

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO VIII

Capítulo 6

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO GUIA PRÁTICO EM RADIOLOGIA

ISABELE VITÓRIA REIS MELO¹
MARIANE AMARAL SILVA¹
PEDRO AUGUSTO ASSIS SOUZA AVELAR¹
ROMMEL LARCHER RACHID NOVAIS²

¹Discente – Universidade Federal de São João Del-Rei - Campus Centro Oeste Dona Lindu

²Docente – Universidade Federal de São João Del-Rei - Campus Centro Oeste Dona Lindu

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Radiologia

DOI

10.59290/9142284002

EDITORIA
PPASTEUR

INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) é um dos grandes problemas de saúde pública em todo o mundo e uma das principais causas de morbimortalidade em crianças e adultos jovens, sendo as taxas de hospitalizações maior em indivíduos do sexo masculino, principalmente abaixo dos 40 anos, tendo como principais causas quedas e os acidentes de trânsito, com destaque para os motociclísticos (LOLLI, 2016; SCHWEITZER, 2019; SHIH, 2021; MAGALHÃES, 2017). Dados do DATASUS de 2008 a 2012 revelam que no Brasil, neste período, ocorreram uma média de 125.500 hospitalizações por ano devido ao TCE, com incidência de 65,7 internações a cada 100.000 habitantes. Houve uma taxa de mortalidade assinalada de 7,7% e a de mortalidade hospitalar de 5,1 a cada 100.000 habitantes por ano (DE ALMEIDA *et al.*, 2015). Nos EUA, o TCE foi responsável por mais de 2,5 milhões de atendimentos nos departamentos de emergência em 2014, com aproximadamente 290.000 hospitalizações (GOMES *et al.*, 2022).

As lesões cranioencefálicas traumáticas resultam de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam no momento do acidente e que podem persistir por dias a semanas. Estas lesões são subdivididas em primárias e secundárias. As primárias ocorrem no momento do trauma, resultantes da lesão direta ou das forças de aceleração e desaceleração, com movimentação do parênquima encefálico dentro da caixa craniana, e incluem lesões no couro cabeludo, fraturas de crânio, hemorragias extra-axiais (hematomas subdural e epidural e hemorragias subaracnóideas e intraventriculares) e lesões intra-axiais, como a lesão axonal difusa, contusão cortical, hematomas intraparenquimatosos e lesões vasculares. As lesões secundárias são uma

complicação das lesões primárias e incluem herniações, edemas cerebrais e danos hipóxico-isquêmicos, podendo se apresentar também como distúrbios metabólicos, hidroeletrólíticos e infecciosos. A progressão das lesões primárias para secundárias geralmente ocorre nas primeiras 24 horas após o trauma (LOLLI, 2016; GATTÁS, 2011).

As lesões também podem ser denominadas como difusas, quando acometem todo o encéfalo, geralmente decorrentes de forças cinéticas que ocasionam a movimentação brusca do parênquima dentro da caixa craniana, sendo a lesão axonal difusa e a contusão cerebral alguns exemplos. Em contrapartida, nas lesões focais, as demais regiões do encéfalo não atingidas preservam sua complacência vascular e tecidual, como nos hematomas subdurais e extradurais, por exemplo. Geralmente, estas últimas são lesões que cursam com efeito de massa sobre o tecido encefálico (DE ALMEIDA *et al.*, 2015).

O TCE pode ser classificado, em relação ao tempo de acometimento, em agudo (0 a 7 dias), subagudo (1 semana a 3 meses) e crônico (mais de três meses). O diagnóstico é clínico, de forma que na fase aguda, o TCE fechado, devido a forças de impacto ou de inércia, pode ser classificado de acordo com o resultado da Escala de Coma de Glasgow (ECG) em leve (13 a 15), moderado (9 a 12) e grave (3 a 8), enquanto o TCE penetrante já é considerado um quadro clínico grave (SCHWEITZER, 2019; ROGUSKI *et al.*, 2015). Há uma forte correlação entre morbimortalidade e o resultado da ECG nos casos severos, de modo que é a primeira medida clínica a ser aplicada no pronto socorro, tanto para classificar a gravidade do trauma, como avaliar o prognóstico do paciente, direcionando a conduta mais adequada. Porém, não há correlação com a morbidade nos casos leves, ou seja,

um resultado de 15 não exclui a hipótese de TCE (SCHWEITZER, 2019; GATTÁS, 2011).

Apesar de o diagnóstico do TCE ser clínico, na avaliação inicial de um paciente vítima deste trauma, deve-se identificar prontamente se há alguma lesão intracraniana, qual sua natureza e se necessita de tratamento imediato a fim de prevenir o desenvolvimento de algum dano neurológico secundário. Para isso, a avaliação por imagem tem importante papel tanto no diagnóstico e definição das condutas como na posterior monitorização do paciente (LOLLI, 2016; GATTÁS, 2011). A tomografia computadorizada (TC) é o exame de primeira escolha para detectar lesões cerebrais importantes resultantes de um TCE agudo, sendo rápida e precisa na identificação da maioria das lesões primárias que requerem intervenção cirúrgica (SCHWEITZER, 2019; ROGUSKI *et al.*, 2015).

