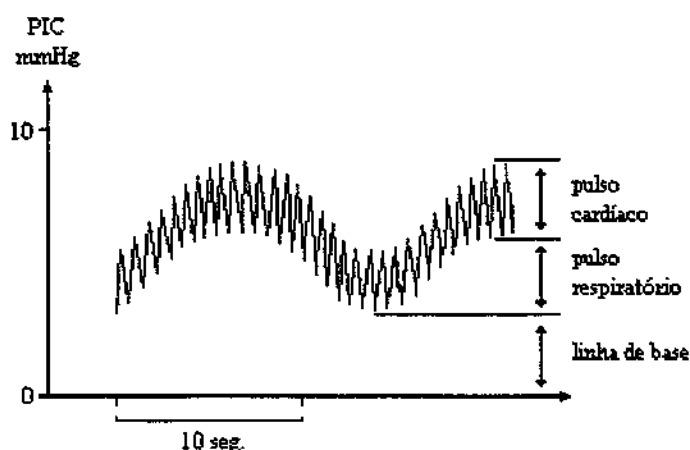


Figura 2 – Aspecto da curva da PIC e seus componentes.

(adaptado de MARMAROU & TABADDOR, 1993)

As variações transitórias da PIC (GUILLAUME & JANNY, 1951) são denominadas de ‘ondas de pressão’, sendo tradicionalmente definidos três tipos de ondas (LUNDBERG, 1960; LANGFITT, 1969; RICHARDSON, HIDE, EVERSDEN, 1970; ROUGEMONT, BARGE, BENABID, 1973; ANDRADE, 1982, 1990; COLLI, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993) (figura 3).

As 'ondas A' são as variações da PIC de amplitude variando de 50 a 100 mm Hg, com uma duração de 5 a 20 minutos, com a pressão voltando em seguida aos níveis prévios (LUNDBERG, 1960). Como a PIC mantém-se em valores elevados durante a evolução dessas ondas, as mesmas têm sido denominadas de 'ondas em platô'. São desencadeadas por condições diversas como hipercapnia, estímulos dolorosos e variações da pressão arterial (ANDRADE, 1982; ROSNER & BECKER, 1984). Foram demonstrados aumentos do VSC apesar de diminuições do FSC, durante a evolução dessas ondas, o que ocorre certamente por vasodilatação intensa associada a diminuição da drenagem venosa (congestão vascular) (RISBERG, LUNDBERG, INGVAR, 1969). Seu aparecimento é interpretado como grande comprometimento da capacidade de compensação volumétrica cranioespinal associada a pouco ou nenhum envolvimento da autorregulação vasomotora encefálica (LANGFITT, 1969; RICHARDSON et al., 1970; ROUGEMONT et al., 1973; ANDRADE, 1982, 1990; ROSNER & BECKER, 1984; COLLI, 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

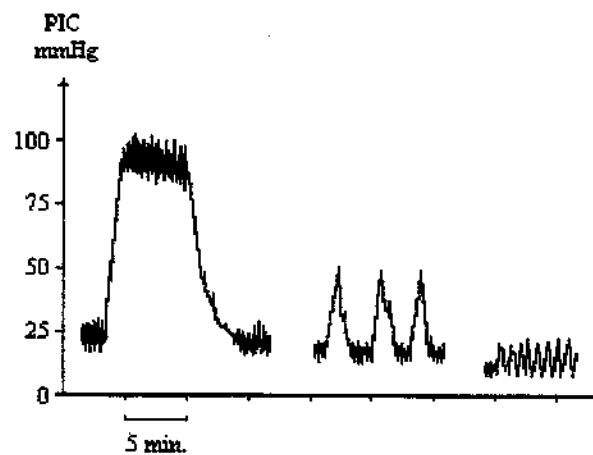


Figura 3 – Exemplos de ondas A, B e C em registro lento da PIC.

(adaptado de LUNDBERG, 1960)

As 'ondas B' são variações de amplitude variável, podendo chegar a 50 mm Hg, e com uma frequência de 0,5 a 2 por minuto, tendo uma forma pontiaguda (LUNDBERG, 1960). Podem aparecer em qualquer nível de PIC e se sobrepõem às ondas A (ANDRADE, 1982). São consideradas patológicas e seu aparecimento é interpretado como diminuição da capacidade de compensação volumétrica cranioespinhal, realçando variações fisiológicas respiratórias (LUNDBERG, 1960; LANGFITT, 1969; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

São denominadas 'ondas C' as variações da PIC de pequena amplitude, com uma frequência de 4 a 8 por minuto e que podem se sobrepõem aos outros tipos de ondas (LUNDBERG, 1960). Pela concomitância com as variações rítmicas da pressão arterial, ou ondas vasomotoras (ondas de TRAUBE-HERING-MAYERS) (GUITON, 1984; DORLAND'S, 1994), acredita-se que tenham pouco ou nenhum valor patológico (LUNDBERG, 1960; LANGFITT, 1969; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

1.5 - MÉTODOS DE MONITORIZAÇÃO DA PIC

São atualmente disponíveis para a medida da PIC equipamentos de transmissão da pressão através de coluna líquida ("fluid-coupled") ou fibra óptica, com captadores de pressão instalados nos ventrículos laterais, no parênquima cerebral, no espaço subaracnóideo ou epidural (BECKER et al., 1990; WILKINSON, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993) (figura 4).

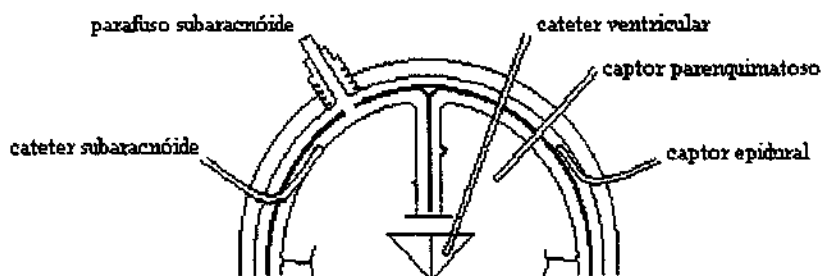


Figura 4 – Métodos de monitorização da PIC.

Os equipamentos de transmissão por coluna líquida apresentam como vantagem o baixo custo e a possibilidade de recalibração do nível zero *in situ*. Os cateteres ventriculares são os únicos que possibilitam a drenagem de LCR tanto para tratamento da HIC, quanto para análise citológica, bioquímica e cultura (NARAYAN et al., 1982; MARMAROU et al., 1991b; FELDMAN & NARAYAN, 1993). As principais desvantagens incluem as dificuldades para a punção dos ventrículos, principalmente no TCE, com riscos de lesões do parênquima, estimados em 1 a 2% (NARAYAN et al., 1982; FELDMAN & NARAYAN, 1993), e ventriculites. As infecções dos ventrículos estão associadas a fatores como tipo de lesão cerebral, idade, tratamento neurocirúrgico prévio, cuidados técnicos na inserção e tempo de monitorização, principalmente após o 5^o dia, sendo estimados riscos de 1 a 10% (NARAYAN et al., 1982; FELDMAN & NARAYAN, 1993), podendo chegar a índices de até 21,9% (AUCOIN et al., 1986). Existem evidências de maior susceptibilidade do SNC à contaminação bacteriana do que a pele do couro cabeludo (MENDES et al., 1980), sendo que os ventrículos, aparentemente, apresentam ainda maior susceptibilidade (WILKINSON, 1990).

Os cateteres e parafusos subaracnóideos apresentam como principais vantagens a maior facilidade na implantação, levando a um menor risco de lesões do parênquima, menor incidência de infecções associadas, estimadas entre 0 e 14,9% (AUCOIN et al., 1986; FELDMAN & NARAYAN, 1993), além do menor custo, podendo os parafusos serem reutilizados. As desvantagens incluem as dificuldades na manutenção da monitorização, principalmente em níveis mais elevados, necessitando de freqüentes irrigações para manutenção da qualidade da monitorização (WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993). Este procedimento, que traz riscos adicionais de contaminação bacteriana do sistema e de agravamento da HIC, tem sido descrito como muito mais freqüente com o parafuso (MENDELOW et al., 1983; DEARDEN, MCDOWALL, GIBSON, 1984; LANDY & VILLANUEVA, 1984; MOLLMAN, ROCKSWOLD, FORD, 1988), sendo raramente necessário com cateteres, principalmente com o "cup catheter" (WILKINSON, 1977), um cateter em forma de fita, com uma abertura maior e mais rasa para a transmissão da pressão.

Os sistemas de transmissão de pressão por fibra óptica (WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993) incluem o sistema Camino (OSTRUP et al., 1987) e o monitor epidural Ladd (LEVIN, 1977). As vantagens relacionadas ao sistema Camino são a possibilidade de monitorizar tanto a pressão dos ventrículos, quanto do espaço subaracnóideo ou no interior do parênquima, a melhor resolução da curva da PIC e a ausência de artefatos relacionados com a transmissão por coluna líquida (obstruções, vazamentos e bolhas). Suas desvantagens incluem a impossibilidade de recalibração *in situ*, levando assim a um erro cumulativo nas leituras dos níveis da PIC com o passar dos dias (CRUTCHFIELD et al., 1990), a fragilidade do equipamento, com risco de quebra do cabo de fibra óptica, além dos custos tanto do monitor, que é exclusivo para o sistema, quanto dos captadores de pressão, que são descartáveis (WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

Os monitores epidurais de transmissão de pressão por fibra óptica tem como vantagens os mínimos riscos de lesões do parênquima e complicações infecciosas, uma vez que a dura-máter permanece íntegra (LEVIN, 1977). São desvantagens sua limitada sensibilidade, pela interposição da dura-máter, riscos de quebra e malfuncionamento relacionados com a implantação e manipulação, a impossibilidade de recalibração do nível zero *in situ* e os custos, uma vez que necessitam de monitores exclusivos e os captadores não se prestam à reesterilização (WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

FELDMAN & NARAYAN (1993) citam ainda um tipo especial de monitor para uso epidural ou subaracnóideo, constituído de uma câmara de silastic dividida por um diafragma sensível à pressão. Tendo as duas câmaras entradas de ar independentes, o dispositivo poderia ser recalibrado *in situ*, quando necessário, pela equalização da pressão em ambos os lados do diafragma. Quando utilizado no espaço epidural, o monitor teria as mesmas vantagens e desvantagens dos outros modelos epidurais, mas quando utilizado no espaço subaracnóideo, este dispositivo, conhecido como monitor Gaeltec (BARLOW et al., 1985), teria leituras mais fidedignas quando comparadas com a pressão intraventricular que o cateter subaracnóideo.

2. OBJETIVOS

São objetivos deste trabalho:

1 - Avaliar os aspectos técnicos do método subaracnóideo para a monitorização contínua da PIC, por parafuso metálico ou cateter plástico, quanto à sua aplicabilidade prática, levando em consideração os seus custos, riscos de complicações e adaptabilidade aos recursos técnicos e humanos da UTI-HC-UNICAMP.

2 - Analisar a utilidade da monitorização contínua da PIC durante o tratamento do TCE grave.

3 - Comparar a utilidade do parafuso metálico e o cateter plástico utilizados para a monitorização contínua da PIC.

4 - Analisar a metodologia utilizada para registro dos níveis da PIC.

5 - Avaliar a influência dos níveis da PIC, da gravidade clínico-neurológica, do tipo de lesão intracraniana, da idade, dos politraumatismos e da presença de hipóxia e hipotensão arterial sistêmica sobre a evolução de pacientes com TCE grave.

3. HISTÓRICO

014 26 10
BIBLIOTECA CONFRAT.

GUILLAUME & JANNY (1951) foram os pioneiros na monitorização da PIC. Por meio de agulhas metálicas, mediram e registraram a pressão intraventricular de forma contínua, em 'um certo número' de pacientes normais (durante ventriculografias que se mostraram normais) ou com patologias do SNC. Esses autores, observando as 'oscilações periódicas' da PIC, já chamaram a atenção para a importância dos mecanismos vasculares na gênese e na compensação das suas elevações, sugerindo também mecanismos de auto-regulação do FSC. Concluíram que a medida contínua da PIC seria um método mais lógico do que medidas intermitentes para se estudar a eficácia do tratamento para a HIC.

LUNDBERG (1960), em sua histórica monografia, sistematizou os aspectos técnicos da monitorização contínua da PIC através de cateteres intraventriculares de polietileno. Analisando dados de 143 pacientes com várias patologias do SNC (apenas 2 pacientes com TCE), com monitorizações contínuas por períodos de até 8 semanas, não evidenciou complicações hemorrágicas ou infecciosas adicionais relacionadas ao método de monitorização. Da mesma forma não notou relação entre os sintomas clínicos e as elevações da PIC. Suas interpretações dos registros contínuos, tanto normais, quanto das 'variações periódicas' da pressão do fluido intraventricular ('ondas' da PIC, que posteriormente receberam o seu nome) levaram o autor a chamar a atenção para os mecanismos vasculares envolvidos nesses fenômenos. Concluiu, assim, que a monitorização contínua da PIC poderia trazer valiosas informações para o tratamento de pacientes com HIC.

LUNDBERG, TROUPP, LORIN (1965) relataram sua experiência no tratamento do TCE grave, orientado pela monitorização contínua da PIC por meio de cateteres ventriculares de polietileno. Após a análise de 30 casos concluíram que a PIC poderia ser monitorizada continuamente durante o tratamento do TCE grave sem expor o paciente a riscos adicionais, demonstrando os mesmos padrões de variações periódicas observados nas patologias não traumáticas, sendo essas elevações da PIC deletérias para os pacientes. Ressaltaram que a monitorização da PIC teria grande importância na diferenciação da disfunção encefálica primária daquela secundária à HIC, oferecendo bases mais racionais para o seu tratamento.

LANGFITT et al. (1965) baseados em experimentos em macacos, introduziram os conceitos básicos das relações volume-pressão intracraniana. Demonstraram os estágios da curva volume-pressão (fase compensada, fase de ondas de pressão, fase de descompensação progressiva e fase de descompensação irreversível), concluindo que nas fases finais haveria a perda do tônus vasomotor e vasodilatação intracraniana. Desse modo, introduziram também o conceito de vasoparalisia do tônus vascular encefálico como importante fator na gênese da HIC. Esse fenômeno foi também evidenciado em experimentos em gatos (LANGFITT, TANNANBAUM, KASSEL, 1966) e na observação clínica em humanos (LANGFITT & KASSEL, 1966).

HULME & COOPER (1966) introduziram um monitor elétrico subdural para a medida contínua da PIC. Baseados nas observações de 13 pacientes, chamaram a atenção para a importância do método para a quantificação da PIC e identificação precoce da HIC.

KLATZO (1967) propôs a classificação do edema encefálico em dois grupos básicos. O edema citotóxico, predominantemente intracelular, secundário a alterações das membranas celulares das células nervosas, e o edema vasogênico, extracelular, decorrente de quebra dos mecanismos de contenção de líquido da parede dos vasos intracranianos.

ATKINSON, SHURTLEFF, FOLTZ (1967) introduziram um sistema de medida telemétrica da PIC totalmente implantável. Este sistema poderia medir continuamente a pressão do LCR por meio de um cateter ventricular e transmiti-la por radiotelemetria sem a necessidade de procedimentos invasivos adicionais. Após a observação de um caso (uma criança de 2 meses de idade com macrocrania sem dilatação ventricular acentuada), os autores concluíram que esta metodologia de medida da PIC poderia trazer informações importantes para a condução de patologias que necessitassem de medidas periódicas de longa duração da PIC, como nos casos de hidrocefalias. Reconheceram, entretanto, que problemas de biocompatibilidade e de alterações físicas dos materiais implantados ao longo do tempo, bem como dificuldades para a calibração do equipamento seriam fatores limitantes importantes para o desenvolvimento desse tipo de sistema.

WEINSTEIN et al. (1968) publicaram os resultados dos seus experimentos em animais submetidos à compressão encefálica com balões subdurais e intraparenquimatosos. Observaram que a pressão se transmitia prontamente por todo o espaço intracraniano (ventrículos, espaço subaracnóide e parênquima) até o estabelecimento de obstruções dos espaços liquóricos (hérnias encefálicas), quando observaram a formação de gradientes de pressão. Observaram, ainda, que o parênquima nervoso comportava-se muito mais como uma substância plástica (com baixa resistência à compressão) do que elástica, sendo que os gradientes intraparenquimatosos de pressão, as distorções e a isquemia do tecido eram dependentes do volume injetado no balão e, principalmente, da velocidade de injeção. Quanto mais rápida a expansão do balão, mais isquemia e distorção do parênquima, tanto próximas à compressão, quanto à distância. Os autores postularam, desse modo, a existência de regiões com maior vulnerabilidade à distorção e compressão.

SCHUTTA et al. (1968) propuseram o conceito de edema hidrostático, decorrente do aumento da pressão transmural vascular intracraniana. Os autores ressaltam a associação desse tipo de edema com o fenômeno de paralisia vasomotora intracraniana (LANGFITT et al., 1965).

LANGFITT & KASSEL (1968) demonstraram o aumento do FSC após a estimulação do tronco encefálico de macacos, chamando a atenção para a importância dos mecanismos auto-regulatórios neurogênicos para a manutenção do FSC.

LANGFITT (1969) publicou um extenso trabalho no qual sistematizou os conceitos da relação entre as variações da PIC secundárias às variações de volume no interior da cavidade intracraniana. Essas relações foram demonstradas pela curva volume-pressão intracraniana que posteriormente levou o nome deste autor.

JOHNSTON, JOHNSTON, JENNETT (1970) analisaram os resultados do tratamento de 32 pacientes com TCE grave, monitorizados continuamente com cateteres ventriculares de polietileno, agrupados segundo os níveis da PIC (normal abaixo de 20 mm Hg, moderadamente elevada entre 20 e 40 mm Hg e gravemente elevada acima de 40 mm Hg). Chamaram a atenção para a variabilidade das respostas da pressão arterial sistêmica

secundárias a essas elevações. Concluíram que o tratamento do TCE poderia ser muito mais seguro se baseado na medida direta e contínua da PIC.

GRAHAM & ADAMS (1971) iniciaram a sistematização do estudo anatomopatológico de vítimas de TCE, ressaltando a elevada incidência de lesões isquêmicas (55% de 38 necropsias) em seus estudos.

GOSH & KINDT (1972) analisaram a monitorização subaracnóidea da PIC através de cateteres plásticos, fabricados para uso vascular, com uma metodologia de medida e de registro dos níveis dessa pressão semelhante a da pressão venosa central. Baseados em resultados experimentais e clínicos, os autores concluíram que essa metodologia foi útil e segura, relatando ausência de complicações em sua experiência.

LÖFGREN et al. (1973) estudaram as relações volume-pressão intracraniana em 15 cães e observaram que a curva volume-pressão era complexa (não devendo ser considerada como uma simples função monoexponencial), tendo uma fase de baixa elastância entre as pressões de -5 a 10 mm Hg, e uma fase de alta elastância a partir de 15 mm Hg. Desse modo, os autores concluíram que a elastância era dependente do nível de PIC.

LÖFGREN & ZWETNOW (1973) calcularam as curvas volume-pressão da cavidade cranioespinal e somente do compartimento craniano (após bloqueio com balão a nível de C1) em 6 cães. Pela subtração das curvas inferiram a contribuição do compartimento espinal. Essa contribuição foi estimada em 70%, principalmente em níveis de pressão até 20 mm Hg (graças aos deslocamentos de LCR para esse compartimento), ficando os restantes 30% relacionados ao compartimento craniano, principalmente em pressões acima de 20 mm Hg (basicamente, graças à saída do sangue para o exterior desse compartimento pela compressão do seu leito vascular).

MILLER et al. (1973) introduziram um método para medir a complacência intracraniana. O assim chamado teste de resposta volume-pressão consistia da injeção de 1 ml de fluido, em 1 segundo, pelo cateter ventricular utilizado para a monitorização contínua da PIC. Após a análise dos resultados de 20 pacientes com TCE, submetidos ao teste,

concluíram que as variações volumétricas intracranianas produziam variações exponenciais da PIC, podendo haver situações onde lesões expansivas poderiam elevar rapidamente a PIC, após a adição de pequenos volumes na cavidade intracraniana. Chamaram a atenção para a importância da aplicação desse teste para a quantificação precoce da capacidade compensatória intracraniana remanescente.

VRIES, BECKER, YOUNG (1973) descreveram o parafuso metálico para a monitorização contínua da PIC. Fixado ao crânio, após a abertura da dura-máter, o parafuso de ¼ de polegada com um único lume preenchido com lã de vidro (posteriormente conhecido como parafuso de Richmond) transmitia a pressão do espaço subaracnóideo para o dolo do monitor de pressão através de um tubo de extensão com soro fisiológico (“fluid-filled sistem”). Baseados em experimentos em 12 gatos e utilização em 56 pacientes, os autores concluíram que se tratava de um método de monitorização da PIC simples, seguro e barato.

NUMOTO, WALLMAN, DONAGHY (1973) introduziram o “pressure indicating bag” para medida da PIC extra ou subdural, tanto por meio de manômetros comuns quanto eletrônicos. O funcionamento desse monitor baseava-se na medida da pressão necessária para contrabalancear a PIC que comprimia o balão do monitor preenchido com óleo mineral. Os autores ressaltaram a simplicidade, a acurácia, a adaptabilidade e os baixos custos do novo método proposto.

MILLER & PICKARD (1974), baseados em observações de 16 pacientes com TCE submetidos ao teste de resposta volume-pressão (MILLER et al., 1973), concluíram que variações da PIC menores que 2 mm Hg/ml poderiam ser consideradas como baixa sensibilidade ao teste, demonstrando capacidade compensatória volumétrica intracraniana aceitável. Por outro lado, respostas acima de 5 mm Hg/ml foram consideradas como alta sensibilidade ao teste, sugerindo risco de descompensação intracraniana iminente, necessitando de descompressão cirúrgica ou medicamentosa urgente. Observaram, também, que pacientes com desvios da linha média à angiografia cerebral e pacientes com níveis elevados de PIC demonstraram maior sensibilidade ao teste. Os autores ressaltaram, assim, a importância do teste para a identificação precoce de pacientes com maior risco de descompensação.

JOHNSTON & ROWAN (1974) relataram seus experimentos em 8 macacos nos quais foram inseridos cateteres de polietileno nos cornos frontais dos ventrículos e nos espaços subaracnóides frontais bilateralmente, além da cisterna magna, para registro simultâneo das pressões nesses compartimentos. Antes, durante ou após a expansão de um balão subdural, posicionado sobre o hemisfério cerebral, não foram evidenciadas diferenças significativas entre as pressões medidas no compartimento supratentorial mas, por outro lado, houve formação de gradientes de pressão entre os compartimentos supra e infratentoriais em vários níveis de pressão. No mesmo experimento, os autores mediram o FSC de cada hemisfério separadamente, observando diminuição progressiva do fluxo em ambos com o aumento progressivo do volume do balão, sem, entretanto, diferenças significativas do fluxo nos dois lados. Os autores concluíram que o uso clínico da medida da PIC no compartimento supratentorial seria suficientemente seguro para levar a conclusões sobre os efeitos gerais das suas elevações no interior desse compartimento.

TEASDALE & JENNETT (1974) publicaram a Escala de Coma de Glasgow (“Glasgow Coma Scale”) (ECGI). Inicialmente com 14 pontos, e mais tarde corrigida para 15 pontos (JENNETT et al., 1977). Tratava-se de uma escala de monitorização da consciência variando de 3 (pior estado) a 15 pontos (melhor estado) que, pela sua praticabilidade e sensibilidade, teve posteriormente o seu uso universalizado, servindo, principalmente, para a uniformização de casuísticas as quais puderam ser mais adequadamente comparadas (anexo 1).

JENNETT & BOND (1975) descreveram a Escala de Evolução de Glasgow (“Glasgow Outcome Scale”) (EEGI), a qual foi também posteriormente universalizada, servindo para a padronização e melhor comparação dos resultados de casuísticas (anexo 2).

FISHMAN (1975) introduziu o conceito de edema intersticial, secundário ao aumento da pressão intraventricular das hidrocefalias. Esse acúmulo de LCR no espaço intercelular do tecido nervoso ficou também conhecido como transudação transependimária.

MARMAROU et al. (1975) baseados em experimentos em gatos, introduziram o índice pressão-volume, que representa o volume adicionado na cavidade craniana

necessário para aumentar em 10 vezes a PIC inicial. Assumindo a função exponencial para a relação pressão-volume, o índice poderia ser calculado matematicamente pela adição ou retirada de qualquer volume intracraniano. Os autores concluíram, ainda, que a cavidade craniana seria responsável por 68% da capacidade de compensação volumétrica, ficando os restantes 32% dessa capacidade por conta da cavidade espinhal.

ADAMS & GRAHAM (1976), baseados na análise das necropsias de 56 pacientes (46 vítimas de TCE) os quais tiveram a PIC monitorizada em vida, demonstraram importante associação entre níveis elevados da PIC e lesões anatomopatológicas específicas relacionadas à HIC.

JENNETT (1976) chamou a atenção para uma reflexão profunda sobre o acentuado 'otimismo', por parte dos profissionais de saúde em geral, com relação ao prognóstico de pacientes com lesões cerebrais graves, incluindo o TCE. Esse autor ressaltou, também, as possíveis conseqüências dos gastos excessivos, principalmente nas modernas UTIs, tornando o tratamento insensato e até cruel para muitos pacientes severamente comprometidos.

