

ANTONIO LUIS EIRAS FALCÃO 183

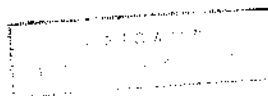
**ESTUDO DE 100 PACIENTES COM
TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO GRAVE
INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA.**

*Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências
Médicas da Universidade Estadual de Campinas,
para obtenção do Título de Mestre em Neurologia.*

ORIENTADORA: Prof.^a Dra. Elizabeth M. A. B. Quagliato

✓
Dona. Renádia

CAMPINAS - SP
1993



UNIDADE	BC
NUM. CONTAS	
	F181e
	19954
	264/93
	y
	CR\$ 800,00
	29/10/93

CM-00147987-8

FICHA CATALOGRAFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

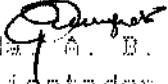
F181e	Falcao, Antonio Luis Eiras
	Estudo de 100 pacientes com traumatismo craneencefalico grave internados na Unidade de Terapia Intensiva / Antonio Luis Eiras Falcao. -- Campinas, SP : [s.n.], 1993.
	Orientador : Elizabeth M. A. B. Quagliato.
	Tese (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciencia Medicas.
	1. Traumatismo da cabeça. 2. Escala de Coma de Glasgow. 3. Tomografia computadorizada. 4. Pressao intracraniana. 5. Prognostico. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciencias Medicas. III. Titulo.
	20. CDD -616.87 -616.836
	-616.075 72 -616.8
	-616.075

Indices para Catalogo Sistemático:

1. Traumatismos da cabeça 616.87
2. Escala de Coma de Glasgow 616.836
3. Tomografia computadorizada 616.075 72
4. Pressao intracraniana 616.8
5. Prognostico 616.075

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação em Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Mestre em Neurociências pelo Médico ANTONIO LUIS EIRAS FALCÃO.

CPGN/FCH/UNICAMP, 05 de outubro, 1993


Elizabeth Maria A. B. Quagliato
Orientador

À Silvia,
Filipe e Lucas.

Aos meus pais.

Aos meus irmãos

AGRADECIMENTOS

À Prof.^a Dra. Elizabeth M. A. B. Quagliato, pela orientação deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Renato Giuseppe Giovanni Terzi, pela orientação na formação profissional e científica, pelo estímulo e confiança em mim depositados.

Ao Dr. Sebastião Araújo, pela paciência em transmitir seus conhecimentos.

Ao Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho, meu amigo, constante incentivador e colaborador, durante a realização deste estudo.

Ao Prof. Dr. Nubor Orlando Facure, pela leitura crítica deste trabalho e valiosas sugestões.

Ao Prof. Dr. Guilherme Carvalho Ribas, pelo apoio e paciência em transmitir seus conhecimentos.

À Prof.^a Dra. Denise Yvonne Janovitz Norato, pela análise estatística e incansável ajuda.

Ao Dr. Valmir A. Muglia pela revisão final do texto.

Ao Eng.o. Alfredo Troncoso pela elaboração e lay-out deste trabalho.

A todos os profissionais da Unidade de Terapia Intensiva do H.C. UNICAMP pelo apoio oferecido durante a realização deste trabalho.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	1
● Considerações Gerais	2
● Epidemiologia	3
● Avaliação Clínica e Prognóstico	6
● Tomografia Computadorizada de Crânio	9
● Monitorização da pressão intracraniana	12
OBJETIVOS	15
CASUÍSTICA E MÉTODO	17
RESULTADOS	24
DISCUSSÃO	45
CONCLUSÕES	54
RESUMO	58
ABSTRACT	60
BIBLIOGRAFIA	62
APÊNDICE I	
APÊNDICE II	
APÊNDICE III	
APÊNDICE IV	

INTRODUÇÃO

Considerações gerais

Traumatismo craniano, como uma definição geral, refere-se a uma lesão aguda na face, couro cabeludo, parte óssea, dura-mater ou encéfalo, e pode ser classificado de acordo com a estrutura envolvida. Dependendo da intensidade e do tipo de agressão, essas estruturas podem estar envolvidas de maneira isolada ou associada, e, portanto mostrar diferentes padrões clínicos. Quando as lesões envolvem o encéfalo, no traumatismo craniencefálico (T.C.E), a gravidade do insulto aumenta por envolver estruturas mais nobres.²⁷

A lesão craniana primária classifica-se em: fratura craniana, lesão focal (contusão por golpe e contra-golpe, hematomas epidural, subdural e intraparenquimatoso) e lesão difusa (concussão e lesão axonal difusa). Em relação ao mecanismo causal da lesão primária, as lesões de contato são responsáveis por fraturas ósseas, contusão por golpe e contra-golpe e hematomas epidural e intraparenquimatoso. As lesões inerciais são responsáveis por hematoma subdural, contusão por golpe e contra-golpe, concussão, lesão axonal difusa e pequenas hemorragias na substância branca.²⁹

Os T.C.E. podem ser classificados como graves, moderados ou leves, se utilizarmos a escala de coma de Glasgow⁷³ (Apêndice 1), sendo considerados graves traumatismos com pontos de 3 a 8, moderados de 9 a 12 e leves de 13 a 15²⁷, o que permitiu uniformizar a linguagem quando se avalia um paciente com T.C.E..

Uma grande preocupação existe no estudo de pacientes com T.C.E., pois observamos que, na maioria das vezes, são pacientes em idade sócio-economicamente produtiva, podendo sua capacidade profissional ser privada e sua qualidade de vida comprometida. Reintegrar os pacientes ao convívio social pleno é nosso principal objetivo.

Deparamo-nos então com métodos de diagnósticos, e tratamento modernos e de alto custo, não observamos, no entanto, uma melhoria na prevenção dos acidentes que levam ao T.C.E.

Facure, que estudou T.C.E. em nosso meio, escreveu em sua tese: "É indispensável manter este tema em constante pesquisa e análise"²³. A U.T.I. passou então a protocolar o tratamento de vítimas de T.C.E. nos últimos anos, o que motivou a realização deste trabalho.

Epidemiologia

Nos últimos anos, muitos estudos epidemiológicos sobre T.C.E. têm sido relatados, mostrando a dimensão deste problema de saúde pública 9,10,21,26,27,28,31,51,53,64,70,74,82. Trunkey & Blaisdel⁷⁷ classificam a mortalidade do trauma em imediata, precoce e tardia. A imediata caracteriza-se pelo óbito antes que as vítimas alcancem os primeiros atendimentos. Neste caso lacerações cerebrais, do tronco cerebral, da medula espinhal, do coração ou dos

grandes vasos sanguíneos são os principais responsáveis pelo óbito e o único modo de diminuir a mortalidade é através da prevenção.

Carlsson et al.⁹ mostraram que acidentes de trânsito foram responsáveis por 73,2% dos T.C.E; quedas de altitudes por 21%; e as demais causas responsáveis por 5,6%, com predominância, em todas as faixas etárias, do sexo masculino. Edna et al.²¹, com o objetivo de estudar epidemiologia do T.C.E na Noruega, em 1979-1980, referiram uma incidência anual de 89/100.000 habitantes, com predomínio do sexo masculino. Uma característica especial dessa população foi a predominância de acidentes envolvendo bicicleta, gerando T.C.E., do mês de maio ao final de setembro, perfazendo em 33% de todos os acidentes.

Foulkes et al.²⁶, usando 1030 pacientes com T.C.E. grave, E.C.G. de 8 ou menor, no estudo do Traumatismotic Coma Data Bank (TCDB), relataram que a maioria dos acidentes por arma de fogo ocorreram em casa (tentativa de suicídio). O álcool e o uso de drogas contribuíram com 38% e 7%, respectivamente, nas vítimas de TCE. Esses autores mostraram que a maioria dos pacientes eram do sexo masculino, brancos, casados e 52% tinham emprego. Acidentes por veículos motorizados foram responsáveis por 53%; e quedas, por 14%. Hipertensão arterial, doença cardiovascular, doença pulmonar e doença hepática foram as patologias associadas mais frequentes ocorrendo em 6,5%, 3,4% 1,8% e 1,7%, respectivamente. História de crise convulsiva estava presente em 3,1%; e psiquiátrica também em 3,1% dos pacientes. Turet et al.⁷⁴ relataram os resultados de seu estudo epidemiológico na cidade de Aquitaine, França, com 2,7 milhões de habitantes onde, no período de um ano, ocorreram 391 mortes e 8549 internações

hospitalares devidas ao T.C.E. Desses casos, em 4,4% ocorreu óbito imediato e, dos casos não fatais, 80% apresentavam T.C.E. classificados como leves, 11% como T.C.E. moderados e 9% com T.C.E. graves.

A incidência anual foi de 281/100.000 habitantes, com predomínio do sexo masculino e uma mortalidade anual de 22/100.000. A causa mais comum de T.C.E. foi acidente de trânsito (60%) e queda (33%). Um terço dos pacientes não apresentavam lesões associadas e quando estas ocorreram, a mais comum acometeu os membros e a mais grave, o abdômen. Frankowski²⁷ revelou preocupação com os crescentes aumentos de acidentes de trânsito que provocam mortes ou tornam os pacientes dependentes ou improdutivos social e economicamente. Mostrou também que são progressivamente maiores os custos para instituições hospitalares e familiares. Nos Estados Unidos, em 1974, a taxa de hospitalização para acidentes com TCE foi de 200 por 100.000 habitantes. A principal causa de T.C.E. foram os acidentes de trânsito acometendo preferencialmente adultos jovens do sexo masculino. Foram gastos com cuidados a esses pacientes, de modo direto ou indireto, 2,4 bilhões de dólares .

Possas⁶⁴ referiu que no Brasil a taxa de mortalidade por acidente de trânsito, em 1980, foi de 17/100.000 com custo social estimado em 1 bilhão e meio de dólares. Na faixa etária de 5 a 14 anos, os atropelamentos destacam-se como a principal causa de óbito, e o Brasil é o segundo colocado na estatística internacional por mortes em acidente de trânsito.

Na cidade de Campinas, com aproximadamente um milhão de habitantes, um levantamento da Secretaria Municipal de Saúde e do Laboratório de Aplicação em Epidemiologia da Universidade Estadual de Campinas constatou que mortes violentas, por assassinato e acidentes, são as maiores responsáveis pelos óbitos em pessoas com idade inferior à 50 anos. Em 1989, 1990, 1991 e até junho de 1992, ocorreram, respectivamente, 4545, 4662, 4663 e 1720 acidentes automobilísticos com relações vítimas/óbito de 5822/215, 5621/184, 5488/194 e 2000/74. Neste mesmo período, o número de óbitos relacionados a T.C.E., no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Unicamp, foi de 67 casos.

Avaliação clínica e Prognóstico

Após um T.C.E. grave o exame neurológico inicial deve constar do exame das pupilas, avaliação dos reflexos do tronco cerebral, padrão respiratório e avaliação dos reflexos superficiais e profundos. Dependendo da intensidade do coma, esses reflexos podem estar ausentes. A observação inicial pode nos fornecer considerável informação sobre as funções de diferentes partes do sistema nervoso^{1,62}.

Hoje, na avaliação neurológica inicial do paciente com T.C.E., incluímos, pela fácil aplicação, a E.C.G.⁷³, que é aplicada em numerosas unidades de terapia intensiva. A E.C.G. baseia-se em dados do exame neurológico tais como: abertura ocular (espontânea, ordem verbal, dor, nenhuma); melhor resposta verbal (orientado, confuso, palavras, sons, nenhuma); e melhor resposta motora (obedece

a comandos, localiza a dor, flexão normal, flexão anormal, extensão a dor, nenhuma), e quando analisada nas primeiras 24 horas, apresenta valor prognóstico 23, 30, 34, 38, 48. No entanto, além do estudo do nível de consciência pela E.C.G., é de relevante importância na avaliação do T.C.E. o tipo de atendimento recebido na fase pré-hospitalar³⁶.

