

# TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO: CONSIDERAÇÕES ANATOMOFUNCIONAIS E CLÍNICAS

## **Irinalvo Barreto de Oliveira**

Enfermeiro, Mestre em Fitotecnia pela Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia - UESB; Especialista em Saúde Pública e Saúde do Trabalhador. E-mail: naldozootec@hotmail.com

## **Alcilene Bandeira Almeida de Oliveira**

Enfermeira, Especialista em Urgência e Emergência e Saúde Pública; Docente da Faculdade de Tecnologia e Ciências - FTC. E-mail: alcilene79@hotmail.com

## **Karine Orrico Goes**

Fisioterapeuta, Docente do Departamento de Saúde da Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia - UESB. E-mail: karineorrico@yahoo.com.br

## **Luciana Araújo Melo**

Enfermeira, Especialista em Saúde Coletiva da Faculdade de Tecnologia e Ciências - FTC. E-mail: lulyamelo@hotmail.com

**RESUMO:** O traumatismo cranioencefálico (TCE) é um problema de saúde pública com crescente incidência de morbimortalidade que reflete num prejuízo sócio-econômico. A assistência de profissionais bem capacitados pode minimizar esses danos. O objetivo deste trabalho foi estudar, por meio de uma revisão bibliográfica, o TCE, bem como seus conceitos, causas e consequências a fim de observar sua aplicação no campo da medicina preventiva e pré-hospitalar. Neste estudo buscou-se promover um conhecimento amplo sobre a anatomia e a fisiologia inserida no traumatismo. Este estudo bibliográfico se utilizará de fontes secundárias como: artigos, livros didáticos, teses e navegações pela internet para a coleta de dados, das análises de dados, para proporcionar ao profissional de saúde mais uma fonte de construção do conhecimento técnico-científico, para maximizar o atendimento ao paciente traumatizado, a fim de minimizar as seqüelas e as incapacidades físicas.

**PALAVRAS-CHAVE:** Classificação; Diagnóstico; Fisiopatologia; Prevenção e controle.

## CRANIUM-ENCEPHALIC TRAUMATISM: ANATOMICAL, FUNCTIONAL AND CLINICAL CONSIDERATIONS

**ABSTRACT:** Cranium-encephalic traumatism is a public health problem with increasing fatal incidences and considerable social and economical damage. Since well-prepared professionals help lessen the harm, current investigation undertaken by a bibliographical review analyzes cranium-encephalic traumatism, its concepts, causes and consequences so that its application in prevention and pre-hospital medicine could be reported. Current studies details the anatomy and physiology involved in the above-mentioned traumatism. Bibliographic analysis employs secondary sources such as scientific articles, textbooks, theses and the web for data collection and analysis to provide to the health professional another source for the construction of technical and scientific knowledge. It will also maximize attendance to trauma patients so that consequences and physical disabilities could be decreased.

**KEYWORDS:** Classification; Diagnosis; Patho-Physiology; Prevention and Control.

## INTRODUÇÃO

O aumento do índice de morbimortalidade devido ao traumatismo cranioencefálico (TCE), principalmente nos países industrializados, representa um grave problema de saúde pública.

Para Andrade e colaboradores (2009) o TCE é a principal causa de morte e seqüela em crianças e adultos jovens nos países industrializados ocidentais. A lesão encefálica definitiva que se estabelece após o TCE é o resultado de

mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e estendem-se por dias ou semanas.

Para Schettino e colaboradores (2006) o TCE é o tipo de trauma mais atendido pelos neurocirurgiões, sendo também o diagnóstico mais frequente entre os clientes internados em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Atinge principalmente indivíduos jovens em idade produtiva, tendo, como consequência, elevados custos econômicos e humanos para toda a sociedade.

Smeltzer e Bare (2006) conceituam TCE como uma lesão do crânio ou do cérebro que é suficientemente grave para interferir no funcionamento normal. Ressalta que este trauma representa risco de morte, ou resulta em disfunção física e psicológica para o cliente, alterando não só a sua vida como a dos familiares do sistema de saúde, bem como de toda a sociedade.

Para Nascimento e Gimenez-Paschoal (2008), as lesões na região da cabeça e pescoço costumam ser as mais complexas. Tal complexidade se deve à diversidade e peculiaridades das estruturas anatômicas existentes nestes locais, como sistema nervoso central, ossos, músculos, cartilagens, articulações e complexa vascularização. Uma lesão nesta região pode comprometer a fala, a linguagem, a voz, a audição, a deglutição, a respiração, além de outras funções.

Os traumatismos cranioencefálico podem ser classificados por vários critérios. Segundo Hudak e Gallo (1997) em anos anteriores eram utilizados termos como “aberto”, “fechado”, “golpe” e “contragolpe”, todavia estes termos induzem a erros quando utilizados para descrever o grau de intensidade da lesão.