WILKINSON (1977) introduziu o "cup catheter" baseado em resultados experimentais (37 cães) e clínicos (40 pacientes). Tratava-se de um cateter de silastic em forma de fita, com uma depressão arredondada na sua abertura distal, para a monitorização da PIC subaracnóidea. Idealizado para o uso principalmente no pós-operatório de craniotomias, poderia ser útil também em casos não cirúrgicos, sendo introduzido no espaço subaracnóide por meio de trepanação no crânio. O autor chamou a atenção para uma confiabilidade maior deste método, necessitando de irrigações muito menos freqüentes que outros métodos (como os parafusos subaracnóides), bem como a sua simplicidade e praticabilidade, além do seu baixo risco de complicações, ressaltando a importância da saída do cateter por contra-abertura no couro cabeludo através de túnel subcutâneo para a prevenção de infecções, as quais não existiram em sua casuística.

LEVIN (1977) publicou sua experiência com 86 pacientes (46 com TCE) monitorizados com um monitor de fibra óptica (conhecido posteriormente como monitor Ladd), fabricado para uso epidural, podendo ser eventualmente utilizado subduralmente.

Baseado no princípio de contrabalanceamento de pressões, proposto por NUMOTO et al. (1973), este monitor mede a pressão pneumática necessária para corrigir os deslocamentos de um pequeno espelho no interior da câmara da ponta do monitor, comprimida e deformada pelas variações da PIC. Estes deslocamentos eram medidos pela variação da intensidade luminosa refletida e transmitida por cabos de fibra óptica. O autor chama a atenção para a ausência de muitos inconvenientes relacionados com outros métodos de monitorização (problemas na punção dos ventrículos, perda de LCR e obstruções no método ventricular, além dos riscos de choque elétrico e dificuldades para a recalibração dos monitores elétricos) e o baixo risco de complicações infecciosas (nenhuma na sua casuística), apesar dos custos relativamente elevados e riscos de quebra das fibras ópticas dos cabos do monitor.

JENNETT et al. (1977), baseados na análise de 700 pacientes com TCE, propuseram a definição de TCE grave como aqueles com 8 pontos ou menos na ECG (incapacidade para obedecer comandos, para abrir os olhos espontaneamente e proferir palavras reconhecíveis) por pelo menos 6 horas após o trauma. Os pacientes estudados faziam parte de um estudo multicêntrico internacional, o Banco de Dados Internacional (IDB ou "International Data Bank"), do qual tomaram parte serviços de neurocirurgia da Escócia, da Holanda e dos Estados Unidos. Os resultados evolutivos, avaliados segundo a EEGI, mostraram mortalidades de 52, 52 e 49%, respectivamente.

BECKER et al. (1977) analisaram a evolução de 160 pacientes com TCE grave, tendo como critério mínimo de inclusão a incapacidade para obedecer comandos verbais simples na admissão. Esses pacientes foram tratados segundo um protocolo baseado no diagnóstico (ventriculografia ou TC) e tratamento cirúrgico precoces das lesões expansivas intracranianas (amplas craniotomias), ventilação mecânica e controle da HIC (monitorizada continuamente com cateter ventricular ou parafuso subaracnóideo) por meio de terapia medicamentosa agressiva. Os autores chamaram a atenção para a influência negativa da compressão do parênquima por lesões expansivas e a isquemia tecidual por aumento da PIC ou por hipóxia hipóxica sobre a evolução do TCE grave, apresentando uma mortalidade de 30%. Ressaltam, também, a importância do tratamento multidisciplinar desses pacientes em ambiente de terapia intensiva, para a rápida identificação de alterações da função

cardiopulmonar, distúrbios hidroeletrólíticos, febre, ou quaisquer outras alterações sistêmicas que pudessem comprometer a evolução desses pacientes.

MILLER et al. (1977), baseados na análise da mesma casuística de BECKER et al. (1977), demonstraram a importância da monitorização da PIC no tratamento desses pacientes, enfatizando o valor do diagnóstico e tratamento cirúrgico precoce das lesões expansivas intracranianas, bem como do controle medicamentoso da HIC em terapia intensiva. A PIC acima de 20 mm Hg estava presente em 44% do total de pacientes, na metade dos pacientes com lesões intracranianas focais e em um terço daqueles com lesões difusas. Os autores demonstraram também o valor prognóstico da PIC no TCE grave, chamando a atenção para a influência negativa da HIC sobre o resultado final do tratamento do TCE.

SKLAR & ELASHVILI (1977) estudaram em 15 cães as relações volume-pressão intracraniana e demonstraram uma relação exponencial entre as variações de volume e as variações da PIC. Demonstraram também uma relação linear entre a elastância intracraniana e a PIC. Como a capacidade de acomodação volumétrica intracraniana seria o resultado da capacidade de variações do volume de LCR (deslocamentos, produção e absorção) e da elasticidade do parênquima (dada pela capacidade de diminuição do VSC), e uma vez que as variações rápidas da pressão após injeções (para a medida da elastância) dar-se-iam principalmente graças aos mecanismos vasculares (diminuição do VSC), os autores concluíram que a medida da elastância intracraniana não seria capaz de indicar descompensação iminente, pois não levaria em conta a importante contribuição do componente líquido. Dessa forma, os autores questionaram seriamente a utilidade clínica das medidas da elastância intracraniana.

MEYER, MILLIS, BUDZINSKI (1978) idealizaram um sensor radioisotópico totalmente implantável para a monitorização crônica da PIC. Esse sensor era constituído de um tambor subdural conectado a outro tambor subgaleal por meio de um tubo preenchido por fluido. As variações das pressões entre os tambores causavam movimentos do fluido capazes de deslocar um pequeno pistão com uma fonte de radiação (^{145}Pm - promécio 145) sob uma janela colimadora. Quanto maior a diferença entre a pressão subdural e a subgaleal, ou seja, quanto maior a PIC, maior o deslocamento do pistão e maior a exposição

do radioisótopo sob o colimador, sendo a quantidade de radiação medida de forma transcutânea através de um sensor de radiação. Os autores demonstraram uma correlação significativa entre a quantidade de radiação e os níveis de PIC tanto em testes *in vitro*, quanto em macacos por até um ano após a implantação do sensor.

KALBAG (1978); LINDGREN (1978); HEIDEN & WEISS (1978); JENNETT, TEASDALE, GALBRAITH (1978); BECKER & MILLER (1978) discutiram a padronização dos critérios de classificação do TCE grave. Esta polêmica foi causada pela publicação dos resultados de BECKER et al. (1977) e sua comparação com resultados de outras casuísticas (principalmente a de JENNETT et al., 1977). Uma vez que os critérios mínimos utilizados por BECKER et al. (1977) (incapacidade para responder estímulos verbais simples na admissão) permitiriam a inclusão de pacientes menos graves na casuística, seus resultados poderiam ser falsamente melhores, quando comparados com outras casuísticas com critérios de inclusão diferentes.

LANGFITT (1978) propôs a universalização da ECGI e da EEGI, ressaltando a importância da padronização de critérios para a avaliação do TCE, minimizando a variabilidade e a polêmica na comparação de casuísticas, visando a avaliação de métodos de tratamento.

BRUCE et al. (1978), com uma casuística de 53 crianças (média de idade de 7 anos), apresentaram uma mortalidade de 6%. Os autores ressaltaram a importância da monitorização da PIC, avaliação pela TC e tratamento em UTI, por especialistas em pediatria, para o baixo índice de insucesso em sua casuística. Chamaram, também, a atenção para a pequena incidência de lesões expansivas intracranianas e grande incidência de inchaço difuso nos seus pacientes, sugerindo diferenças fisiopatológicas na resposta ao trauma do SNC entre crianças e adultos.

WILKINSON (1978) introduziu o teste de reserva da PIC, ressaltando sua praticabilidade, segurança e tolerabilidade. Esse teste consistia de uma série de 5 injeções subaracnóideas de 1 ml de fluido, sendo a PIC medida 1 minuto depois de cada injeção. As respostas a esse teste foram avaliadas em 30 pacientes com patologia intracraniana (6 com TCE). Elevações de até 5 mm Hg na PIC após cada injeção, foram consideradas pelo autor

como indicativas de uma complacência intracraniana aceitável, por outro lado, elevações acima desses níveis, após qualquer uma das 5 injeções, foram motivo de interrupção do teste. As elevações subseqüentes da PIC nas injeções não realizadas eram calculadas pela elevação da pressão já observada. Essa extrapolação linear da resposta pressórica daria mais segurança ao teste, que foi realizado apenas em pacientes com PIC abaixo de 30 mm Hg, para diminuir ainda mais o risco de descompensação após cada injeção. A proposição desse teste visava a diferenciação da PIC 'normal' da PIC 'segura', ou seja, identificar pacientes que, apesar de níveis satisfatórios de PIC, apresentavam maior risco de descompensação, graças a uma menor 'reserva' volumétrica intracraniana.

MARSHALL, SMITH, SHAPIRO (1979a) baseados na análise de 100 pacientes com TCE grave, avaliados pela ECGL e tratados segundo um protocolo com ênfase no rápido diagnóstico e vigoroso tratamento cirúrgico e medicamentoso, ressaltaram a importância da monitorização da PIC, do tratamento em UTI e da avaliação pela TC, apontando uma mortalidade 28%.

MARSHALL, SMITH, SHAPIRO (1979b), após a análise da mesma casuística de MARSHALL, SMITH, SHAPIRO (1979a), confirmaram a importância da rápida descompressão cirúrgica e medicamentosa para o controle da HIC. Esses autores sugeriram, o uso de altas doses de barbitúricos para o controle da HIC refratária ao tratamento convencional.

WILKINSON, SCHUMAN, RUGGIERO (1979), estudando a eficiência de métodos não-volumétricos (sem a injeção ou extração de volumes intracranianos) para detectar o comprometimento da complacência intracraniana, concluíram que, apesar de estarem relacionados com esse comprometimento, a análise da amplitude e da forma da onda de pulso da PIC, bem como da frequência de ondas B no registro contínuo da PIC, não foram significativos para predizer a diminuição da complacência e a descompensação iminente nos pacientes estudados. Dessa forma, os autores ressaltaram a importância do teste de reserva da PIC (WILKINSON, 1978) como método mais acurado e seguro para quantificar a complacência intracraniana.

FLITTER (1980), em trabalho de revisão, classificou os equipamentos para a monitorização da PIC disponíveis na época em totalmente implantáveis (telemétricos e radioisotópicos) e percutâneos (hidrostáticos, pneumáticos, por fibra óptica e elétricos). Este autor referiu-se, também, aos métodos hidrostáticos como facilmente manipulados pelo pessoal médico e de enfermagem treinado para monitorização da pressão arterial periférica e da artéria pulmonar.

FACURE (1981), estudando a influência de fatores prognósticos em 70 pacientes com TCE, observou que a pressão aumentada do LCR (acima de 20 cm de água), medida por meio de punção lombar, constituía fator de mau prognóstico, com importância relativa menor que respostas motoras em extensão, ausência de reflexo de deglutição, pupilas bilateralmente midriáticas, ausência de resposta verbal, hipotensão arterial, alterações respiratórias (taqui ou bradipnéia), reflexo cutâneo plantar em extensão, ausência de abertura ocular, taquicardia, sinais de lateralização (hemiparesias ou hemiplegias) e reflexos profundos abolidos, mas com uma importância relativa maior que midriase unilateral, presença de hematoma intracraniano, LCR hemorrágico e presença de lesões associadas ao trauma. Por outro lado, este autor observou ainda que, na evidência de LCR de aspecto e pressão normais, este achado constituía-se fator de bom prognóstico, de importância relativa menor apenas que a capacidade de obedecer a comandos verbais.

BRUCE et al. (1981) analisaram 63 crianças e adolescentes com inchaço cerebral difuso bihemisférico. Concluíram que este foi um achado muito mais freqüente em crianças do que o esperado em adultos, sendo que as altas densidades do parênquima à TC e o aumento do FSC (medido pelo método do xenônio¹³³ endovenoso) sugeriram fortemente a participação de fatores vasculares (hiperemia e aumento do VSC) na gênese deste fenômeno, o qual esteve associado à HIC (PIC maior que 20 mm Hg) em 59% dos casos monitorizados. Como 15 crianças apresentaram período lúcido após o trauma, os autores sugeriram alterações de graus variados da auto-regulação do FSC, secundárias principalmente a mecanismos inerciais de trauma, como principal fator causal desta entidade, eventualmente tardia em crianças.

MILLER et al. (1981) analisaram o resultado de 225 pacientes tratados segundo o protocolo proposto por BECKER et al. (1977). Com uma mortalidade de 34%, os autores

concluíram que a HIC, entre outros, foi um importante fator adverso tanto para a mortalidade quanto para incapacidade pós-traumática. Para fins de comparação de casuísticas, os autores também analisaram um subgrupo de 158 pacientes mais comparável com os resultados do IDB (JENNETT et al., 1977). As mortalidades (40% deste subgrupo contra 49% do IDB) foram significativamente diferentes, o que levou os autores a ressaltarem a importância do diagnóstico precoce e tratamento agressivo do TCE grave. Os autores fizeram também um apelo para serem considerados como TCE grave todos os pacientes incapazes de obedecer comandos verbais simples e proferir palavras compreensíveis na admissão ao hospital, logo após as manobras de reanimação.

ANDRADE (1982) estudou os resultados da medida contínua da PIC através do monitor extradural Ladd (LEVIN, 1977) em 47 pacientes com TCE (80% com ECGL abaixo de 8 pontos). Observou que 72% dos pacientes apresentou PIC abaixo de 30 mm Hg, estando a mortalidade (53% em sua casuística) associada aos níveis elevados da PIC, gravidade maior (medida pela ECGL) e traçado de padrão constante (sem ondas de pressão) no registro da PIC. Não houve associação entre os níveis da PIC e o quadro clínico ou achados da angiografia cerebral. Este autor observou, ainda, que os pacientes nos quais a piora clínica associou-se a elevações da PIC foram os que tiveram resultados cirúrgicos melhores.

LANGFITT & GENNARELLI (1982) concluíram, baseados na análise da literatura, que os principais mecanismos responsáveis pelas lesões intracranianas pós-traumáticas são a lesão mecânica dos neurônios e seus axônios e a isquemia. Propuseram, desse modo, que os principais desafios terapêuticos para o TCE seriam aumentar os esforços nas pesquisas para a identificação de fatores que melhorassem a regeneração neuronal e prevenir a todo custo a isquemia tecidual, através da descompressão cirúrgica de massas intracranianas e do controle vigoroso da HIC o mais precoce possível.

GENNARELLI et al. (1982) propuseram uma classificação do TCE que levava em conta o tipo de lesão intracraniana analisada pela TC e a gravidade dessas lesões avaliadas pela ECGL. Essa classificação, baseada na análise de 1107 casos de sete centros americanos, dividia as lesões em focais e difusas, pelos achados da TC, e em graves (6, 7 e 8 pontos na ECGL) e muito graves (3, 4 e 5 pontos), além do tempo de permanência no

coma (maior ou menor de 24 horas). Por meio do índice de mortalidade (incidência x mortalidade) apontaram o hematoma subdural agudo como a pior de todas as lesões intracranianas estudadas. Concluíram, portanto, que o tipo de lesão intracraniana teve importância fundamental, influenciando significativamente o prognóstico do TCE grave (anexo 3).

SAUL & DUCKER (1982) compararam os resultados de dois grupos de pacientes com TCE grave, um com o tratamento para a HIC começando em níveis de 20 a 25 mm Hg, e outro com o tratamento começando em níveis de 15 mm Hg. Com mortalidades significativamente diferentes (46% no primeiro e 28% no segundo grupo), os autores sugeriram que o tratamento mais agressivo da HIC (níveis abaixo de 20 mm Hg) poderia diminuir sensivelmente a mortalidade do TCE grave.

NARAYAN et al. (1982) reviram uma casuística de 207 pacientes com TCE grave em busca de fatores que pudessem estar associados ao desenvolvimento de HIC (PIC acima de 20 mm Hg). Pacientes com TC normal tiveram uma incidência de 13% de HIC. Fatores fortemente associados com a HIC neste subgrupo foram idade acima de 40 anos, hipotensão arterial e reações de decorticação ou descerebração na admissão. Alterações nos potenciais evocados em multimodalidades também relacionaram-se fortemente com desenvolvimento de HIC nestes pacientes. Por outro lado, pacientes com anormalidades na TC apresentaram incidências de HIC de 53% (lesões de baixa densidade a TC), 57% (lesões de alta densidade não cirúrgicas) e 63% (lesões de alta densidade cirúrgicas). Todos os pacientes foram submetidos à monitorização da PIC (91% com cateteres ventriculares e 9% com parafusos subaracnóides), com um índice de complicações de 7,7% (6,3% de infecção e 1,4% de hemorragias intracranianas e lesões adicionais relacionadas ao método de monitorização). Concluíram que a monitorização da PIC se justificaria em todos os pacientes com TC anormal na admissão, ao passo que os pacientes com TC normal, somente aqueles que apresentassem os fatores de risco identificados, deveriam ser monitorizados.

ANDRADE et al. (1983) apresentaram uma modificação do parafuso de Richmond (VRIES et al., 1973) que permitiria maior segurança na sua implantação, tornando a técnica acessível a um número maior de serviços. Chamaram a atenção,

entretanto, para a necessidade do desenvolvimento de sistemas de registro gráfico da pressão mais simples e baratos para uma acessibilidade ainda maior da técnica.

MARSHALL et al. (1983) publicaram os resultados da fase-piloto do TCDB (“Traumatic Coma Data Bank”), financiado pelo National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) americano, a partir do estudo cooperativo de seis centros neurocirúrgicos dos Estados Unidos. Os dados foram colhidos de 581 pacientes com TCE com ECGI de 8 pontos ou menos após a reanimação ou que deterioraram a 8 pontos ou menos nas primeiras 48 horas pós-TCE. Os autores, após descreverem os critérios do TCDB, ressaltaram as proposições e objetivos do estudo cooperativo, sugerindo que o mesmo deveria servir de modelo para outros estudos multicêntricos.

MARSHALL, TOOLE, BOWERS (1983), baseados nos resultados de 325 pacientes da fase-piloto do TCDB, chamam a atenção para 34 pacientes que deterioraram para 8 ou menos pontos na ECGI. Desses pacientes, 18 morreram (“talk and died patients”) ou ficaram em estado vegetativo, enquanto 16 tiveram alguma recuperação. Semelhanças em ambos os grupos foram o tempo para a deterioração clínica (entre 16 e 18 horas) e a pontuação inicial de 12 pontos na ECGI. Diferenças foram a idade e o desvio da linha média na TC, ambos maiores no grupo de pacientes que deterioraram. A alta incidência de hematomas subdurais (com desvios da linha média à TC maior de 15 mm) entre os pacientes que deterioraram, fizeram os autores ressaltarem a importância do tratamento cirúrgico precoce nestes pacientes, mesmo quando associados a uma boa função neurológica inicial, incluindo a habilidade em falar.

STUART et al. (1983), baseados numa casuística de 100 pacientes com TCE grave (8 pontos ou menos na ECGI nas primeiras 6 horas pós-trauma) com uma mortalidade de 34%, tratados sem qualquer método para a monitorização da PIC, questionaram o papel dessa monitorização no tratamento do TCE grave. Os autores ressaltaram, também, a importância do tratamento cirúrgico precoce, da ventilação mecânica e da prevenção de complicações extracranianas como essenciais para o sucesso do tratamento.

CARDOSO et al. (1983) analisaram a configuração da onda da PIC, medida através de cateter ventricular, em 15 pacientes neurocirúrgicos. Os principais componentes da onda de pressão foram chamados de onda de percussão (P1), onda de fluxo (“tidal wave” ou P2) e onda dicrótica (P3). Observaram que a elevação da cabeça e a drenagem fracionada do LCR causaram diminuição da PIC e redução proporcional de todos os componentes da onda. Por outro lado, a hiperventilação causou além da queda da PIC, uma redução desproporcional dos componentes da onda, principalmente de P2. Os autores postularam que, tanto a elevação da cabeça, quanto a drenagem de LCR causaram queda global da PIC sem mudança da estrutura do sistema, enquanto a hiperventilação diminuiu o volume do parênquima, alterando a amplitude dos componentes da onda de pressão. Ressaltaram, ainda, a importância da análise dos componentes da onda de PIC para a monitorização de fenômenos intracranianos como a vasoparalisia, edema e reatividade cerebrovascular.

TANS & POORTVLIET (1983) estudaram as relações entre a PIC e a complacência intracraniana, medida através do índice pressão-volume (MARMAROU et al., 1975). Após a análise de 40 pacientes monitorizados com cateter ventricular, concluíram que a determinação desse índice seria útil somente num limitado número de pacientes, ou seja, aqueles com TCE, com valores de PIC normal ou levemente aumentado e sem ondas de pressão no registro da PIC. Observaram, ainda, que um índice abaixo de 13 ml deveria ser considerado crítico, indicando vigoroso tratamento cirúrgico ou medicamentoso.

TOUTANT et al. (1984), após a análise das TC de 218 pacientes da fase-piloto do TCDB, demonstraram o valor prognóstico do estado das cisternas da base nesses pacientes. Cisternas ausentes (77% de mortalidade), diminuídas (39%) ou normais (22%), estiveram significativamente associadas ao resultado final do tratamento desses pacientes, principalmente daqueles com 6 a 8 pontos na ECGI. Os autores propuseram a análise das cisternas da base na TC de pacientes com TCE grave como um novo método de quantificar o potencial de mau resultado independente da gravidade inicial do paciente.

SUGIURA et al. (1985) publicaram sua experiência em 34 pacientes neurocirúrgicos que tiveram a PIC continuamente medida por meio de cateteres de silicone

colocados no espaço subaracnóideo. Os autores chamam a atenção para a simplicidade, a praticabilidade e o baixo custo do método, ressaltando a sua acurácia quando manipulados com os cuidados apropriados (comparando com medidas simultâneas da PIC intraventricular) e o baixo índice de infecções (nenhum caso nos 34 apresentados).

VILLANUEVA (1985) relatou sua experiência em 25 pacientes monitorizados com cateteres subaracnóideos. Sem qualquer caso de infecção e outras complicações na casuística, salientou a acurácia do método, quando comparado com cateteres ventriculares e parafusos subaracnóides, além da praticabilidade e da facilidade na implantação, podendo, inclusive, ser realizada à beira do leito.

MILLER (1985b) ressaltou a importância da monitorização contínua da PIC, não somente para sua quantificação e tratamento, mas também para estimativas das relações volume-pressão intracraniana, chamando a atenção para os benefícios dessa monitorização, quando bem conduzida, que justificariam os riscos deste procedimento invasivo.

ROPPER (1985) posicionou-se a favor da monitorização contínua da PIC, chamando a atenção para a possibilidade da quantificação dos seus níveis, inferências prognósticas e avaliação da eficácia do tratamento.

KOSTELJANETZ (1986), baseado em estudos em 16 pacientes com TCE, analisou a PIC, o índice pressão-volume (MARMAROU et al., 1975) e a amplitude da onda de PIC. Apesar de observar uma relação linear direta entre a amplitude da onda de PIC e seus níveis, o autor não observou associação entre essa amplitude e o índice pressão-volume, ou entre esse índice e a PIC, a evolução clínica ou o resultado final.

SAUL (1986) considerou que a monitorização da PIC vale a pena, quando realizada com os devidos cuidados e seus dados interpretados de maneira judiciosa, e que poderia ser útil para salvar mais vidas e melhorar o prognóstico de muitos pacientes com TCE grave.

PONTÉN (1986) posicionou-se a favor da monitorização contínua da PIC em pacientes com TCE grave. Além de ressaltar o seu valor na quantificação dos níveis e

avaliação do tratamento proposto para a HIC, este autor chama a atenção para o forte valor educacional da monitorização para todos os profissionais que lidam com o paciente, uma vez que os efeitos de qualquer manipulação, rotineira ou não, sobre a PIC seriam prontamente observadas. Concluiu, dessa forma, que a monitorização da PIC, no mínimo, melhoraria a supervisão do estado clínico do paciente.

YANO et al. (1987) compararam as pressões subaracnóideas bifrontais medidas simultaneamente por cateteres, em 15 pacientes com lesões traumáticas focais. Uma vez que não foram observadas diferenças na PIC medida bilateralmente, os autores concluíram que o espaço supratentorial poderia ser considerado como um único compartimento, independentemente do tipo e da localização dessas lesões focais.

KRAEMER et al. (1987) propuseram uma adaptação técnica de registradores nacionais para o registro gráfico contínuo da PIC. Graças ao custo mais baixo, à precisão, à confiabilidade e à facilidade para a calibração, os autores recomendaram uma ampla utilização do equipamento em nosso meio.

MILLER (1987) confirmando a utilidade da monitorização da PIC, apontou os três estágios de abordagem ao paciente monitorizado: inicialmente, a identificação correta dos níveis da PIC e correção imediata dos fatores causais possíveis (como, por exemplo, os distúrbios ventilatórios), posteriormente o uso apropriado de medidas de primeira linha (hiperventilação, manitol e drenagem ventricular), seguido do uso de segunda linha (barbitúricos e outras drogas) para o controle da HIC. Chamou a atenção, também, para as necessidades futuras de refinamentos nos métodos de monitorização e para o melhor entendimento dos seus resultados, tanto da interpretação das relações pressão-volume intracranianos, quanto da análise da forma das ondas e suas relações com as variações da PIC.