Facure²³ observou os seguintes fatores que levam o paciente a ter bons resultados: obedecer a comando verbal, ter líquido cefalorraquiano com pressão normal, resposta verbal confusa, olhos abertos à fala ou à dor, deglutição presente, não ter hipotensão, reflexo cutâneo plantar em flexão, ausência de sinais de lateralidade, pupilas normais e radiografia de crânio normal. Observou também os seguintes fatores que levam a um mau resultado: resposta motora em extensão, deglutição ausente, pupilas midriáticas bilateral ou unilateralmente, nenhuma resposta verbal, hipotensão arterial, respiração aumentada ou diminuída, reflexo cutâneo plantar em extensão, ausência de abertura ocular, taquicardia, sinais de lateralidade, reflexos profundos abolidos, líquido cefalorraquiano com pressão aumentada.

Overgaard et al.⁶² relataram que o exame clínico na admissão do paciente com T.C.E. pode lançar previsões sobre a evolução. A idade do paciente e a pressão arterial pós-traumática foram relacionados significativamente à recuperação funcional. Neste trabalho, traumatismo torácico ocorreu em 12%, abdominal em 3,5%, membros em 45%, hipotensão em 5,5% e estes achados foram associados a maior mortalidade.

Becker et al.⁵ relataram a importância de terapia médica e cirúrgica adequada, em vítimas de T.C.E., para se evitar lesões cerebrais secundárias, tais como hipóxia e isquemia e que tal terapia não aumentaria o número de pacientes graves dependentes de estruturas hospitalares. Relataram também que o aumento na mortalidade de pacientes acima de 61 anos foi atribuído a complicações sistêmicas e que os pacientes que apresentaram ausência de resposta fotomotora à luz tiveram pior evolução em relação aos que apresentaram pelo menos uma pupila reativa.

Bowers et al.⁷ relataram maior mortalidade nos pacientes com T.C.E. e lesões associadas tais como abdominal e torácica. Demonstraram o valor da monitorização da P.I.C. em relação ao prognóstico, principalmente nos pacientes com T.C.E. de baixo valor na E.C.G., sendo que havia maior mortalidade entre os pacientes com E.C.G. de 3-5 que não foram monitorizados (62%) em relação ao grupo monitorizado (39%).

Outros estudos foram realizados com intenção de avaliar a evolução dos pacientes com T.C.E. em relação à idade, dados da T.C.C., E.C.G., resposta pupilar à luz, resposta motora, lesões associadas ao T.C.E. tais como tórax, abdômen, membros, pelve, pressão arterial e pressão intracraniana 3,7,11,12,14,23,30,31,36,40,43,46,63,78,79,80,85. O sistema prognóstico APACHE II³⁷ (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (Apêndice II) onde 12 parâmetros fisiológicos são estudados, juntamente com a idade e associação com doença crônica foi avaliado em pacientes com T.C.E. grave por Zagara et al.⁸⁶, onde os que faleceram apresentaram pontuação mais elevada do que os sobreviventes (28.7 dp 3.1 vs 24.7 dp 3.2;p<0.001).

Tomografia computadorizada de crânio

A tomografia computadorizada de crânio (T.C.C.) é um método de diagnóstico rápido e não invasivo em pacientes com T.C.E. Permite diagnosticar e localizar hemorragias intracranianas, possibilitando um melhor controle clínico e cirúrgico do paciente.

A possibilidade de realizar tomografia computadorizada de crânio (T.C.C.) em pacientes vítimas de T.C.E. grave com E.C.G. 3 a 8, conduziu à dramática mudança na conduta, possibilitando diagnósticos precisos^{15,67,71}, e indicação cirúrgica precoce⁸¹. Macpherson et al.⁴⁵, estudando 1551 T.C.C., observaram hematomas em 50%, contusão em 28%, lesão axonal difusa em 13% e hiperemia em 9%. Mais do que uma T.C.C. foi feita em 41% dos casos e mais do que duas em 10%, evidenciando que somente 1% dos pacientes com T.C.C. normal na admissão apresentaram contusão ou hematoma na T.C.C. subsequente e 10% dos que apresentaram T.C.C. anormal na admissão tiveram uma outra anormalidade observada.

Ribas & Jane⁶⁷ relatam aspectos radiológicos das lesões hemorrágicas traumáticas. As contusões hemorrágicas são primariamente corticais envolvendo a crista dos giros cerebrais, onde inicialmente aparecem como lesões densas e rapidamente desenvolvem edema perifocal que aumenta o efeito de massa. A resolução do edema e do efeito de massa ocorre em semanas. Os mesmos autores fazendo referências aos hematomas intraparenquimatosos destacaram a predominância frontal e temporal estando o seu maior volume na substância

branca. O aumento da densidade do hematoma permanece visível por longos períodos e seu efeito de massa persiste mesmo na fase isodensa do hematoma. Em relação às pequenas hemorragias associadas com lesão difusa da substância branca, comentam que são geralmente localizadas no corpo caloso e menos freqüentemente na cápsula interna e na substância cinzenta próxima ao terceiro ventrículo. Tais lesões desaparecem nos primeiros 10 dias e seu principal efeito de massa é devido à associação com hiperemia difusa.

Gennarelli et al.³⁰ observaram que pouca atenção estava sendo dada à T.C.C, determinando-se a evolução apenas através da E.C.G. Esses autores demonstraram que pacientes com E.C.G. de 3 a 5 apresentavam distintas evoluções dependentes da T.C.C.; nos casos onde se demonstravam hematoma subdural agudo, a mortalidade era de 74%, mas se a T.C.C. mostrava hematoma extradural, a mortalidade era de 36%, ressaltando a importância dos achados da T.C.C. na avaliação prognóstica do T.C.E. Dongen et al.¹⁹ mostraram que o estado das cisternas basais é um importante fator prognosticador. Em pacientes com T.C.C. normal, a mortalidade era de 7%, enquanto nas tomografias com cisternas obliteradas a mortalidade era de 93%. O mau prognóstico da ausência das cisternas também foi observado por outros trabalhos^{22,76}.

Lobato et al.⁴² mostraram a importância prognóstica da hiperemia hemisférica, tendo estes pacientes hipertensão intracraniana em 80% dos casos, com mortalidade de 87%. Outros trabalhos mostram a relação entre achados tomográficos com hipertensão intracraniana^{56,75}, e com evolução pós T.C.E.

38,78. A importância da lesão axonal difusa com a evolução também foi demonstrada^{39,87}.

Marshall et al.⁴⁹, descreveram uma nova classificação de T.C.E., baseada nos dados obtidos pela T.C.C. na admissão, sendo dividida em 6 categorias:

Lesão difusa I - T.C.C. normal; **Lesão difusa II** - Cisternas presentes com desvio da linha média de 0 - 5 mm e/ou presença de lesões focais menores que 25 cc podendo conter fragmentos ósseos ou corpos estranhos; **Lesão difusa III** (Hiperemia) - Cisternas comprimidas ou ausentes com desvio da linha média de 0 a 5 mm sem lesões focais maior que 25 cc; **Lesão difusa IV** (desvio) - Desvio da linha média maior que 5 mm e sem lesão focal maior que 25 cc. **Lesão focal drenada** - Qualquer lesão cirurgicamente drenada; **Lesão focal não drenada** - Lesão focal maior que 25 cc não operada. É utilizado para tal o estudo da cisterna mesencefálica, grau de desvio da linha média em milímetros e a presença ou ausência de uma ou mais lesões com efeito de massa e indicação cirúrgica. Essa classificação foi baseada na experiência dos autores na fase piloto do Traumatismotic Coma Data Bank (TCDB) com a intenção de aumentar a capacidade em predizer a evolução de pacientes com T.C.E., salientado que não é a intenção de substituir a E.C.G., mas sim somar-se à ela. A relação entre T.C.C. com escala de evolução de Glasgow (E.E.G.)³³ mostrou ser significante⁴¹.

Monitorização da pressão intracraniana

O registro contínuo da pressão intracraniana foi primeiro descrito por Lundberg⁴⁴. Andrade⁴ estudou medida contínua da pressão intracraniana com dispositivo metálico captador colocado no espaço subaracnoide e concluiu que as características do quadro clínico e achados tomográficos não indicam se a P.I.C. está normal ou elevada e o registro de ondas cerebrais A e B se associam ao mau prognóstico.

O uso de forma rotineira do método da monitorização da pressão intracraniana (P.I.C.), no HC-UNICAMP, teve início em 1989. O essencial requisito para que esta técnica fosse realizada foi a sua fácil execução e baixo índice de complicação. Desta forma, pode-se monitorizar de forma contínua a P.I.C. pelo método subaracnóide através de parafuso ou catéter.

A hipertensão intracraniana pós-traumática está associada com aumento da mortalidade e morbidade^{17,52}, reduz o fluxo sanguíneo cerebral¹⁸, devendo o clínico estar atento para as causas da hipertensão intracraniana e seus mecanismos. O edema, seja ele vasogênico, citotóxico, hidrostático, osmótico ou intersticial^{17,25}, e a hiperemia⁸ contribui com o aumento da P.I.C.

Miller⁵⁵ relata que todos os pacientes com T.C.E. que estejam sob ventilação mecânica devem ter a P.I.C. monitorizada, e isto inclui pacientes com T.C.E. grave, pacientes que estavam em coma antes de sofrer intervenção

neurocirúrgica, os que apresentam T.C.C. com ausência da cisterna perimesencefálica, desvio da linha média maior que 5 mm e/ou dilatação de ventrículo contralateral.

Vários trabalhos na literatura comentam sobre a metodologia utilizada na monitorização da P.I.C., suas complicações e limitações^{13,24,52,57,84}. Yano et al.⁸⁴ observaram, em 233 pacientes, correlação entre os níveis de P.I.C. com E.C.G e a evolução, tendo mortalidade de 93,4% pacientes com P.I.C. maior que 40mmHg e de 33,8% os que tiveram P.I.C. menor que 20mmHg. Referem neste trabalho que meningite ocorreu em 4,7% de todos os casos. Mollman et al.⁵⁷ compararam os métodos catéter subaracnóide, parafuso subaracnóide e catéter ventricular, mostrando que o parafuso tende a subestimar os valores em pacientes com P.I.C. elevadas. Não observaram diferenças no padrão das curvas, comparando-se os métodos do catéter subaracnóide e ventricular.

Os níveis da P.I.C. registrados continuamente pelos vários métodos servem para o cálculo da pressão de perfusão cerebral e orientação terapêutica^{51,52,55,69}. Stuart et al.⁷² analisaram 100 pacientes com T.C.E. grave, onde a P.I.C. não foi monitorizada e registraram uma mortalidade de 34%, semelhante a outras casuísticas, reforçando a necessidade de drenagem precoce de hematomas intracranianos e controle das vias aéreas como medidas terapêuticas essenciais no manuseio destes casos.

O tratamento do T.C.E. grave envolve muitos aspectos, tais como elevação da cabeceira do leito, hiperventilação, sedação, diuréticos e drenagem ventricular 13,17,25,52,55.

A hiperventilação é uma das etapas terapêuticas no controle da P.I.C., por reduzir a PaCo₂ sanguínea e aumentar pH no tecido cerebral, mas, se mantida por um período superior a 20 horas, está relacionada a pior evolução^{58,65}.

O tratamento da hipertensão intracraniana no T.C.E grave também envolve o uso de manitol, e vários trabalhos na literatura discutem mecanismos de ação do mesmo e seu efeito sobre a P.I.C.^{2,16,20,32,50,54,59,60,65,66,68}. Nagao et al.⁶¹, em estudo experimental, observaram benefício do uso de lidocaína intravenosa precocemente na lesão cerebral. Worthley et al.⁸³ observaram benefício do uso de soluções salinas hipertônicas nas hipertensões intracranianas refratárias ao tratamento com hiperventilação e manitol. Marmarou et al.⁴⁷ demonstraram que não é necessário registro contínuo da P.I.C. para tratar ou avaliar evolução do T.C.E. e que a anotação P.I.C. e pressão arterial de hora em hora pela equipe de enfermagem são suficientes. Contudo, observaram que este método de registro intermitente não consegue mostrar certas características da P.I.C. como os padrões das ondas de pressão.

OBJETIVOS

1- Caracterizar a população de pacientes com traumatismo craniencefálico que são internados na unidade de terapia intensiva da UNICAMP.