A indicação da TC já é bem estabelecida em pacientes com TCE grave e moderado, porém, nos casos leves, devido à dificuldade de padronização entre a gravidade e os achados no exame, há controvérsias a respeito de seu uso. Nestes casos, a aplicação de protocolos e diretrizes para o manejo do TCE leve se mostram como ferramentas eficientes para guiar a prática médica (HAMDEH *et al.*, 2017). Com relação a isso, verifica-se que mais de 75% dos traumatismos cranianos são classificados como leves e destes mais de 75% têm uma pontuação de 15 na Escala de Coma de Glasgow. Nesse sentido, as diretrizes de prática clínica recomendam o uso da TC nesta população de pacientes apenas em casos selecionados de acordo com os sinais clínicos (SCHWEITZER, 2019).

A ressonância magnética (RM) é raramente utilizada no TCE agudo, sendo indicada em casos subagudos e crônicos ou quando a TC não demonstrou alterações no TCE agudo e o paci-

ente apresenta sinais e sintomas clínicos sugestivos de déficits neurológicos persistentes que permanecem inexplicados. A RM apresenta melhor sensibilidade que a TC para detecção de determinadas lesões no TCE, como lesão axonal difusa, e assume maior importância principalmente na segunda avaliação do TCE, quando o paciente já está estabilizado, para maior detalhamento das lesões e aquisição de informações adicionais importantes para o prognóstico (SCHWEITZER, 2019; ROGUSKI *et al.*, 2015; DREIZIN *et al.*, 2021). Nesse caso, preconiza-se o uso de diversas técnicas em conjunto, para uma melhor avaliação das lesões, incluindo as sequências T1, T2, T2* gradiente eco (T2*-GRE), recuperação de inversão atenuada por fluidos (FLAIR), imagens ponderadas em difusão (DWI) e imagem ponderada por suscetibilidade magnética (SWI) (DREIZIN *et al.*, 2021).

Dessa forma, visto a importância que o TCE apresenta sobre a saúde da população como um todo e a necessidade de identificar prontamente lesões potencialmente fatais e de rápida evolução, é evidente a necessidade em se reconhecer como um trauma craniano pode se apresentar nos exames de imagem. Portanto, o objetivo deste estudo é discutir os principais padrões e sinais radiológicos resultantes de lesões primárias no TCE agudo.

MÉTODO

O presente trabalho foi realizado a partir da análise de publicações na literatura acerca dos principais aspectos clínicos e radiológicos envolvidos no manejo do trauma crânioencefálico, com ênfase na identificação de lesões primárias e secundárias por meio de exames de imagem. A discussão baseou-se inicialmente, nas classificações do TCE em leve, moderado e

grave, bem como em seus mecanismos fisiopatológicos e a importância da Escala de Coma de Glasgow na estratificação de risco e prognóstico. Levanta-se também a importância da tomografia computadorizada (TC) como exame de primeira linha na fase aguda, além do papel complementar da ressonância magnética (RM). Além disso, foi feita a descrição das principais lesões traumáticas, incluindo: fraturas cranianas (lineares, cominutivas, deprimidas e basais), hemorragias intracranianas extra-axiais (epidural, subdural, subaracnóidea e intraventricular), contusões cerebrais e lesão axonal difusa. Cada tipo de lesão foi analisada quanto à sua fisiopatologia, apresentação clínica, características radiológicas e implicações prognósticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fraturas

As fraturas cranianas traumáticas resultam da transferência direta de energia ao crânio em uma lesão contundente, como em agressões e quedas, ou são ocasionadas por traumatismos penetrantes, como em lesões por arma de fogo. Os locais anatômicos mais vulneráveis do crânio são os ossos parietal, temporal escamoso e as asas do esfenoide (SCHWEITZER, 2019; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

Afetam mais comumente homens mais jovens, no entanto, dentre os pacientes com TCE, as crianças têm maior prevalência de fraturas que os adultos. A incidência de fraturas não se relaciona com a gravidade do TCE, sendo identificadas em 25% dos traumatismos cranianos fatais na autópsia. No entanto, a incidência de contusões e hematomas é maior em pacientes com fratura (LOLLI, 2016; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

As fraturas podem ser classificadas baseando-se em diversos de seus aspectos clínicos, co-

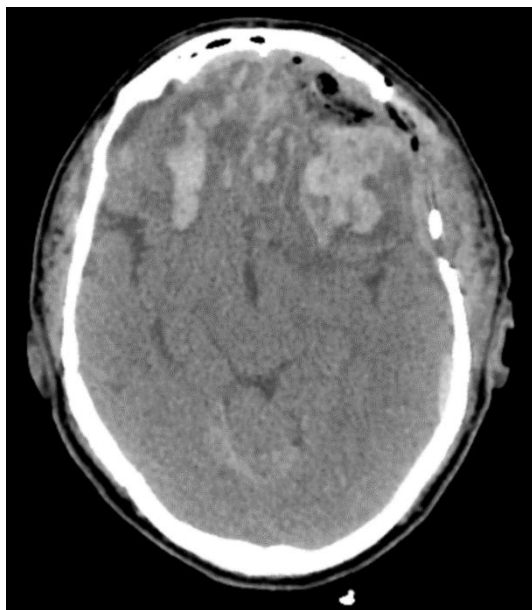
mo sua aparência, localização e grau de afundamento, por exemplo. Dessa forma, podem ser fechadas ou abertas, simples ou cominutivas, lineares, deprimidas (com afundamento), elevadas ou diastáticas. Podem envolver a calvária, a base do crânio ou ambas (LOLLI, 2016; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