MASET et al. (1987), após a análise de 34 pacientes com TCE grave, introduziram o uso clínico do índice pressão-volume (MARMAROU et al., 1975). Introduziram também a escala do nível de intensidade de terapia (“therapy intensity level scale”), para quantificar a agressividade da PIC e o nível de terapia necessário para o seu controle. Concluíram que, após o TCE, o índice pressão-volume está reduzido em humanos

e o grau da sua redução relaciona-se com os aumentos da PIC subseqüentes e com o prognóstico dos pacientes. Os valores considerados como normais desse índice em humanos foram acima de 20 ml, valores entre 20 e 13 ml foram considerados como comprometimento moderado da complacência intracraniana, e valores abaixo de 13 ml indicaram comprometimento severo da capacidade de compensação volumétrica intracraniana.

GRAHAM et al. (1987), após a análise necroscópica dos encéfalos de 434 pacientes vítimas de TCE, encontraram lesões classicamente associadas à HIC em 324 (74,6%) deles. Ressaltaram, baseados nesses achados, a alta freqüência (3/4 dos casos) e a importância da HIC como fator causador de lesões intracranianas secundárias em vítimas fatais de TCE.

OSTRUP et al. (1987) introduziram a medida da PIC por meio de cateteres de fibra óptica (posteriormente conhecidos como cateteres Camino) baseados em experimentos animais e uso clínico em humanos. Os autores concluíram que este método poderia ser útil para a medida da PIC, apresentando vantagens adicionais sobre todos os métodos disponíveis para essa monitorização.

YANO, KOBAYASHI, OTSUKA (1988) relataram sua experiência com a monitorização da PIC em 233 pacientes com TCE grave, através de cateteres subaracnóideos (126 deles inseridos à beira do leito). Os autores observaram correlações significativas entre a PIC inicial e a gravidade medida pela ECGL, entre a PIC inicial e o resultado final medido pela EEGI, e também entre a PIC máxima medida e a gravidade e o resultado final. Concluíram, desse modo, que a PIC inicial e principalmente a PIC máxima são fatores importantes na determinação da morbidade e mortalidade do TCE. Ressaltaram, também, que o método de monitorização (cateter subaracnóideo, introduzido com o auxílio de uma agulha de Tuohy, sob observação direta da dura-máter através de trepanação) mostrou-se seguro e prático, podendo ser implantado à beira do leito, com baixo índice de complicações (4,7% de infecção) e com baixo custo.

TURNER et al. (1988) estudaram a capacidade de registro manual dos níveis da PIC pela equipe de enfermagem, comparada com o registro contínuo computadorizado

desses níveis em pacientes com TCE. O registro da PIC de final de hora feito pela enfermagem, mostrou diferenças não significativas com as registradas pelo computador. Dessa forma, os autores concluíram que o registro de 'final de hora' do valor da PIC, realizado pela enfermagem, estimou de maneira razoável a PIC média da hora inteira feita pelo computador, sendo esta metodologia de registro da PIC adotada pelos participantes do TCDB (MARMAROU et al., 1991a, 1991b).

MOLLMAN et al. (1988) relataram suas observações em 31 pacientes monitorizados com cateteres ventriculares e subaracnóideos simultaneamente e 9 pacientes com parafusos e cateteres subaracnóideos também simultâneos. Concluíram que os parafusos foram relativamente menos acurados, enquanto os cateteres subaracnóideos foram mais seguros, confiáveis e acurados, sendo uma alternativa bastante aceitável para a medida contínua da PIC.

WILKINSON et al. (1989) questionaram a confiabilidade das medidas da PIC por meio de cateteres ventriculares simultâneas com as drenagens terapêuticas de LCR. Baseados em resultados experimentais de um modelo hidrodinâmico, os autores observaram falsas reduções da PIC tanto em drenagens rápidas, quanto em drenagens lentas de LCR, tanto contínuas, quanto intermitentes, principalmente em níveis mais altos de PIC, situação onde essas drenagens estariam mais indicadas.

GRAHAM et al. (1989) comparam as freqüências de lesões encefálicas isquêmicas em necropsias realizadas entre 1968 a 1972 (151 casos) e entre 1981 e 1982 (112 casos) na universidade de Glasgow. As evidências de lesões isquêmicas em 92% dos casos do primeiro grupo e em 88% dos casos do segundo grupo levaram os autores a concluir que lesões encefálicas isquêmicas permaneciam ainda como um fator associado muito freqüente e de importância considerável na mortalidade e morbidade de pacientes com TCE.

VARGAS (1989), baseado na análise de 7 pacientes portadores de fistulas liquóricas pós-traumáticas, chamou a atenção para a gravidade dessas lesões, suas complicações e seqüelas, ressaltando a importância do tratamento cirúrgico para a prevenção de problemas tardios nesses pacientes.

CRUZ et al. (1990), após a análise de 10 pacientes com TCE grave e com níveis de PIC acima de 20 mm Hg, observaram que o manitol em bolo endovenoso, além de diminuir a PIC, melhorava a oxigenação cerebral nesses pacientes. Os autores propuseram a monitorização da oxigenação cerebral pela medida da saturação da oxiemoglobina no sangue venoso do bulbo da jugular, como um importante aliado na condução dos pacientes, juntamente com a monitorização da PIC e da PPC.

ANDRADE (1990) estudou os resultados de 114 pacientes com TCE monitorizados através de parafuso subaracnóideo metálico (ANDRADE et al., 1983), tendo uma mortalidade de 43,8% (50 pacientes) até a alta hospitalar. Observou que em 76 pacientes (66,6%) a PIC foi normal (até 20 mm Hg), em 28 (24,5%) foi moderadamente elevada (entre 20 e 40 mm Hg) e severamente elevada (acima de 40 mm Hg) em 10 pacientes (8,7%). Este autor concluiu que o quadro clínico e os achados da TC não se relacionaram com os níveis da PIC, nem a presença de ondas de pressão relacionou-se ao nível de consciência. Por outro lado, o traçado de padrão constante e a presença de ondas de pressão associaram-se a maus resultados. Ficou bem demonstrado, também, em seu estudo, que a gravidade medida pela ECGL, independente de outras variáveis, relacionou-se fortemente com o resultado de alta dos pacientes.

STEIN & ROSS (1990), baseados na análise de 62 pacientes com TCE e avaliação inicial de 13 pontos na ECGL, encontraram 40% de anormalidades na TC e 10% de necessidade de cirurgia nesse grupo de pacientes. Esses dados foram posteriormente confirmados por esses mesmos autores (STEIN & ROSS, 1992), ao encontrarem 40,3% de anormalidades na TC e 8,1% de necessidade de cirurgia entre 106 pacientes com 13 pontos iniciais na ECGL. A partir dessas observações, os autores sugeriram a inclusão de pacientes com 13 pontos na ECGL no grupo considerado como 'TCE moderado', ao invés de 'TCE leve', como sugerido anteriormente por RIMEL et al. (1981, 1982), graças ao maior risco de complicações e necessidade de tratamento específico apresentado por esses pacientes.

MILLER (1991), visando um melhor resultado no tratamento do TCE, ressaltou a importância da prevenção dos insultos secundários ao encéfalo, por meio do diagnóstico e do tratamento cirúrgico mais precoce possível dos hematomas intracranianos pós-traumáticos, da prevenção dos distúrbios ventilatórios na fase pré e intra-hospitalar, da

identificação e tratamento adequado da HIC, do refinamento da monitorização intensiva dos pacientes, através da melhor interpretação das ondas da PIC, otimização do tratamento pela quantificação da ECO_2 e uso do “doppler” transcraniano, além do melhor controle das complicações intracranianas e sistêmicas relacionadas ao TCE como infecções e distúrbios da coagulação. Esse autor chamou a atenção, também, para novas drogas, ainda em fase de pesquisa, que poderiam vir a trazer benefícios tanto para o tratamento das lesões primárias, quanto para a prevenção das lesões secundárias intracranianas pós-TCE.

MARSHALL et al. (1991) introduziram uma nova classificação das lesões traumáticas intracranianas, após a análise de 746 pacientes da fase final do TCDB (“full phase”). Essa nova classificação, baseada somente nos achados tomográficos, definiu quatro categorias de lesões difusas, pela presença ou não de lesões de volume menor que 25 cc, compressão de cisternas da base e desvios da linha média maiores que 5mm. As lesões focais, definidas pela presença de lesões de volume maior que 25 cc, foram divididas em lesões operadas ou não. Os autores concluíram que, baseados apenas em dados da TC, estariam aptos para estimar os riscos de descompensação e o prognóstico da maioria dos patients com TCE (anexo 4).

MARMAROU et al. (1991a), baseados na análise de 428 pacientes da fase final do TCDB, ressaltaram a importância da influência da HIC e da hipotensão arterial no prognóstico do TCE. A idade, a gravidade (score motor) e o estado das pupilas também influenciaram significativamente no resultado final. Ressaltaram, também, o valor prognóstico estatístico dos níveis de PIC acima de 20 mm Hg e da pressão arterial abaixo de 80 mm Hg. O valor da escala do nível de intensidade de terapia (MASET et al., 1987), não se relacionou significativamente com o prognóstico desses pacientes.

MARMAROU et al. (1991b) publicaram os resultados da monitorização da PIC em 654 pacientes da fase final do TCDB. Descreveram com detalhes a metodologia de registro e análise dos dados, sendo que a PIC acima de 20 mm Hg foi observada em 72% desses pacientes.

FALCÃO (1993) analisou uma casuística de 100 pacientes tratados na UTI adultos do HC-UNICAMP e concluiu que, numa população predominantemente masculina

(81%) e jovem (81% entre 10 e 40 anos), os acidentes de trânsito foram a causa mais comum do TCE (71%), pacientes com 3, 4 e 5 pontos na ECGI após a reanimação e a presença de pupilas fixas (médias ou midriáticas) associaram-se a uma maior mortalidade e níveis maiores de PIC, sendo que estes níveis também se associaram com uma maior mortalidade. Este autor também concluiu que a presença de lesões associadas, a anisocoria pupilar e a necessidade de neurocirurgia não se relacionaram com maior mortalidade. Por outro lado, as lesões focais à TC associaram-se a níveis mais elevados da PIC, sendo que a hipotensão arterial sistêmica (pressão arterial sistólica menor que 90 mm Hg) foi a única complicação associada à maior mortalidade. Os resultados, medidos pela ECGI na alta dos pacientes, esteve associado com uma boa evolução após 6 meses no grupo de 9 a 15 pontos.

PITTELLA & GUSMÃO (1995) publicaram os resultados do estudo necroscópico de 120 vítimas de acidentes de trânsito. O trabalho desses autores foi o primeiro estudo anatomopatológico sistematizado do encéfalo de pacientes com TCE no Brasil.

FALCÃO (1996), após a análise de uma casuística de 27 pacientes com TCE grave, tratados de forma otimizada pela estimativa da ECO_2 , com uma mortalidade de 25,9% (7 pacientes), concluiu que os valores dessa extração estão fortemente relacionados com os níveis de PIC, da $PaCO_2$ e da extração sistêmica de O_2 . Entretanto, esses valores não se relacionaram com a PPC.

Foram incluídos nesta casuística pacientes vítimas de TCE grave, uma vez que apresentaram 8 pontos ou menos na ECGI (TEASDALE & JENNETT, 1974; JENNETT et al. 1977) (anexo 1) após as manobras de reanimação no atendimento de urgência no pronto-socorro do HC-UNICAMP, internados e tratados na fase aguda na UTI de adultos, no período de junho de 1989 a janeiro de 1995.

Foram excluídos os pacientes vítimas de ferimentos cranianos por projétil de arma de fogo e aqueles que não receberam tratamento para o TCE por apresentarem, desde o início de sua internação na UTI, ausência de sinais de função do tronco encefálico, tendo sido internados para avaliação por protocolo para o diagnóstico de morte encefálica visando doação de órgãos.

Foram excluídos também os pacientes com falhas ósseas cranianas maiores que 5 cm de diâmetro, bem como aqueles nos quais a dura-máter foi deixada aberta nos procedimentos cirúrgicos necessários.

Foram consideradas lesões associadas ao TCE os traumatismos em face, membros, tórax, abdômen e coluna, que necessitaram de tratamento específico. Foram considerados politraumatizados os pacientes com pelo menos dois sítios de lesão além do TCE.

Foram considerados hipóxicos os pacientes que apresentaram evidentes sinais clínicos (cianose) ou intercorrências associadas a esse tipo de insulto sistêmico na admissão (pacientes transportados por longas distâncias sem intubação e suporte ventilatório, ou com suporte ventilatório inadequado, além de crises convulsivas prévias).

Foram considerados hipotensos os pacientes que apresentaram na admissão pressão arterial sistólica menor que 90 mm Hg (CHESNUT, 1993; FALCÃO, 1993).

Após os procedimentos de reanimação no atendimento inicial do PS (principalmente intubação traqueal e reposição volêmica), os pacientes foram submetidos à TC de crânio, o mais rapidamente possível, para estabelecimento do diagnóstico do tipo de lesão traumática intracraniana.

Na avaliação inicial por TC, as lesões intracranianas foram consideradas focais ou difusas, segundo critérios de GENNARELLI et al. (1982) (anexo 3).

Os achados iniciais da TC foram também classificados utilizando-se os critérios propostos por MARSHALL et al. (1991) (anexo 4).

Os pacientes portadores de lesões expansivas intracranianas e aqueles com ferimentos abertos do crânio receberam tratamento neurocirúrgico imediato, sendo, em seguida, encaminhados para internação na UTI. Nestes pacientes o dispositivo subaracnóide para a monitorização da PIC foi implantado no centro cirúrgico. Os pacientes com lesões intracranianas que não merecessem tratamento neurocirúrgico imediato, mas com lesões traumáticas sistêmicas associadas que justificassem tratamento cirúrgico, foram da mesma forma encaminhados para internação na UTI após esse tratamento, realizado pela equipe de cirurgia do trauma do HC-UNICAMP.

Os pacientes sem indicação de tratamento cirúrgico foram encaminhados para internação na UTI, o mais rapidamente possível, conforme disponibilidade de vagas da unidade.

Uma vez internados na UTI, tendo sido corrigidos todas as alterações sistêmicas graves (principalmente respiratórias e cardiocirculatórias), os pacientes foram mantidos em tratamento geral para o TCE grave, que compreendeu as seguintes medidas (DANTAS & FALCÃO, 1991; COLLI, FALCÃO, DANTAS, 1992; FALCÃO, 1993, 1996):

1 - Sedação com thionembutal (dose entre 0,5 a 2,0 mg/kg/h) ou com fentanila associado ao midazolam em pacientes com instabilidade cardiocirculatória (0,5 mg de fentanila e 75 mg de midazolam em 250 ml de soro glicosado 5%, com gotejamento inicial de 10 a 20 microgotas/min, ou em doses suficientes para sedação, de acordo com a resposta individual do paciente).

2 - Ventilação mecânica com os parâmetros do ventilador para uma PaCO₂ entre 30 e 35 mm Hg.

3 - Decúbito elevado a 30°.

Nesta situação os pacientes foram então submetidos à implantação de dispositivo subaracnóideo para a monitorização da PIC, à beira do leito e com técnica asséptica (gorro, máscara, aventais e campos estéreis).

Esse procedimento seguiu a seguinte padronização técnica (DANTAS & FALCÃO, 1991; COLLI, FALCÃO, DANTAS, 1992; FALCÃO et al., 1992):

- 1 - Tricotomia de todo o couro cabeludo.
- 2 - Assepsia da região pré-coronal direita e colocação de campos estéreis.
- 3 - Infiltração anestésica convencional do couro cabeludo.
- 4 - Incisão da pele, subcutâneo, gálea e periósteo, coronal, linear, a bisturi frio, de 3cm de comprimento, iniciando a 3 cm de distância da linha sagital mediana.
- 5 - Retração dos bordos da incisão com afastador autostático tipo Jansen.
- 6 - Trepanação manual da calota craniana com broca tipo Cushing de ½ polegada e alargamento da trepanação com broca tipo Hudson.
- 7a - Abertura cruciforme ampla da dura-máter com bisturi lâmina nº 11 até saída de LCR e colocação, por rosqueamento ao osso, de parafuso metálico tipo Richmond modificado (ANDRADE et al., 1983) com chave apropriada (conjunto de pressão intracraniana: plessímetro com câmara para fixação e chave cruzada - IMED - Instrumental Médico do Brasil Ltda., Rio de Janeiro, R.J., Brasil) (figura 5, esquerda).

7b - Abertura linear sagital da dura-máter, com bisturi lâmina nº 11 até saída de LCR, com introdução subaracnóidea suave de 3 cm de cateter de aspiração traqueal nº 8 (sonda de aspiração traqueal - Ibras CBO - Indústrias Cirúrgicas e Ópticas S.A., Campinas, S.P., Brasil) (figura 5, direita), com saída por contra-abertura, em túnel subcutâneo de 5 cm, posterior à incisão.

8 - Fechamento do couro cabeludo em um único plano com pontos separados em redor do parafuso ou, no caso do cateter, fechamento de toda a incisão em plano único com pontos separados, com a fixação do cateter ao couro cabeludo em sua saída pela contra-abertura com ponto único.

9 - Preenchimento de todo o sistema com soro fisiológico e conexão do parafuso ou do cateter ao tubo de polietileno do domo do sistema de registro de pressão (Monitor Multiprogramável SDM 2000 - DIXTAL Tecnologia Ind. Com. Ltda., Santo Amaro, S.P., Brasil), com cuidados adicionais para se evitar o aprisionamento de bolhas de ar ou vazamentos.

10 - Curativo oclusivo das incisões e proteção com esparadrapo das conexões proximais ao parafuso ou cateter.

11 - Calibração do sistema de registro de pressão tendo como nível zero a pressão atmosférica, na altura do conduto auditivo externo do paciente.

A curva e os valores da PIC foram registrados continuamente na tela do monitor, sendo o seu valor sistólico de final de hora registrado pelo pessoal de enfermagem na ficha padronizada da UTI.

Foram considerados normais os níveis de PIC até 10 mm Hg, sendo que níveis até 20 mm Hg foram considerados aceitáveis (HIC leve), não necessitando de tratamento específico. Níveis de PIC acima de 20 mm Hg foram considerados HIC moderada, sendo instituído tratamento específico. Níveis de PIC acima de 40 mm Hg foram considerados HIC grave.

Nos pacientes com valores registrados da PIC igual ou abaixo de 20 mm Hg, foram mantidas as medidas terapêuticas gerais, e nos casos em que esses níveis se mantiveram por no mínimo 48 horas, foram iniciadas manobras retirada da sedação, da ventilação mecânica e monitorização da PIC.

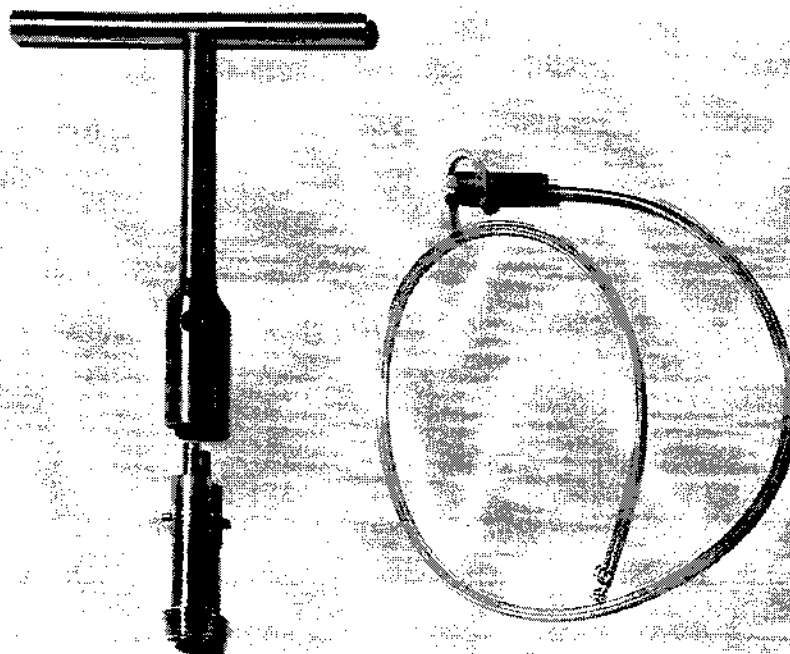


Figura 5 – Parafuso metálico e cateter plástico.

Nos casos onde a PIC se manteve acima de 20 mm Hg foi iniciado tratamento específico e cumulativo para a HIC:

- 1 - Hiperventilação com níveis de PaCO_2 abaixo de 30 mm Hg.
- 2 - Manitol à 20% endovenoso, em bolo e infusão rápida, na dose de 0,5 a 1 g/kg.
- 3 - Aumento progressivo da sedação (com cuidados para manutenção da PPC acima de 60 mm Hg).

Só foi iniciada uma nova manobra após a verificação da refratariedade da PIC à manobra anterior.

O tratamento específico para a HIC foi otimizado, à partir de 1992, pela estimativa do acoplamento hemometabólico cerebral, através da diferença artério-jugular da saturação da hemoglobina, como medida da extração cerebral de O₂ (CRUZ, 1992, 1993, 1995; FALCÃO et al., 1995; FALCÃO, 1996).

O parafuso metálico foi retirado com técnica asséptica, abertura dos pontos do couro cabeludo, desrosqueamento do parafuso do osso com chave apropriada e ressutura do couro cabeludo.

Nos pacientes com cateter, este foi retirado através da contra-abertura, após a liberação da sua fixação ao couro cabeludo, necessitando apenas de cuidados habituais de anti-sepsia.

Os critérios de alta da UTI foram a capacidade de respiração espontânea, com ou sem traqueostomia, e a ausência de instabilidade hemodinâmica (FALCÃO, 1993). Os pacientes receberam alta hospitalar quando mantiveram o quadro clínico estável, após o tratamento e controle das complicações extracranianas associadas.

Foram considerados bons resultados pacientes que obedeciam a comandos verbais complexos (ECGI de 12 a 15 pontos) ou obedeciam a comandos verbais simples (ECGI de 9 a 12 pontos) no momento da alta hospitalar, sendo considerados maus resultados os óbitos durante a internação, ou pacientes que não obedeciam comandos verbais (ECGI de 8 pontos ou menos) no momento da sua alta.

O controle das complicações hemorrágicas (hematomas) relacionadas ao método de monitorização da PIC foi feito através de TC de controle, realizada após 48 horas do procedimento, ou imediatamente após eventual piora clínica dos pacientes.

O controle das complicações infecciosas relacionadas ao método de monitorização da PIC foi realizado através de punção cervical lateral C1-C2 para coleta de LCR (ZIVIN, 1978) nos pacientes que apresentaram sinais clínicos de suspeita de infecção

do SNC (febre de origem indeterminada, tempo de monitorização acima de 3 dias ou piora clínica), cujos níveis de PIC não contra-indicassem o procedimento, ou seja, a punção foi realizada somente em pacientes com níveis abaixo de 20 mm Hg.

Nos pacientes que apresentaram sinais clínicos de infecção, nos quais não foi possível a coleta de LCR pelos níveis elevados da PIC, foram introduzidos antibióticos com espectro e penetração adequados para possíveis infecções do SNC, sendo a continuidade da monitorização cuidadosamente avaliada, uma vez que estes pacientes com HIC seriam os que, pelo menos teoricamente, mais se beneficiariam com a monitorização da PIC.

4.1 - ANÁLISE DOS DADOS

As informações colhidas desta casuística foram armazenadas em banco de dados DBase 3-Plus (versão 1.0, Ashton-Tate, 1986), sendo realizados cálculos em pacote estatístico Minitab (versão 10.1, Minitab Inc., 1994) em microcomputador Pentium 66 MHz do Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica (IMECC-UNICAMP).

Foram realizadas análises descritivas da casuística estudada através da frequência, porcentagem, média, desvio-padrão e análise dos 'cinco-pontos' ("boxplot"), com mínimo, primeiro quartil, segundo quartil (mediana), terceiro quartil e máximo. Foram realizadas análises comparativas entre grupos de pacientes divididos de acordo com os níveis de PIC, gravidade, presença de politraumatismo, hipóxia, hipotensão arterial sistêmica, associação de hipóxia e hipotensão arterial, tipo de lesão intracraniana, idade, mortalidade (entre os pacientes com politraumatismo) e resultado de alta. Foram realizados o teste do qui-quadrado e o teste exato de Fisher conforme o indicado. A comparação entre o dia dos óbitos de causa neurológica e não neurológica foi realizada através do teste t para comparação de médias para dados não pareados. Foram também realizadas a regressão linear do dia de óbito de causa neurológica sobre o dia de PIC máxima registrada e a análise da correlação entre estas duas variáveis através do coeficiente de correlação de Pearson. Foi adotado o nível de significância de 5% para todas as análises realizadas (BEIGUELMAN, 1988).

5. RESULTADOS

Foram analisados, prospectivamente 206 pacientes com TCE grave de junho de 1989 a janeiro de 1995.

Houve um predomínio do sexo masculino com 166 pacientes (80,58%), sendo 40 pacientes do sexo feminino (19,42%).