Atualmente, conforme afirmam Schettino e colaboradores (2006), o TCE pode ser classificado de acordo com a causa, mecanismo, gravidade e consequência. As causas mais frequentes são quedas, acidentes de autos e agressão.

De acordo com o mecanismo são descritos como lesão por impacto e lesão penetrante. Para avaliar a gravidade utiliza-se a Escala de coma de Glasgow (GCS).

Segundo Andrade e colaboradores (2001), os clientes que são admitidos com nível de consciência de 13 a 15 pontos na GCS são classificados com traumatismo cranioencefálico leve. Entre 9 e 13 moderado e como grave aqueles que apresentam 3 a 9 pontos.

Para Smeltzer e Bare (2006) a classificação da TCE inclui lesão do couro cabeludo, crânio ou cérebro. As lesões do couro cabeludo podem resultar em abrasão, contusão, laceração ou hematoma e avulsão.

Schettino e colaboradores (2001) afirmam que o atendimento pré-hospitalar é a fase mais importante para determinar o prognóstico final do cliente. Smeltzer e Bare (2006) informam que o tratamento imediato do cliente vítima de uma lesão por mergulho, queda, veículo automotor ou esporte de contato, ou qualquer lesão direta na cabeça ou pescoço deve ser considerada como potencial diagnóstico de lesão raquimedular até que seja descartada através de avaliações mais detalhadas.

Esta revisão bibliográfica tem como objetivo estudar o traumatismo crânio-encefálico, suas causas, mecanismos e classificação, a fim de demonstrar os parâmetros necessários a um atendimento médico de urgência de excelência, para pro-

mover um bem estar ao paciente.

## 2 DESENVOLVIMENTO

Os dados coletados foram realizados quanto aos procedimentos técnicos, através de uma pesquisa bibliográfica, por meio de instrumentos, como: livros didáticos, análise artigos, dissertações, teses, projetos e navegações pela internet, para identificar os textos que abordam o estudo do TCE, para fazer uma relação de suas causas e efeitos. Em seguida, foi realizada uma leitura analítica e, por fim, uma interpretativa.

### 2.1 Anatomia do Sistema Nervoso

Para a compreensão da fisiopatologia do TCE é necessário o conhecimento da anatomia e fisiologia do sistema nervoso (CRESPO, 2001). O sistema nervoso é dividido em duas partes: o sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso periférico; juntas as estruturas que as compõem são responsáveis pelas reações internas do indivíduo, correlacionadas e integradas, controlando seus ajustamentos com o meio ambiente (GRAY, 1998).

### 2.2 COURO CABELUDO

O couro cabeludo funciona como proteção do crânio e do encéfalo, sendo a camada mais externa que recobre a calota craniana. Devido aos processos de calvície e envelhecimento, o couro cabeludo pode se tornar mais fino diminuindo sua proteção (CRESPO, 2001).

Segundo Advanced Trauma Life Support - ATLS (2004), o couro cabeludo é constituído por cinco camadas: pele, tecido conectivo, aponeurose ou gálea aponeurótica, tecido areolar frouxo, pericrânio.

Os tecidos moles que recobrem a face e o couro cabeludo são intensamente vascularizados, conseqüentemente pequenas lesões podem produzir grandes hemorragias, principalmente em crianças e em adultos que levam muito tempo para receberem os primeiros cuidados.

Uma hemorragia, devido à laceração complexa do couro cabeludo não controlado, pode evoluir para um choque hipovolêmico. Os sangramentos em decorrência de lesões em couro cabeludo podem ser facilmente controlados com pressões manuais diretas ou curativas compressivas (CRESPO, 2001).

### 2.3 CRÂNIO

Durante o desenvolvimento vários ossos se fundem para formar uma única estrutura chamada crânio. Nesta fase na base do crânio existem diversas aberturas conhecidas como forames que são responsáveis pela passagem de vasos sanguíneos e os nervos cranianos.

Outra abertura denominada forame magno localiza-se na porção posterior da base do crânio e serve de passagem para o tronco cerebral e a medula espinhal. Na infância identificam-se apenas duas fontanelas; as crianças até dois anos não possuem proteção óssea sobre esta porção do cérebro (CRESPO,

2001).

O crânio é constituído pela calota ou abóbada e pela base. A maior parte dos ossos que compõem o crânio são espessos e fortes, com exceção das regiões temporais e etmoidais que apresentam uma estrutura fina ficando mais susceptível a fraturas (CRESPO, 2001).

A ATLS (2004) descreve a calota como delgada nas regiões temporais, e a base do crânio como irregular, podendo ocorrer lesões com movimentos de aceleração e desaceleração em decorrência do deslocamento e deslizamento do cérebro no interior do crânio.