2- Verificar quais os fatores melhor relacionados com a evolução para fins de correlação prognóstica.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

De junho de 1989 a abril de 1992, 100 pacientes em coma (Escala de Coma de Glasgow de 8 pontos ou menos) secundário a T.C.E. grave foram admitidos na unidade de terapia intensiva (U.T.I.) do Hospital de Clínicas da Unicamp (HC-UNICAMP) após terem sido atendidos no pronto socorro do HC-UNICAMP e avaliados pela equipe de cirurgia do traumatismo e neurocirurgia.

Os pacientes foram submetidos a análise anatômica com tomografia computadorizada de crânio (T.C.C.).

Todos os pacientes foram submetidos a intubação orotraqueal ou nasotraqueal, sendo o segundo método realizado nos casos onde havia suspeita ou mesmo comprovação de traumatismo raquimedular.

Todos os casos receberam ventilação mecânica desde o momento da internação, sendo as variáveis tais como frequência respiratória, volume corrente, fração inspiratória de oxigênio, relação inspiratória e expiratória, uso ou não de pressão expiratória final positiva (PEEP) ajustadas sempre de acordo com a necessidade de manter boa oxigenação tecidual ou mesmo de acordo com os valores da pressão intracraniana.

A monitorização da P.I.C. foi realizada em todos casos através de catéter (89%) ou parafuso (11%) inserido no espaço subaracnóide, em procedimento realizado à beira de leito após estabilização hemodinâmica com a cabeceira do leito elevada a 30 graus. Por vezes, quando a equipe de neurocirurgia abordou

cirurgicamente a lesão traumática, o catéter ou parafuso foi posicionado no centro cirúrgico.

PROTOCOLO DE TRATAMENTO

Foi estipulado padrão de hidratação basal (30ml/kg/24h) mais perdas, nutrição enteral por sonda nasoentérica após 48h do traumatismo e, caso não houvesse possibilidade de alimentação por esta via, seria instituída alimentação parenteral.

Ambos os padrões de nutrição eram orientados segundo protocolo do grupo de apoio nutricional do HC-UNICAMP, a reposição de eletrólitos foi feita de acordo com as necessidades basais, mais correções de perdas. Como profilaxia de hemorragia digestiva foi feito de rotina bloqueador dos receptores de histamina (H₂). Antibióticos foram prescritos conforme o tipo de infecção vigente e de acordo com a comissão de infecção hospitalar. Durante a realização do processo de monitorização da P.I.C., administramos cefalosporina de primeira geração no ato cirúrgico. Foram usados catéter venoso central, sonda vesical e sonda nasogástrica em todos os pacientes.

Para efeito de classificação dos níveis da PIC, utilizaram-se os seguintes critérios:

PIC \leq 10mmHg: normal.

PIC entre 11 e 20 mmHg: levemente aumentada.

PIC entre 21 e 40 mmHg: moderadamente aumentada.

PIC acima de 40 mmHg: gravemente aumentada.

Os níveis da P.I.C. eram verificados continuamente no monitor de pressões e os valores anotados na ficha de evolução da enfermagem (APÊNDICE III).

Dividimos o tratamento em 2 grupos :

GRUPO I - P.I.C. menor ou igual a 20mmHg.

Cabeceira elevada a 30 graus, normoventilação (PaCO₂ entre 30-35mmHg), sedação com thionembutal(1,0 a 2,0 mg/kg/h) ou com midazolam e fentanil (75mg de midazolam e 1 frasco de fentanil em SG 5% 250ml, com 10 a 20 microgotas/min ou conforme a necessidade).

GRUPO II - P.I.C. acima de 20 mmHg.

Cabeceira elevada a 30 graus, hiperventilação (PaCO₂ entre 25-30mmHg). Mantivemos a hiperventilação por no máximo 24 horas e, caso não houvesse resposta satisfatória com o declínio da P.I.C., passaríamos ao passo seguinte, com o uso de manitol na dose de 0.5-1 mg/kg, em infusão rápida. Repetíamos de 4 em 4 horas, conforme a necessidade. Nos casos em que não obtivemos resposta com a terapêutica acima, como último recurso, aumentávamos a dose de thionembutal.

CRITÉRIOS DE RETIRADA DA MONITORIZAÇÃO DA P.I.C.

Em todos os casos, para se retirar a monitorização da P.I.C., foi necessário que a mesma estivesse abaixo de 20mmHG por, pelo menos, 48 horas.

CRITÉRIOS USADOS PARA RETIRADA DA SEDAÇÃO E DA VENTILAÇÃO MECÂNICA.

Com o paciente apresentando P.I.C. abaixo de 20mmHg por mais de 48 horas, retirou-se a sedação e, à medida que o nível de consciência permitiu, com funções respiratórias e controles hemogasométricos satisfatórios, retiramos a ventilação mecânica.

CRITÉRIOS DE ALTA DA U.T.I.

Os pacientes tiveram alta da U.T.I. quando apresentaram respiração espontânea, com ou sem traqueostomia, na ausência de instabilidade hemodinâmica.

AVALIAÇÃO DURANTE INTERNAÇÃO

As avaliações neurológicas incluindo E.C.G., tamanho e reação das pupilas à luz e as variáveis clínicas foram registradas diariamente na ficha de evolução da equipe de enfermagem (apêndice I) e em evolução médica. Não foram, neste trabalho, avaliados os parâmetros de exame neurológico geral, devido ao uso precoce de drogas sedativas.

Os pontos do sistema APACHE II foram quantificados e realizados em todos os pacientes com os dados sendo colhidos nas primeiras 24 horas de internação.

Os achados tomográficos foram divididos em dois grupos:

GRUPO I - Lesão focal. Quando a T.C.C. apresentou qualquer tipo de hematoma (epidural, subdural e intraparenquimatoso) isolado ou associado, hiperemia hemisférico e contusão.

GRUPO II - Lesão difusa. Quando a T.C.C. apresentou aspecto normal, lesão axonal difusa e hiperemia difusa.

Utilizamos a E.C.G. na alta de nossos pacientes da U.T.I.

Após 6 meses de alta da U.T.I., consideramos como mau resultado os pacientes que evoluíram para o óbito, estado vegetativo persistente e incapacidade severa; como bom resultado, os que evoluíram com incapacidade moderada e boa recuperação.

Os dados de cada paciente estão expostos no apêndice IV.

ESTUDO ESTATÍSTICO

Foi realizada a análise descritiva dos fatores que influenciaram o prognóstico e a análise comparativa entre os grupos de pacientes divididos de acordo com os valores da P.I.C., pontos da E.C.G. de admissão e alta da U.T.I., pacientes submetidos a neurocirurgia, estado das pupilas e achados tomográficos na internação. Foram utilizados o Teste do X², com correção de Yates ou Teste Exato de Fisher conforme indicado e o Teste "t" de student para comparação de médias. O nível de significância adotado foi de 5% ($\alpha=0,05$)⁶.

RESULTADOS

RESULTADOS

No período de junho de 1989 a abril de 1992 foram internados na Unidade de Tratamento Intensivo (U.T.I.) do Hospital das Clínicas (H.C.) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) 100 pacientes com TRAUMATISMO craniencefálico (T.C.E), classificados, segundo a Escala de Coma de Glasgow (E.C.G.), como graves, tendo 38 evoluído para óbito. Os dados relativos a cada paciente se encontram tabelados no APÊNDICE IV.

SEXO

Dos 100 pacientes com T.C.E grave, 81% eram do sexo masculino e 19% do sexo feminino. não tendo ocorrido diferença significativa em relação à frequência de óbitos entre os sexos (tabela I).

TABELA I - Frequência de óbitos em 100 pacientes com T.C.E. segundo o sexo.

sexo	vivos	óbitos	total
masculino	53	28(34.56%)	81
feminino	9	10(52.63%)	19
total	62	38	100

$$\chi^2=2,131;P=0,144$$

IDADE

A idade de internação variou de 11 a 70 anos, estando 81% dos pacientes na faixa etária de 10 a 40 anos, sendo a média de idade dos que evoluíram a óbito de 29,53 anos (desvio padrão de 11,97) e dos que sobreviveram 26,72 anos (desvio padrão de 12,10) ($t=1,131; P>0,05$). Não observamos associação entre mortalidade e a faixa etária (tabela II).

TABELA II - Frequência de óbitos em 100 casos de T.C.E.grave segundo a faixa etária.

faixa etária	vivos	óbitos	total
10-20	23	9(28.1%)	32
21-30	19	19(50%)	38
31-40	10	4(28.57%)	14
41-50	6	6(50%)	12
51-60	2	-	2
61-70	1	1(50%)	2
total	62	38	100

* $\chi^2=3.493; P=0,322$

*foram agrupados os casos acima de 40 anos.

Quando analisados os óbitos por faixas etárias em relação ao sexo, observamos que somente na faixa etária de 10 a 20 anos, onde tivemos 22 casos masculinos e 10 femininos, a mortalidade foi respectivamente de 13,63% e 60%, significativamente mais elevada entre as mulheres (tabela III). Nas demais faixas etárias, não se observa associação de mortalidade com o sexo dos pacientes.

TABELA III - Mortalidade na faixa etária de 10-20 anos, segundo o sexo.

faixa etária	vivos	óbitos	total
masculino	19	3(13.63%)	22
feminino	4	6(60%)	10
total	23	9	32

χ^2 corr.=5,197;P=0,02

APACHE II

A média dos pontos APACHE II dos pacientes que faleceram foi significativamente mais alta do que a dos que tiveram alta da U.T.I., sendo respectivamente 18,89 (desvio padrão de 4,48) e 14,93 (desvio padrão de 3,74) ($t=4,561; P < 0,05$).

LESÕES ASSOCIADAS

A mais freqüente lesão associada ao T.C.E. grave foi a que envolveu os membros, ocorrendo em 31,25% dos casos. Dos pacientes com lesão abdominal, 100% sofreram cirurgia geral e 40% dos pacientes com lesão torácica tiveram como intervenção drenagem torácica. Não houve diferença significativa quanto a mortalidade entre pacientes que apresentaram lesão associada e aqueles que apresentaram apenas T.C.E. ($\chi^2=0,848; P = > 0,05$)(tabela IV e V).

TABELA IV - Freqüência de lesões associadas ao T.C.E. e mortalidade.

Lesões associadas	vivos	óbitos	total
Membro	22	10(30,30%)	33
Abdômen	3	5(62,50)	8
Tórax	10	7(41,17%)	17
Face	11	2(15,38%)	13
Coluna cervical	1	1(50%)	2
nenhuma	30	21(41,17%)	51

TABELA V - Frequência de óbitos em 100 pacientes com T.C.E. grave, segundo a presença ou não de lesões associadas.

Lesões associadas	vivos	óbitos	total
Presente	32	17(34,69%)	49
Ausente	30	21(41,17%)	51
Total	62	38	100

$$\chi^2=0,848; P=0,357$$

CAUSAS

A causa mais frequente de T.C.E. foi acidente de trânsito, sendo automobilístico em 33%, atropelamento em 21%, motociclístico em 17%. Não houve diferença significativa quanto à mortalidade entre pacientes vítimas de acidente de trânsito (automobilístico, atropelamento, motociclístico) em relação às outras causas ($\chi^2=0,808; P > 0,05$)(tabela VI e VII).

Tabela VI - Frequência das causas de acidentes em 100 casos de T.C.E. grave e mortalidade.

Causas	vivos	óbitos	Total
Automobilístico	23	10(30,30)	33
Atropelamento	11	10(47,61%)	21
Motociclístico	12	5(29,41%)	17
Queda	11	10(47,61%)	21
Ferimento por arma de fogo	2	1(33,33%)	3
Agressão	2	1(33,33%)	3
Queda de objeto	1	1(50%)	2
total	62	38	100

TABELA VII - Frequência de óbitos em 100 casos de T.C.E. grave, segundo a causa sendo ou não por acidente de trânsito.

Causa	vivos	óbitos	total
Trânsito	46	25(35,21%)	71
Outras	16	13(44,82%)	29
total	62	38	100

$$\chi^2=0,808;P=0,368$$

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Na admissão, os pacientes foram classificados de acordo com a E.C.G. em 2 grupos, sendo o primeiro formado por 50 pacientes com E.C.G. entre 3 a 5, e o segundo, por 50 pacientes com E.C.G. entre 6 a 8. A mortalidade foi significativamente maior nos pacientes apresentando E.C.G. de 3 a 5 (tabela VIII).