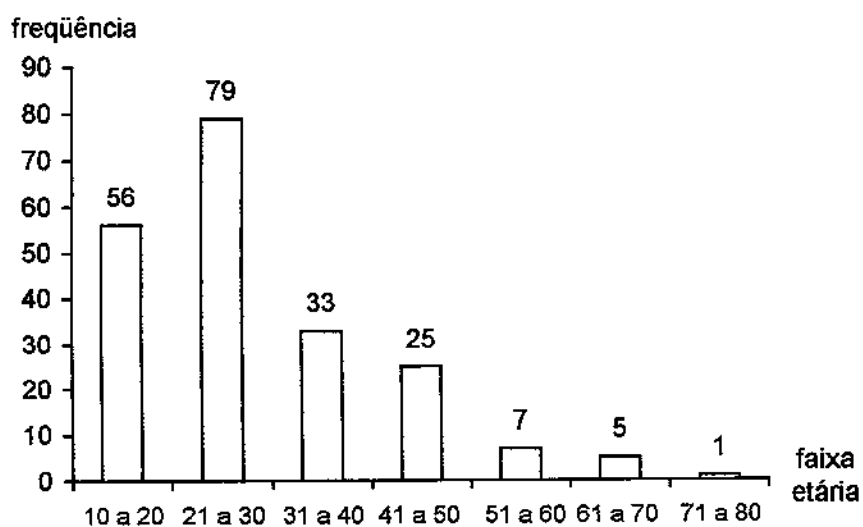
A média de idade foi de 29,21 anos (dp = 12,79), com uma mediana de 25 anos, variando de um mínimo de 11 a um máximo de 74 anos (Q1 = 19 e Q3 = 36 anos), sendo que 168 (81,55%) pacientes apresentaram idade menor ou igual a 40 anos e 38 (18,45%) apresentaram idade acima de 40 anos.

A distribuição dos pacientes desta casuística por faixa etária foi a seguinte (tabela 1) (gráfico 1):

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes por faixa etária.

Faixa etária (anos)	n	%
10-20	56	27,18
21-30	79	38,35
31-40	33	16,02
41-50	25	12,14
51-60	7	3,40
61-70	5	2,42
71-80	1	0,49
Total	206	100

Gráfico 1 - Distribuição da frequência de pacientes por faixa etária.



A causa mais freqüente do TCE foram os acidentes de trânsito com 147 casos (71,36%), estes foram seguidos em freqüência pelas quedas e trauma direto sobre o segmento cefálico (por queda de objetos ou agressões). Em 7 pacientes a causa do TCE não foi conhecida (tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes segundo a causa do TCE.

Causa	n	%
automóvel	60	29,13
motocicleta	46	22,33
atropelamento	41	19,90
queda	37	17,96
trauma direto	15	7,28
desconhecida	7	3,40
Total	206	100

Com relação a pontuação total pela ECGL na avaliação após a reanimação inicial, 90 pacientes (43,69%) foram considerados muito graves (ECGL de 3, 4 ou 5 pontos) e 116 pacientes (56,31%) foram considerados graves (6, 7 ou 8 pontos) (tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição dos pacientes segundo a gravidade inicial pela ECGL.

ECGL (pontuação inicial)	n	%
3	24	11,65
4	52	25,24
5	14	6,80
6	43	20,87
7	36	17,48
8	37	17,96
Total	206	100

Foram considerados politraumatizados 49 pacientes (23,79%). Apresentaram apenas um sítio de lesão ou não apresentaram lesões extracranianas associadas ao TCE os restantes 157 pacientes (76,21%) (tabela 4).

Tabela 4 - Incidência de lesões associadas ao TCE.

Lesões associadas	n	%
ausente	100	48,54
1 sítio	57	27,67
2 sítios	36	17,47
3 sítios	11	5,34
4 sítios	2	0,98
Total	206	100

Foram identificados sinais clínicos de hipóxia na admissão em 81 pacientes (39,32%) e 43 destes (53,08%) evoluíram para o óbito.

Foram considerados hipotensos na admissão 39 pacientes (18,93%) e 25 destes (64,10%) evoluíram para o óbito.

Em 22 pacientes desta casuística (10,68%) a hipóxia associou-se à hipotensão arterial e 17 pacientes nesta situação (77,27%) evoluíram para o óbito.

Na avaliação inicial por tomografia computadorizada axial de crânio, 82 pacientes (39,81%) apresentaram lesões intracranianas consideradas focais e 124 (60,19%) apresentaram lesões consideradas difusas, segundo critérios de GENNARELLI et al. (1982) (anexo 3).

Foram submetidos a tratamento neurocirúrgico 72 (34,95%) pacientes desta casuística, enquanto 134 (65,05%) pacientes não receberam esse tipo de tratamento.

O dia de início da monitorização da PIC foi o primeiro dia após o TCE em 122 pacientes (59,22%), o segundo dia em 56 (27,18%), o terceiro dia em 11 (5,34%), o quarto dia em 9 (4,37%), o quinto dia em 6 (2,91%) e o sexto dia em 2 pacientes (0,97%). Média de 1,67 dias (dp = 1,06), mediana de 1 dia com um mínimo de 1 dia e um máximo de 6 dias (Q1 = 1 e Q3 = 2 dias).

Foram monitorizados 11 (6,5%) pacientes com parafuso e 157 (93,5%) pacientes com cateter. O tempo médio de monitorização foi de 5,22 dias (dp = 2,27), com uma mediana de 5 dias, mínimo de 1 e máximo de 14 dias (Q1 = 3 e Q3 = 7 dias).

Os níveis de PIC mantiveram-se iguais ou abaixo de 20 mm Hg em 69 pacientes (33,50%), entre 21 e 40 mm Hg em 63 (30,58%) e acima de 40 mm Hg em 74 pacientes (35,92%), ou seja, 137 (66,50%) dos pacientes apresentaram níveis de PIC acima do aceitável como normal. Destes 137 pacientes, 71 (51,82%) evoluíram para o óbito.

O dia no qual foi registrado o valor máximo da PIC nos pacientes foi em média 3,43 (dp = 1,91), com uma mediana de 3 dias, mínimo de 1 e máximo de 8 dias (Q1 = 2 e Q3 = 5 dias).

Não foram observadas complicações hemorrágicas adicionais ou hematomas intracranianos relacionadas ao método de monitorização da PIC. Em 2 pacientes houve introdução acidental do cateter no parênquima cerebral e ambos apresentavam inchaço cerebral intenso no momento da passagem do cateter. O primeiro paciente, 31 anos, sexo masculino, vítima de queda, ECGI de 3 pontos, apresentando inchaço agudo hemisférico à direita na TC inicial, tendo sido a introdução do cateter no parênquima à direita evidenciada no momento da passagem (no 2^o dia pós-TCE), sendo este reimplantado contralateralmente no mesmo procedimento, evoluindo com PIC acima de 40 mm Hg, refratária ao tratamento, indo a óbito no 2^o dia pós-TCE. O segundo paciente, 15 anos, sexo masculino, vítima de agressão, ECGI de 4 pontos, apresentando contusão frontotemporal esquerda na TC inicial, tendo sido a introdução do cateter no parênquima à direita (no 2^o dia) evidenciada em TC de controle (no 3^o dia), sendo o cateter reimplantado também à direita, evoluindo com PIC acima de 40 mm Hg desde o início da monitorização, refratária ao tratamento, indo a óbito no 8^o dia pós-TCE.

Foram colhidas amostras de LCR em 66 pacientes, tendo sido evidenciado positividade para *Acinetobacter sp* nas culturas de LCR de 2 pacientes, sendo o restante das culturas negativas. O primeiro paciente, 28 anos, sexo masculino, vítima de acidente de motocicleta, ECGI de 4 pontos, apresentando inchaço difuso à TC inicial, evidências de fistula liquórica nasal, evoluindo com PIC entre 20 e 40 mm Hg, puncionado no 5^o dia de monitorização da PIC com cateter (durante fases fugazes de PIC abaixo de 20 mm Hg), indo a óbito no 8^o dia pós-TCE. Este paciente apresentou culturas positivas para *Acinetobacter calcoaceticus* no LCR e nas secreções de orofaringe. O outro paciente, 24 anos, sexo masculino, vítima de atropelamento, ECGI de 7 pontos, com evidências de fistula liquórica pelo ouvido, submetido à evacuação cirúrgica de hematoma subdural agudo à esquerda no 1^o dia pós-TCE, tendo sido monitorizado com cateter por 2 dias (1^o e 2^o dia pós-TCE), evoluindo com PIC abaixo de 20 mm Hg nesse período, tendo sido o cateter retirado no 3^o dia, puncionado no 6^o dia, recebendo alta hospitalar no 49^o dia pós-TCE obedecendo comandos verbais complexos (ECGI 13 a 15). Apresentou cultura positiva para *Acinetobacter baumannii* no LCR.

Apresentaram pelo menos uma complicação sistêmica que merecesse tratamento 172 pacientes (83,50%), ao passo que 34 pacientes (16,50%) não apresentaram esse tipo de complicação. Foram consideradas complicações sistêmicas os distúrbios eletrolíticos hipo ou hipernatremia (sódio normal entre 135 e 145 mEq/l) e hipo ou hipercalemia (potássio normal entre 3,5 e 5,0 mEq/l) em 130 casos (63,11%) seguidos de broncopneumonia em 119 casos (57,77%), poliúria em geral (volume urinário acima de 300 ml/h) (BECKER et al., 1990) em 32 (15,53%), infecção urinária em 11 (5,34%), sepse independente do foco em 10 casos (4,85%), sinusite em 6 (2,91%) e sangramento gastrointestinal em 3 casos (1,46%).

Foram a óbito 75 pacientes (36,40%), 38 (18,45%) tiveram alta não respondendo a comandos verbais simples (ECGI de 8 pontos ou menos), 45 (21,85%) pacientes respondiam a comando verbal simples (ECGI de 9 a 12 pontos) e 48 (23,30%) respondiam a comandos verbais complexos (ECGI de 13 a 15 pontos) no momento de sua alta. Portanto, 113 pacientes (54,85%) foram considerados maus resultados e 93 pacientes (45,15%) bons resultados.

A influência dos níveis da PIC sobre o resultado de alta do tratamento do TCE grave foi a seguinte (tabela 5):

Tabela 5 - Influência dos níveis de PIC sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
≤ 20 mm Hg	4	13	22	30	69
20 - 40 mm Hg	15	16	16	16	63
> 40 mm Hg	56	9	7	2	74
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 89,479 (6 graus de liberdade) $p < 0,001$

A influência da gravidade clínica inicial, medida pela pontuação na ECGL, sobre o resultado de alta do tratamento do TCE grave foi o seguinte (tabela 6):

Tabela 6 - Influência da gravidade inicial sobre o resultado.

	Óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
3 - 5 pontos	46	23	18	3	90
6 - 8 pontos	29	15	27	45	116
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 41,467 (3 graus de liberdade) $p < 0,001$

A influência dos politraumatismos sobre o resultado de alta do tratamento do TCE grave foi o seguinte (tabela 7):

Tabela 7 - Influência dos politraumatismos sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
não-poli	57	31	33	36	157
poli	18	7	12	12	49
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 0,850 (3 graus de liberdade) $p = 0,837$

A influência da hipóxia sobre o resultado de alta foi a seguinte (tabela 8):

Tabela 8 - Influência da hipóxia sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
sem hipóxia	32	21	32	40	125
com hipóxia	43	17	13	8	81
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 23,043 (3 graus de liberdade) $p < 0,001$

A influência da hipotensão arterial sistêmica sobre o resultado foi a seguinte (tabela 9):

Tabela 9 - influência da hipotensão arterial sistêmica sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
sem hipot.	50	32	41	44	167
com hipot.	25	6	4	4	39
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 16,850 (3 graus de liberdade) $p < 0,001$

A influência da associação de hipóxia e hipotensão arterial sistêmica sobre o resultado foi a seguinte (tabela 10):

Tabela 10 - Influência da associação de hipóxia e hipotensão arterial sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
s/ hipox. hipot.	58	37	43	46	184
c/ hipox. hipot.	17	1	2	2	22
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 17,846 (3 graus de liberdade) $p < 0,001$

A incidência de hipóxia, hipotensão arterial sistêmica e a associação desses eventos entre os pacientes sem politraumatismos e com politraumatismos foi a seguinte (quadro 1):

Quadro 1 - Incidência de hipóxia, hipotensão arterial e sua associação entre pacientes sem e com politraumatismos.

	sem politrauma	com politrauma	Total
sem hipóxia	95	30	125
com hipóxia	62	19	81
p = 0,928			
sem hipotensão	137	30	167
com hipotensão	20	19	39
p < 0,001			
s/ hipóxia+hipotensão	147	37	184
c/ hipóxia+hipotensão	10	12	22
p < 0,001			
Total	157	49	206

A influência da hipóxia, hipotensão arterial sistêmica e a associação desses dois eventos sobre a mortalidade dos pacientes com politraumatismos foi a seguinte (quadro 2):

Quadro 2 - Influência da hipóxia, hipotensão arterial e sua associação sobre a mortalidade dos pacientes com politraumatismos.

Politrauma	óbito	sobrevida	Total
sem hipóxia	7	23	30
com hipóxia	11	8	19
p = 0,014			
sem hipotensão	7	23	30
com hipotensão	11	8	19
p = 0,014			
s/ hipóxia+hipotensão	10	27	37
c/ hipóxia+hipotensão	8	4	12
p = 0,019			
Total	18	31	49

A influência do tipo de lesão intracraniana, segundo critérios de MARSHALL et al. (1991) (anexo 4), sobre o resultado foi a seguinte (tabela 11):

Tabela 11 - Influência do tipo de lesão (MARSHALL et al., 1991) sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
difusa I	-	2	5	8	15
difusa II	18	15	13	17	63
Difusa III	18	6	3	6	33
Difusa IV	9	2	2	-	13
Focal operada	22	13	20	17	72
Focal não op.	8	-	2	-	10
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 25,720 (8 graus de liberdade) $p < 0,001$ (foram agrupados os resultados 9-12 e 13-15 e as lesões focais)

A influência do tipo de lesão intracraniana, segundo critérios de GENNARELLI et al. (1982) (anexo 3), sobre o resultado foi a seguinte (tabela 12):

Tabela 12 - Influência do tipo de lesão (GENNARELLI et al., 1982) sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
difusa	45	25	23	31	124
focal	30	13	22	17	82
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 2,430 (3 graus de liberdade) $p = 0,487$

A distribuição dos níveis de PIC, de acordo com o tipo de lesão intracraniana (GENNARELLI et al., 1982) foi a seguinte (tabela 13):

Tabela 13 - Distribuição dos níveis de PIC entre os pacientes com lesões focais e difusas.

	≤ 20 mm Hg	20 - 40 mm Hg	> 40 mm Hg	Total
difusa	49	38	37	124
focal	20	25	37	82
Total	69	63	74	206

Qui - quadrado = 6,581 (2 graus de liberdade) p = 0,037

A influência da idade, acima ou abaixo de 40 anos, sobre o resultado foi a seguinte (tabela 14):

Tabela 14 - Influência da idade sobre o resultado.

	óbito	3 - 8	9 - 12	13 - 15	Total
≤ 40 anos	60	31	35	42	168
> 40 anos	15	7	10	6	38
Total	75	38	45	48	206

Qui - quadrado = 1,675 (3 graus de liberdade) p = 0,642

A frequência de pacientes muito graves (ECGI entre 3 - 5) e graves (ECGI entre 6 - 8) entre pacientes até 40 anos e acima dessa idade, por faixa etária, foi a seguinte (tabela 15):

Tabela 15 - Distribuição de pacientes muito graves e graves, abaixo e acima de 40 anos (por faixa etária).

	ECGI entre 3 - 5	ECGI entre 6 - 8	Total
≤ 40 anos	78	90	168
41 - 50 anos	9	16	25
51 - 60 anos	3	4	7
61 - 70 anos	-	5	5
71 - 80 anos	-	1	1
Total	90	116	206

Qui - quadrado = 2,778 (1 grau de liberdade) p = 0,095 (foram agrupados os valores acima de 40 anos)

A distribuição dos níveis de PIC entre pacientes abaixo e acima de 40 anos foi a seguinte (tabela 16):

Tabela 16 - Distribuição dos níveis de PIC entre pacientes abaixo e acima de 40 anos.

	≤ 20 mm Hg	20 - 40 mm Hg	> 40 mm Hg	Total
≤ 40 anos	57	55	56	168
> 40 anos	12	8	18	38
Total	69	63	74	206

Qui - quadrado = 3,134 (2 graus de liberdade) p = 0,208

A incidência de hipóxia, hipotensão arterial sistêmica e a associação desses dois eventos entre pacientes abaixo e acima de 40 anos foi a seguinte (quadro 3):

Quadro 3 - Distribuição da hipóxia, hipotensão e sua associação entre pacientes abaixo e acima de 40 anos.

	≤ 40 anos	> 40 anos	Total
sem hipóxia	98	27	125
com hipóxia	70	11	81
p = 0,147			
sem hipotensão	134	33	167
com hipotensão	34	5	39
p = 0,314			
s/ hipóxia+hipotensão	149	35	184
c/ hipóxia+hipotensão	19	3	22
p = 0,772			
Total	168	38	206

A distribuição de pacientes abaixo ou acima de 40 anos entre os que apresentaram ou não complicações sistêmicas durante o tratamento foi a seguinte (tabela 17):

Tabela 17 - Distribuição de pacientes sem e com complicações sistêmicas, abaixo e acima de 40 anos.

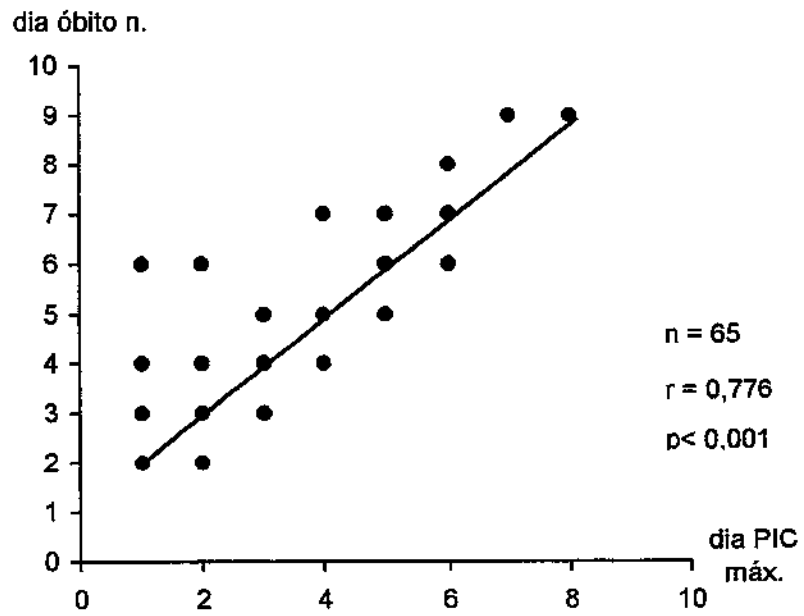
	≤ 40 anos	> 40 anos	Total
sem complic.	28	6	34
com complic.	140	32	172
Total	168	38	206

Qui - quadrado = 0,020 (1 grau de liberdade) p = 0,895

O dia do óbito, para os 75 pacientes desta casuística que morreram, foi em média 5,97 (dp = 5,24), com uma mediana de 4 dias, com um mínimo de 2 e um máximo de 33 dias (Q1 = 3 e Q3 = 7 dias). Foram considerados óbitos de causa neurológica os que resultaram de lesões intracranianas de gravidade suficiente, evoluindo com HIC refratária ao tratamento. Este tipo de óbito foi identificado em 65 pacientes, com média do dia de óbito de 4,55 dias (dp = 2,18), com uma mediana de 4 dias, um mínimo de 2 e um máximo de 9 dias (Q1 = 3 e Q3 = 6 dias). Foram considerados óbitos de causa não neurológica aqueles claramente secundários a complicações sistêmicas, uma vez que esses pacientes não apresentaram HIC ou apresentaram HIC responsiva ao tratamento. Este tipo de óbito foi identificado em 10 pacientes, sendo a causa do óbito atribuída a sepse secundária a foco broncopneumônico em 7 casos, sepse de foco broncopneumônico associado a insuficiência renal em um caso, sepse de foco broncopneumônico associado a sangramento gastrointestinal em um caso e hipertensão pulmonar secundária a embolismo crônico dos membros inferiores, evoluindo com sepse (com confirmação necroscópica) em um caso. O dia do óbito nesses pacientes foi em média 15,20 (dp = 9,14), com uma mediana de 12 dias, um mínimo de 7 e um máximo de 33 dias (Q1 = 7 e Q3 = 23,75 dias). O teste t para comparação das médias entre o dia dos óbitos de causa neurológica e não neurológica, mostrou diferença significativa para esses dois grupos, com um $t = 3,6700$ (9 graus de liberdade), $p = 0,005$. Foi observada também correlação positiva significativa ($r = 0,776$) entre o dia de PIC máxima registrada e o dia de óbito neurológico ($n = 65$) (coeficiente de correlação de Pearson = 0,881), $p < 0,001$ (gráfico 2).

O tempo de internação hospitalar médio foi de 12,46 dias (dp = 9,53), com uma mediana de 10 dias, um mínimo de 2 e um máximo de 53 dias (Q1 = 5 e Q3 = 17 dias).

Gráfico 2 - Regressão do dia de óbito neurológico sobre o dia de PIC máxima registrada.



6. DISCUSSÃO

6.1 -ASPECTOS HISTÓRICOS DA MONITORIZAÇÃO DA PIC NO TCE

Com a introdução da monitorização contínua da PIC por GUILLAUME & JANNY (1951) e a sua sistematização por LUNDBERG (1960) em sua histórica monografia, este procedimento foi tendo uma crescente aceitação para uso clínico na década de 60. Apesar da sua invasibilidade e potenciais riscos de complicações graves, houve um considerável número de publicações do seu uso clínico nessa década e no início da década de 70 (LUNDBERG et al., 1965; LANGFITT & KASSEL, 1966; HULME & COOPER, 1966; COE et al., 1967; JOHNSTON et al., 1970; KAUFMANN & CLARK, 1970; RICHARDSON et al., 1970; GOSH & KINDT, 1972; TINDALL et al., 1972; MILLER et al., 1973; VRIES et al., 1973)

Houve também uma grande evolução nos conhecimentos teóricos relacionados à fisiologia e fisiopatologia da PIC nesse período (STERN & COXON, 1964; LANGFITT et al., 1964a, 1964b; LANGFITT et al., 1965; LANGFITT et al., 1966; LANGFITT & KASSEL, 1966; KLATZO, 1967; WEINSTEIN et al., 1968; SCHUTTA et al., 1968; LANGFITT & KASSEL, 1968; LANGFITT, 1969; LÖFGREN et al., 1973; LÖFGREN & ZWETNOW, 1973).

A busca pelo método ideal de monitorização da PIC, que contemplasse ao mesmo tempo os problemas de custos, simplicidade de manipulação, acurácia e estabilidade dos registros (inclusive com a possibilidade de recalibração *in situ*), sem deixar de lado os riscos de complicações e invasibilidade, tornou-se campo de intensas pesquisas já na primeira década da era da monitorização da PIC, pesquisas essas que tem se desenvolvido até os dias de hoje. Além do pioneiro método ventricular, utilizando cateteres plásticos de polietileno, proposto por LUNDBERG (1960), e utilizado clinicamente por JOHNSTON et al. (1970) e KAUFMANN & CLARK (1970), houve a introdução experimental e clínica de monitores elétricos por HULME & COOPER (1966), JACOBSON & ROTHBALLER (1967), COE et al. (1967), RICHARDSON et al. (1970), SCHETTINI et al. (1971) e TINDALL et al. (1972), a utilização experimental de cateteres subaracnóideos de borracha siliconizada por VERDURA, WHITE, ALBIN (1964) e a utilização clínica de cateteres plásticos (fabricados para uso intravascular) por GOSH & KINDT (1972), além das primeiras tentativas experimentais de monitorização da PIC

intraparenquimatosa por BROCK et al. (1972). Métodos alternativos totalmente implantáveis para medida da PIC por longos períodos, foram propostos por ATKINSON et al. (1967) e RYLANDER et al. (1976), através do uso de radiotelemetria, e MEYER et al. (1978), por meio de sensores radioisotópicos. Tivemos também a introdução de um tambor de látex para medida da PIC subaracnóidea por HOPPENSTEIN (1965), do parafuso subaracnóide por VRIES et al. (1973) e do “pressure indicating bag” por NUMOTO et al. (1973).

Com o desenvolvimento e estabelecimento das UTIs no final da década de 60, houve a centralização de novas técnicas e equipamentos sofisticados nessas unidades, bem como a formação de equipes multidisciplinares e multiprofissionais especializadas, trazendo à cena um novo ambiente, muito mais propício para o tratamento de pacientes graves (WEIL, PLANTA, RACKOW, 1989).

No início da década de 70, GRAHAM & ADAMS (1971) publicaram os primeiros resultados do seu trabalho, sistematizando a avaliação anatomopatológica das vítimas de TCE, já chamando a atenção para a elevada incidência de lesões isquêmicas associadas nas necropsias desses pacientes.