## 2.4 MENINGES

As meninges “[tecidos conjuntivos fibrosos que revestem o cérebro e a medula espinhal], proporcionam proteção, suporte e nutrição para o cérebro e medula espinhal” (SMELTZER; BARE, 2006, p. 115). Consistem em três camadas dura-máter, aracnóide e a pia-máter.

A dura-máter é a camada mais externa, revestindo a calota craniana, sendo constituída de um tecido fibroso resistente (CRESPO, 2001). Segundo a ATLS (2004) entre a dura-máter e a aracnóide existe um espaço virtual denominado espaço subdural, onde podem ocorrer hemorragias, podendo formar hematoma subdural, devido ao rompimento das veias que vão da superfície do cérebro para o seio sagital superior na linha média como consequência de um trauma craniocéfálico.

Entre a dura-máter e a superfície interna do crânio se encontra o espaço epidural e as artérias meníngeas. Nas radiografias simples são observados o trajeto destas artérias. A laceração artérias meníngeas ocasiona a formação de um hematoma arterial epidural (ATLS, 2004).

A segunda menínge, a aracnóide, é fina e transparente. Assemelha-se a uma teia de aranha, tem uma aparência esbranquiçada, por que não possui suprimento sanguíneo. Possui projeções digitiformes, vilosidades aracnóides, que absorvem o líquido cefalorraquidiano (LCR). Um adulto normal produz cerca de 500 ml de LCR a cada dia, deste volume de 125 a 150 ml são reabsorvidos pelas vilosidades desta membrana. Quando ocorre uma hemorragia nesta estrutura obstruindo as vilosidades pode sobrevir a hidrocefalia (SMELTZER; BARE, 2006).

Segundo a ATLS (2004), a pia-máter é a terceira membrana e está firmemente aderida ao cérebro. Entre a segunda e a terceira membrana, encontra-se o espaço subaracnóideo, onde circula o LCR. As hemorragias neste espaço são chamadas de hemorragias subaracnóideas, podendo estar associada a um aneurisma, porém comumente é causada por TCE.

## 2.5 ENCÉFALO

O encéfalo é a maior porção do SNC, ocupando cerca de 80% do espaço intracraniano. É dividido em três estruturas o cérebro, cerebelo e o tronco cerebral (CRESPO, 2001).

O cérebro é responsável pelas funções sensitivas, motora e intelectuais superiores, como a inteligência e a memória (CRESPO, 2001). Smeltzer e Bare (2006) relatam que o cérebro consta de dois hemisférios: o direito e o esquerdo, que são

separados de forma incompleta pela grande fissura longitudinal. Na superfície externa dos hemisférios apresentam-se os giros que possuem uma aparência enrugada, resultando de muitas camadas dobradas, contribuindo para o aumento da área de superfície do cérebro, característica que justifica o alto nível de atividade realizada por esse órgão de aparência pequena.

Os hemisférios cerebrais são divididos em lobos, que correspondem à estrutura óssea com que guardam relação. Os quatro lobos são os seguintes: lobo frontal, occipital, parietal e temporal (DÂNGELO; FANTTINI, 2002). Segundo a ATLS (2004), o lobo frontal possui como atribuição o controle das emoções, funções motoras e do lado dominante a expressão da fala. O lobo parietal é responsável pela função sensorial e pela orientação espacial. Já o lobo temporal comanda as funções da memória e o lobo occipital desempenha a função da visão.

Outras estruturas compõem os hemisférios cerebrais, como o corpo caloso, que constitui uma coleção espessa de fibras nervosas que conecta os dois hemisférios sendo responsável pela transmissão das informações de um lado do cérebro para outro (SMELTZER; BARE, 2006).

O cerebelo está localizado na fossa posterior do crânio, entre o tronco cerebral e o cérebro (CRESPO, 2001). É separado dos hemisférios cerebrais pelo tentório do cerebelo, uma dobra da dura-máter. O cerebelo desempenha ações inibitórias e excitatórias e pela coordenação dos movimentos também o movimento fino, equilíbrio, sensação de posição (SMELTZER; BARE, 2006).

O tronco cerebral é formado pelo mesencéfalo, ponte e pelo bulbo. A formação reticular encontra-se no mesencéfalo e na parte superior da ponte, sendo responsável pela manutenção do estado de alerta. No bulbo localizam-se os centros cardiorrespiratórios vitais (ATLS, 2004).

## 2.6 LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O LCR é produzido no plexo “coróide localizado nos ventrículos laterais e alcança o terceiro ventrículo através do forame de Monro [...] prossegue até o quarto ventrículo via aqueduto de Sylvius. Então ele sai do sistema ventricular para o espaço subaracnóideo circundando o cérebro e a medula [...]” (ALTS, 2004, p. 423).