A TC apresenta sensibilidade superior à RM para detectar fraturas. A TC multislice com reconstruções multiplanares e tridimensionais permite boa avaliação de fraturas graves, principalmente as com afundamento, além de boa visualização de estruturas ósseas da mastóide e da base do crânio, sinalizando, por exemplo, possíveis lesões vasculares (HEIT & WINTERMARK, 2017; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

As fraturas lineares simples são as mais frequentes e geralmente são resultados de uma força de mínima intensidade aplicada em uma superfície maior, sendo associada a traumas que deformam a abóbada craniana, como em quedas, por exemplo (GATTÁS, 2011; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

As fraturas cominutivas são mais complexas, com fragmentação do osso craniano em várias linhas. Juntamente com as fraturas com afundamento, resultam de uma colisão com aplicação de uma força maior em menor superfície, ocorrendo em lesões por objetos contundentes ou afiados e em traumas penetrantes. Algumas fraturas podem resultar na entrada de ar na cavidade intracraniana, caracterizando um pneumoencéfalo (**Figura 6.1**), sendo em sua maioria localizados e circunscritos, com quadro assintomático e resolução espontânea. Contudo, quando a entrada de ar é mais volumosa e difusa, pode ocasionar hipertensão intracraniana, necessitando de intervenção (GATTÁS, 2011; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

Figura 6.1 Tomografia computadorizada axial demonstrando descontinuidade da calota craniana e pneumoencéfalo



Fraturas que se estendem até uma sutura podem se associar a diástase, ocorrendo principalmente em crianças. Por exemplo, uma fratura parietotemporal diastática pode estender-se em direção à sutura coronal (GOMES *et al.*, 2022).

Em fraturas com afundamento, as bordas dos ossos cranianos formadas podem lacerar a dura-máter, criando fistulas liquóricas e aumentando o risco de infecção do SNC. As fraturas em “ping-pong” são um tipo particular de fratura deprimida encontrada em recém-nascidos, geralmente no osso parietal, caracterizadas pelo afundamento da calota no local do impacto, sem ocorrer, no entanto, a formação de espículas ósseas e, portanto, no geral, não provocam lesões meníngeas ou do encéfalo subjacente. Embora, as fraturas abertas, cominutivas e depressivas possam conter fragmentos ósseos impactados abaixo do nível da calota craniana (GATTÁS, 2011; DEMETRIADES & KOBAYASHI, 2022).

Com relação às fraturas de base de crânio, a região geralmente mais envolvida é o osso temporal, seguido do teto orbital e do osso esfenóide, podendo ainda acometer o forame magno e

as estruturas que o atravessam, causando importantes déficits neurológicos. Apresenta uma variedade de complicações e pode ser associada a diversos sinais clínicos, como equimose sobre a mastoide (sinal de Battle) e nas áreas periorbitais (olhos de guaxinim), vazamento de líquido cefalorraquidiano (LCR), com otorreia ou rinorreia, bem como danos aos nervos cranianos, com paralisia cerebral ou perda auditiva. São fraturas mais complicadas para se identificar, de forma que devem ser realizadas TCs com cortes finos, além de incluir algum tipo de reconstrução tridimensional. O uso de meios de contraste intratecal também pode ser útil para auxiliar a localizar algum local de vazamento do líquido cefalorraquidiano, por exemplo (LOLLI, 2016; MAGALHÃES, 2017; ROGUSKI *et al.*, 2015).

No caso das lesões por arma de fogo, aquelas com calibre pequeno e alta velocidade resultam em lesões perfuradas, de aspecto transcraniano, enquanto projéteis maiores geralmente causam fraturas em cunha, com projeção de fragmentos (DE ALMEIDA *et al.*, 2015).

Hemorragias Intracranianas Extra-Axiais

As hemorragias intracranianas resultantes do trauma podem ser devido a lesões diretas ou indiretas dos vasos sanguíneos no momento do trauma e podem se apresentar sobrejacentes ao parênquima cerebral ou dentro deste (SHIH *et al.*, 2021).

As hemorragias extra-axiais incluem os hematomas extradurais (epidurais) e subdurais, e as hemorragias subaracnóideas (HSA) e intraventriculares (HIV). Todas estas lesões são detectadas com alta sensibilidade pela TC, de modo que o sangue, na fase aguda, se apresenta com elevada atenuação (**Figura 6.2**). Para uma melhor avaliação das lesões, é recomendado que se faça a TC em três janelas: para a avaliação do parênquima encefálico, para a detecção de hemorragias hiperdensas e para a avaliação

óssea a fim de identificar fraturas. A RM pode ser superior à TC, especialmente na detecção de hemorragias de pequeno volume, traumas na fase subaguda, em pacientes anêmicos e nos casos de lesão na fossa posterior (GOMES *et al.*, 2022; ROGUSKI *et al.*, 2015).