TABELA VIII - Frequência de óbitos em 100 casos de T.C.E. grave, segundo a E.C.G. de admissão.

E.C.G.de admissão	vivos	óbitos	total
3-5	26	24(48%)	50
6-8	36	14(28%)	50
total	62	38	100

$$\chi^2=4.224; P=0,039$$

Não observamos associação entre a E.C.G. de admissão e o tratamento que envolveu a necessidade da intervenção de neurocirurgia (tabela IX).

TABELA IX - Tratamento neurocirúrgico realizado em 100 casos de T.C.E. grave, segundo a E.C.G. de admissão.

E.C.G. admissão	Operados	Não operados	Total
3 a 5	19	31	50
6 a 8	12	38	50
Total	31	69	100

$$\chi^2=2,291; P=0,130$$

Analisando-se os valores da E.C.G. da admissão com os achados tomográficos; não observamos associação estatisticamente significativa entre a E.C.G. e a presença de lesões focais ou difusas (tabela X).

TABELA X - E.C.G. de admissão em 100 casos de T.C.E. grave, segundo os achados tomográficos.

E.C.G. admissão	Achados Tomográficos		Total
	Focal	Difusa	
3 a 5	37(74%)	13(26%)	50
6 a 8	42(84%)	8(16%)	50
Total	79	21	100

$$\chi^2=1,507; P=0,220;$$

Os pacientes que apresentaram E.C.G. de 3 a 5 na admissão apresentaram P.I.C. significativamente mais elevadas (tabela XI).

TABELA XI - Níveis de P.I.C. em 100 pacientes com T.C.E. grave, segundo a E.C.G. de admissão.

E.C.G. admissão	P.I.C. em mmHg			Total
	<=20	20 a 40	>=40	
3 a 5	14(28%)	12(24%)	24(48%)	50
6 a 8	20(40%)	18(36%)	12(24%)	50
Total	34	30	36	100

$$\chi^2=6,259; P=0,044$$

ESTADO DAS PUPILAS

Quando analisado o estado das pupilas na admissão na U.T.I. dos 100 pacientes com T.C.E. grave, observamos que não houve associação da isocoria (bilateralmente reagentes) ou anisocoria (unilateralmente reagentes) com a mortalidade e com os níveis de P.I.C. (tabela XII e VIII). Entretanto, todos os 7 pacientes que apresentaram pupilas médio-fixas evoluíram para o óbito (Probabilidade exata de Fisher = $0,79 \times 10/1000$), tendo 6 pacientes desse grupo apresentado P.I.C. maior que 40mmHg.

TABELA XII - Frequência de óbitos em 93 pacientes com T.C.E. grave, segundo o estado das pupilas na admissão.

Pupilas	Vivos	Óbitos	Total
Isocóricas	42(71,18%)	17(28,81%)	59
Anisocóricas	20(58,82)	14(41,17%)	34
Total	62	31	93

$$\chi^2=1,484; P=0,22$$

TABELA XIII - P.I.C. em 93 pacientes com T.C.E. grave, segundo o estado das pupilas na admissão.

Pupilas	P.I.C. em mmHg			Total
	<=20	20 a 40	>=40	
Isocóricas	24(40,67%)	17(28,81%)	18(30,50%)	59
Anisocóricas	9(26,47%)	13(38,23%)	12(35,29%)	34
Total	33	30	30	93

$$\chi^2=1,974; P=0,373$$

COMPLICAÇÕES

As complicações que ocorreram com maior frequência foram as pneumonias (tabela XIV). Não houve diferença significativa quanto à mortalidade, quando considerada a ocorrência de complicações em geral. Com exceção da hipotensão (pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg), que, quando presente, levou a uma maior mortalidade, nenhuma outra complicação isoladamente esteve associada à maior incidência de óbitos (tabela XV e XVI).

TABELA XIV - Frequência das complicações ocorridas durante evolução na U.T.I. em 100 casos com T.C.E. grave e mortalidade.

Complicações	vivos	óbitos	total
Pneumonia	36	13(26,53%)	49
Hipotensão	5	10(66,66%)	15
Crise convulsiva	2	3(60%)	5
Sangramento digestivo	3	2(40%)	5
Nenhuma	24	18(42,85%)	42

TABELA XV - Mortalidade segundo a ocorrência de hipotensão durante a internação de 100 casos com T.C.E. grave.

Hipotensão	vivos	óbito	total
Presente	5	10(66,66%)	15
Ausente	57	28(32,94%)	85
total	62	38	100

$$\chi^2=6,155; P=0,013$$

TABELA XVI - Frequência de óbitos em 100 casos de T.C.E. grave, segundo a presença ou não de complicações.

Complicações	vivos	óbitos	total
Presente	38	20(34,48%)	58
Ausente	24	18(42,85%)	42

$$\chi^2=0,725; P=0,394$$

INTERVENÇÃO NEUROCIRÚRGICA

Num total de 31 pacientes, foi necessária intervenção da neurocirurgia, não se observando diferença significativa entre as mortalidades destes pacientes com os que não necessitaram de neurocirurgia (tabela XVII).

TABELA XVII - Frequência de óbitos em 100 casos com T.C.E. grave, segundo a necessidade de intervenção neurocirúrgica.

Intervenção neurocirúrgica	vivos	óbitos	total
Sim	19	12(38,70%)	31
Não	43	26(37,68%)	69
Total	62	38	100

$\chi^2=0,010; P=0,922.$

Os resultados de alta da U.T.I. expressos pela E.C.G. entre os pacientes que necessitaram ou não de intervenção neurocirúrgica não apresentaram diferença significativa (tabela XVIII).

TABELA XVIII - Resultado de alta da U.T.I. em E.C.G. e óbito, segundo a necessidade ou não da intervenção neurocirúrgica.

Intervenção neurocirúrgica	Resultado de alta óbito	Resultado de alta			total
		3-8	9-12	13-15	
Sim	12(39%)	5(16%)	6(19%)	8(26%)	31
Não	26(38%)	13(19%)	12(17%)	18(26%)	69
Total	38	18	18	26	100

$$\chi^2=0,057; P=0,972$$

ACHADOS TOMOGRÁFICOS

Os achados tomográficos apresentaram relação com os níveis da pressão intracraniana, tendo os pacientes com lesão focal níveis mais elevados. (Tabela XIX).

TABELA XIX - Relação da P.I.C., nos 100 casos de T.C.E. grave, com os achados tomográficos classificados como alterações focais e difusas.

Achados tomográficos	P.I.C. em mmHg			Total
	≤20	20-40	≥40	
Focais	22(27,84%)	25(31,64%)	32(40,50%)	79
Difusos	12(57,14%)	5(23,80%)	4(19,04%)	21
Total	34	30	36	100

$$\chi^2=6,649; P=0,036$$

Ao analisarmos os resultados de alta em relação aos achados tomográficos, não observamos diferença significativa entre os pacientes que apresentaram lesões focais e aqueles com lesões difusas (tabela XX).

TABELA XX - Resultado de alta em 100 casos de T.C.E. grave em E.C.G. e óbito, segundo os achados tomográficos classificados como alterações focais e difusas.

Achados Tomográficos	Resultado de alta da U.T.I.			Total
	óbito/3-8	9-12	12-15	
Focais	44(56%)	15(19%)	20(25%)	79
Difusos	12(57%)	3(14%)	6(29%)	21
Total	56	18	26	100

$$\chi^2=0,282; P=0,870$$

PRESSÃO INTRACRANIANA

A frequência da evolução para óbito foi significativamente maior naqueles pacientes que apresentaram níveis de P.I.C. acima de 40mmHg (tabela XXI).

TABELA XXI - Frequência de óbitos em 100 casos de T.C.E. grave, segundo os valores da P.I.C.

P.I.C. em mmHg	Vivos	Óbitos	Total
<=20	30(88,23%)	4(11,76%)	34
20-40	22(73,33%)	8(26,66%)	30
>=40	10(27,77%)	26(72,22%)	36
Total	62	38	100

$\chi^2=29,646; P<0,001.$

Dos 62 pacientes que receberam alta da U.T.I., foi possível acompanhar evolução de 57 deles, dos quais 40 pacientes receberam alta com E.C.G. entre 9 a 15 e 17 pacientes entre 3 a 8. Avaliando-se a evolução após 6 meses de alta da U.T.I., observamos que houve associação significativa dos bons resultados (pacientes com incapacidade moderada e boa recuperação) com a E.C.G. de alta entre 9 a 15 (tabela XXII).

TABELA XXII - Evolução de 57 casos de T.C.E. grave, segundo a E.C.G. de alta da U.T.I.

E.C.G. de Alta	Evolução		Total
	Mau resultado	Bom resultado	
3 a 8	12(70,58%)	5(29,41%)	17
9 a 15	4 (10%)	36(90%)	40
Total	16	41	57

$$\chi^2=18,793; P<0,01$$

DISCUSSÃO

Dos 100 pacientes atendidos com T.C.E. grave, com E.C.G. de 8 ou menos, tivemos uma mortalidade geral de 38% na U.T.I. Observamos que o resultado de mortalidade geral depende da faixa etária, do tipo de lesão na T.C.C., da predominância de pacientes com baixos pontos na E.C.G. na admissão, da precocidade com que se faz o resgate do paciente, do estado clínico e das lesões associadas ao T.C.E..

Dentre os 100 pacientes analisados com T.C.E. grave, 81% eram do sexo masculino e 19% feminino e, como em outros estudos, não há relação entre sexo e mortalidade.

Facure²³ relatou, numa casuística que analisou T.C.E. em nosso meio, o encontro de pequeno número de pacientes do sexo feminino (6,06%). Andrade⁴ referiu predominância do sexo masculino (5,3 / 1) e comenta que esta relação explica-se pela maior exposição do homem às causas de traumatismo. Frankowski²⁷ relatou também que, a relação entre homens e mulheres em vários trabalhos estava entre 2,1 a 2,8. Tivemos no grupo de pacientes que se encontrava na faixa etária dos 10 aos 20 anos, uma mortalidade maior no sexo feminino. Observamos que, neste grupo, 70% dos casos de sexo feminino apresentavam P.I.C. maior que 20mmHg, fator esse que reconhecidamente se relaciona a um mau prognóstico.

Não conseguimos explicar o porquê desses achados, já que o número de casos é pequeno. A distribuição da faixa etária não difere da literatura, sendo homens jovens as maiores vítimas de T.C.E. Vollmer et al.⁸⁰ demonstraram que a

mortalidade de pacientes vítimas de T.C.E. aumentava significativamente com a da idade, mas não observaram igual tendência de evolução para o estado vegetativo.

Becker et al.⁵, numa série de 160 pacientes com T.C.E. grave, relataram uma média de 27 anos de idade no grupo estudado, variando de 4 a 73 anos. A mortalidade variou de 22% no grupo de 0 a 20 anos a 57% no grupo de 61 a 80 anos, sendo esse aumento de mortalidade na população idosa relacionado a complicações sistêmicas, tais como infecção pulmonar e infarto agudo do miocárdio.

Andrade⁴ observou que 80,7 % dos pacientes tinham até 40 anos. Em nossa casuística, a idade variou de 11 a 70 anos, tendo 4% acima de 51 anos de idade. Esses dados fazem supor que a população jovem está mais exposta às principais causas de T.C.E. em nosso meio ou que os pacientes idosos não sobrevivam ao traumatismo inicial.

A média de pontos APACHE II dos pacientes que faleceram foi significativamente mais elevada em relação àqueles que tiveram alta da U.T.I.. Estes dados são explicados porque na somatória de pontos do APACHE II³⁷ vários ítems, que podem interferir negativamente na evolução dos pacientes com T.C.E., são analisados como idade, E.C.G., exames laboratoriais e presença de doença crônica. Zagara et al.⁸⁶ mostraram que os pacientes que faleceram tiveram uma somatória de pontos de APACHE II significativamente maior em relação ao grupo que sobreviveu.