Com o advento da TC no começo da década de 70 (HOUNSFIELD, 1973), e a progressiva difusão do seu uso clínico (AMBROSE, 1973), houve um significativo avanço na rapidez e sensibilidade no diagnóstico de lesões intracranianas, inclusive as traumáticas.

TEASDALE & JENNETT (1974) introduziram a ECGI (anexo 1), inicialmente com 14 pontos, sendo posteriormente corrigida para 15 pontos (JENNETT et al., 1977), e JENNETT & BOND (1975) publicaram a EEGI (anexo 2) com cinco subtipos de resultado final. Ambas as escalas, pela sua praticabilidade e sensibilidade, tiveram seu uso universalizado, servindo para a uniformização e melhor comparação de resultados de casuísticas (LANGFITT, 1978).

Todos esses avanços levaram à publicação, ainda no final da década de 70, dos resultados das primeiras casuísticas de tratamento do TCE em UTIs por BECKER et al. (1977), BRUCE et al. (1978) e MARSHALL et al. (1979a, 1979b), enfatizando a importância do diagnóstico precoce (através da TC) e tratamento cirúrgico imediato das lesões expansivas intracranianas, além da prevenção, identificação e tratamento vigoroso

das complicações secundárias evolutivas do TCE, principalmente a hipóxia, a hipotensão arterial, a hiper carbida e a hipertensão intracraniana, eventos estes denominados, mais recentemente, com muita propriedade de ‘os quatro cavaleiros do apocalipse intracraniano’ por YOUNG & MCCORMICK (1989).

A importância da monitorização contínua da PIC no tratamento do TCE grave foi também muito enfatizada nessa época por MILLER et al. (1977), BRUCE et al. (1978) e MARSHALL et al. (1979a), sendo o seu uso progressivamente difundido a partir dessa fase.

Ainda antes do final da década de 70, WILKINSON (1977) introduziu o “cup catheter”, para uso subaracnóideo, e LEVIN (1977) o monitor pneumático de fibra óptica (monitor Ladd), para uso epidural, ambas publicações baseadas em observações experimentais e clínicas com razoável número de pacientes.

Apesar de uma mínima resistência contra a monitorização da PIC no início da década de 80 (STUART et al., 1983), muitos autores foram confirmando a utilidade desse procedimento no tratamento do TCE como NARAYAN et al. (1982), MILLER (1985b), ROPPER (1985), PONTÉN (1986), SAUL (1986) e YANO et al. (1988).

MILLER et al. (1985) propuseram a monitorização da pressão parenquimatosa por meio do “flaccid-cuff catheter”, baseados em observações experimentais, e SUNDBÄRG et al. (1987) propuseram um monitor elétrico, também para a medida da pressão no parênquima, após o uso clínico em 11 pacientes.

OSTRUP et al. (1987), baseados em observações experimentais e clínicas, introduziram o cateter de fibra óptica para monitorização da PIC parenquimatosa, ventricular ou subaracnóide. Este monitor, adaptado de cateteres para monitorização vascular, ficou conhecido posteriormente como monitor Camino, sendo seu uso bastante difundido até os dias de hoje.

Com a publicação dos resultados do estudo multicêntrico americano conhecido como TCDB (Traumatic Coma Data Bank) em 1991, MARMAROU et al. (1991a, 1991b) descreveram os aspectos técnicos da monitorização contínua da PIC e a importância desse procedimento no tratamento de 654 pacientes com TCE grave.

Modernos conceitos foram introduzidos por CRUZ et al. (1990) e CRUZ (1992, 1993, 1995), como a otimização do tratamento do TCE grave por meio da medida da extração cerebral de oxigênio (ECO₂), incorporada recentemente ao protocolo de tratamento de TCE da UTI-UNICAMP (FALCÃO et al., 1995; FALCÃO, 1996).

No Brasil, cabe ainda destacar os trabalhos de ANDRADE (1982, 1990) sobre os aspectos técnicos e a importância da monitorização da PIC no TCE, PITTELLA & GUSMÃO (1995), sobre os aspectos anatomopatológicos do TCE, e, especificamente na UNICAMP, os estudos de FACURE (1981) sobre fatores prognósticos do TCE, VARGAS (1989) sobre fistulas líquóricas traumáticas e suas complicações e FALCÃO (1993, 1996) sobre a epidemiologia, fatores prognósticos e tratamento otimizado do TCE grave.

6.2 - CASUÍSTICA E RESULTADOS

No HC-UNICAMP, hospital público estadual, os custos são fatores limitantes importantes para aquisição e manutenção de equipamentos, sendo que em 1989 a UTI já contava com equipamentos e pessoal treinado, com uma experiência de 5 anos, para a monitorização hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz. Esses fatores foram decisivos para a adaptação da monitorização da PIC aos recursos técnicos e humanos já existentes na UTI. A racionalização do uso de salas do centro cirúrgico levou-nos à implantação dos captadores de PIC à beira do leito, com material exclusivo para esse fim e com os rigores da técnica asséptica utilizada na passagem do cateter de Swan-Ganz, como referido por FLITTER (1980). VILLANUEVA (1985) e YANO et al. (1988) observaram que a implantação à beira do leito de cateteres subaracnóides para a monitorização da PIC não se constitui fator de risco adicional para complicações infecciosas relacionadas ao método de monitorização.

A seleção de pacientes com TCE grave, ou seja, com 8 pontos ou menos na ECGI após manobras de reanimação no pronto socorro, seguiu os critérios de uniformização de casuísticas tradicionais da literatura propostos por LANGFITT (1978) e MILLER et al. (1981), da mesma forma a exclusão de pacientes com ferimentos cranianos por arma de fogo. A exclusão de pacientes com fálhas ósseas cranianas extensas e dura-máter deixada aberta após craniotomias visou a diminuição de fatores que pudessem

interferir na qualidade e fidedignidade dos valores de PIC registrados. A identificação de fistulas liquóricas nos pacientes, ao contrário do trabalho de ANDRADE (1990), não foi considerada critério de exclusão nesta casuística. Pacientes com TCE, internados na UTI unicamente para identificação de potenciais doadores de órgãos para transplante, segundo protocolo específico (DANTAS et al., 1996), foram igualmente excluídos desta casuística.

A monitorização contínua da PIC nos pacientes selecionados visou principalmente a identificação daqueles pacientes que estivessem desenvolvendo HIC, levando ao tratamento específico, individualizado e racionalizado dessa complicação (WILKINSON, 1990).

O uso do parafuso metálico de aço inoxidável nos primeiros 11 pacientes mostrou uma monitorização um pouco menos confiável quando comparada a realizada com o cateter, com ‘achatamento’ freqüente da curva de PIC, principalmente em níveis de PIC mais elevados, e a necessidade de algumas irrigações diárias do sistema, com todos os riscos adicionais desses procedimentos. Estas observações estão de acordo com MENDELOW et al. (1983), DEARDEN et al. (1984) e MOLLMAN et al. (1988). Inconvenientes adicionais observados com o uso do parafuso foram o seu alto perfil, que dificultou de certa forma a mobilização dos pacientes, observação semelhante a de LANDY & VILLANUEVA (1984), além do aparecimento de artefatos metálicos indesejáveis na TC de controle, como referido por FELDMAN & NARAYAN (1993). Parafusos plásticos e de baixo perfil foram desenvolvidos para minimizar esses inconvenientes (LANDY & VILLANUEVA, 1984; BECKER et al., 1990). Outros riscos adicionais foram observados no procedimento de retirada do parafuso (realizado necessariamente com técnica asséptica), com a reabertura dos pontos e nova exposição da dura-máter e tecido cerebral ao meio ambiente, o que foi também referido por WILKINSON (1990).

Com o cateter plástico, de custo desprezível, inextensível o suficiente para não interferir na captação e transmissão da pressão, mas adequadamente flexível para o seu correto posicionamento e fixação, como observado também por ARST, SILVER, LAHEY (1951), mostrou-se de fácil implantação (inclusive à beira do leito), atraumático e com boa biocompatibilidade.

O uso de polímeros plásticos em medicina e, especificamente, em neurocirurgia remontam a década de 40, sendo que a busca de materiais implantáveis tem se mantido um campo aberto para pesquisas até os dias de hoje (BREM et al., 1991). O polietileno foi considerado apropriado como substituto de dura-máter por INGRAHAM, ALEXANDER, MATSON (1947) já há 50 anos, passando a ser bastante útil na fabricação de cateteres para a monitorização da PIC a partir da sua utilização por LUNDBERG (1960), pouco mais de uma década depois.

O PVC (cloreto de polivinil) foi inicialmente utilizado para a confecção de drenos cirúrgicos por BREGENSER & GROSS (1947) e cateteres venosos por LADD & SCHREINER (1951). Em neurocirurgia foi considerado adequado como substituto para a dura-máter por DODGE et al. (1954), sendo também este polímero plástico utilizado para o tratamento de aneurismas intracranianos, através reforço intra-operatório das suas paredes (SELVERSTONE, 1977).

O PVC puro é um material plástico rígido e, durante a sua fabricação, como na fabricação de outros tipos de polímeros plásticos, uma série de aditivos são usados para proporcionar flexibilidade, estabilidade ao calor, e outras características físicas necessárias para cada tipo de utilização comercial desejada. Os potenciais riscos de toxicidade tecidual desses materiais estão também relacionados com o tipo e a quantidade desses aditivos (LITTLE & PARKHOUSE, 1962).

Os cateteres utilizados nesta casuística foram confeccionados em PVC ATP-109/86 (PLASTCOM Indústria e Comércio de Plásticos Ltda., Barueri, SP, Brasil), tendo sido considerado atóxico de acordo com os laudos de análise OR-2.948 e OR-11.015 de 1988, do Instituto Adolpho Lutz. O PVC apresenta como características principais ser repelente à água, não aderir aos tecidos, propiciando uma manipulação fácil e indolor, podendo ser utilizado por muitos dias sem risco de trauma ou infecção, levando, graças à sua flexibilidade, a um posicionamento de baixo perfil, facilitando a mobilização do paciente, de acordo com as especificações apontadas por RUSHMER (1972) para este tipo de material plástico. Estas características estão de acordo com nossas observações, não tendo sido observadas aderências, reações inflamatórias ou infecciosas teciduais no couro cabeludo relacionadas ao cateter, no momento de sua retirada pela contra-abertura, em 157

pacientes monitorizados por até 14 dias. A possibilidade de tunelamento subcutâneo do cateter tem sido considerado importante fator protetor contra contaminação bacteriana e infecções, tanto durante o seu uso, quanto no momento da sua retirada (WILKINSON, 1977; MENDES et al., 1980)

O cateter plástico, além de uma monitorização mais estável e confiável (raramente necessitando de irrigações), da ausência de artefatos à TC de controle e da maior facilidade para a mobilização dos pacientes, apresentou um procedimento de retirada muito mais prático, rápido e seguro que o parafuso metálico.

Por esses motivos, após o uso em 11 pacientes, o parafuso metálico deu lugar definitivamente ao cateter plástico para a monitorização contínua subaracnóidea da PIC em nossa UTI, sendo esta metodologia utilizada até os dias de hoje (FALCÃO, 1996).

É bem conhecida a possibilidade de desenvolvimento de gradientes de pressão no interior da cavidade craniana durante a expansão de lesões focais (WEINSTEIN et al., 1968), o que levou alguns autores a recomendarem a implantação do dispositivo captor da PIC sempre ipsilateral a lesões focais importantes (WEAVER et al., 1982). Entretanto, outros autores não tendo evidenciado experimental (JONHNSTON & ROWAN, 1974) e clinicamente (YANO et al., 1987) diferenças significativas nas pressões de ambos os lados do compartimento supratentorial não confirmaram essas recomendações. De acordo com os conceitos destes últimos, padronizamos a implantação do dispositivo captor de PIC na região pré-coronal direita (hemisfério não dominante), área de menor potencial de morbidade em casos de eventuais lesões relacionadas à implantação dos captores.

O cateter ventricular (LUNDBERG, 1960) é considerado tradicionalmente como o 'padrão-ouro' de fidedignidade da monitorização da PIC, servindo como modelo de comparação para todos os outros métodos propostos, sendo também o único que possibilita a drenagem de LCR, tanto para a análise bioquímica-citológica e cultura, quanto como medida para controle da HIC (BECKER et al., 1990; MARMAROU et al., 1991b; FELDMAN & NARAYAN, 1993). As dificuldades técnicas para a punção dos ventrículos, principalmente aqueles comprimidos, deslocados e distorcidos presentes em muitos pacientes com TCE, além dos riscos de lesões adicionais do parênquima e ventriculites, levaram à proposição de novos métodos de monitorização (LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993).

A principal vantagem do cateter ventricular, a possibilidade da drenagem terapêutica de LCR na HIC, foi questionada por WILKINSON (1989), sendo levantada a possibilidade de medidas falsamente menores da PIC após essas drenagens, o que coloca em dúvida o seu real benefício.

O método epidural, apesar da facilidade na implantação e de apresentar os menores riscos de infecções e lesões de parênquima, é o método de menor fidedignidade, pela interposição da dura-máter e riscos do fenômeno de 'cunha', que é a pressão adicional sobre o captor, secundária ao descolamento não apropriado da meninge ou malposicionamento do captor, com perda da coplanariedade entre este e a dura-máter. Os custos na aquisição e manutenção do equipamento são também consideráveis (LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993). Apesar dessas desvantagens, este método foi utilizado e recomendado por vários autores (LEVIN, 1977; ANDRADE, 1982; CARVALHO & SALAME, 1987).

Os monitores de fibra óptica (sistema Camino) tiveram o seu uso bastante difundido a partir do final da década de 80. Apesar das vantagens da possibilidade de posicionamento do captor no ventrículo, espaço subaracnóideo ou parênquima, e ausência dos artefatos relacionados com a transmissão por coluna líquida, estes monitores não podem ser recalibrados *in situ*, acumulando erros de leitura com o passar do tempo, devendo ser reimplantados após cinco dias de uso (CRUTCHFIELD et al., 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993). Seus custos podem representar também fator limitante para sua aquisição e manutenção.

Apesar de algumas restrições sobre a acurácia do parafuso (MENDELOW et al., 1983) e do cateter (BARLOW et al., 1985), o método subaracnóideo figura como um método de fidedignidade bastante satisfatória, relativa facilidade de implantação e mínimos riscos de lesões adicionais e infecções, além de apresentar custos de aquisição e manutenção bastante reduzidos (FLITTER, 1980; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; WILKINSON, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993). A acurácia do método subaracnóideo, principalmente com cateteres, foi confirmada por VILLANUEVA (1985), SUGIURA et al. (1985), MOLLMAN et al. (1988) e YANO et al. (1988).

A principal desvantagem relacionada ao método, nesta casuística, foi a grande dificuldade de retirada de LCR tanto pelo parafuso, quanto pelo cateter, o que impossibilitou a análise bioquímica-citológica e cultura desse material para o controle de complicações infecciosas relacionadas ao método de monitorização. Mesmo quando foi possível essa coleta (em raros casos), as amostras não foram adequadas para a análise, uma vez que evidenciaram graus variados de degeneração citológica e coágulos, secundários à estase no interior do sistema. Este tipo de procedimento foi desaconselhado por YANO et al. (1988), por acreditarem que a aspiração de LCR pelo cateter aumentaria os riscos de colonização do sistema e infecção. As culturas da ponta dos cateteres também foram inadequadas por evidenciarem invariavelmente contaminação por bactérias da pele, apesar de todos os cuidados na sua retirada, como também observado por YANO et al. (1988).

O controle liquórico foi realizado em 66 pacientes, segundo critérios clínicos e cujos níveis de PIC não contra-indicaram a punção. A técnica da punção cervical lateral C1-C2 foi considerada adequada e representativa, de acordo com ZIVIN (1978). Esta técnica foi utilizada também pelas dificuldades importantes, proibitivas até em alguns casos, para o posicionamento adequado dos pacientes para as punções convencionais suboccipital e lombar. Essas dificuldades incluem a presença do tubo traqueal, múltiplos acessos arteriais e venosos, drenos e monitorizações variadas, além das possíveis repercussões indesejáveis do posicionamento para as punções convencionais sobre a PIC.

O diagnóstico de meningite em pacientes neurocirúrgicos é freqüentemente difícil, uma vez que apresentam, em sua maioria, reação inflamatória inespecífica no LCR (com pleocitose e aumento de proteínas) (STEPHENS & PEACOCK, 1993), sendo que algum grau de hemorragia subaracnóidea traumática associa-se à maioria dos casos de TCE de intensidade significativa. PITTELLA & GUSMÃO (1995) encontraram hemorragia subaracnóidea em 70,8% de sua casuística. Desse modo, o diagnóstico definitivo de meningite nestes pacientes foi estabelecido pela presença de microorganismos no líquido, segundo critérios de NARAYAN et al. (1982), MAYHALL et al. (1984), AUCOIN et al. (1986) e STEPHENS & PEACOCK (1993).

Nos 2 casos de meningite observados nesses 66 pacientes puncionados, não foi possível relacionar as infecções exclusivamente ao método de monitorização da PIC, uma vez que apresentavam outros fatores de risco de infecção do SNC, como fistula liquórica e neurocirurgia prévia, de acordo com os critérios de NARAYAN et al. (1982), MAYHALL et al. (1984) e AUCOIN et al. (1986).

Não foram observadas complicações hemorrágicas adicionais ou hematomas, relacionados ao método de monitorização e, nos dois casos onde houve introdução acidental do cateter no parênquima, não se pode afirmar que o ocorrido tenha interferido na evolução clínica dos pacientes.

Assim, baseados na análise desta casuística, onde não foram identificadas complicações diretamente relacionadas ao método de monitorização da PIC que interferissem na morbidade e mortalidade, o método subaracnóideo foi considerado seguro e com riscos mínimos, o que está de acordo com o observado por NARAYAN et al. (1982); VILLANUEVA (1985); SUGIURA et al. (1985) e YANO et al. (1988).

O estabelecimento de níveis até 10 mm Hg de PIC como normais, níveis de 10 a 20 mm Hg como de HIC leve, níveis acima de 20 até 40 mm Hg como HIC moderada e níveis acima de 40 mm Hg como HIC severa, seguiu os critérios de JOHNSTON et al. (1970), MILLER et al. (1981), BECKER et al. (1990) e FELDMAN & NARAYAN (1993), tendo sido o valor de 20 mm Hg de PIC, para o início da instituição do tratamento específico para a HIC, recentemente confirmado pelos pesquisadores do TCDB americano (MARMAROU et al., 1991a, 1991b).

O tratamento neurocirúrgico foi individualizado para cada caso, consistindo basicamente em craniotomias (raramente craniectomias) para drenagem de hematomas, debridamento e fechamento de ferimentos abertos e redução de afundamentos de crânio, seguindo as proposições gerais estabelecidas por BECKER et al. (1990).

A instituição de um tratamento geral para todos os pacientes com TCE grave, com sedação, ventilação mecânica e decúbito elevado, visou a estabilização clínica inicial e a prevenção do desenvolvimento da HIC nos indivíduos que ainda não a tivessem

manifestado como complicação. O tratamento específico cumulativo para a HIC, orientado pela monitorização da PIC, mostrou-se muito mais lógico e racional, com a possibilidade da avaliação objetiva do efeito de cada medida instituída, antes do início da próxima medida, sendo que essa mesma capacidade de avaliação pode ser notada também no momento da retirada progressiva dessas medidas específicas, estendendo o tratamento ao tempo mínimo necessário. Tanto o tratamento geral quanto o específico para a HIC realizados neste trabalho estão de acordo com as proposições de DEARDEN (1986), MILLER (1987), BECKER et al. (1990), LUERSSSEN & MARSHALL (1990), WILKINSON (1990) e CHESNUT et al. (1993).

Com a medida da ECO₂, por meio da diferença artério-jugular da saturação da oxiemoglobina, foram introduzidos novos dados fisiológicos que, aliados aos valores da PIC medidos, permitiram uma melhor utilização das medidas terapêuticas específicas para o controle da HIC (CRUZ et al., 1990; CRUZ, 1992, 1993, 1995; FALCÃO et al., 1995; FALCÃO, 1996).

A racionalização do tratamento poupou os pacientes sem HIC de um tratamento desnecessário e nem sempre inócua, com nítidos benefícios para os pacientes e economia de recursos para a instituição. Evitamos, dessa forma, o uso da hiperventilação indiscriminada e profilática e seus efeitos adversos (MUIZELAAR et al., 1991), o uso do manitol em regime de horário, bem como de suas complicações (DORMAN, SONDEHEIMER, CADNAPAPHORNCHAI, 1990) e a utilização de sedativos desproporcional à necessidade, propiciando uma ventilação mecânica adequada e minimizando os efeitos depressores (principalmente cardiovasculares) desses medicamentos (TAKAOKA et al., 1994).

Na prática, qualquer procedimento realizado no paciente, quer médico, de enfermagem ou de fisioterapia, pode ser avaliado com relação a sua influência sobre os níveis de PIC, nos pacientes continuamente monitorizados. Podemos apontar, assim, um papel protetor da monitorização para o paciente, o que está de acordo com as afirmações de MILLER (1985b), ROPPER (1985) e SAUL (1986), além de um papel educacional para toda a equipe que lida com o mesmo (PONTÉN, 1986).

O registro do valor da PIC de final de hora em ficha padronizada, pelo pessoal de enfermagem, metodologia já utilizada por GOSH & KINDT (1972), apesar da menor sensibilidade, tem sido considerado um método satisfatório da estimativa da evolução da PIC da 'hora inteira', além de ser uma alternativa mais prática e econômica de registro desses valores. Com variações insignificantes dos valores continuamente registrados por métodos computadorizados complexos (TURNER et al., 1988), essa metodologia foi padronizada pelos pesquisadores do TCDB americano (MARMAROU et al., 1991b). As observações da metodologia de registro da PIC nesta casuística estão amplamente de acordo com essas proposições.

O registro lento das ondas patológicas da PIC (LUNDBERG, 1960) por meio das chamadas curvas de tendência, apesar de mostrarem um certo valor prognóstico no TCE (ANDRADE, 1982, 1990), apresentam muitos inconvenientes práticos para o seu registro, armazenamento e interpretação, tendo a sua utilidade clínica sido questionada por WILKINSON et al. (1979). Como a identificação e o tratamento da HIC nesta casuística basearam-se no valor registrado da PIC na tela do monitor, de acordo com as proposições de LUERSSSEN & MARSHALL (1990), e, visando ainda minimizar os inconvenientes práticos do registro dessas ondas, seguindo a metodologia proposta por MARMAROU et al. (1991b) para o TCDB, o registro lento das ondas patológicas da PIC não foi aplicado nos pacientes desta casuística.

Os testes de relação pressão-volume, como o teste de resposta volume-pressão, proposto por MILLER et al. (1973), o índice pressão-volume, de MARMAROU et al. (1975) e o teste de reserva da PIC, de WILKINSON (1978), apesar de sua importância no entendimento da dinâmica dos mecanismos de acomodação volumétrica intracraniana, não têm demonstrado utilidade clínica suficiente que justifique os riscos adicionais de infecção e descompensação que expõem os pacientes a eles submetidos. A utilidade clínica destes testes não foi demonstrada por SKLAR & ELASHVILI (1977), TANS & POORTVLIET (1983), KOSTELJANETZ (1986) e ANDRADE (1990), sendo, inclusive, seriamente questionada por alguns destes. Por estas razões estes testes não foram realizados nos pacientes desta casuística.

Dois terços dos pacientes estudados (66,50%) apresentaram níveis de PIC acima de 20 mm Hg, sendo que metade (51,82%) desses pacientes foram a óbito, o que demonstra a alta incidência de HIC em pacientes com TCE e sua influência deletéria na evolução desses pacientes. MARMAROU et al. (1991b) observaram PIC acima de 20 mm Hg em 72% dos pacientes de uma grande casuística (654 casos).

A significativa influência dos níveis de PIC sobre o resultado desta casuística ($p < 0,001$) (tabela 5), com predomínio de bons resultados (ECGI de 9 pontos ou mais) relacionados a níveis de PIC abaixo de 20 mm Hg, e um predomínio de maus resultados (ECGI de 8 ou menos e óbitos) relacionados a níveis de PIC acima de 20 mm Hg (principalmente acima de 40 mm Hg), confirma a importância da identificação da HIC o mais precocemente possível, enquanto todos os esforços devem ser voltados para o seu controle, tanto por meio de medidas cirúrgicas quanto medicamentosas.