Hematoma Epidural

Os hematomas epidurais são uma coleção extra-axial de sangue que se acumula entre a camada externa da dura-máter e a tábua interna do crânio. Geralmente, resultam de impactos cranianos com baixa energia cinética e ocorrem logo abaixo do ponto de impacto, estando associados a uma fratura em mais de 90% dos casos (LOLLI *et al.*, 2016; SCHWEITZER *et al.*, 2019; MAGALHÃES *et al.*, 2017).

Podem ser ocasionados por hemorragia arterial ou venosa. A maioria resulta de um sangramento arterial, geralmente com acometimento da artéria meníngea média, na região do ptério, ou de algum de seus ramos. Aproximadamente 10% são resultantes de sangramento venoso, devido a laceração de um seio venoso dural, os quais podem cruzar a foice e a tenda do cerebelo, apresentam baixa pressão e progredem de forma mais lenta em relação aos arteriais (SHIH *et al.*, 2021; GATTÁS, 2011).

Eles raramente cruzam as suturas cranianas, pois a parte superficial da dura-máter é fixa à calvária ao longo das suturas, porém podem se estender além das reflexões durais. Na grande maioria dos adultos, o hematoma epidural é unilateral e supratentorial, mais comumente encontrados nas regiões têmporo-parietais. Em crianças, apresenta incidência semelhante nas regiões occipital, frontal, temporal e fossa posterior (LOLLI *et al.*, 2016; SCHWEITZER *et al.*, 2019).

A apresentação clínica depende da rapidez com que o hematoma está se desenvolvendo dentro da abóbada craniana. O quadro típico consiste na perda inicial da consciência após o

trauma, com recuperação transitória completa, denominado de intervalo lúcido, culminando com uma rápida deterioração do estado neurológico. Contudo, na realidade, a apresentação clássica com intervalo lúcido ocorre em uma minoria dos pacientes, os quais podem se apresentar de diversas formas, desde uma perda temporária da consciência até o estado de coma. O intervalo lúcido compreende o tempo entre o trauma e o acúmulo de hemorragia no espaço peridural antes de exercer algum efeito de massa, mas não é patognomônico do hematoma epidural (HEIT *et al.*, 2017; ROGUSKI *et al.*, 2015).

De acordo com critérios clínicos e radiográficos, o hematoma epidural pode ser classificado em:

- Agudo: até 1 dia após o trauma, geralmente com presença do sinal do redemoinho;
- Subagudo: 2 a 4 dias após o trauma, geralmente sólido, já coagulado;
- Crônico: 7 a 20 dias após o trauma, com aparência mista ou em realce na TC com contraste (LOLLI *et al.*, 2016; SCHWEITZER *et al.*, 2019; SHIH *et al.*, 2021).

Hematomas epidurais agudos são identificados na TC como uma lente biconvexa homogeneamente hiperatenuante no espaço peridural. Quando a hemorragia alcança as margens das suturas, o hematoma deixa de aumentar lateralmente e passa a aumentar em profundidade, a dura-máter é, então, destacada da tábua interna do crânio, o que resulta na aparência biconvexa ou em crescente, exercendo efeito de massa significativo no hemisfério cerebral que está localizado e com desvio da linha média para o lado contralateral (LOLLI *et al.*, 2016; MAGALHÃES *et al.*, 2017).

Hematomas epidurais agudos também podem ser heterogêneos, com áreas de baixa atenuação, isto é, baixa densidade, devido à presença de sangue não coagulado extravasando

ativamente, denominado de sinal do redemoinho. Além disso, pode não estar presente na TC inicial, quando realizadas em pouco tempo após o trauma ou no caso de hematomas de sangramento venoso, onde o acúmulo de sangue é mais lento, porém surge em avaliações subsequentes (HEIT *et al.*, 2017; GATTÁS, 2011).

Hematoma Subdural

Os hematomas subdurais configuram-se como uma hemorragia no espaço subdural, entre a aracnóide e a dura-máter. Ocorrem, mais comumente, por estiramento, laceração e ruptura das veias corticais no espaço subdural, devido às forças de aceleração e desaceleração durante o trauma, o que faz com que o encéfalo se movimente de forma brusca dentro da calota craniana. A maioria é supratentorial e, diferentemente dos epidurais, pode cruzar linhas de sutura, mas não as reflexões durais e raramente está associada a fraturas (LOLLI *et al.*, 2016; MAGALHÃES *et al.*, 2017; GATTÁS, 2011).

Por apresentar taxa de crescimento mais lenta que os epidurais, a maioria dos hematomas subdurais são relativamente pequenos e menos propensos a desencadear sintomas na fase aguda, possibilitando uma abordagem inicial não cirúrgica. No entanto, grandes hematomas subdurais podem ser uma emergência médica, geralmente com edema cerebral difuso associado, desvio da linha média e herniação do parênquima cerebral (LOLLI *et al.*, 2016; SHIH *et al.*, 2021).