A lesão mais freqüente associada ao T.C.E. foi a que envolveu os membros, ocorrendo em 30,30% dos casos. Não houve diferença estatística significativa quanto à mortalidade entre os pacientes que apresentavam qualquer tipo de lesão associada e aqueles que apresentavam somente T.C.E. Facure²³ observou a maior freqüência de maus resultados em pacientes que apresentaram lesões associadas. Klauber, et al.³⁵ mostraram que sexo, freqüência respiratória, pressão arterial diastólica e lesões associadas como as de membros e traumatismo de medula espinhal não são fatores prognosticadores quando são analisados isoladamente, mas traumatismo de tórax e abdômen interferem na mortalidade.

Bowers & Marshall⁷ mostraram também que lesões associadas interferem de forma significativa na mortalidade. Levati et al.³⁸ não encontraram diferença entre os grupos com lesão associada e mortalidade, ressaltando que a diferença está na mais rápida correção de choque hipovolêmico, evitando lesão cerebral secundária. Nos nossos pacientes, onde não encontramos associação entre lesões associadas e mortalidade, poderíamos explicar que talvez estejamos atendendo aos sobreviventes do traumatismo inicial, ou supor que nos nossos casos com lesão associada onde membros, tórax ou abdômen foram envolvidos, ocorreu uma rápida correção de hipovolemia, anemia, hipotensão e hipóxia, evitando dano cerebral secundário. Conroy & Kraus¹⁴ mostraram que metade dos óbitos em pacientes vítimas de T.C.E. ocorre nas primeiras 2 horas do acidente, sendo as lesões corporais e o tipo de lesão cerebral os maiores determinantes de óbito.

A causa mais freqüente de T.C.E., em nosso estudo, foi acidente de trânsito, sendo o automobilístico responsável por 33%, atropelamento por 21% e

motociclístico por 17%. Não houve diferença significativa quanto à mortalidade entre os grupos vítimas de acidente de trânsito em relação às outras causas.

Os acidentes de trânsito são os maiores responsáveis por T.C.E. na maioria dos estudos, mas diferenças regionais são observadas como mostram Whitman et al.⁸², onde são comparadas duas comunidades sócio-economicamente diferentes, sendo ferimento por arma de fogo a causa mais freqüente de T.C.E na população de menor poder aquisitivo.

Na admissão, os pacientes foram classificados de acordo com a E.C.G. em dois grupos, 3 a 5 e 6 a 8. A mortalidade foi significativamente maior nos pacientes que apresentavam E.C.G. entre 3 a 5 . Andrade⁴ observou evolução clínica desfavorável (óbito e estado vegetativo) com os pacientes que apresentaram baixos valores na E.C.G.

Não observamos associação entre a E.C.G. de admissão na U.T.I. e o tratamento que envolveu a necessidade de neurocirurgia. Também não observamos associação da E.C.G. de admissão com os achados tomográficos, classificados como alterações focais ou difusas. Gennarelli et al.³⁰ observaram maior freqüência de lesões focais em pacientes com E.C.G. de 3 a 5.

Dos pacientes que apresentaram E.C.G. de 3 a 5 na admissão, 48% apresentaram P.I.C. acima de 40mmHg; no grupo com E.C.G. de 6 a 8, apresentaram tais níveis 24% dos pacientes, sendo esta associação estatisticamente significativa. Yano et al.⁸⁴ encontraram 71,1% de pacientes com P.I.C. maior que 40mmHg no grupo de E.C.G. entre 3 a 5 .

Quando foi analisado o estado das pupilas (se isocóricas ou anisocóricas), não houve associação significativa com a mortalidade ou com os níveis de P.I.C. Mas os 7 pacientes que se apresentaram com pupilas médio-fixas apresentaram associação significativa com hipertensão intracraniana e com a mortalidade. Andrade⁴ encontrou 78 casos (68,4%) de pacientes com pupilas dentro da normalidade e 23 casos (20,1%) anisocóricas, sendo 13 com fotorreagência bilateral, 5 abolidos homolateralmente à midríase, 3 bilateralmente abolidos e 2 abolidos contralateralmente à midríase. Midríase paralítica bilateral foi encontrada em 7 pacientes (6,1 %) e médio-fixas em 1 caso. Facure²³, de 22 pacientes com anisocoria, observou que 63,6% apresentaram má evolução e a midríase bilateral sempre levou a um mau resultado. Marshall, et al.⁴⁸ observaram que pacientes com pupilas reagentes evoluíram melhor, tendo somente 10% de óbito ou estado vegetativo na alta hospitalar; entre os que apresentaram durante a evolução uma das pupilas anormais, a porcentagem de mortalidade e estado vegetativo na alta hospitalar foi para 61%. Levati et al.³⁸, também observaram uma diferença estatisticamente significativa em relação ao estado das pupilas.

Das complicações analisadas, que surgiram na internação ou durante a evolução dos pacientes na U.T.I., a pneumonia foi a mais freqüente, ocorrendo em

49% dos casos. Estudando a relação de mortalidade com complicações, não observamos diferença significativa.

A única complicação que mostrou diferença estatisticamente significativa em relação à mortalidade foi a ocorrência de hipotensão, reconhecidamente um fator de mau prognóstico⁴³, pois diminui a pressão de perfusão cerebral⁶⁵, onde o limite inferior por nós aceito é de 60mmHg.

Em 31 pacientes de nossa casuística, foram necessárias intervenções neurocirúrgicas, principalmente para drenagem de hematomas, e comparando-se a mortalidade entre os pacientes que necessitaram ou não de neurocirurgia não houve diferença significativa. Os resultados de alta da U.T.I. também não sofreram interferência pelo fato dos pacientes serem ou não operados. Facure²³ observou uma maior frequência de maus resultados em pacientes onde foi realizada neurocirurgia, no entanto sem diferença estatisticamente significativa. Levati, et al.³⁸, observaram associação com a evolução entre pacientes operados ou não pela neurocirurgia. A introdução da T.C.C., ao determinar um diagnóstico precoce, influencia a evolução de casos neurocirúrgicos⁸¹, mas também a predominância de diferentes tipos de lesões faz com que existam diferenças nos trabalhos analisados.

Como mostram Gennarelli et al.³⁰, pacientes com E.C.G. de 3 a 5 com hematoma subdural agudo apresentaram mortalidade de 74%, mas, entre os que apresentaram hematoma extradural no mesmo grupo de E.C.G., a mortalidade foi de 36%.

Os achados tomográficos apresentaram associação significativa com os níveis da pressão intracraniana, tendo 40,50% dos pacientes com lesão focal P.I.C. maior que 40 mmHg.

Os achados tomográficos não tiveram relação com o resultado de alta hospitalar. Stuart et al.⁷², encontraram uma melhor evolução em pacientes com lesão difusa. Marshall et al.⁴⁹, mostraram uma forte relação entre evolução dos pacientes em relação à T.C.C., sendo que a maior mortalidade estava no grupo de pacientes com lesão de tronco cerebral (66,7%), seguido pelos pacientes com lesão difusa e desvio da linha média maior que 5mm (56,20%) e lesão focal não operada (52,8%) .

Eisenberg et al.²² mostraram que pacientes com diagnóstico de lesão focal apresentavam maior mortalidade acrescentam a forte associação entre desvio da linha média e compressão da cisterna mesencefálica com um pior prognóstico. Em nossa casuística, não foi possível observar diferença na mortalidade segundo a T.C.C., talvez pelo fato de termos 79% de pacientes com lesão focal e não incluirmos em nosso estudo o estado da cisterna mesencefálica, desvio da linha média e tipo de hematoma, o que nos levaria talvez a encontrar, como na literatura, associação entre tipo de lesão à T.C.C. e evolução.

A frequência de evolução para o óbito foi significativamente maior naqueles pacientes com P.I.C. acima de 40mmHg, dado este que mostra concordância com a literatura ^{4,34,78} .

Dos 62 pacientes que tiveram alta da U.T.I., foi possível avaliarmos a evolução após 6 meses de 57 casos e houve uma forte associação entre a E.C.G. de alta com bom e mau resultado. Esta fato nos mostrou que o prognóstico de nossos pacientes se faz de fato nos primeiros momentos do T.C.E. na fase pré-hospitalar, e na fase hospitalar com precoce tratamento cirúrgico, controle da hipertensão intracraniana e das complicações clínicas que surgirem após internação.

CONCLUSÕES

O estudo dos 100 pacientes com TRAUMATISMO craniencefálico (T.C.E.) grave permitiu as seguintes conclusões:

IDADE E SEXO

1-Atendemos pacientes jovens e adultos jovens, com predominância do sexo masculino.

APACHE II

2-Uma pontuação elevada no sistema APACHE II (18,89 dp 4,48) esteve associada a maior mortalidade.

LESÕES ASSOCIADAS

3-A presença de lesões associadas não se relacionou a maior mortalidade

CAUSAS

4-Acidentes de trânsito foram as principais causas de T.C.E..

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

5-A Escala de Coma de Glasgow entre 3 a 5 esteve associada a maior mortalidade e a níveis maiores de pressão intracraniana.

PUPILAS

6-Anisocoria pupilar (unilateralmente reagentes)
não se relacionou a maior mortalidade ou aos níveis da P.I.C.

7-Pupilas médio fixas associaram-se a maior mortalidade e a níveis mais elevados de P.I.C.

COMPLICAÇÕES

8-A presença de hipotensão definida como pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg foi a única complicação durante a evolução que esteve associada a maior mortalidade.

NEUROCIRURGIA

9-A necessidade de neurocirurgia não esteve associada a maior mortalidade ou a pior evolução.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

10-Os achados tomográficos classificados como lesão focal estão associados a níveis mais elevados de P.I.C.

PRESSÃO INTRACRANIANA

11-Os níveis elevados da P.I.C. estiveram associados a maior mortalidade.

RESULTADO DE ALTA

12-A E.C.G. registrada na alta da U.T.I. esteve associada com a evolução neurológica, sendo os resultados com E.C.G. de 9 a 15 associados com boa evolução após os 6 meses de alta.

RESUMO

Cem pacientes com traumatismo craniencefálico grave (pontos na Escala de Coma de Glasgow de 8 ou menos) foram estudados e tratados segundo um protocolo baseado nos valores da pressão intracraniana. Todos os pacientes foram submetidos a tomografia computadorizada de crânio e a monitorização contínua da pressão intracraniana. Com o objetivo de caracterizar a população de pacientes com TRAUMATISMO craniencefálico grave que são internados na Unidade de Terapia Intensiva e verificar quais os fatores relacionados ao prognóstico, foram analisados dados como sexo, faixa etária, principais causas do traumatismo, lesões associadas, pontos do sistema APACHE II, Escala de Coma de Glasgow da admissão na Unidade de Terapia Intensiva, estado das pupilas, complicações durante a internação, necessidade de neurocirurgia, achados tomográficos e níveis de pressão intracraniana. Nós concluímos que: atendemos a uma população de adultos em idade economicamente ativa; os acidentes de trânsito são as principais causas; anisocoria pupilar não se relacionou a maior mortalidade ou a níveis elevados de pressão intracraniana; a necessidade de neurocirurgia não esteve associada a maior mortalidade; os achados tomográficos se relacionaram a níveis elevados de pressão intracraniana. Os fatores que interferiram significativamente no prognóstico conduzindo a maior mortalidade foram baixos pontos na Escala de Coma de Glasgow, hipotensão arterial, pontos elevados no APACHE II, pupilas médio-fixas e níveis elevados de pressão intracraniana.

ABSTRACT

One hundred patients with severe head injury (Glasgow Coma Scale Score 3 to 8) were studied. Treatment was based on the values of intracranial pressure (I.C.P.). All the patients underwent computed tomography scans (C.T.), and continuous I.C.P. monitoring. Patients' data were analyzed on age, sex, APACHE II score, associated lesions, Glasgow Coma Scale Score, C.T. I.C.P. pupillary reaction, as well as indication of neurosurgical intervention, complications during treatment in the Intensive Care Unit. In this series of severe injuries moto-vehicles accidents were the main cause, unilateral pupillary dilatation was not related to greater mortality or to high intracranial pressure level. Neurosurgical intervention was not associated with greater mortality, and focal lesion observed in C.T. scans were related to high intracranial pressure level. Mortality in severe injury is significantly influenced by low Glasgow Coma Scale Score on admission, associated hypotension, high APACHE II score and high levels of intracranial pressure.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-ADAMS, R.D.; VICTOR, M. - Coma and related disorder of consciousness.
IN: *Principles of Neurology*, MacGraw Hill , New York, 1985.
- 2.-ALBRIGHT, A.L.; LATCHAW, R.E. & ROBINSON, A.G. - Intracranial and systemic effects of osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema. *J. Neurosurg.*, 60: 481-489, 1984.
- 3.-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.
- 4.-ANDRADE, A. F. - Medida contínua da pressão intracraniana para avaliação do traumatismo craniocéfálico, *Tese de Doutorado*, São Paulo, 1990.
- 5.-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.
- 6.-BEIGUELMAN, B.- Curso prático de bioestatística. *Revista Brasileira de genética, Ribeirão Preto*, 1991.
- 7.-BOWERS, S.A. & MARSHALL, L.F. - Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis. *Neurosurgery*, 6 (30): 237-242, 1980.