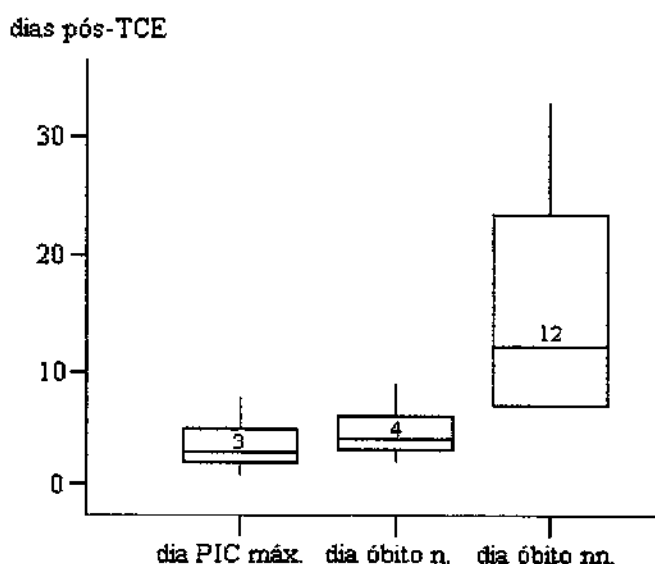
Estas observações estão de acordo com as de ADAMS & GRAHAM (1976) e GRAHAM et al. (1987), em estudos necroscópicos, e de MILLER et al. (1977), MARSHALL et al. (1979a), MILLER et al. (1981), MARMAROU et al. (1991b) e FALCÃO (1993), em estudos clínicos, e reafirmam a utilidade da monitorização da PIC em todos os pacientes em coma pós-traumático, o que está de acordo com as recomendações de O'SULLIVAN et al. (1994). Como já exposto, beneficiaram-se com este procedimento tanto os pacientes com HIC, pela da orientação e racionalização do tratamento específico, quanto aqueles que não apresentam essa complicação, não sendo expostos aos efeitos indesejáveis desse tratamento específico.

A HIC pós-traumática aguda, apresentando sinais tomográficos indicativos precoces na TC (KOBINE et al., 1977; BECKER et al., 1990) e sendo evidenciada pela sua medida direta (MILLER et al., 1977; MARSHALL et al., 1979a), constitui-se de uma complicação freqüente e deve ser entendida como uma entidade de fisiopatologia de mediação principalmente vascular (inchaço cerebral pós-traumático agudo). A partir dessas observações, aceita-se que a monitorização da PIC deva ser instituída sempre o mais precocemente possível e, nesta casuística, a mesma foi iniciada, em 86,40% dos casos (178 pacientes), até o 2^o dia pós-TCE.

A identificação do 3^o dia pós-TCE como o de maior ocorrência da PIC máxima registrada, com 50% desses registros ocorrendo entre o 2^o e 5^o dias (nunca ultrapassando o 8^o dia), confirma a utilidade da monitorização na fase aguda do TCE, fase esta, como enfatizado anteriormente, onde predominam os mecanismos vasculares causadores de HIC, sendo estes mecanismos o principal alvo do tratamento medicamentoso específico para essa complicação.

Como a HIC, nesta casuística, foi uma complicação aguda e grave relacionada ao TCE, apresentando altos índices de morbidade e mortalidade, a observação de uma correlação positiva ($r = 0,776$) significativa ($p < 0,001$) entre o dia de PIC máxima registrada e o dia do óbito de causa neurológica ($n = 65$) (gráfico 2), veio confirmar a precoce influência deletéria dos níveis de PIC sobre a evolução desses pacientes (MILLER et al., 1981; BECKER et al., 1990; BECKER, GADE, MILLER, 1990; FROWEIN & FIRSCHING, 1990; LEVIN, HAMILTON, GROSSMAN, 1990; LUERSSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; CHESNUT et al., 1993; VOLLMER, 1993). Esse fato fica ainda mais evidente quando comparamos o dia de maior frequência de PIC máxima registrada (3^o dia, com 50% ocorrendo entre o 2^o e o 5^o dias) com o dia de maior frequência de óbitos de causa neurológica (4^o dia, com 50% entre o 3^o e o 6^o dias) (gráfico 3). Por outro lado, nos pacientes que obituaram tendo causa principal complicações extracranianas (óbitos de causa não neurológica), isto ocorreu significativamente ($p = 0,005$) mais tarde, em média no 15^o dia pós-TCE (mediana de 12 dias), com 50% desses óbitos ocorrendo entre o 7^o e o 23^o dia. Uma vez que o óbito de causa neurológica mais tardio desta casuística ocorreu no 9^o dia pós-TCE, a utilidade da monitorização da PIC após esse dia fica questionável, como observado por MARMAROU et al. (1991b), que apontaram o 10^o dia como o de morte de causa neurológica mais tardio.

Gráfico 3 - Comparação entre “boxplot” do dia de PIC máxima registrada, dia de óbito neurológico e dia de óbito não neurológico.



A gravidade clínico-neurológica inicial, medida através da ECGI, influenciou significativamente a evolução dos pacientes desta casuística ($p < 0,001$) (tabela 6), ficando bem demonstrado, portanto, que a manifestação clínica inicial é um forte indicador da gravidade das lesões primárias e secundárias associadas ao TCE, como evidenciado também por MILLER et al. (1981), ANDRADE (1982, 1990), PAL, BROWN, FLEISZER (1989), BECKER et al. (1990), FALCÃO (1993) e VOLLMER (1993).

Os politraumatismos (pelo menos dois sítios de lesão além do TCE) não influenciaram significativamente o resultado final do tratamento desta casuística ($p = 0,837$) (tabela 7), como também demonstrado por GENNARELLI et al. (1989) e MILLER et al. (1981), mas, por outro lado, levaram a uma significativa maior incidência de hipotensão arterial e da associação entre hipóxia e hipotensão arterial ($p < 0,001$ em ambas situações) (quadro 1). Estas observações estão de acordo com as afirmações de MILLER et al. (1981) e BECKER et al. (1990). A hipóxia isoladamente distribuiu-se homoganeamente entre os pacientes com e sem politraumatismos ($p = 0,928$), uma vez que, apesar de

freqüentemente associar-se às lesões de face e tórax dos politraumatizados, não necessariamente precisa dessas lesões para se instalar. A hipóxia estava presente em 40% dos pacientes (62 de 157) sem politraumatismo (quadro 1). MILLER et al. (1981) da mesma forma observaram uma distribuição homogênea da hipóxia entre pacientes politraumatizados e não politraumatizados.

A documentação da hipóxia arterial, ou seja, $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg (CHESNUT, 1993) na admissão de pacientes com TCE é um procedimento difícil, muitas vezes deixado para segundo plano no momento da reanimação desses pacientes. FOULKES (1991) relatou que 75% das gasometrias da admissão dos pacientes do TCDB foram perdidas, e, da mesma forma, somente 5 pacientes desta casuística tinham dados de gasometria de admissão disponíveis. Desse modo, a hipóxia foi estimada pelos sinais clínicos descritos no momento da reanimação como cianose, ausência de intubação traqueal e suporte ventilatório em pacientes transferidos de outros hospitais, ou com esses procedimentos realizados de maneira inadequada (intubação esofágica, por exemplo) e crises convulsivas prévias, uma vez que todo paciente com disfunção neurológica aguda está hipóxico, até que se prove o contrário (YOUNG & MCCORMICK, 1989). Certamente esta estimativa foi útil para a identificação de pacientes com hipóxia mais severa, provavelmente não identificando aqueles com graus menos profundos de hipóxia (LUERSSSEN & MARSHALL, 1990). Mesmo assim, 81 pacientes desta casuística (40% do total) encontravam-se em hipóxia, segundo estes critérios, na sua admissão, com metade destes evoluindo para o óbito, tendo sido essa influência bastante significativa ($p < 0,001$) (tabela 8).

Praticamente 20% (39 casos) dos pacientes apresentaram pressão arterial sistólica abaixo de 90 mm Hg no momento da admissão, sendo que dois terços destes (64,10%), ou seja 25 pacientes de 39, evoluíram para o óbito ($p < 0,001$) (tabela 9). A associação de hipóxia e hipotensão arterial esteve presente em 10% dos pacientes desta casuística (22 casos) e, quando presente, resultou em óbito em quase 80% dos casos (17 de 22 casos) ($p < 0,001$) (tabela 10). CHESNUT (1993) observou que a associação da hipóxia e hipotensão arterial levou à uma mortalidade de 75% entre pacientes com TCE grave. MILLER et al. (1978) relataram uma incidência de 30% de hipóxia (documentada por gasometria) e 13% de hipotensão arterial em uma casuística de 100 pacientes com TCE

grave associados a um aumento significativo da morbidade e mortalidade, estando a hipotensão associada a múltiplos traumas e a hipóxia não. PITTS & MCINTOSH (1990), MARMAROU et al. (1991a), FALCÃO (1993) e CHESNUT (1993) também apontaram a hipotensão arterial como fator de mau prognóstico associado ao TCE. GRAHAM et al. (1989) observaram a presença de lesões isquêmicas encefálicas em até 92% de seus casos necroscópicos, sugerindo que estas deviam ser importantes causas de morbidade e mortalidade no TCE grave, chamando a atenção para a frequência dessas lesões associadas aos casos fatais.

A influência negativa sobre os resultados proporcionada pela presença de hipóxia, de hipotensão arterial sistêmica ou pela associação desses dois eventos, pode ser também evidenciada quando observamos que politraumatismos associados a hipóxia, hipotensão ou sua associação tiveram uma mortalidade significativamente maior ($p < 0,05$ para cada uma dessas situações) (quadro 2), confirmando as afirmações de MILLER et al. (1978), MILLER et al. (1981) e BECKER et al. (1990) que chamaram a atenção para a influência indireta dos politraumatismos sobre a evolução do TCE.

O tipo de lesão intracraniana, segundo critérios de MARSHALL et al. (1991) (anexo 4) influenciou significativamente o resultado final desta casuística ($p < 0,001$) (tabela 11). Apesar desta classificação prever lesões do tronco encefálico e lesões não classificáveis (3 e 17 casos em 746, respectivamente, com 0,4 e 2,2% de incidência, na casuística original), nenhum caso desta casuística enquadrrou-se nestas categorias. As observações desta casuística confirmam a utilidade desta classificação, baseada unicamente no aspecto da TC inicial, para inferência prognóstica e identificação de pacientes com maior risco de piora clínica evolutiva.

Foram utilizados somente os critérios estruturais da classificação de GENNARELLI et al. (1982) (anexo 3), uma vez que o tratamento dos pacientes foi iniciado o mais breve possível, não sendo possível a observação da evolução temporal do quadro clínico dos pacientes. Dessa forma, ocorreu a sobreposição das classificações das lesões segundo MARSHALL et al (1991) e GENNARELLI et al. (1982) com 124 pacientes com lesões do tipo difusa e 82 com lesões do tipo focal em ambas as classificações (tabelas 11 e 12). Apesar do tipo de lesão intracraniana, segundo estes critérios, não ter influenciado

significativamente o resultado dos pacientes desta casuística ($p = 0,487$) (tabela 12), as lesões focais levaram a níveis de PIC significativamente maiores ($p < 0,05$) (tabela 13) do que as lesões difusas. Foram observados 75% de pacientes com níveis de PIC acima de 20 mm Hg entre os pacientes com lesões focais (62 pacientes de 82) e 60% de pacientes com PIC acima desses níveis entre os pacientes com lesões difusas (75 de 124 pacientes). MILLER et al. (1977) observaram 70% de pacientes com PIC acima de 20 mm Hg entre aqueles com lesões focais, contra 30% entre aqueles com lesões difusas. MILLER et al. (1981), em outro estudo, também observaram que 70% dos pacientes com lesões focais operadas apresentaram PIC acima de 20 mm Hg, contra uma incidência de 42% no grupo não tratado cirurgicamente.

A idade não influenciou significativamente a evolução dos pacientes nesta casuística ($p = 0,642$) (tabela 14), apesar da tradicional expectativa de uma melhor evolução entre os mais jovens, como demonstrado por BRUCE et al. (1978) e ALBERICO et al. (1987), e de uma pior evolução entre os mais velhos, como apontado por VOLLMER et al. (1991). Da mesma forma não foram significativamente diferentes as distribuições dos níveis de PIC ($p = 0,208$) (tabela 16), da incidência de hipóxia ($p = 0,147$), de hipotensão arterial ($p = 0,314$), da associação da hipóxia e da hipotensão arterial ($p = 0,772$) (quadro 3) e de complicações extracranianas ($p = 0,895$) (tabela 17) entre pacientes agrupados acima e abaixo de 40 anos de idade. Apesar de também não significativa ($p = 0,095$) (tabela 15), a distribuição de pacientes muito graves (ECG1 3 - 5) e graves (ECG1 6 - 8) entre os grupos acima e abaixo de 40 anos mostrou-se bastante desproporcional, com metade dos pacientes mais jovens muito graves (78 pacientes de 168 abaixo de 40 anos = 46,42%), contra um terço de pacientes muito graves no grupo acima de 40 anos (12 pacientes de 38 acima de 40 anos = 31,57%), um quarto acima de 50 anos (3 pacientes de 13 = 23,07%) e nenhum paciente muito grave acima dos 60 anos (6 pacientes). As próprias freqüências de pacientes acima de 40 e 60 anos (18,44% e 2,91% respectivamente) (tabela 1) foram desproporcionalmente menores quando comparadas com as freqüências para estas faixas etárias em outras casuísticas, mesmo incluindo pacientes pediátricos. JENNETT et al. (1977) observaram uma freqüência de 40% de pacientes acima de 40 anos e 15% acima de 60 anos. MILLER et al. (1981) apontaram uma freqüência de 29% e 8% para essas mesmas faixas etárias e STUART et al. (1983) freqüências de 30% e 11% respectivamente.

Essa desproporcionalidade entre as faixas etárias e na distribuição da gravidade tem como provável fator relacionado a grande incidência de traumas graves (incluindo o TCE) causados por acidentes de trânsito e por outras causas externas em Campinas e região nos últimos anos, principalmente entre os mais jovens, chegando a uma taxa de 45,62 mortes por acidentes de trânsito em 1992 (SECRETARIA MUNICIPAL DE TRÂNSITO DE CAMPINAS, 1992; LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA, 1993). MASINI et al. (1989) relataram uma crescente mortalidade por acidentes de trânsito e outras causas externas na região de Brasília, chegando a uma taxa de 43,96 mortes por acidentes de trânsito para cada 100.000 habitantes entre 1986 e 1987. MASET et al. (1993) relataram uma taxa de 37,99 mortes por 100.000 habitantes causadas por acidentes de trânsito na região de São José do Rio Preto, entre 1986 e 1987, com uma maior incidência no grupo entre 20 e 29 anos.

Outro fator relacionado a essa situação seria o número cada vez menor de leitos disponíveis em hospitais públicos em nosso país, tanto para tratamento geral, quanto para tratamento de especialidades, como terapia intensiva e neurocirurgia. Como acontece na totalidade dos hospitais públicos deste país, a demanda de pacientes traumatizados, incluindo os com TCE grave, provenientes do serviço de pronto-socorro no HC-UNICAMP é sempre maior que a disponibilidade de vagas deste hospital, como já previsto por JENNETT (1976). MARINO JR (1991) relatou a existência de menos de 600 leitos especializados em doenças neurológicas em todo o Estado de São Paulo, suficientes para atender apenas 3% da demanda, e que 80 a 90% dos pacientes do pronto-socorro do Hospital das Clínicas de São Paulo são pacientes neurológicos (a grande maioria com TCE), com índices de ocupação de 90% de leitos da Clínica Neurológica daquele hospital, na maioria das vezes sem o benefício de uma terapia intensiva. CASTELAR (1995) relatou uma diminuição progressiva da oferta de leitos públicos no Brasil na década de 80, reconhecendo que nosso país, na área da saúde, enfrenta um processo de crise, com escassez de recursos financeiros, que se torna ainda mais dramática diante das aceleradas transformações tecnológicas e da crescente demanda de melhores produtos e serviços. A região sudeste é privilegiada com relação à oferta de leitos, mas, apesar de apresentar em 1993 um índice de 4,21 leitos por 1000 habitantes, apenas 0,85 por 1000 eram públicos (sendo que o recomendado pela OMS é de 3,5 a 4 leitos por 1000). Esta autora apontou

como dramática a situação de carência de leitos especializados, principalmente terapia intensiva de adultos, pediátrica e neonatal, unidades coronarianas, queimados e neurocirurgia, nesta ordem (CASTELAR, 1995).

Um terceiro e menos provável fator relacionado a essa situação seria o fato dos pacientes com mais idade não sobreviverem tempo suficiente para receberem atendimento médico, sendo atendidos apenas os pacientes menos graves, ou seja, os traumatizados de crânio sobreviventes. Esta hipótese fica praticamente afastada quando entendemos o TCE como um espectro contínuo de gravidade (RIMEL et al., 1982; GENNARELLI, 1993). Assim, como os pacientes idosos mais graves morreriam antes do atendimento, pela piora adicional durante a fase pré-hospitalar, outros pacientes idosos menos graves da mesma forma piorariam durante esta fase, apresentando-se muito graves no momento do atendimento inicial. Pelo contrário, KRAUS et al. (1985) relataram um tempo de sobrevivência maior entre pacientes mais velhos, que morreram vítimas de TCE, quando comparados a pacientes mais jovens, sendo essa situação provavelmente relacionada a diferenças, dependentes da idade, na incidência e evolução de complicações associadas ao trauma.

A avaliação do resultado do tratamento no momento da alta, utilizada nesta casuística, foi também utilizada por ANDRADE (1982, 1990), MARSHALL et al. (1991) e FALCÃO (1993, 1996), sendo que RIMEL et al. (1982) chamaram a atenção para a utilidade da ECGI para a avaliação dos resultados no momento da alta, uma vez que a EEGI seria inadequada para essa avaliação, já que necessita de informações sobre as atividades dos pacientes em casa e sua capacidade para o trabalho. Por outro lado, FALCÃO (1993) observou a associação significativa entre os resultados na alta da UTI, medidos através da ECGI, e a evolução em 6 meses.

6.3 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

Numa casuística predominantemente masculina e jovem (50% dos pacientes entre 19 e 36 anos de idade), com TCE grave (sendo 43,69% com ECGI de 5 pontos ou menos), com praticamente um quarto de politraumatizados (23,79%), que evoluíram com complicações sistêmicas em 83,50%, as quais foram identificadas como causa principal do óbito em 10 pacientes, a HIC mostrou-se uma complicação precoce e grave, com forte influência negativa para a evolução desses pacientes, devendo todos os esforços serem direcionados para o seu diagnóstico e tratamento, o mais rápido possível.

A análise do resultado final desta casuística mostrou 36,40% de óbitos e 18,45% de pacientes com ECGI de alta entre 3 - 8, com total de maus resultados de 54,85%. A evolução dos pacientes muito graves (ECGI 3 - 5 pontos) mostrou-se significativamente pior, com freqüências de óbitos e ECGI de alta entre 3 - 8 de 50% e 25% respectivamente nesse grupo (46 e 23 pacientes de 90), ou seja, 75% dos pacientes muito graves (69 pacientes de 90) morreram ou ficaram gravemente seqüelados, apesar de todos os esforços para o seu tratamento (tabela 6). Estas observações devem servir de motivação para o direcionamento de esforços para a 'prevenção' do trauma em geral e principalmente do TCE. Esses conceitos estão de acordo com RIMEL et al. (1982) e JENNETT & FRANKOWSKI (1990) e, apesar de algumas tentativas para essa prevenção estarem despontando em nosso país, muito ainda merece ser feito nesse setor. Programas efetivos de prevenção de acidentes de trânsito devem merecer atenção especial, cabendo aqui ressaltar que este tipo de acidente representou 71,36% das causas de TCE nesta casuística (tabela 2).

Os eventos sistêmicos associados ao TCE, como a hipóxia e a hipotensão arterial, levaram à uma significativa piora dos resultados desta casuística. A incidência e a magnitude das repercussões desses eventos devem chamar a atenção para a necessidade da melhoria da qualidade do 'atendimento pré-hospitalar' e transporte de traumatizados, principalmente, de vítimas de TCE, uma vez que é nesse 'vácuo terapêutico' (tempo decorrido entre o trauma e o atendimento médico definitivo) que se instalam muitas das lesões neurológicas secundárias potencialmente evitáveis (MILLER et al., 1978; YOUNG & MCCORMICK, 1989).

O tipo de lesão intracraniana influenciou significativamente a evolução e a incidência de HIC nos pacientes desta casuística. Estas observações confirmam a necessidade de um 'tratamento intra-hospitalar' adequado, com o urgente diagnóstico de lesões expansivas intracranianas e seu tratamento cirúrgico imediato, além do seu tratamento intensivo judicioso, proposições estas que estão de acordo com BECKER et al. (1977), MILLER et al. (1977), MARSHALL et al. (1979a) e com a vasta maioria dos autores.

Apesar da idade não ter influenciado significativamente a evolução dos pacientes desta casuística, a sua análise reflete a influência de alguns problemas atuais na área da saúde em nosso país, como a crescente incidência de traumas, principalmente entre os mais jovens, e a grande carência de leitos disponíveis nas instituições públicas para o tratamento desses pacientes, incluindo vítimas de TCE grave. Esforços devem também ser direcionados para a resolução desse desafiante problema.

A padronização de um método de monitorização contínua da PIC deve ser uma preocupação premente em qualquer UTL, principalmente em hospitais públicos, responsáveis pelo tratamento da grande maioria dos pacientes com TCE grave em nosso país, visando um tratamento mais racional, seguro e, portanto, de melhor qualidade para esses pacientes. Esse método deve, além de satisfazer as necessidades específicas de segurança, praticabilidade e confiabilidade, contemplar também os grandes desafios da falta de recursos financeiros na área de assistência à saúde no Brasil.

A partir dos dados desta casuística, acreditamos que a monitorização da PIC pelo método subaracnóideo, principalmente com cateter plástico, seja um método que deva ser sempre avaliado como alternativa para a resolução desse problema.

7. CONCLUSÕES

Baseados na análise desta casuística, concluímos:

1 - O método subaracnóideo para a monitorização contínua da PIC mostrou-se aplicável, sendo considerado seguro, simples e de baixo custo.

2 - A monitorização contínua da PIC mostrou-se útil para a identificação dos níveis dessa pressão, orientação e racionalização do tratamento instituído para os pacientes, principalmente até o nono dia pós-TCE.

3 - O uso do cateter plástico para a monitorização contínua da PIC apresentou vantagens sobre o parafuso metálico no que diz respeito a estabilidade das monitorizações, procedimento de retirada e produção de artefatos na TC.

4 - O registro dos níveis de PIC de horário pelo pessoal de enfermagem mostrou-se uma metodologia prática e útil para a condução do tratamento dos pacientes.

5 - A HIC mostrou-se uma complicação precoce e freqüente em pacientes com TCE grave, apresentando uma significativa influência negativa sobre os resultados do tratamento desses pacientes.

6 - A gravidade clínico-neurológica, medida pela ECGI após a reanimação, influenciou significativamente os resultados do tratamento desses pacientes.

7 - O tipo de lesão intracraniana influenciou significativamente os resultados do tratamento e a incidência de HIC nesses pacientes.

8 - A presença de hipóxia, hipotensão arterial sistêmica e da associação desses dois eventos influenciou negativamente os resultados do tratamento.

9 - A presença de politraumatismos não influenciou diretamente os resultados do tratamento dos pacientes, apesar dessa influência ficar demonstrada indiretamente, quando os politraumatismos se associaram à hipóxia, hipotensão arterial e hipóxia e hipotensão simultâneos.

10 - A idade não influenciou os resultados do tratamento dos pacientes desta casuística.

8. SUMMARY

Two hundred and six patients with severe head injury (GCS of 8 points or less, after nonsurgical resuscitation on admission, who were managed at ICU - HC - UNICAMP) were analysed. All patients were assessed by CT scan and seventy two required neurosurgical intervention. All patients were continuously monitored to evaluate ICP levels by a subarachnoid device (11 with subarachnoid metallic bolts and 195 with subarachnoid polyvinyl catheters). The ICP levels were continuously observed in the bedside pressure monitor display and their systolic 'end-hour' values were recorded by the nursing staff in a standard ICU chart. The patients were managed according to a standard protocol guided by the ICP levels. Patients with ICP lower than 20 mm Hg were left with 30° head position, sedation and mechanical ventilation. Patients with ICP over 20 mm Hg were submitted to hyperventilation, following mannitol and increasing sedation. Each step of the protocol was started only after the failure of the preceding step. Half of the patients were 19 to 36 years-old, 43,69% were 5 points or less in GCS after nonsurgical resuscitation, 23,79% had at least two sites of extracranial lesions and 83,50% had systemic complications that were the main cause of death in 10 patients. The final results measured at hospital discharge were 54,85% of poor results (36,40% of deaths and 18,45% of patients with 3 - 8 points in GCS) and 45,15% of good results (21,85% of 9 - 12 and 23,30% of 13 - 15 points in GCS). Conclusions: the subarachnoid method to continuously assess the ICP levels was considered applicable, safe, simple, low cost and useful to advise the management of the patients, mainly until the ninth day. The plastic catheter had more advantages than the metallic bolt. The ICP record methodology was considered practical and useful. Intracranial hypertension (ICP over 20 mm Hg) was considered an early and frequent complication with a strong negative influence in the results. The initial seriousness, by GCS, had a negative influence in the results. The type of intracranial lesion influenced the results and the intracranial hypertension incidence. The presence of hypoxia, systemic arterial hypotension or both also influenced the results. The presence of multiple traumas only influenced the results when associated with hypoxia, arterial hypotension or both. The age did not influence the results in this series.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

- ADAMS, J.H. - Brain damage in fatal non-missile head injury in man. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.43-63. v.57 (revised series 13).
- ADAMS, J.H. & GRAHAM, D.I. - The relationship between ventricular fluid pressure and the neuropathology of raised intracranial pressure. **Neuropath. Appl. Neurobiol.**, 2:323-332, 1976.
- AITKENHEAD, A. - Cerebral protection. **Br. J. Hosp. Med.**, 35:290-298, 1986.
- ALBERICO, A.M.; WARD, J.D.; CHOI, S.C.; MARMAROU, A.; YOUNG, H.F. - Outcome after severe head injury: relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. **J. Neurosurg.**, 67:648-656, 1987.
- AMBROSE, J. - Computerized transverse axial scanning (tomography): part 2. Clinical application. **Br. J. Radiol.**, 46:1023-1047, 1973.
- ANDRADE, A.F. - **Medida contínua da pressão intracraniana no traumatismo craniencefálico**. São Paulo, 1982. (Tese de Mestrado - FM - USP)
- ANDRADE, A.F. - **Medida contínua da pressão intracraniana para avaliação do traumatismo craniencefálico**. São Paulo, 1990. (Tese de Doutorado - FM - USP)
- ANDRADE, A.F.; TEIXEIRA, M.J.; BACHESCHI, L.A.; MANREZA, L.A.; VELLUTINI, E.A.S.; RIBAS, G.C.; ALMEIDA, G.M. - Medida contínua da pressão intracraniana com parafusos: modificação técnica. **Arq. Bras. Neurocirurg.**, 2:143-148, 1983.
- ARST, D.B.; SILVER, M.; LAHEY, W.J. - The use of vinyl plastic tubing in recording pressure phenomena. **Am. Heart J.**, 42:746-748, 1951.