Os pequenos hematomas subdurais agudos podem ser reabsorvidos, de forma que o paciente não apresente nenhum déficit, podem progredir e aumentar rápida e inesperadamente ou podem também formar um grande hematoma subdural crônico. O hematoma subdural agudo configura-se como um coágulo sólido e sem a formação de membranas, enquanto a forma crônica apresenta-se como uma coleção liquefeita e encapsulada no espaço subdural. Hematomas

subdurais crônicos tendem a ocorrer em pacientes que apresentam um espaço abaixo da dura-máter potencialmente preenchível, devido a atrofia cerebral, por exemplo, fato que explica sua ocorrência mais comumente em idosos. Mesmo que aumentem de tamanho, podem, em alguns casos, permanecer assintomáticos, quando a capacidade de reserva é mantida em equilíbrio (SCHWEITZER *et al.*, 2019; HEIT *et al.*, 2017).

Na TC, a forma aguda é hiperatenuante, sendo a progressão para a forma crônica caracterizada por uma transição de hiper para hipoa-tenuação. Os hematomas subdurais agudos surgem como coleções hiperdensas em forma de meia lua, côncavo-convexa, entre o córtex e a tábua interna do crânio, se estendendo por toda a convexidade do hemisfério cerebral. Podem ainda estar associados a fraturas cranianas (LOLLI *et al.*, 2016; MAGALHÃES *et al.*, 2017).

No caso dos hematomas subagudos, em pacientes com anemia grave ou casos em que há ruptura da aracnoide e mistura de sangue e LCR, podem se apresentar na TC como lesões isoatenuantes de difícil identificação, sendo necessário avaliar outros sinais. O apagamento regional dos sulcos corticais, o desvio da interface entre substância branca e córtex, a compressão dos ventrículos e o desvio da linha mediana são alguns dos sinais indicativos. Pode ser feita também a avaliação por TC com contraste, de modo que o parênquima fica contrastado e o hematoma não. A análise por RM identifica os hematomas em qualquer fase de evolução, por exemplo, um hematoma subdural subagudo visto na sequência FLAIR (MAGALHÃES *et al.*, 2017; GATTÁS, 2011).

Hematomas subdurais crônicos surgem como lesões hipoatenuantes e homogêneas na TC. O ressangramento nestes casos, devido a traumas repetidos ou a coagulopatias, pode formar um nível líquido-líquido entre o componente

hipoatenuante antigo e o hiperdenso novo, bem como um nódulo ou camada de hiperdensidade dentro de um hematoma hipodenso. Além disso, o hematoma crônico pode apresentar membranas em seu interior, formando compartimentos com diferentes atenuações (LOLLI *et al.*, 2016; MAGALHÃES *et al.*, 2017; SHIH *et al.*, 2021).

Hemorragia Subaracnóidea

A hemorragia subaracnóidea (HSA) caracteriza-se como um sangramento entre a aracnóide e a pia-máter, ocasionado por laceração de veias ou artérias corticais no espaço subaracnóideo, ou por extensão de uma hemorragia proveniente de contusões cerebrais. Pode se formar tanto no local do impacto (golpe), como no ponto oposto a este (contragolpe). Afeta mais comumente a cisterna silviana, tendendo a poupar as cisternas basais, podendo, contudo, ocorrer em qualquer região do espaço subaracnóideo, de forma que traumas mais graves resultem em uma HSA difusa (LOLLI *et al.*, 2016; MAGALHÃES *et al.*, 2017; SHIH *et al.*, 2021).

Este tipo de lesão é identificado na tomografia computadorizada (TC) como uma hiperdensidade anormal no espaço subaracnóideo, preenchendo cisternas e sulcos corticais. Na ressonância magnética (RM), apresenta-se como regiões em hipersinal sobre os sulcos cerebrais na sequência FLAIR e em hipossinal nas sequências GRE e SWI (LOLLI *et al.*, 2016; SHIH *et al.*, 2021).

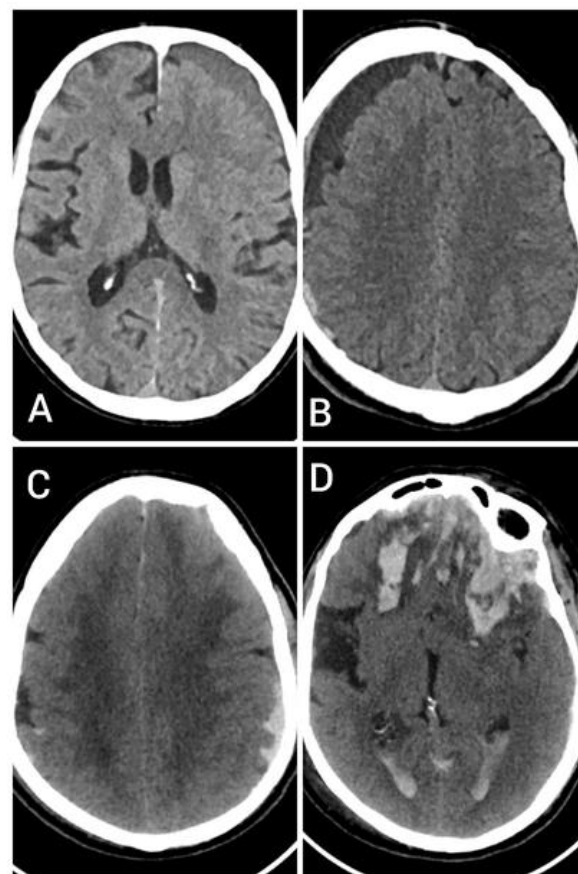
Hemorragia Intraventricular

A hemorragia intraventricular caracteriza-se pela presença de uma coleção sanguínea dentro das cavidades ventriculares. Geralmente resulta do sangramento dos plexos coróides ou do estiramento e consequente lesão de vasos subependimários dos ventrículos laterais ou do terceiro ventrículo, podendo também decorrer da