- 8.-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
- 9.-CARLSSON, C.; ESSEN, C.V. & LOFGREN, J. - Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. *J. Neurosurg.*, 29: 242-251, 1968.
- 10.-CARLSSON, G.S. - Head injuries in a population study. *Acta Neurochirurgia.*, 36: 13-15, 1986.
- 11.-CHOI, S.C.; NARAYAN , R.K.; ANDERSON, R.L. & WARD, J.D. - Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J. Neurosurg.*, 69: 381-385, 1988.
- 12.-CHOI, S.C.; WARD, J.D. & BECKER, D.P. - Chart for outcome prediction in severe head injury. *J. Neurosurg.*, 59: 294-297, 1983.
- 13.-COLLI, B.O.; FALCAO, A.L.E. & DANTAS FILHO, V.P. - Hipertensão intracraniana - monitorização e tratamento. EM: *Técnicas básicas em U.T.I.*, Terzi, R.G.G. e Araujo,S.eds., Editora Manole,S.Paulo, 1992.
- 14.-CONROY, C. & KRAUS, J.F. - Survival after brain injury. *Neuroepidemiology*, 7: 13-22, 1988.
- 15.-COOPER, P.W. & KASSEL, E.E. - CT of the cranium in head injury. *Can.Assoc.Radiol.J.*, 34: 167-177, 1983.

- 16.-CRUZ, J.; MINER, M.E., ALLEN, S.J.; ALVES, W.M. & ENNARELLI,T.A.- Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. *J.Neurosurg.*, 73:725-730, 1990
- 17.-DEARDEN,N.M. - Brain edema and raised intracranial pressure after head injury.EM: *yearbook of intensive care and emergency medicine.*, Vincent,J.L. ed., Springer-Verlag,1992.
- 18.-DICKMAN, C.A.; CARTER, P.; BALDWIN, H.Z.; HARRIGTON, T. & TALLMAN, D. - Continuous regional cerebral blood flow monitoring in acute craniocerebral traumatismo. *Neurosurgery*, 28(3): 467-472, 1991.
- 19.-DONGEN, K.J.V.; BRAAKMAN, R. & GELPKE, G.J. - The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injured patients. *J. Neurosurg.*, 59: 951-957, 1983.
- 20.-DORMAN, H.R.; SONDEHEIMER, J.H. & CADNAPAPHORNCHAI, P. - Mannitol-induced acute renal failure. *Medicine*, 69(3): 153-159, 1990.
- 21.-EDNA, T. & CAPPELEN, J. - Head injury in road traffic accidents. *Scand. J. Soc. Med.* 13: 23-27, 1985.
- 22.-EISENBERG, H.M.; GARY, H.E.; ALDRICH, E.F.; SAYDJARI, C.; TURNER, B.; FOULKES, M.A.; JANE, J.A.; MARMAROU, A.; MARSHALL, L.F. & YOUNG, H.F. - Inicial CT findings in 753 patients with severe head injury. *J. Neurosurg.*, 73: 688-698, 1990.

- 23.-FACURE, N.O. - Avaliação prognósticos e risco terapêutico no TRAUMATISMO cranioencefálico grave. *Tese Livre-Docência*, FCM-UNICAMP, 1981.
- 24.-FALCÃO, A.L.E.; DANTAS FILHO, V.P.; SARAIVA, J.F.K., SARDINHA, L.A.C.; ARAÚJO, S. & TERZI, R.G.G. - Bedside ICO monitoring in head traumatismo patients by using a simple, safe and low cost methodology. *Clin. Intens. Care* 3(Suppl.): 112, 1992.
- 25.-FISHMAN, R.A. - Brain edema. *N. Engl. J. Med.*, 293 (14): 706-711, 1975.
- 26.-FOULKES, M.A.; EISENBERG, H.M.; JANE, J.A.; MARMAROU, A. & MARSHALL, L.F. - The traumatismotic coma data bank design, methods and base line characteristics. *J. Neurosurg*, 75: 8-13, 1991.
- 27.-FRANKOWSKI, R.F. - Descriptive epidemiologic studies of head injury in the United States: 1974-1984. *Adv. Psychosom. Med.* 16: 153-172, 1986.
- 28.-FREEDMAN, L.S.; SAUNDERS, M.P. & BRIGGS, M. - Analysis of the head injuries admitted to the Oxford Regional Neurosurgical Unit, 1980-1982. *Injury*, 17: 113-116, 1986.
- 29.-GENNARELLI, T.A.; -Mechanism of cerebral concussion, contusion and other effects of head injury. In : *Neurological Surgery*, Youmans, J.R. (ed). Saunders, Philadelphia, 1990

- 30.-GENNARELLI, T.A.; SPIELMAN, G.M.; LANGFITT, T.W.; GILBENBERG, 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, 1992.
- 31.-HANSSON, P.G. - Epidemiology of accidents in the field of traffic medicine. *Acta Neurochir.* 36 (Suppl.): 7-9, 1986.
- 32.-JAFAR, J.J.; JOHNS, L.M. & MULLAN, S.F. - The effect of mannitol on cerebral blood flow. *J. Neurosurg.*, 64: 754-759, 1986.
- 33.-JENNETT, B.; BOND, M. - Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 3: 480-484, 1975.
- 34.-JENNETT, B.; TEASDALE, G.; BRAAKMAN, R.; MINDERHOUD, J. & KNILL-JONES, R. - Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *The Lancet*, 15: 1031-1034, 1976.
- 35.-KLAUBER, M.R.; MARSHALL, L.F.; LUERSSEN, T.G.; FRANKOWSKI, R.; TABADDOR, K. & EISENBERG, H.M. - Determinantes of head injury mortality - importance of the low risk patient. *Neurosurgery*, 24: 31-36, 1989.
- 36.-KLAUBER, M.R.; MARSHALL, L.F.; TOOLE, B.M.; KNOWLTON, S.L. & BOWERS, S.A. - Cause of decline in head-injury mortality rate in San Diego County, California. *J. Neurosurg.*, 62: 528-531, 1985.

- 37.-KNAUSS,W.A.;DRAPER,E.A.;WAGNER,D.P.;ZIMMERMAN,J.E.-
APACHE II: A severity of disease classification system.Crit. *Care Med.*,13:818-829,1985.
- 38.-LEVATI, A.; FARINA, M.L.; VECCHI, G.; ROSSANDA, M. &
MARRUBNI, M.B. - Prognosis of severe head injuries. *J. Neurosurg.*, 57:
779-783, 1982.
- 39.-LEVI., L.; GUILBURD, J.N.; LEMBERGER, A.; SOUSTIEL, J.F. &
FEINSOD, M. - Diffuse axonal injury analysis of 100 patients with
radiological signs. *Neurosurgery*, 27 (3): 429-432, 1990.
- 40.-LEVIN, H.S.; SAYDJARI, C.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.;
MARSHALL, L.F.; RUFF, R.M.; JANE, J.A. & MARMAROU, A. -
Vegetative state after closed-head injury. *Arch. Neurol.*, 48: 580-585, 1991.
- 41.-LIPPER, M.I.T.; KISHORE, P.R.S.; ENAR, G.G.; SILVA, A.A.D.; CHOI,
S.C.; BECKER, D.P. - Computer tomography in the prediction of outcome in
head injury. *AJR*, 144: 483-486, 1985.
- 42.-LOBATO, R.D.; SARABIA, R.; CORDOBES, F.; RIVAS, J.J.; ADRADOS,
A.; CABRERA, A.; GOMEZ, P., MADERA, A. & LAMAS, E. -
Posttraumatismotic cerebral hemispheric swelling. *J. Neurosurg.* 68: 417-423,
1988.
- 43.-LUERSSSEN, T.G.; KLAUBER, M.R. & MARSHALL, L.F. - Outcome from
head injury related to patient's age. *J. Neurosurg.*, 68: 409-416, 1988.

- 44.-LUNDBERG, N. - Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurological practice. *Acta Psychiat.*, 36(Suppl.149): 1 - 193, 1960.
- 45.-MACPHERSON, P., JENNETT, B. & ANDERSON, E. - CT Scanning and surgical treatment of 1551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clinical Radiology*, 42: 85-87, 1990.
- 46.-MARMAROU, A.; ANDERSON, R.L.; WARD, J.D.; CHOI, S.C.; YOUNG, H.F.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.; MARSHALL, L.F. & JANE, J.A. - Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J. Neurosurg.*, 75: 59-66, 1991.
- 47.-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: 21-27, 1991.
- 48.-MARSHALL, L.F.; GAUTILLE, T.; KLAUBER, M.R.; EISENBERG, H.M.; JANE, J.A.; LUERSSEN, T.G.; MARMAROU, A. & FOULKES, M.A. - The outcome of severe closed head injury, *J. Neurosurg.*, 75: 28-36, 1991.
- 49.-MARSHALL, L.F.; MARSHALL, S.B.; KLAUBER, M.R.; CLARK, M.V.B.; EISENBERG, H.M.; JANE, J.A.; LUERSSEN, T.G.; MARMAROU, A. & FOULKES, M.A. - A new classification of head injury based on computerized tomography. *J. Neurosurg.*, 75: 14-20, 1991.

- 50.-MARSHALL, L.F.; SMITH, R.W.; RAUSCHER, L.A. & SHAPIRO, H.M.
- Mannitol dose requirements in brain-injure patients. *J. Neurosurg*, 48: 169-172, 1978.
- 51.-MARSHALL, L.F.; SMITH, R.W. & SHAPIRO, H.M. - The outcome with aggressive treatment in severe head injuries - the significance of intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg.*, 50: 20-25, 1979.
- 52.-McGILLICUDDY, J.E. -Cerebral protection pathophysiology and treatment of increased intracranial pressure. *Chest.*, 87: 85-93, 1985.
- 53.-MCSWAIN, N.E. & PETRUCCELLI, E. - Medical consequences of motorcycle helmet monusage. *J. Traumatismo*, 24(3): 233-236, 1984.
- 54.-MENDELOW, A.D.; TEASDALE, G.M.; RUSSELL, T.; FLOOD, J.; PATTERSON, J. & MURRAY, G.D. - Effect of monnitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J. Neurosurg.*, 63: 43-48, 1985.
- 55.-MILLER, J.D. - ICP monitoring-current status and future directions. *Acta Neurochirurg.*, 85: 80-86, 1987.
- 56.-MIZUTANI, T.; MANAKA, S. & TSUTSUMI, H. - Estimation of intracranial pressure using computer tomography scan findings in patients with severe head injury. *Surg. Neurol.*, 33(3): 178-184, 1990.

- 57.-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.
- 58.-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.
- 59.-MUIZELAAR, J.P.; WEI, E.P.; KONTOS, H.A. & BECKLER, D.P. - Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilation in response to blood viscosity changes. *J. Neurosurg.*, 59: 822-828, 1983.
- 60.-MUIZELLAR, J.P.; LUTZ, H.A. & BECKER, D.P. - Effect of mannitol on patients. *J. Neurosurg.*, 61: 700-706, 1984.
- 61.-NAGAO, S.; MUROTA, T.; MOMMA, F.; KUYAMA, H. & NISHIMOTO, A. - The effect of intravenous lidocaine on experimental brain edema and neural activities. *J. Traumatismo.*, 28(12): 1650-1655, 1988.
- 62.-OVERGAARO, J.; HANSEN-HUID,O.; LAND, A.M.; PEDERSEN, K.K.; CHRISTENSEN, S.; HAASE, J.; HEIN, O. & TWEED, W.A. - Prognosis after head injury based on early clinical examinations. *Lancet*, II: 631-635, 1973.
- 63.-PENTLANO, B.; JONES, P.A.; ROY, C.W. & MILLER, J.D. - Head injury in the elderly. *Age Ageing*, 15: 193-202, 1986.