¹ Toda a apresentação desta tese, bem como as Referências Bibliográficas seguem as normas propostas por Herani (1990)

- ATKINSON, J.R.; SHURTLEFF, D.B.; FOLTZ, E.L. - Radio telemetry for the measurement of intracranial pressure. **J. Neurosurg.**, 27:428-432, 1967.
- AUCOIN, P.J.; KOTILAINEN, H.R.; GANTZ, N.M.; DAVIDSON, R.; KELLOGG, P.; STONE, B. - Intracranial pressure monitors: epidemiologic study of risk factors and infections. **Am. J. Med.**, 80:369-376, 1986.
- BARLOW, P.; MENDELOW, A.D.; LAWRENCE, A.E.; BARLOW, M.; ROWAN, J.O. - Clinical evaluation of two methods of subdural pressure monitoring. **J. Neurosurg.**, 63:578-582, 1985.
- BATJER, H.H.; GILLER, C.A.; KOPITNIK, T.A.; PURDY, P.D. - Intracranial and cervical vascular injuries. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.373-403.
- BECKER, D.P.; GADE, G.F.; MILLER, J.D. - Prognosis after head injury. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.2194-2229.
- BECKER, D.P.; GADE, G.F.; YOUNG, H.F.; FEUERMAN, T.F. - Diagnosis and treatment of head injury in adults. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.2017-2148.
- BECKER, D.P. & MILLER, J.D. - Head injury management. **J. Neurosurg.**, 48:492-493, 1978. (Letter)
- BECKER, D.P.; MILLER, J.D.; WARD, J.D.; GREENBERG, R.P.; YOUNG, H.F.; SAKALAS, R. - The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. **J. Neurosurg.**, 47:491-502, 1977.
- BEIGUELMAN, B. - **Curso prático de bioestatística**. Ribeirão Preto, Revista Brasileira de Genética, 1988. 231p.

BRASIL. Petrobrás - Trânsito livre para a vida: 21 de abril de 1994 - dia nacional pela paz no trânsito. Rio de Janeiro, Petrobrás, 1994.

BREGENSER, H.G. & GROSS, P. - Surgical drains made of vinyl plastic film. *Surgery*, **22**:671, 1947.

BREM, H.; MAHALEY JR., S.; VICK, N.A.; BLACK, K.L.; SCHOLD JR., S.C.; BURGER, P.C.; FRIEDMAN, A.H.; CIRIC, I.S.; ELLER, T.W.; COZZENS, J.W.; KENEALY, J.N. - Interstitial chemotherapy with drug polymer implants for treatment of recurrent gliomas. *J. Neurosurg.*, **74**:441-446, 1991.

BROCK, M.; WILKELMÜLLER, W.; PÖLL, W.; MARKAKIS, E.; DIETZ, H. - Measurement of brain-tissue pressure. *Lancet*, **1**:595-596, 1972. (Letter)

BRUCE, D.A.; ALAVI, A.; BILANIUK, L.; DOLINSKAS, C.; OBRIST, W.; UZZELL, B. - Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". *J. Neurosurg.*, **54**:170-178, 1981.

BRUCE, D.A.; SCHUT, L.; BRUNO, L.A.; WOOD, J.H.; SUTTON, L.N. - Outcome following severe head injuries in children. *J. Neurosurg.*, **48**:679-688, 1978.

BULLOCK, R. & TEASDALE, G. - Surgical management of traumatic intracranial haematomas. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L., BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.249-298. v.57 (revised series 13).

BUTTERWORTH IV, J.F. & DEWITT, D.S. - Traumatismos graves da cabeça: fisiopatologia e tratamento. *Clínicas de terapia intensiva*, **4**:853-867, 1989.

CAMERON, J.R. & SKROFONICK, J.G. - **Medical physics**. New York, John Wiley & Sons, 1978. 615p.

CARDOSO, E.R.; ROWAN, J.O.; GALBRAITH, S. - Analysis of the cerebrospinal fluid pulse wave in intracranial pressure. *J. Neurosurg.*, **59**:817-821, 1983.

- CARVALHO, A. & SALAME J.M. - Monitorização da pressão intracraniana com fibra óptica epidural. **Arq. Bras. Neurocirurg.**, 6:213-224, 1987.
- CASTELAR, R.M. - O hospital no Brasil. In: _____; MODELET, P.; GRABOIS, V. ed. - **Gestão hospitalar: um desafio para o hospital brasileiro**. Rennes, Éditions ENSP, 1995. p.38-49.
- CHEHRAZI, B.B. & _____ - Cerebral blood flow in clinical neurosurgery. In: YOUNG, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.696-740.
- CHESNUT, R.M. - Medical complications of the head injured patients. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.459-501.
- CHESNUT, R.M.; MARSHALL, L.F.; MARSHALL, S.B. - Medical management of intracranial pressure. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.225-246.
- COE, J.E.; NELSON, W.J.; RUDENBERG, F.H.; GARZA, R. - Technique for continuous intracranial pressure recording. **J. Neurosurg.**, 27:370-375, 1967.
- COLEN, S.R. - Scalp injuries. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.405-415.
- COLLI, B.O. - Hipertensão intracraniana: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **J. Bras. Neurocir.**, 2:25-34, 1990.
- COLLI, B.O.; FALCÃO, A.L.E.; DANTAS, V.P. - Hipertensão intracraniana - monitorização e tratamento. In: TERZI, R.G.G. & ARAÚJO, S. ed. - **Técnicas básicas em U.T.I**. 2.ed. São Paulo, Manole, 1992. p.401-417.
- CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA; ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA; SINDICATO DOS MÉDICOS DO ESTADO DE SÃO PAULO – **A epidemia da violência**. Nova Página, São Paulo, 1998.

- COOPER, P.R. - Post-traumatic intracranial mass lesions. In: _____ - **Head injury**.
3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.275-329.
- CREMONESI, E. - Anestesia para neurocirurgia. **Rev. Bras. Anest.**, **31**:225-242, 1981.
- CRUZ, J. - Hemometabolismo cerebral: de medidas isoladas a medidas de monitorização e
terapêutica. **Arq. Neuropsiquiatr.**, **51**:1-7, 1993.
- CRUZ, J. - Monitorização hemodinâmica e metabólica cerebral em humanos. **Arq. Bras.
Neurocirurg.**, **11**:209-215, 1992.
- CRUZ, J. - Relevância da otimização ventilatória em hipertensão intracraniana aguda: uma
abordagem clínica-fisiológica-terapêutica. **Arq. Neuropsiquiatr.**, **53**:131-140, 1995.
- CRUZ, J.; MINER, M.E.; ALLEN, S.J.; ALVES, W.M.; GENNARELLI, T.A. -
Continuous monitoring of oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol
during hyperventilation. **J. Neurosurg.**, **73**:725-730, 1990.
- CRUTCHFIELD, J.S.; NARAYAN, R.K.; ROBERTSON, C.S.; MICHAEL, L.H. -
Evaluation of a fiberoptic pressure monitor. **J. Neurosurg.**, **72**:482-487, 1990.
- DAMASK, A.C. - **Medical physics: physiological physics, external probes**. New York,
Academic Press, 1978. v.1.
- DANTAS, V.P. & FALCÃO, A.L.E. - Monitorização da pressão intracraniana. In: TERZI,
R.G.G. & ARAÚJO, S. - **Monitorização invasiva em U.T.I.** Campinas, Scan, 1991.
p.131-141.
- DANTAS, V.P.; SARDINHA, L.A.C.; FALCÃO, A.L.E.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G.G.;
DAMASCENO, B.P. - Dos conceitos de morte aos critérios para o diagnóstico de
morte encefálica. **Arq. Neuropsiquiatr.**, **54**:705-710, 1996.
- DEARDEN, N.M.; MCDOWALL, D.G.; GIBSON, R.M. - Assessment of Leeds device for
monitoring intracranial pressure. **J. Neurosurg.**, **60**:123-129, 1984.

- DEARDEN, N.M. - Management of raised intracranial pressure after severe head injury. **Br. J. Hosp. Med.**, **36**:94-103, 1986.
- DODGE, H.W.JR.; GRINDLAY, J.H.; CRAIG, W.M.; ROSS, P.J. - Use of polyvinyl sponge in neurosurgery. **J. Neurosurg.**, **11**:258-261, 1954.
- DORLAND'S illustrated medical dictionary. Philadelphia, Saunders, 1994. p.1940.
- DORMAN, H.R.; SONDHEIMER, J.H.; CADNAPAPHORNCHAI, P. - Mannitol-induced acute renal failure. **Medicine** **69**:153-159, 1990.
- DREBES, D. - Anestesia em neurorradiologia e neurocirurgia. **Rev. Bras. Anest.**, **31**:463-480, 1981.
- FACURE, N.O. - **Avaliação do prognóstico e risco terapêutico no traumatismo cranioencefálico grave.** Campinas, 1981. (Tese Livre-Docência - FCM - UNICAMP)
- FALCÃO, A.L.E. - **Estudo de 100 pacientes com traumatismo cranioencefálico grave internados na unidade de terapia intensiva.** Campinas, 1993. (Dissertação de Mestrado - FCM - UNICAMP)
- FALCÃO, A.L.E. - **Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático.** Campinas, 1996. (Tese de Doutorado - FCM - UNICAMP)
- FALCÃO, A.L.E.; DANTAS, V.P.; SARAIVA, J.F.K.; SARDINHA, L.A.C.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G.G. - Bedside ICP monitoring in head trauma patients by using a simple, safe and low cost methodology. **Clin. Intens. Care** (suppl.): 112, 1992.
- FALCÃO, A.L.E.; DANTAS, V.P.; SARDINHA, L.A.C.; QUAGLIATO, E.M.A.B.; DRAGOSAVAC, D.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G.G. - Highlighting intracranial pressure monitoring in patients with severe acute brain trauma. **Arq. Neuropsiquiatr.**, **53**:390-394, 1995.

- FELDMAN, Z. & NARAYAN, R.K. - Intracranial pressure monitoring: techniques and pitfalls. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.247-274.
- FERREIRA, M.C. & BESTEIRO, J.M. - Lesões do couro cabeludo e fronte. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniocéfálicos**. São Paulo, Sarvier, 1980. p.59-74.
- FISHMAN, R.A. - Brain edema. *N. Engl. J. Med.*, **293**:706-711, 1975.
- FLITTER, M.A. - Techniques of intracranial pressure monitoring. *Clin. Neurosurg.*, **28**:547- 563, 1980.
- FOULKES, M.A. - Neurosurgical data bases. *J. Neurosurg.*, **75** (suppl.):S1-S7, 1991.
- FROWEIN, R.A. & FIRSCHING, R. - Classification of head injury. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L., BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.101-122. v.57 (revised series 13).
- GADE, G.F.; BECKER, D.P.; MILLER, J.D.; DWAN, P.S. - Pathology and pathophysiology of head injury. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.1965-2016.
- GENNARELLI, T.A. - Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: COOPER, P.R. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.137-158.
- GENNARELLI, T.A. - Mechanisms of cerebral concussion, contusion and others effects of head injury. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.1953-1964.
- GENNARELLI, T.A.; CHAMPION, H.R.; SACCO, W.J.; COPES, W.S.; ALVES, W.M. - Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J. Trauma*, **29**:1193-1201, 1989.

- GENNARELLI, T.A.; SPIELMAN, G.M.; LANGFITT, T.W.; GILDENBERG, P.L.; HARRINGTON, T.; JANE, J.A.; MARSHALL, L.F.; MILLER, J.D.; PITTS, L.H. - Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury: a multicenter study using a new classification system. **J. Neurosurg.**, **56**:26-32, 1982.
- GOLDSTEIN, M. - The decade of the brain: an era of promise for neurosurgery and a call to action. **J. Neurosurg.**, **73**:1-2, 1990.
- GOSH, H.H. & KINDT, G.W. - Subdural monitoring of acute increased intracranial pressure. **Surg. Forum**, **23**:405-406, 1972.
- GRAHAM, D.I. & ADAMS, J.H. - Ischaemic brain damage in fatal head injury. **Lancet**, **1**:265-266, 1971.
- GRAHAM, D.I.; ADAMS, J.H.; GENNARELLI, T.A. - Pathology of brain damage in head injury. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.91-113.
- GRAHAM, D.I.; FORD, I.; ADAMS, J.H.; DOYLE, D.; TEASDALE, G.M.; LAWRENCE, A.E.; MCLELLAN, D.R. - Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, **52**:346-350, 1989.
- GRAHAM, D.I.; LAWRENCE, A.E.; ADAMS, J.H.; DOYLE, D.; MCLELLAN, D.R. - Brain damage in non-missile head injury secondary to high intracranial pressure. **Neuropath. Appl. Neurobiol.**, **13**:209-217, 1987.
- GUILLAUME, J. & JANNY, P. - Manométrie intra-cranienne continue: intérêt physiopathologique et clinique de la méthode. **La Presse Medicale**, **59**:953-955, 1951.
- GUITON, A.C. - **Tratado de fisiologia médica**. 6.ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1984. 926p.
- GUITON, A.C. - **Tratado de fisiologia médica**. 8.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992. 864p.

- HALL, E.D. - Radicais livres e lesão do SNC. **Clínicas de terapia intensiva**, 4:839-852, 1989.
- HEIDEN, J.S. & WEISS, M.H. - Head injury management. **J. Neurosurg.**, 48:491, 1978. (Letter)
- HERANI, M.L.G. – Normas para a apresentação de dissertações e teses. ABNT. NB – 66, 1978. São Paulo, BIREME, 1990. 32p.
- HOFF, J. - Cerebral protection. **J. Neurosurg.**, 65:579-591, 1986.
- HOPPENSTEIN, R. - A device for measuring intracranial pressure. **Lancet**, 1:90-91, 1965.
- HOUNSFIELD, G.N. - Computerized transverse axial scanning (tomography): part 1. Description of system. **Br. J. Radiol.**, 46:1016-1022, 1973.
- HULME, A. & COOPER, R. - A technique for the investigation of intracranial pressure in man. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, 29:154-156, 1966.
- INGRAHAM, F.D.; ALEXANDER, E.; MATSON, D.D. - Polyethylene, a new synthetic plastic for use in surgery: experimental applications in neurosurgery. **J.A.M.A.**, 135:82-87, 1947.
- IKEDA, Y. & LONG, D.M. - The molecular basis of brain injury and brain edema: the role of oxygen free radicals. **Neurosurgery**, 27:1-11, 1990.
- IVAN, L.P. & CHOO, S.H. - A comparative study of epidural and cisternal pressure in dogs. **J. Neurosurg.**, 57:511-514, 1982.
- JACOBSON, S.A. & ROTHBALLER, A.B. - Prolonged measurement of experimental intracranial pressure using a subminiature absolute pressure transducer. **J. Neurosurg.**, 26:603-608, 1967.
- JENNETT, B. – Resource allocation for the severely brain damaged. **Arch. Neurol.** 33:595-597, 1976. (Editorial)
- JENNETT, B. & BOND, M. - Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. **Lancet**, 1:480-484, 1975.

- JENNETT, B. & FRANKOWISKI, R.F. - The epidemiology of head injury. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L., BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.1-16. v.57 (revised series 13).
- JENNETT, B.; TEASDALE, G.; GALBRAITH, S. - Treatment of head injuries. **J. Neurosurg.**, **49**:943-944, 1978. (Letter)
- JENNETT, B.; TEASDALE, G.; GALBRAITH, S.; PICKARD, J.; GRANT, H.; BRAAKMAN, R.; AVEZAAT, C.; MAAS, A.; MINDERHOUD, J.; VECHT, C.J.; HEIDEN, J.; SMALL, R.; CATON, W.; KURZE, T. - Severe head injuries in three countries. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, **40**:291-298, 1977.
- JOHANSSON, B.B. - Brain edema. **Acta Neurochirurg.**, (suppl.36):137-141, 1986.
- JOHNSTON, I.H.; JOHNSTON, J.A.; JENNETT, B. - Intracranial-pressure changes following head injury. **Lancet**, **2**:433-436, 1970.
- JOHNSTON, I.H. & ROWAN, J.O. - Raised intracranial pressure and cerebral blood flow: 4. Intracranial pressure gradients and regional cerebral blood flow. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, **37**:585-592, 1974.
- KALBAG, R.M. - Head injury management. **J. Neurosurg.**, **48**:489-490, 1978. (Letter)
- KAUFMAN, H.H.; TIMBERLAKE, G.; VOELKER, J.; PALT, T.G. - Complicações clínicas do traumatismo craniano. **Clínicas médicas da América do Norte**, **1**:47-67, 1993.
- KAUFMANN, G.E. & CLARK, K. - Continuous simultaneous monitoring of intraventricular and cervical subarachnoid cerebrospinal fluid pressure to indicate development of cerebral or tonsillar herniation. **J. Neurosurg.**, **33**:145-150, 1970.
- KLATZO, I. - Neuropathological aspects of brain edema. **J. Neuropathol. Exp. Neurol.**, **26**:1-14, 1967.

- KOBRINE, A.I.; TIMMINS, E.; RAJJOUR, R.K.; RIZZOLI, H.V.; DAVIS, D.O. - Demonstration of massive traumatic brain swelling within 20 minutes after injury: case report. **J. Neurosurg.**, **46**:256-258, 1977.
- KOSTELJANETZ, M. - Acute head injury: pressure-volume relations and cerebrospinal fluid dynamics. **Neurosurgery**, **18**:17-24, 1986.
- KRAEMER, J.L.; BRASIL, A.V.B.; ASPESI, N.V.; FERREIRA, N.P. - Registro gráfico da monitorização da pressão intracraniana com tecnologia nacional: nota técnica. **Arq. Bras. Neurocirurg.**, **6**:207-211, 1987.
- KRAUS, J.F. - Epidemiology of head injury. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.1-25.
- KRAUS, J.F.; CONROY, C.; COX, P.; RAMSTEIN, K.; FIFE, D. - Survival times and case fatality rates of brain-injured persons. **J. Neurosurg.**, **63**:537-543, 1985.
- LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA. **Mortalidade em Campinas**. Campinas, Departamento de Medicina Preventiva e Social. FCM. UNICAMP, 1993.
- LABORATÓRIO DE APLICAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA. **Mortalidade em Campinas**. Campinas, Departamento de Medicina Preventiva e Social. FCM. UNICAMP, 1999.
- LADD, M. & SCHREINER, G.E. - Plastic tubing for intravenous alimentation. **J.A.M.A.**, **145**:642-643, 1951.
- LANDY, H.J. & VILLANUEVA, P.A. - An improved subarachnoid screw for intracranial pressure monitoring: technical note. **J. Neurosurg.**, **61**:606-608, 1984.
- LANGFITT, T.W. - Increased intracranial pressure. **Clin. Neurosurg.**, **16**:436-471, 1969.
- LANGFITT, T.W. - Measuring the outcome from head injuries. **J. Neurosurg.**, **48**:673-678, 1978.
- LANGFITT, T.W. & GENNARELLI, T.A. - Can the outcome from head injury be improved? **J. Neurosurg.**, **56**:19-25, 1982.

- LANGFITT, T.W. & KASSELL, N.F. - Acute brain swelling in neurosurgical patients. **J. Neurosurg.**, **24**:975-983, 1966.
- LANGFITT, T.W. & KASSELL, N.F. - Cerebral vasodilatation produced by brain-stem stimulation: neurogenic control vs. autoregulation. **Am. J. Physiol.**, **215**:90-97, 1968.
- LANGFITT, T.W.; TANNANBAUM, H.M.; KASSELL, N.F. - The etiology of acute brain swelling following experimental head injury. **J. Neurosurg.**, **24**:47-56, 1966.
- LANGFITT, T.W.; WEINSTEIN, J.D.; KASSELL, N.F. - Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. **Neurology**, **15**:622-641, 1965.
- LANGFITT, T.W.; WEINSTEIN, J.D.; KASSELL, N.F.; GAGLIARDI, L.J. - Transmission of increased intracranial pressure: II. Within the supratentorial space. **J. Neurosurg.**, **21**: 998-1005, 1964a.
- LANGFITT, T.W.; WEINSTEIN, J.D.; KASSELL, N.F.; SIMEONE, F.A. - Transmission of increased intracranial pressure: I. Within the craniospinal axis. **J. Neurosurg.**, **21**: 989-997, 1964b.
- LEVIN, A.B. - The use of a fiberoptic intracranial pressure transducer in the treatment of head injuries. **J. Trauma**, **17**:767-774, 1977.
- LEVIN, H.S.; HAMILTON, W.J.; GROSSMAN, R.G. - Outcome after head injury. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.367-395. v.57 (revised series 13).
- LIM, S.T.; POTTS, D.G.; DEONARINE, V.; DECK, M.D.F. - Ventricular compliance in dogs with and without aqueductal obstruction. **J. Neurosurg.**, **39**:463-473, 1973.
- LIMA, J.T.C. - Atendimento inicial do politraumatizado. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniocéfalícos**. São Paulo, Sarvier, 1980. p.1-8.

- LINDGREN, S. - Head injury management. **J. Neurosurg.**, **48**:490-491, 1978. (Letter)
- LINDSAY, K. W.; BONE, I.; CALLANDER, R. - **Neurology and neurosurgery illustrated**. Edinburg, Churchill-Livingstone, 1986. 565p.
- LITTLE, K. & PARKHOUSE, J. - Tissue reactions to polymers. **Lancet**, **2**:857-860, 1962.
- LOBATO, R.D.; SARABIA, R.; CORDOBES, F.; RIVAS, J.J.; ADRADOS, A.; CABRERA, A.; GOMEZ, P.; MADERA, A.; LAMAS, E. - Posttraumatic cerebral hemispheric swelling: analysis of 55 cases studied with computerized tomography. **J. Neurosurg.**, **68**:417-423, 1988.
- LÖFGREN, J.; VON ESSEN, C.; ZWETNOW, N.N. - The pressure-volume curve of cerebrospinal fluid space in dogs. **Acta Neurol. Scandinav.**, **49**:557-574, 1973.
- LÖFGREN, J. & ZWETNOW, N.N. - Cranial and spinal components of the cerebrospinal fluid pressure-volume curve. **Acta Neurol. Scandinav.**, **49**:575-585, 1973.
- LUCCA, S.R. - **Epidemiologia dos acidentes de trabalho fatais na "região de Campinas"- SP no período de 1979 a 1989**. Campinas, 1992. (Tese de Doutorado - FCM - UNICAMP)
- LUERSSSEN, T.G. & MARSHALL, L.F. - The medical management of head injury. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.207-247. v.57 (revised series 13).
- LUNDBERG, N. - Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. **Acta Psychiat. Neurol. Scand.**, **36** (suppl.149), 1960.
- LUNDBERG, N. - The saga of the Monro-Kellie doctrine. In: ISHII, S.; NAGAI, H.; BROCK, M. ed. - **Intracranial pressure V**. Berlin, Springer-Verlag, 1983. p. 68-76.

- LUNDBERG, N.; TROUPP, H.; LORIN, H. - Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. **J. Neurosurg.**, **22**:581-590, 1965.
- MANREZA, L.A. - Atendimento ao paciente com traumatismo craniencefálico. In: NITRINI, R.; SPINA-FRANÇA, A.; SCAFF, M.; BACHESCHI, L.A.; ASSIS, L.M. ed. CANELAS, H. coord. - **Condutas em neurologia 1989/1990**. São Paulo, FM-USP, 1989. p.156-163.
- MANREZA, L.A.; CESCATO, V.A.S.; KAUPERT, V.J. - Lesões do crânio. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniencefálicos**. São Paulo, Sarvier, 1980. p.75-90.
- MARINO JR, R. - A década do cérebro. **Consultório Médico**, **6**:37-38, 1991.
- MARKWALDER, T.M. - Chronic subdural hematomas: a review. **J. Neurosurg.**, **54**:637-645, 1981.
- MARMAROU, A.; ANDERSON, R.L.; WARD, J.D.; CHOI, S.C.; YOUNG, H.F.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.A.; MARSHALL, L.F.; JANE, J.A. - Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. **J. Neurosurg.**, **75** (suppl.):S59-S66, 1991a.
- MARMAROU, A.; ANDERSON, R.L.; WARD, J.D.; CHOI, S.C.; YOUNG, H.F.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.A.; MARSHALL, L.F.; JANE, J.A. - NINDS Traumatic Coma Data Bank: intracranial pressure monitoring methodology. **J. Neurosurg.**, **75** (suppl.):S21-S27, 1991b.
- MARMAROU, A.; MASET, A.; WARD, J.D.; CHOI, S.; BROOKS, D.; LUTZ, H.A.; MOULTON, R.J.; MUIZELAAR, J.P.; DESALLES, A.; YOUNG, H.F. - Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. **J. Neurosurg.**, **66**:883-890, 1987.