extensão de uma hemorragia intraparenquimatosa ou da redistribuição retrógrada de uma hemorragia subaracnoidea (HSA) (LOLLI *et al.*, 2016; MAGALHÃES *et al.*, 2017; SHIH *et al.*, 2021).

Raramente surge como lesão isolada no trauma, sendo visualizada na tomografia computadorizada (TC) como um material hiperdenso dentro do sistema ventricular (LOLLI *et al.*, 2016; SHIH *et al.*, 2021).

Figura 6.2 Tomografia computadorizada axial demonstrando hemorragias intracranianas extra-axiais



Legenda: A) Hematoma subdural subagudo; B) Hematoma subdural crônico hipoatenuante; C) Hemorragia subaracnóidea; D) Hemorragia intraventricular e hemorragia nos lobos frontais (contusões cerebrais)

Contusão Cerebral

A contusão cerebral é uma das lesões mais frequentes encontradas no trauma, sendo resultante das forças de aceleração e desaceleração em traumatismos contusos ou não penetrantes.

Durante o trauma, a força exercida contra a cabeça faz com que o encéfalo impacte contra o crânio na direção oposta ao golpe, resultando em contusões hemorrágicas do parênquima. Dessa forma, essas lesões podem ocorrer tanto no local do golpe, resultantes de agressão direta ao parênquima, como no lado oposto a este (contragolpe), devido à brusca movimentação encefálica dentro da senciéalo e ponte (OSBORN, 2020; GENTRY, 1994; GREER *et al.*, 2021; SHIN *et al.*, 2022).

A contusão acomete, caracteristicamente, a substância cinzenta cortical, mais comumente nas cristas dos giros cerebrais, podendo progredir para a substância branca subcortical em casos de lesões mais graves. Ocorre, frequentemente, nas regiões basais, laterais e anteriores dos lobos temporais e frontais, onde as estruturas ósseas da calota craniana são mais irregulares (LOLLI *et al.*, 2016; SHIH *et al.*, 2021; SOUSA *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2022).

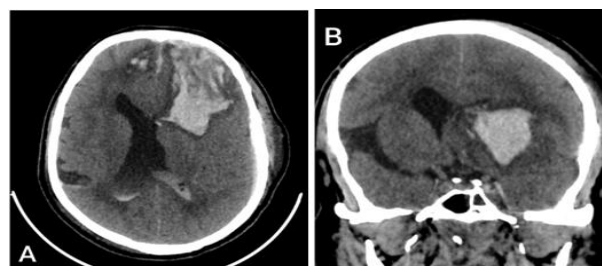
O trauma inicial leva à morte celular imediata por necrose, com liberação de substâncias nocivas pelas células lesadas, desencadeando a liberação de mediadores inflamatórios, quebra da barreira hematoencefálica e extravasamento de líquido para o espaço intercelular, com formação de edema vasogênico. As lesões da contusão cerebral são focais ou multifocais e, em sua maioria, apresentam um componente hemorrágico associado, devido à lesão da microvasculatura arterial ou venosa, sendo mais hemorrágicas do que a lesão axonal difusa, visto que a substância cinzenta apresenta elevada vascularização (OSBORN, 2020; SHIH *et al.*, 2021; WANG *et al.*, 2022).

Os componentes hemorrágicos podem aumentar de tamanho em um período relativamente curto, originando focos de hemorragia intra-parenquimatosa e ocasionando isquemia local, necrose tecidual, hemorragia do córtex e das leptomeninges, cavitação e gliose reativa

(Figura 6.3). Além disso, quando de maiores dimensões, podem resultar em efeito de massa significativo, com risco de herniações, necessitando de intervenção cirúrgica. Contudo, estão associadas a um prognóstico mais favorável em relação à lesão axonal difusa, com menor comprometimento do estado de consciência (MAGALHÃES *et al.*, 2017; SHIH *et al.*, 2021).

Na TC, em relação às lesões na fase aguda, o componente não hemorrágico, caracteristicamente o edema vasogênico, apresenta-se como áreas hipoatenuantes mal definidas, podendo ou não conter zonas hiperatenuantes nas cristas dos giros, representando o componente hemorrágico agudo. Esse componente hemorrágico hiperdenso, ao se expandir, pode formar níveis líquidos quando em maior volume. As contusões parenquimatosas hemorrágicas apresentam intervalos de crescimento, sendo possível observar, por exemplo, múltiplas pequenas contusões hemorrágicas hiperdensas na admissão hospitalar e, cerca de duas horas depois, uma grande hemorragia hiperdensa (OSBORN, 2020; SHIH *et al.*, 2021).