- 64.-POSSAS,C.-*Epidemiologia e sociedade*, Editora HUCITEC,S.Paulo,1989.
- 65.-RANGO, M.; ALVES, W.M.; LENKINSKI, R.E. & GENNARELLI, T.A. - Brain pH in head injury. *Intensive critical care Digest.*, 11: 15-17, 1992.
- 66.-RAVUSSIN, P.; ABOU-MADI, M.; ARCHER, D.; CHIOLERO, R.; FREEMAN, J.; TROP, D. & TRIBOLET, N. - Changes in CSF pressure after mannitol in patients with and without elevated CSF pressure. *J. Neurosurg.*, 69: 869-876, 1988.
- 67.-RIBAS, G. C. & JANE, J. A. - Traumatismotic contusions and Intracerebral Hematomas. *Journal of Neurotraumatismo* 9: 265 - 278, 1992
- 68.-ROBERTS, P.A.; POLLAY, M.; ENGLER, C.; PENDLETON, B.; REYNOLDS, E. & STEVENS, A. - Effect on intracranial pressure of furosemide combined with varying doses and administration rates of mannitol. *J. Neurosurg.*, 66: 440-446, 1987.
- 69.-ROSNER, M.J. & DAUGHTON, R.N. - Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J. Traumatismo.*, 30 (8): 933-941, 1990.
- 70.-SNOW, W.G.; MACARTNEY-FILGATE, S.M.; SCHWARTZ, M.L.; KLOMOFF, P.S. & RIDGLEY, B.A. - Demographic and medical characteristics of adult head injuries in a canadian setting. *Can. J. Surg.*, 31: 191-194, 1988.
- 71.-STALHAMMAR, D. - Resources, distribuiton and management levels of head injury patients; place of CT-scanning. *Acta Neurochir.*, 36: 63-66, 1986.

- 72.-STUART, G.G.; MERRY, G.S.; SMITH, J.A. & YELLAND, D.N. - Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg.*, 59: 601-605, 1983.
- 73.-TEASDALE, G. & JENNETT, B. - Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, 7: 81-84, 1974.
- 74.-TIREL, L.; HAUSHERR, E., THICOIPE, M.; GARROS, B.; MAURETTE, P.; CASTER, J. & HATTON, F. - The epidemiology of head traumatismo in aquitaine (France), 1986: A community-based study of hospital admissions and deaths. *Int. J. Epidemiology*, 19: 133-140, 1990.
- 75.-TOMEI, G.; SGANZERLA, E.; SPAGNOLI, D.; GUERRA, P.; LUCARINI, C.; GAINI, S.M. & VILLANI, R. - Posttraumatismotic diffuse cerebral lesions relationship between clinical course, CT findings and ICP. *J. Neurosurg. Sci.*, 35 (2): 61-75, 1991.
- 76.-TOUTANT, S.M.; KLAUBER, M.R.; MARSHALL, L.F.; TOOLE, 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.
- 77.-TRUNKEY, D. D. & BLAISDELL, F. W.; Epidemiologic of Traumatismo. In: *Care of surgical patients*, (American College of Surgeons), Scientific American, Inc., New York, 1989

- 78.-UZZELL, B.P.; DOLINSKAS, C.A. & WISER, R.F. - Relation between intracranial pressure, computed tomographic lesion and neuropsychological outcome. *Adv.Neurol.*, 52: 269-274, 1990.
- 79.-UZZELL, B.P.; DOLINSKAS, C.A.; WISER, R.F. & LANGFITT, T.W. - Influence of lesions detected by computed tomography on outcome and neuropsychological recovery after severe head injury. *Neurosurgery*, 20(3): 396-402, 1987.
- 80.-VOLLMER, D.G.; TORNER, J.C.; JANE, J.A.; SADOVNIC, B.; CHARLEBOIS, D.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.A.; MARMAROU, A. & MARSHALL, L. - Age and outcome following traumatisomic come. Why do older patients fare worse? *J. Neurosurg.*, 75: 37-49, 1991.
- 81.-WESTER, K.; AAS-AUNE, G.; SKRECTTING, P. & SYVERSEN, A. - Management of acute head injuries in a norwegian country: effects of introducing CT scanning in a local hospital. *J. Traumatismo*, 29(2): 238-241, 1989.
- 82.-WHITMAN, S.; COONLEY-HOGANSON, R. & DESAI, B.T. - Comparative head traumatismo experiences in two socioeconomically different Chicago-area communities: a population study. *Am. J. Epidemiol.*, 119(4): 570-580, 1984.
- 83.-WORTHLEY, L.I.G.; COOPER, D.J. & JONES, N. - Treatment of resistant intracranial hypertension with hypertonic saline. *J. Neurosurg.*, 68: 478:481, 1988.

- 84.-YANO, M.; KOBAYASHI, S. & OTSUKA, T. - Useful ICP monitoring with subarachnoid catheter method in severe head injuries. *J. Traumatismo*, 28(4): 476-480, 1988.
- 85.-YOUNG, B.; RAPP, R.P.,; NOROTN, J.A.; HAACK, D.; TIBBS, P.A. & BEAN, J.R. - Early prediction of outcome in head-injured patients. *J. Neurosurg.*, 54: 300-303, 1981.
- 86.-ZAGARA,G.;SCARAVILII,P.;MASTORGIO,P. & SEVESCO,M. - Validation of a prognostic system in severe brain-injured patients. *J. Neurosurg sci*, 35(2):77-81,1981.
- 87.-ZIMMERMAN, R.A.; BILANIUK, L.T. & GENNERALLI, T. - Computed tomography of shearing injuries of the cerebral white matter. *Radiology*, 127: 393-396, 1978.

APÊNDICE I

Escala de Coma de Glasgow

Abertura Ocular	
Espontânea	4
Ordem Verbal	3
Dor	2
Sem resposta	1

Melhor resposta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons	2
Sem resposta	1

Melhor resposta motora	
Obedece comando vocal	6
Localiza dor	5
Flexão normal	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão à dor (descerebração)	2
Sem resposta	1

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

APÊNDICE II

Tabela para o cálculo do APACHE II

Valores anormalmente altos

Valores anormalmente baixos

VARIÁVEL FISIOLÓGICA	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura (°C)	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
Pressão arterial média (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frequência cardíaca	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frequência respiratória	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	8-9		≤ 5
Oxigênio a. P(A-a)O ₂ ≥ 50 b. PaO ₂ ≥ 50	≥ 500	350-499	200-349		< 200	PaO ₂ > 70		PaO ₂ 55-60	PaO ₂ < 55
pH arterial	≥ 7,7	7,8-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Sódio plasmático (mM/L)	≥ 160	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potássio plasmático (mM/L)	≥ 7,0	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,6
Creatinina sérica (mg/100ml)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematócrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitometria (em 1000)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Pontuação Glasgow (15 - Escala de Glasgow)									
A Total da pontuação aguda (PFA)									

C DOENÇA CRÔNICA

B IDADE
Atribuir a seguinte pontuação

Idade	Pontos
≤ 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

Se o paciente tem história de grave disfunção de órgãos ou de imunossupressão atribuir a seguinte pontuação:

- a. Casos clínicos ou pós-operatórios de urgência - 5 pontos
- b. Casos de cirurgia programada - 2 pontos

DEFINIÇÕES: A doença progressiva ou o estado de imunossupressão deviam estar presentes antes da internação

- FÍGADO: Cirrose comprovada por biópsia ou hipertensão portal
- CORAÇÃO: ICC classe IV
- PULMÃO: Doença pulmonar restritiva ou obstrutiva incapacitante ou documentação de hipoxemia hipercápnia ou hipertensão pulmonar
- RÊNAL: Paciente em programa de diálise crônica
- IMUNOLÓGICO: Uso de imunossupressores, quimioterapia, radioterapia, corticoterapia prolongada ou portador de doença imunodepressora como leucemia, linfoma ou SIDA.

PONTUAÇÃO FINAL DO APACHE

- Soma de **A** + **B** + **C**
- A** Pontos PFA
- B** Pontos Idade
- C** Pontos D. Crônica
- TOTAL DO APACHE II

APÊNDICE III

APÊNDICE IV

CASO	REGISTRO/H.C.	SEXO	IDADE	CAUSA	APACHE II
001	253912-6	M	18	AUT	15
002	254546-0	F	14	QU	14
003	255777-8	M	25	AT	18
004	257195-8	F	27	AUT	18
005	268816-5	M	37	AT	22
006	265140-0	M	19	AUT	11
007	266787-8	M	68	AT	20
008	012617-0	M	30	AUT	13
009	267899-4	M	11	AT	20
010	267898-0	M	12	AUT	15
011	023430-0	F	17	QU	14
012	273557-8	M	25	QU	12
013	218307-8	M	27	QU	22
014	275020-7	M	25	AUT	19
015	276158-9	M	70	MOTO	20
016	279591-6	M	40	AT	17
017	280756-3	M	25	AUT	13
018	281908-5	M	51	MOTO	13
019	164433-6	M	17	QU	22
020	282823-6	M	18	AT	19
021	301738-3	M	23	FAF	23
022	288217-3	M	19	AUT	15
023	138018-6	F	37	QU	17
024	170691-0	M	22	AT	13

CASO	REGISTRO/H.C.	SEXO	IDADE	CAUSA	APACHE II
025	294066-2	M	23	MOTO	12
026	294917-5	F	17	AUT	16
027	295081-9	F	15	AT	17
028	295539-6	M	20	MOTO	14
029	295546-9	M	14	AT	14
030	253768-3	M	44	QU	24
031	297238-5	F	20	AUT	12
032	297608-7	F	14	MOTO	15
033	298798-5	M	50	QU	17
034	299296-4	M	20	MOTO	14
035	299405-7	M	31	QU	17
036	301735-1	M	18	AUT	21
037	302232-6	M	40	AUT	17
038	302293-0	M	25	AUT	22
039	302981-9	M	27	AUT	15
040	304499-0	M	42	AUT	20
041	328170-0	F	30	AUT	19
042	305746-8	M	14	MOTO	09
043	306030-4	M	29	AUT	10
044	307594-7	M	30	AUT	16
045	307629-8	M	27	QU	19
046	308242-3	F	16	QU	11
047	308689-5	M	26	AT	21
048	309210-7	M	22	AUT	13

CASO	REGISTRO/H.C.	SEXO	IDADE	CAUSA	APACHE II
049	310014-6	F	16	AT	20
050	310011-4	M	18	MOTO	10
051	310180-1	M	42	QU	19
052	310163-3	M	17	QUO	20
053	310502-3	M	43	QU	13
054	311907-4	M	42	AUT	12
055	312604-1	M	38	AT	14
056	314042-1	M	32	AUT	13
057	314033-0	M	48	QU	27
058	314429-3	F	23	AUT	14
059	281221-9	M	35	QU	26
060	315256-1	F	15	AUT	17
061	316485-1	M	23	AUT	14
062	317310-7	M	32	MOTO	13
063	319852-9	M	17	AT	17
064	317914-9	M	50	QU	21
065	318631-6	F	16	FAF	18
066	030433-8	M	35	QU	13
067	322133-0	M	18	QU	10
068	322484-7	M	46	QU	15
069	323171-9	M	28	QU	20
070	323817-5	M	23	QU	09

CASO	REGISTRO/H.C.	SEXO	IDADE	CAUSA	APACHE II
071	325059-9	M	13	AT	09
072	326598-2	M	15	MOTO	09
073	327167-6	M	46	QU	22
074	327479-7	M	15	AT	12
075	327561-6	M	29	AT	13
076	328170-0	F	30	AUT	22
077	328881-1	M	14	AT	13
078	330189-3	F	22	A	20
079	330329-0	M	37	FAF	11
080	330942-3	M	30	QU	22
081	056316-4	M	27	AUT	17
082	331575-3	M	50	QU	20
083	332043-7	M	29	AT	26
084	333290-9	M	47	AT	27
085	333454-7	M	35	AUT	13
086	335059-7	M	24	MOTO	15
087	340636-4	M	18	AUT	18
088	341076-5	M	51	AT	17
089	341111-1	F	19	MOTO	20
090	342400-0	F	23	AT	17
091	342709-1	M	27	AT	20
092	344307-3	M	18	MOTO	15
093	344657-2	M	35	AUT	17
094	344666-7	M	38	AUT	12