- MARMAROU, A.; SHULMAN, K.; LAMORGESE, J. - Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. **J. Neurosurg.**, **43**:523-534, 1975.
- MARMAROU, A. & TABADDOR, K. - Intracranial pressure: physiology and pathophysiology. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.203-224.
- MARSHALL, L.F.; BECKER, D.P.; BOWERS, S.A.; CAYARD, C.; EISENBERG, H.; GROSS, C.R.; GROSSMAN, R.G.; JANE, J.A.; KUNITZ, S.C.; RIMEL, R.; TABADDOR, K.; WARREN, J. - The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: design, purpose, goals and results. **J. Neurosurg.**, **59**:276-284, 1983.
- MARSHALL, L.F.; BRUCE, D.A.; BRUNO, L.; LANGFITT, T.W. - Vertebrobasilar spasm: a significant cause of neurological deficit in head injury. **J. Neurosurg.** **48**:560-564, 1978.
- MARSHALL, L.F.; MARSHALL, S.B.; KLAUBER, M.R.; CLARK, M.B.; EISENBERG, H.M.; JANE, J.A.; LUERSSSEN, T.G.; MARMAROU, A.; FOULKES, M.A. - A new classification of head injury based on computerized tomography. **J. Neurosurg.**, **75** (suppl.):S14-S20, 1991.
- MARSHALL, L.F.; SMITH, R.W.; SHAPIRO, H.M. - The outcome with intensive treatment in severe head injuries. Part 1: the significance of intracranial pressure monitoring. **J. Neurosurg.**, **50**:20-25, 1979a.
- MARSHALL, L.F.; SMITH, R.W.; SHAPIRO, H.M. - The outcome with intensive treatment in severe head injuries. Part 2: acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. **J. Neurosurg.**, **50**:26-30, 1979b.
- MARSHALL, L.F.; TOOLE, B.M.; BOWERS, S.A. - The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2: patients who talk and deteriorated: implications for treatment. **J. Neurosurg.**, **59**:285-288, 1983.

- MASET, A.; ANDRADE, A.; MARTUCCI, S.C.; FREDERICO, L.M. - Epidemiologic features of head injury in Brazil. *Arq. Bras. Neurocirurg.*, **12**:293-302, 1993.
- MASET, A.L.; MARMAROU, A.; WARD, J.D.; CHOI, S.; LUTZ, H.A.; BROOKS, D.; MOULTON, R.J.; DESALLES, A.; MUIZELLAR, J.P.; TURNER, H.; YOUNG, H.F. - Pressure-volume index in head injury. *J. Neurosurg.*, **67**:832-840, 1987.
- MASINI, M.; FARAGE FILHO, M.; PEREIRA, R.S.; MELLO, P.A.; CADENAS, L.A.; NAZARETH JR, M.H. - Resultado da hierarquização e centralização no atendimento ao traumatizado craniencefálico em Brasília - Distrito Federal 1986/1987. *Arq. Bras. Neurocirurg.*, **8**:145-156, 1989.
- MAYHALL, C.G.; ARCHER, N.H.; LAMB, A.; SPADORA, A.C.; BAGGETT, J.W.; WARD, J.D.; NARAYAN, R.K. - Ventriculostomy-related infections: a prospective epidemiologic study. *N. Engl. J. Med.*, **310**:553-559, 1984.
- MENDELOW, A.D.; ROWAN, J.O.; MURRAY, L.; KERR, A.E. - A clinical comparison of subdural screw pressure measurements with ventricular pressure. *J. Neurosurg.*, **58**:45-50, 1983.
- MENDES, M.; MOORE, P.; WHEELER, C.B.; WINN, H.R.; RODEHEAVER, G. - Susceptibility of brain and skin to bacterial challenge. *J. Neurosurg.*, **52**:772-775, 1980.
- MEYER, G.A.; MILLIS, R.M.; BUDZINSKI, J. - Validation of a new technique for measurement of intracranial pressure with a scintillation counter. *Neurosurgery*, **2**:35-38, 1978.
- MILDE, L.N. - Fisiopatologia da lesão cerebral isquêmica. *Clínicas de terapia intensiva*, **4**:769-795, 1989.
- MILLER, J.D. - Changing patterns in acute management of head injury. *J. Neurol. Sci.*, **103** (suppl.):S33-S37, 1991.

- MILLER, J.D. - Head injury and brain ischaemia: implications for therapy. **Br. J. Anaesth.**, 57: 120-129, 1985a.
- MILLER, J.D. - ICP monitoring - Current status and future directions. - **Acta Neurochir. (Wien)**, 85:8086, 1987.
- MILLER, J.D. - Intracranial pressure monitoring. **Arch. Neurol.**, 42:1191-1193, 1985b.
- MILLER, J.D. - Significance and management of intracranial hypertension in head injury. In: ISHII, S.; NAGAI, H.; BROCK, M. ed. - **Intracranial pressure V**. Berlin, Springer-Verlag, 1983. p .44-53.
- MILLER, J.D. - Traumatic brain swelling and edema. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.331-354.
- MILLER, J.D.; BECKER, D.P.; WARD, J.D.; SULLIVAN, H.G.; ADAMS, W.E.; ROSNER, M.J. - Significance of intracranial hypertension in severe head injury. **J. Neurosurg.**, 47:503-516, 1977.
- MILLER, J.D.; BUTTERWORTH, J.F.; GUDEMAN, S.K.; FAULKNER, J.E.; CHOI, S.C.; SELHORST, J.B.; HARBISON, J.W.; LUTZ, H.A.; YOUNG, H.F.; BECKER, D.P. -Further experience in the management of severe head injury. **J. Neurosurg.**, 54:289-299, 1981.
- MILLER, J.D.; GARIBI, J.; PICKARD, J.D. - Induced changes of cerebrospinal fluid volume: effects during continuous monitoring of ventricular fluid pressure. **Arch. Neurol.**, 28:265-269, 1973.
- MILLER, J.D. & LEECH, P. - Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume- pressure relationships in patients. **J. Neurosurg.**, 42:274-281, 1975.
- MILLER, J.D.; PATTISAPU, J.; PEELER, D.F.; PARENT, A.D. - Intracranial pressure monitoring by flaccid-cuff catheter in an animal model. **J. Neurosurg.**, 63:242-245, 1985.

- MILLER, J.D. & PICKARD, J.D. - Intracranial volume/pressure studies in patients with head injury. **Injury**, **5**:265-268, 1974.
- MILLER, J.D.; SWEET, R.C.; NARAYAN, R.; BECKER, D.P. - Early insults to the injured brain. **J.A.M.A.**, **240**:439-442, 1978.
- MOLLMAN, H.D.; ROCKSWOLD, G.L.; FORD, S.E. - A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: a prospective study. **J. Neurosurg.**, **68**:737-741, 1988.
- MUIZELAAR, J.P.; LUTZ III, H.A.; BECKER, D.P. - Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. **J. Neurosurg.**, **61**:700-706, 1984.
- MUIZELAAR, J.P.; MARMAROU, A.; WARD, J.D.; KONTOS, H.A.; CHOI, S.C.; BECKER, D.P.; GRUEMER, H.; YOUNG, H.F. - Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. **J. Neurosurg.**, **75**:731-739, 1991.
- MUIZELAAR, J.P.; WEI, E.P.; KONTOS, H.A.; BECKER, D.P. - Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilation in response to blood viscosity changes. **J. Neurosurg.**, **59**:822-828, 1983.
- NARAYAN, R.K.; KISHORE, P.R.S.; BECKER, D.P.; WARD, J.D.; ENAS, G.G.; GREENBERG, R.P.; SILVA, A.D.; LIPPER, M.H.; CHOI, S.C.; MAYHALL, C.G.; LUTZ III, H.A.; YOUNG, H.F. - Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. **J. Neurosurg.**, **56**:650-659, 1982.
- NORDSTRÖM, C.H.; REHNCRONA, S.; SIESJÖ, B.K. - Cerebral metabolism. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.623-651.

- NOVAIS, V. - Hérnias cerebrais internas. In: SIQUEIRA, M.G. & _____ ed. - **Atualização em neurocirurgia: tumores intracranianos.** Porto Alegre, Missau, 1982. p.73-124.
- NUMOTO, M.; WALLMAN, J.K.; DONAGHY, R.M.P. - Pressure indicating bag for monitoring intracranial pressure: technical note. **J. Neurosurg.**, **39**:784-787, 1973.
- OKUNO, E.; CALDAS, I.L.; CHOW, C. - **Física para ciências biológicas e biomédicas.** São Paulo, Harba, 1986. 490p.
- OSTRUP, R.C.; LUERSSSEN, T.G.; MARSHALL, L.F.; ZORNOW, M.H. - Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. **J. Neurosurg.**, **67**:206-209, 1987.
- O'SULLIVAN, M.G.; STATHAM, P.F.; JONES, P.A.; MILLER, J.D.; DEARDEN, N.M.; PIPER, I.R.; ANDERSON, S.I.; HOUSLEY, A.; ANDREWS, P.J.; MIDGLEY, S.; CORRIE, J.; TOCHER, J.I.; SELLAR, R. - Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. **J. Neurosurg.**, **80**:46-50, 1994.
- PAL, J.; BROWN, R.; FLEISZER, D. - The value of the Glasgow Coma Scale and Injury Severity Score: predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. **J. Trauma**, **29**:746-748, 1989.
- PALTSEV, E.I. & SIROVSKY, E.B. - Intracranial physiology and biomechanics: clinical data on pressure-volume relationships and their interpretation. **J. Neurosurg.**, **57**:500-510, 1982.
- PERTUISSET, B. & MAHDI, M. - War on the road: prevention of head trauma. **Acta Neurochir. (Wien)**, **107**:1-4, 1990. (Editorial)
- PITTELLA, J.E.H. & GUSMÃO, S.N.S. - **Patologia do traumatismo craniencefálico.** Rio de Janeiro, Revinter, 1995. 139p.

- PITTS, L.H. & MCINTOSH, T.K. - Dynamic changes after brain trauma. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.65-100. v.57 (revised series 13).
- POLLAY, M. - The blood-brain barrier. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.652-660.
- PONTÉN, U. - Posttraumatic monitoring of intracranial pressure. **Acta Neurochir.**, (suppl.36):143-144, 1986.
- PROUGH, D.S. & ROGERS, A.T. - Fisiologia e farmacologia do fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral. **Clínicas de terapia intensiva**, 4:751-767, 1989.
- RIBAS, G.C. - Atualização em edema encefálico. In: NITRINI, R.; SPINA-FRANÇA, A.; SCAFF, M.; BACHESCHI, L.A.; ASSIS, L.M. ed. CANELAS, H. coord. - **Condutas em neurologia 1989/1990**. São Paulo, FM-USP, 1989. p.149-155.
- RIBAS, G.C. & JANE, J.A. - Traumatic contusions and intracerebral hematomas. **J. Neurotrauma**, 9 (suppl.1):S265-S278, 1992.
- RICHARDSON, A.; HIDE, T.A.H.; EVERSDEN, I.D. - Long-term continuous intracranial pressure monitoring by means of a modified subdural transducer. **Lancet**, 2:687-690, 1970.
- RIMEL, R.W.; GIORDANI, B.; BARTH, J.T.; BOLL, T.; JANE, J.A. - Disability caused by minor head injury. **Neurosurgery**, 9:221-228, 1981.
- RIMEL, R.W.; GIORDANI, B.; BARTH, J.T.; JANE, J.A. - Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. **Neurosurgery**, 11:344-351, 1982.
- RISBERG, J.; LUNDBERG, N.; INGVAR, D.H. - Regional cerebral blood volume during acute transient rises of the intracranial pressure (plateau waves). **J. Neurosurg.**, 31:303-310, 1969.

- ROGERS, A. & STUMP, D.A. - Monitorização fisiológica cerebral. **Clínicas de terapia intensiva**, 4:895-912, 1989.
- ROPPER, A.H. - In favor of intracranial pressure monitoring and aggressive therapy in neurologic practice. **Arch. Neurol.**, 42:1194-1196, 1985.
- ROSNER, M.J. & BECKER, D.P. - Origin and evolution of plateau waves: experimental observations and a theoretical model. **J. Neurosurg.**, 60:312-324, 1984.
- ROUGEMONT, J.; BARGE, M.; BENABID, A.L. - L'enregistrement de la pression intracrânienne dans la surveillance des traumatismes crâniens en période aiguë. Observations sur nos premiers résultats: a propos de 49 observations. **Neurochirurgie**, 19:125-134, 1973.
- ROSENWASSER, R.H.; KLEINER, L.I.; KRZEMINSKI, J.P.; BUCHHEIT, W.A. - Intracranial pressure monitoring in the posterior fossa: a preliminary report. **J. Neurosurg.**, 71:503-505, 1989.
- RUSHMER, R.F. - Biomechanics and biomaterials. In: _____ - **Medical engineering: projections for health care delivery**. New York, Academic Press, 1972. p.293-320.
- RYLANDER, H.G.; TAYLOR, H.L.; WISSINGER, J.P.; STORY, J.L. - Chronic measurement of epidural pressure with an induction-powered oscillator transducer. **J. Neurosurg.**, 44:465-478, 1976.
- SAUL, T.G. - Is ICP monitoring worthwhile ? **Clin. Neurosurg.**, 34:560-572, 1986.
- SAUL, T.G. & DUCKER, T.B. - Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. **J. Neurosurg.**, 56:498-503, 1982.
- SCHETTINI, A.; MCKAY, L.; MAJORS, R.; MAHIG, J.; NEVIS, A.H. - Experimental approach for monitoring surface brain pressure. **J. Neurosurg.**, 34:38-47, 1971.

- SCHIBUOLA, C.T. & TARICCO, M.A. - Fisiopatologia do traumatismo craniencefálico.
In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniencefálicos**. São Paulo, Sarvier, 1980. p.9-16.
- SCHUTTA, H.S.; KASSEL, N.F.; LANGFITT, T.W. - Brain swelling produced by injury and aggravated by arterial hypertension. **Brain**, **91**:281-294, 1968.
- SECRETARIA MUNICIPAL DE TRÂNSITO DE CAMPINAS - **Programa de educação e segurança no trânsito -PESTCAMP**. Campinas, SMTC, 1992.
- SELVERSTONE, B. - Coating of intracranial aneurysms with nontoxic adherent plastics -
In: SCHMIDKE, H.H. & SWEET, W.H. ed. - **Current techniques in operative neurosurgery**. New York, Grune & Stratton, 1977. p.31-40.
- SKLAR, F.H. & ELASHVILI, I. - The pressure-volume function of brain elasticity: physiological considerations and clinical applications. **J. Neurosurg.**, **47**:670-679, 1977.
- STALHAMMAR, D.A. - The mechanism of brain injuries. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier, 1990. p.17-41. v.57 (revised series 13).
- STEIN, S.C. & ROSS, S.E. - Moderate head injury: a guide to initial management. **J. Neurosurg.**, **77**:562-564, 1992.
- STEIN, S.C. & ROSS, S.E. - The value of computed tomographic scans in patients with low-risk head injuries. **Neurosurgery** **26**:638-640, 1990.
- STEPHENS, J.L. & PEACOCK, J.E. - Uncommon infections: eye and central nervous system. In: WENZEL, R.P. ed. - **Prevention and control of nosocomial infections**. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.746-775.
- STERN, W.E. & COXON, R.V. - Osmolality of brain tissue and its relation to brain bulk. **Am. J. Physiol.**, **206**:1-7, 1964.

- STUART, G.G.; MERRY, G.S.; SMITH, J.A.; YELLAND, J.D.N. - Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. . **J. Neurosurg.**, **59**:601-605, 1983.
- SUGIURA, K.; HAYAMA, N.; TACHISAWA, T.; BABA, M.; TAKISAWA, H. - Intracranial pressure monitoring by a subdurally placed silicone catheter: technical note. **Neurosurgery**, **16**:241-244, 1985.
- SUNDBÄRG, G.; NORDSTRÖM, C.H.; MESSETER, K.; SÖDERSTRÖM, S. - A comparison of intraparenchymatous and intraventricular pressure recording in clinical practice. **J. Neurosurg.**, **67**:841-845, 1987.
- TANS, J.T.J. & POORTVLIET, D.C.J. - Intracranial volume-pressure relationship in man. Part 2: clinical significance of the pressure-volume index. **J. Neurosurg.**, **59**:810-816, 1983.
- TAKAOKA, F.; PORTO JUNIOR, P.P.; FARIA, J.R.G.; SANT'ANNA, S.H. - Sedação no paciente grave. In: KNOBEL, E. ed. - **Conduitas no paciente grave**. São Paulo, Atheneu, 1994. p.785-792.
- TARLOV, E. - Intracranial pressure measurement: current techniques and role in clinical management. In: SCHMIDDEK, H.H. & SWEET, W.H. ed. - **Current techniques in operative neurosurgery**. New York, Grune & Stratton, 1977. p.67-86.
- TEASDALE, G. & JENNETT, B. - Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. **Lancet**, **2**:81-83, 1974.
- TEIXEIRA, M.J. & ANDRADE, A.F. - Contusões cerebrais. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniocéfálicos**. São Paulo, Sarvier, 1980a. p.111-134.
- TEIXEIRA, M.J. & ANDRADE, A.F. - Fisiologia, fisiopatologia e tratamento do edema cerebral traumático. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniocéfálicos**. São Paulo, Sarvier, 1980b. p.155-200.

- TEIXEIRA, M.J.; MANREZA, L.A.; ANDRADE, A.F. - Ferimentos cranianos causados por agentes penetrantes. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. - **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craneoencefálicos**. São Paulo, Sarvier, 1980. p.135-153.
- TINDALL, G.T.; MCGRAW, C.P.; WENDENBURG, H.O.; PEEL, H.H. - Evaluation of a subdural pressure transducer: technical note. **J. Neurosurg.**, **37**:117-121, 1972.
- TOUTANT, S.M.; KLAUBER, M.R.; MARSHALL, L.F.; TOOLÉ, B.M.; BOWERS, S.A.; SEELIG, J.M.; VARNELL, J.B. - Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. **J. Neurosurg.**, **61**:691-694, 1984.
- TURNER, H.B.; ANDERSON, R.L.; WARD, J.D.; YOUNG, H.F.; MARMAROU, A. - Comparison of nurse and computer recording of ICP in head injured patients. **J. Neurosci. Nurs.**, **20**:236-239, 1988.
- VARGAS, A.A.R. - **Considerações sobre o tratamento das fistulas liquóricas traumáticas. A propósito de sete pacientes com complicações infecciosas observados pelo autor em período de três anos**. Campinas, 1989. (Tese de Mestrado - FCM - UNICAMP)
- VERDURA, J.; WHITE, R.J.; ALBIN, M. - Chronic measurements of cerebrospinal-fluid pressure in the dog: a new method and results. **J. Neurosurg.**, **21**:1047-1050, 1964.
- VILLANUEVA, P.A. - Simplified technique for subdural pressure monitoring: technical note. **Neurosurgery**, **16**:238-240, 1985.
- VOLLMER, D.G. - Prognosis and outcome of severe head injury. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p.553-581.
- VOLLMER, D.G.; TORNER, J.C.; JANE, J.A.; SADOVNIC, B.; CHARLEBOIS, D.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.A.; MARMAROU, A.; MARSHALL, L.F. - Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse? **J. Neurosurg.**, **75** (suppl.):S37-S49, 1991.

- VRIES, J.K.; BECKER, D.P.; YOUNG, H.F. - A subarachnoid screw for monitoring intracranial pressure: technical note. **J. Neurosurg.**, **39**:416-419, 1973.
- WARWICK, R. & WILLIAMS, P.L. - **Gray anatomia**. 35 ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1979. v.1.
- WEAVER, D.D.; WINN, H.R.; JANE, J.A. - Differential intracranial pressure in patients with unilateral mass lesions. **J. Neurosurg.**, **56**:660-665, 1982.
- WEIL, M.H.; PLANTA, M.V.; RACKOW, E.C. - Critical care medicine: introduction and historical perspective. In: SHOEMAKER, W.C.; AYRES, S.; GRENVIK, A.; HOLBROOK, P.R.; THOMPSON, W.L. ed. - **Textbook of critical care**, 2.ed. Philadelphia, Saunders, 1989. p.1-5.
- WEINSTEIN, J.D.; LANGFITT, T.W.; BRUNO, L.; ZAREN, H.A.; JACKSON, J.L.F. - Experimental study of patterns of brain distortion and ischemia produced by an intracranial mass. **J. Neurosurg.**, **28**:513-521, 1968.
- WILBERGER, J.E.; HARRIS, M.; DIAMOND, D.L. - Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. **J. Neurosurg.**, **74**:212-218, 1991.
- WILKINS, R.H. & ODOM, G.L. - Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. **J. Neurosurg.**, **32**:626-633, 1970.
- WILKINSON, H.A. - Intracranial pressure. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1990. p.661-695.
- WILKINSON, H.A. - The intracranial pressure-monitoring cup catheter: technical note. **Neurosurgery**, **1**:139-141, 1977.
- WILKINSON, H.A. - Intracranial pressure reserve testing: initial clinical observations. **Arch. Neurol.**, **35**:661-667, 1978.

- WILKINSON, H.A.; SCHUMAN, N.; RUGGIERO, J. - Nonvolumetric methods of detecting impaired intracranial compliance or reactivity: pulse width and wave form analysis. **J. Neurosurg.**, **50**:758-767, 1979.
- WILKINSON, H.A.; YARZEBSKI, J.; WILKINSON, E.C.; ANDERSON, F.A. - Erroneous measurement of intracranial pressure caused by simultaneous ventricular drainage: a hydrodynamic model study. **Neurosurgery**, **24**:348-354, 1989.
- YANO, M.; IKEDA, Y.; KOBAYASHI, S.; OTSUKA, T. - Intracranial pressure in head-injured patients with various intracranial lesions is identical throughout the supratentorial intracranial compartment. **Neurosurgery**, **21**:688-692, 1987.
- YANO, M.; KOBAYASHI, S.; OTSUKA, T. - Useful ICP monitoring with subarachnoid catheter method in severe head injuries. **J. Trauma**, **28**:476-480, 1988.
- YOUNG, W.L. & MCCORMICK, P.C. - Tratamento perioperatório das catástrofes intracranianas. **Clínicas de terapia intensiva**, **4**:869-894, 1989.
- ZIVIN, J.A. - Lateral cervical puncture: an alternative to lumbar puncture. **Neurology**, **28**:616-618, 1978.

10. ANEXOS

Escala de Coma de Glasgow (ECGI) de TEASDALE & JENNETT (1974),
corrigida posteriormente por JENNETT et al. (1977):

<u>abertura ocular</u>	<u>melhor resposta verbal</u>	<u>melhor resposta motora</u>
4 - espontânea	5 - orientado	6 - comando verbal
3 - estímulo verbal	4 - confuso	5 - localiza estímulo doloroso
2 - estímulo doloroso	3 - palavras	4 - flexão (retirada)
1 - ausente	2 - sons	3 - decorticação
	1 - ausente	2 - descerebração
		1 - ausente

Escala de Evolução de Glasgow (EEGI) de JENNETT & BOND (1975):

- 1 - Morte.
- 2 - Estado vegetativo persistente - Ausência de resposta à comando verbal, total dependência para atividades de vida diária.
- 3 - Incapacidade severa ('consciente mas incapacitado') - Responde à comando verbal mas dependente para atividades de vida diária.
- 4 - Incapacidade moderada ('incapaz mas independente') - Incapacitado para o trabalho mas independente para atividades de vida diária.
- 5 - Boa recuperação ('capacitado para o trabalho') - Apto para exercer atividades laborativas, apesar de poderem estar presentes pequenos déficits neurológicos.

Classificação do TCE segundo GENNARELLI et al. (1982):

1 - Lesões focais:

Hematomas extra-durais tratados cirurgicamente.

Hematomas subdurais agudos tratados cirurgicamente.

Outra lesões focais

tratadas cirurgicamente.

não tratadas cirurgicamente.

2 - Lesões difusas:

Coma de 6 a 24 horas de duração.

Coma por mais de 24 horas

sem reação de descerebração.

com reação de descerebração.

Classificação das lesões encefálicas segundo MARSHALL et al. (1991):

Categoria	Definição
Lesão difusa I (sem patologia visível)	sem patologia visível à TC
Lesão difusa II	Cisternas presentes, desvio da linha média menor que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml, podem estar presentes corpos estranhos ou fragmentos ósseos
Lesão difusa III (inchaço)	cisternas comprimidas, desvio da linha média menor que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml
Lesão difusa IV (desvio)	desvio da linha média maior que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml
Lesão focal operada	qualquer lesão expansiva tratada cirurgicamente
Lesão focal não operada	qualquer lesão expansiva maior que 25 ml não tratada cirurgicamente