Figura 6.3 TC axial e coronal demonstrando hemorragia por contusão cerebral



Legenda: A) Tomografia computadorizada axial demonstrando contusão cerebral com hemorragia frontal esquerda e compressão do ventrículo lateral esquerdo; B) Hemorragia cerebral, com edema circundante e herniação subfalcina

A ressonância magnética (RM) é mais sensível que a tomografia computadorizada (TC)

para a avaliação de contusões corticais, especialmente aquelas de pequeno volume e não hemorrágicas. Nessas situações, as lesões agudas apresentam-se como áreas isointensas ou hiperintensas nas imagens ponderadas em T1 ou T2 (OSBORN, 2020; SHIH *et al.*, 2021; WANG *et al.*, 2022).

Lesão Axonal Difusa

O mecanismo de trauma responsável por ocasionar uma lesão axonal difusa está associado à diferença de movimentação entre estruturas encefálicas de diferentes densidades durante as forças de aceleração e desaceleração, ocasionando cisalhamento, estiramento e ruptura das fibras axonais e de pequenos vasos. Estas lesões geralmente resultam de traumas sem impacto, sendo rara a associação com fraturas, e são caracterizadas por múltiplas pequenas lesões, hemorrágicas ou não, afetando principalmente tratos da substância branca, regiões de interface entre tecidos de diferente densidade, como na junção entre substância branca e cinzenta, corpo caloso, cápsula interna, mesencéfalo e ponte (LOLLI *et al.*, 2016; SCHWEITZER *et al.*, 2019; GATTÁS, 2011).

A degeneração axonal é um processo progressivo, com alterações no citoesqueleto axonal, interrupção do transporte axoplasmático e acúmulo de metabólitos, com modificação na homeostase neuronal, comprometimento de mecanismos antioxidantes e consequente morte neuronal. Dessa forma, a lesão axonal difusa geralmente causa extenso dano tecidual, com envolvimento de várias áreas cerebrais e profundos déficits neurológicos, sendo uma das principais causas de alteração da consciência já no momento do impacto, bem como de estado vegetativo persistente após o trauma (LOLLI *et al.*, 2016; FRATI *et al.*, 2017; BANSAL *et al.*, 2018).

As lesões geralmente são maiores nas regiões profundas e menores nas periféricas e sua distribuição anatômica correlaciona-se com sua gravidade, a qual, por sua vez, está diretamente relacionada com a intensidade das forças de aceleração e desaceleração no momento do trauma. Dessa forma, a sequência topográfica surge de modo que quanto mais profundas as lesões, geralmente maior a intensidade do trauma, sendo, então, classificadas em graus crescentes de gravidade:

- Estágio 1: lesões ocorrem na substância branca cortical dos hemisférios;
- Estágio 2: lesão inclui também a metade posterior do corpo caloso;
- Estágio 3: lesões com comprometimento do tronco cerebral, especialmente mesencéfalo e ponte (LOLLI *et al.*, 2016; SCHWEITZER *et al.*, 2019; GATTÁS, 2011).

A TC apresenta baixa sensibilidade para identificar uma lesão axonal difusa, podendo, em alguns casos, demonstrar focos de diminuição da atenuação, devido ao edema cerebral maciço. Além disso, a presença de hemorragias intraparenquimatosas ou intraventriculares pode ser um indicativo de lesão axonal difusa, visto que ambas as lesões geralmente coexistem, devido a apresentarem o mesmo mecanismo de lesão por tensão e cisalhamento de vasos e axônios. Dessa forma, mesmo que a TC não se configure como método seguro para avaliar a presença ou não de uma lesão axonal difusa, ela pode ser útil para selecionar pacientes que devem ser submetidos a uma RM (LOLLI *et al.*, 2016; FRATI *et al.*, 2017).

Na RM, a combinação de determinadas sequências é necessária para uma avaliação detalhada da lesão. As sequências em T2GRE e a de SWI apresentam boa sensibilidade para identificar lesões hemorrágicas difusas, demonstrando micro-hemorragias na substância branca como lesões puntiformes em hipossinal. Como as

seqüências em SWI são mais eficazes em demonstrar diferenças de suscetibilidade entre os tecidos, demonstraram-se como melhor opção para detectar micro-hemorragias que a T2GRE (GOMES *et al.*, 2022; FRATI *et al.*, 2017; HAMDEH *et al.*, 2017).

Por outro lado, determinadas seqüências conseguem identificar as lesões não hemorrágicas, como o dano generalizado aos axônios e o edema vasogênico local associado, sendo elas a imagem por tensor de difusão (DTI), FLAIR, T2 e DWI. A RM ponderada em DWI é a mais sensível para identificar lesões não hemorrágicas agudas, sendo que no local acometido há redução da difusão causada pelo edema, resultando em focos de hipersinal. O FLAIR também demonstra sinais hiperintensos nas áreas de lesão, de modo que, no caso de estágios mais crônicos, as hiperintensidades identificadas nessas seqüências podem indicar um processo de gliose (LOLLI *et al.*, 2016; GATTÁS, 2011; BANSAL *et al.*, 2018).