CASO	REGISTRO/H.C.	SEXO	IDADE	CAUSA	APACHE II
095	344822-3	M	22	AUT	09
096	347997-5	M	26	MOTO	14
097	348739-8	F	24	AT	15
098	349410-1	M	24	AUT	28
099	357677-5	F	22	AUT	18
100	346505-1	M	22	NOT	09

Legenda: *AUT* -automobilístico
QU -queda,
AT -atropelamento
MOTO -motociclístico
FAF -ferimento por arma de fogo.
F -Feminino
M -Masculino

CASO	PUPILAS	GU	T.C.C.	P.I.C.
001	Isocórica	4	Difusa	≤ 20 mmHg
002	Isocórica	4	Focal	≤ 20 mmHg
003	Isocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
004	Isocórica	5	Foca	≥ 40 mmHg
005	Isocórica	4	Disa	≤ 20 mmHg
006	Isocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
007	Isocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
008	Isocórica	5	Focal	≤ 20 mmHg
009	Anisocórica	5	Difusa	20-40 mmHg
010	Anisocórica	5	Difusa	≥ 40 mmHg
011	Anisocórica	7	Focal	20-40 mmHg
012	Isocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
013	Anisocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
014	Anisocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
015	Isocórica	7	Focal	20-40 mmHg
016	Isocórica	3	Focal	20-40 mmHg
017	Isocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
018	Anisocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
019	Isocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
020	Médio fixas	5	Focal	≤ 20 mmHg
021	Anisocórica	4	Focal	≤ 20 mmHg
022	Isocórica	4	Focal	≥ 40 mmHg
023	Anisocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg

CASO	PUPILAS	GU	T.C.C.	P.I.C.
024	Anisocórica	6	Difusa	20-40 mmHg
025	Isocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
026	Isocórica	4	Focal	≥ 40 mmHg
027	Isocórica	4	Focal	≥ 40 mmHg
028	Isocórica	4	Focal	20-40 mmHg
029	Isocórica	7	Focal	20-40 mmHg
030	Anisocórica	6	Focal	20-40 mmHg
031	Anisocórica	6	Difusa	≤ 20 mmHg
032	Isocórica	7	Difusa	≤ 20 mmHg
033	Anisocórica	4	Focal	≤ 20 mmHg
034	Isocórica	6	Difusa	≤ 20 mmHg
035	Médio fixas	4	Focal	≥ 40 mmHg
036	Isocórica	7	Focal	≤ 20 mmHg
037	Anisocórica	6	Focal	20-40 mmHg
038	Anisocórica	3	Focal	20-40 mmHg
039	Anisocórica	5	Difusa	≤ 20 mmHg
040	Anisocórica	3	Focal	≤ 20 mmHg
041	Isocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
042	Isocórica	8	Focal	≤ 20 mmHg
043	Anisocórica	4	Focal	20-40 mmHg
044	Anisocórica	4	Focal	≥ 40 mmHg
045	Anisocórica	4	Focal	20-40 mmHg
046	Anisocórica	6	Focal	20-40 mmHg

CASO	PUPILAS	GU	T.C.C.	P.I.C.
047	Isocórica	3	Difusa	≤ 20 mmHg
048	Isocórica	4	Focal	20-40 mmHg
049	Anisocórica	4	Focal	20-40 mmHg
050	Isocórica	6	Focal	20-40 mmHg
051	Anisocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
052	Anisocórica	4	Focal	20-40 mmHg
053	Isocórica	7	Focal	20-40 mmHg
054	Isocórica	7	Difusa	20-40 mmHg
055	Anisocórica	4	Focal	≤ 20 mmHg
056	Isocórica	7	Difusa	≤ 20 mmHg
057	Isocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
058	Anisocórica	4	Focal	20-40 mmHg
059	Anisocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
060	Isocórica	4	Focal	≤ 20 mmHg
061	Isocórica	8	Focal	20-40 mmHg
062	Isocórica	7	Focal	20-40 mmHg
063	Isocórica	8	Difusa	20-40 mmHg
064	Anisocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
065	Isocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
066	Isocórica	8	Difusa	≤ 20 mmHg
067	Isocórica	7	Focal	≤ 20 mmHg
068	Anisocórica	7	Focal	≤ 20 mmHg
069	Isocórica	3	Difusa	≥ 40 mmHg

CASO	PUPILAS	GU	T.C.C.	P.I.C.
070	Anisocórica	6	Focal	≥ 40 mmHg
071	Isocórica	6	Focal	20-40 mmHg
072	Isocórica	7	Focal	20-40 mmHg
073	Médio fixas	4	Focal	≥ 40 mmHg
074	Isocórica	8	Focal	≤ 20 mmHg
075	Isocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
076	Anisocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
077	Isocórica	6	Difusa	≤ 20 mmHg
078	Isocórica	4	Focal	≥ 40 mmHg
079	Isocórica	6	Focal	20-40 mmHg
080	Médio fixas	3	Difusa	≥ 40 mmHg
081	Isocórica	5	Difusa	≥ 40 mmHg
082	Isocórica	4	Focal	≥ 40 mmHg
083	Médio fixas	3	Focal	≥ 40 mmHg
084	Anisocórica	7	Focal	≥ 40 mmHg
085	Isocórica	3	Difusa	≤ 20 mmHg
086	Isocórica	8	Focal	20-40 mmHg
087	Anisocórica	3	Focal	≥ 40 mmHg
088	Isocórica	5	Focal	≤ 20 mmHg
089	Anisocórica	4	Difusa	20-40 mmHg
090	Isocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
091	Médio fixas	4	Focal	≥ 40 mmHg
092	Isocórica	7	Focal	20-40 mmHg

CASO	PUPILAS	GU	T.C.C.	P.I.C.
093	Isocórica	8	Focal	≤ 20 mmHg
094	Anisocórica	8	Focal	≤ 20 mmHg
095	Isocórica	8	Focal	≥ 40 mmHg
096	Isocórica	8	Focal	≥ 40 mmHg
097	Isocórica	6	Focal	≤ 20 mmHg
098	Médio fixas	4	Focal	≥ 40 mmHg
099	Isocórica	6	Focal	20-40 mmHg
100	Isocórica	4	Difusa	20-40 mmHg

Legenda:

GU -Escala de Coma de Glasgow na admissão da U.T.I...

T.C.C.-Tomografia Computadorizada de Crânio,
FOCAL- mostrando hematoma subdural ou epidural ou intraparenquimatoso isolados ou associados,hiperemia hemisférico, e contusão.

DIFUSA-normal,lesão axonal difusa e hiperemia difusa.

CASO	G.S.	EV	CIR	LA	COMP
001	9 - 12	B	não	M	-
002	9 - 12	B	não	F	SD+PN
003	óbito	-	sim	-	PN
004	óbito	-	não	T+A+M	PN+HIPO+SD
005	3 - 8	M	não	T+M	PN+HIPO
006	13 - 15	B	não	-	-
007	óbito	-	sim	M	-
008	9 - 12	-	não	-	PN
009	óbito	-	não	F+A	-
010	3 - 8	m	não	-	-
011	óbito	-	não	-	-
012	óbito	-	não	-	-
013	13 - 15	B	não	-	PN
014	óbito	-	não	-	-
015	3 - 8	M	não	C+A	-
016	óbito	-	sim	-	CO
017	13 - 15	B	não	-	-
018	13 - 15	-	não	F	-
019	3 - 8	M	não	-	PN
020	óbito	-	não	-	-
021	13 - 15	B	sim	F+T+A	PN+HIPO
022	3 - 8	M	sim	-	PN
023	3 - 8	M	sim	-	PN

CASO	G.S.	EV	CIR	LA	COMP
024	3 - 8	M	não	M	PN
025	órbito	-	não	-	-
026	3 - 8	M	não	-	PN
027	órbito	-	não	A+M	HIPO
028	3 - 8	M	não	T+M	PN
029	9 - 12	B	não	F	-
030	órbito	-	sim	T+M	PN+HIPO+SD
031	13 - 15	B	não	F+M	-
032	órbito	-	não	-	PN
033	9 - 12	M	sim	-	-
034	13 - 15	B	não	F+M	-
035	órbito	-	sim	-	-
036	13 - 15	B	não	A+M	HIPO+PN
037	9 - 12	B	não	M	PN
038	órbito	-	não	A+M	PN+HIPO+SD
039	9 - 12	B	não	-	PN
040	9 - 12	M	sim	T	-
041	13 - 15	-	não	M	HIPO
042	9 - 12	B	não	F	-
043	3 - 8	M	não	-	-
044	3 - 8	B	sim	F+M	PN
045	9 - 12	B	sim	-	PN
046	13 - 15	B	sim	-	PN

CASO	G.S.	EV	CIR	LA	COMP
047	13 - 15	B	não	M	-
048	3 - 8	-	não	-	PN
049	órbito	-	não	M	HIPO
050	3 - 8	B	não	M	PN
051	órbito	-	não	T	ME
052	3 - 8	M	sim	-	PN
053	13 - 15	M	sim	-	PN
054	9 - 12	B	não	-	PN
055	9 - 12	B	sim	-	PN
056	13 - 15	B	sim	M	-
057	órbito	-	não	T	PN+HIPO
058	3 - 8	B	não	M	-
059	órbito	-	sim	-	-
060	13 - 15	-	não	T+M	-
061	13 - 15	B	não	-	-
062	9 - 12	B	sim	-	-
063	órbito	-	não	-	PN
064	órbito	-	sim	-	PN
065	órbito	-	sim	-	-
066	13 - 15	-	não	T	PN
067	13 - 15	B	sim	-	-
068	13 - 15	B	sim	-	-
069	órbito	-	sim	A	HIPO+ME

CASO	G.S.	EV	CIR	LA	COMP
070	óbito	-	não	M	-
071	13 - 15	B	não	F+T-	-
072	13 - 15	B	não	M	-
073	óbito	-	sim	-	-
074	13 - 15	B	não	T+M	PN+HIPO+SD
075	13 - 15	B	não	T+A+M	PN+HIPO+CO
076	óbito	-	não	M	CO+ME
077	13 - 15	B	não	M	PN
078	9 - 12	M	não	-	PN
079	13 - 15	B	sim	-	PN
080	óbito	-	não	A+M	HIPO
081	óbito	-	não	T	-
082	3 - 8	M	sim	-	PN
083	óbito	-	não	-	-
084	óbito	-	sim	-	HIPO
085	óbito	-	não	T	PN+HIPO
086	óbito	-	não	-	PN
087	óbito	-	sim	-	-
088	9 - 12	B	sim	M	PN
089	óbito	-	não	-	PN
090	óbito	-	não	F	PN
091	óbito	-	sim	-	PN
092	9 - 12	B	não	-	PN

CASO	G.S.	EV	CIR	LA	COMP
093	13 - 15	B	não	F+T+M	PN
094	13 - 15	B	não	-	PN
095	9 - 12	B	sim	-	PN
096	óbito	-	não	-	PN+ME
097	9 - 12	B	não	M	PN
098	óbito	-	não	T+M	HIPO
099	3 - 8	B	não	M	-
100	3 - 8	B	não	F	-

Legenda:

GS - Escala de Coma de Glasgow na alta da U.T.I
CIR- Neurocirurgia
LA - Lesões associadas
COMP-Complicações
M- membros
F- face
T- tórax
A- abdômem
C- coluna cervical
PN- pneumonia
HIPO- hipotensão
CO- crise convulsiva
SD- sangramento digestivo
EV- evolução.(Escala de evolução Jennet& Bond)
 B- Boa evolução, incapacidade moderada e boa recuperação.
 M- Má evolução, óbito, estado vegetativo persistente e incapacidade severa.