CONCLUSÃO

O TCE é uma das principais causas de morbimortalidade em adultos jovens e crianças,

configurando-se como um relevante problema de saúde pública. Portanto, faz-se de suma importância que os profissionais de saúde tenham ciência dos principais aspectos clínicos e radiológicos envolvidos no manejo do TCE a fim de garantir identificação e manejo precoces tanto de lesões primárias quanto secundárias ao trauma. A Escala de Coma de Glasgow demonstrou-se de grande valia tanto na avaliação inicial como na estratificação de risco e prognóstico. Além disso, a TC apresenta-se como o exame de primeira linha na avaliação da fase aguda, tendo a RM um papel complementar, especialmente na fase subaguda ou quando há suspeita de lesões não visualizadas na TC. Conhecer determinados padrões clássicos de imagem torna-se habilidade imprescindível para o manejo adequado de quadros de TCE, como o hematoma epidural biconvexo, o hematoma subdural em forma de meia-lua, a HSA nas cisternas e sulcos e os sinais de contusão cortical. O diagnóstico precoce de lesões potencialmente fatais, contribui diretamente para a definição de condutas terapêuticas, prevenção de lesões secundárias e melhoria do prognóstico neurológico dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAL'AFIF, F. *et al.* Contrecoup epidural hematoma: a rare case report. *Pan African Medical Journal*, v. 41, n. 169, 2022. DOI: 10.11604/pamj.2022.41.169.31986
- BANSAL, M.; SINHA, V. D.; BANSAL, J. Diagnostic and prognostic capability of newer magnetic resonance imaging brain sequences in diffuse axonal injury patient. *Asian Journal of Neurosurgery*, v. 13, n. 2, p. 348–356, 2018. DOI: 10.4103/ajns.AJNS_229_16
- CIUREA, AV. *et al.* Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *Journal of Medicine and Life*, v. 4, n. 3, p. 234–243, 2011.
- DE ALMEIDA, CER. *et al.* Traumatic brain injury epidemiology in Brazil. *World Neurosurgery*, v. 87, p. 540–547, 2015.
- DEMETRIADES, D.; KOBAYASHI, L. Fraturas cranianas. *BMJ Best Practice*, 2022. Disponível em: <https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/398/references>. Acesso em: 15 jul. 2023.
- DREIZIN, D. *et al.* CT of skull base fractures: classification systems, complications, and management. *RadioGraphics*, v. 41, n. 3, p. 762–782, 2021.
- FRATI, A. *et al.* Diffuse axonal injury and oxidative stress: a comprehensive review. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 18, n. 12, 2017.
- GATTÁS, GS. Imagem no traumatismo craniano. *Revista Médica, São Paulo*, v. 90, n. 4, p. 157–168, 2011.
- GOMES, LAS. *et al.* Impact of Application of Guidelines on the Utilization of Head Computed Tomography in Minor Head Injury: Systematic Review. *Revista Médica do Paraná*, v. 80, n. 1, 2022.
- GUIMARÃES, ACR. *et al.* A Abordagem da Fratura de Crânio com Afundamento. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 23, n. 5, p. 2–6, 2013.
- HAMDEH, SA. *et al.* Extended anatomical grading in diffuse axonal injury using MRI: hemorrhagic lesions in the substantia nigra and mesencephalic tegmentum indicate poor long-term outcome. *Journal of Neurotrauma*, v. 34, p. 341–352, 2017. DOI:10.1089/neu.2016.4426
- HEIT, JJ.; WINTERMARK, M. Imaging of intracranial hemorrhage. *Journal of Stroke*, v. 19, n. 1, p. 11–27, 2017.
- KHAIRAT, A.; WASEEM, M. Epidural hematoma. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>. Acesso em: 15 jul. 2023.
- LEE, KS. *et al.* Acute-on-chronic subdural hematoma: not uncommon events. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, v. 50, n. 6, p. 512–516, 2011.
- LOLLI, V. *et al.* Emergency radiology special feature: review article MDCT imaging of traumatic brain injury. *British Institute of Radiology*, v. 89, n. 1061, 2016.
- MAGALHÃES, ALG. *et al.* Epidemiologia do Traumatismo Cranioencefálico no Brasil. *Revista Brasileira de Neurologia*, v. 53, n. 2, p. 15–22, 2017.
- NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE. Head injury: assessment and early management, 2019.
- PELLOT, JE.; DE JESUS, O. Cerebral contusion. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562147/>. Acesso em: 15 jul. 2023.
- ROGUSKI, M. *et al.* Magnetic resonance imaging as an alternative to computed tomography in select patients with traumatic brain injury: a retrospective comparison. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, v. 15, n. 5, p. 529–534, 2015.
- SCHWEITZER, AD. *et al.* Traumatic brain injury: imaging patterns and complications. *RadioGraphics*, v. 39, n. 6, p. 1571–1595, 2019.
- SHIH, RY. *et al.* ACR appropriateness criteria head trauma: 2021 update. *Journal of the American College of Radiology*, v. 18, n. 55, p. 13–36, 2021.
- VEGA, RA. *et al.* Natural history of acute subdural hematoma. *Neurosurgery Clinics of North America*, v. 28, n. 2, p. 247–255, 2017.