Smeltzer e Bare (2006) explicam que o LCR tem a aparência clara e incolor, apresentando a densidade de 1.007; sua composição é semelhante a outros líquidos extracelulares, porém as concentrações de diversos constituintes são diferentes. Ao analisar o LCR em um laboratório, realiza-se a contagem de proteínas, leucócitos, glicose e níveis de outros eletrólitos, imunoglobulinas ou lactado. O LCR sem alterações é composto por um número mínimo de leucócitos e ausência de eritrócitos.

## 2.7 FISILOGIA DO SISTEMA NERVOSO

O crânio contém o tecido cerebral (1400 g), sangue (75 ml) e o LCR (75 ml). Os estados de equilíbrio entre o volume e a pressão desses três componentes produzem a Pressão Intracraniana (PIC) (SMELTZER; BARE, 2006).

A PIC pode ser expressa pela equação da hipótese de

Monro-Kellie: devido à limitação de espaço craniano para expansão, qualquer aumento de um dos componentes provoca alteração no volume dos outros. Como o tecido cerebral possui espaço limitado para se modificar, a compensação é tipicamente realizada deslocando-se ou mudando a posição do LCR, com aumento da absorção do LCR ou diminuição do volume sanguíneo cerebral. Sem essas alterações, a PIC começará a se elevar (SMELTZER; BARE 2006).

Crespo (2001) descreve que o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) diminui quando a pressão arterial média (PAM) cai abaixo de 60 mm Hg. A PAM é calculada com a seguinte equação:  $PAM = Pressão\ diastólica + 1/3\ pressão\ de\ pulso$ . E a pressão de pulso é calculada pela diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica. Outra característica importante é a pressão cerebral (PPC), que é calculada pela diferença entre a PAM e a PIC. O volume do tecido cerebral é praticamente estável, exceto na vigência de edema cerebral. O volume arterial é controlado por autoregulação, pela pressão parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) e diminuído por hiperventilação. A pressão intratorácica influencia na drenagem passiva do volume sanguíneo venoso. Já o volume da LCR é alterado pela quantidade de absorção que depende da PIC, sendo sua produção constante.

## 2.8 CONCEITOS E INCIDÊNCIA

Smeltzer e Bare (2006) conceituam trauma como uma lesão ou ferida sendo sua causa intencional ou não-intencional infligida no corpo como consequência de um mecanismo contra o qual o organismo não pode se proteger.

O trauma pode ser conceituado também como “[...] um evento nocivo que advém da liberação de forma específica de energia ou de barreiras físicas ao fluxo normal de energia” (CRESPO, 2001, p. 231).

Este mesmo autor explica que a energia existe em cinco formas físicas: mecânica, química, térmica, por irradiação ou elétrica. Diariamente estes cinco tipos de energia são usados por pessoas no desempenho de suas tarefas. O controle destas energias depende da habilidade do indivíduo que está diretamente relacionado a dois fatores: desempenho da tarefa e exigência da tarefa. Todavia, se ocorrer um desequilíbrio entre estes dois fatores, poderá desencadear-se um trauma. Ainda segundo Crespo (2001), no final da década de 1940, após um estudo minucioso sobre o processo da lesão, demonstrou-se que os mecanismos da doença e do trauma se comportam de modo similar. Para a Saúde Pública as patologias são analisadas com base no “triângulo da doença”; os traumas também podem ser estudados desta maneira, sendo o “hospedeiro” o ser humano, o agente do trauma é a energia e o ambiente, este dividido em componentes físicos e sociais.

Em concordância com o autor citado anteriormente, Carvalho e Bez Júnior (2004) informam que um trauma não pode ser caracterizado apenas como um acidente. Atualmente pode ser interpretado como uma doença podendo apresentar causas diversas, multissistêmicas e de caráter endêmico na sociedade moderna.

O traumatismo cranioencefálico é definido por Smeltzer e Bare (2006) como uma lesão do crânio ou do cérebro, o que é

suficientemente grave para interferir no funcionamento normal.

Diversas nomenclaturas são utilizadas para este tipo de trauma: Lesão Cerebral Traumática (LCT); Traumatismo Craniano (TC); Trauma Craniano (TC). Porém, a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN) utiliza a taxonomia Traumatismo Cranioencefálico (TCE).

Schettino (2006) informa que nos Estados Unidos da América (EUA) cerca de 1,4 milhões de pessoas são vítimas de TCE; desses 50 mil evoluem para o óbito, 235 mil são hospitalizados e 1,1 milhões recebem atendimento em prontos-socorros. Representa a doença mais tratada pelos neurocirurgiões e a maior causa de internamentos em UTI. É o problema agravado pelo fato de atingir na sua maioria, indivíduos jovens, em idade produtiva, levando a custos elevados para toda a sociedade.

Hudak e Gallo (1997) descrevem o TCE como uma das catástrofes mais devastadoras e letais da humanidade, sendo a incidência mais elevada na faixa etária de 15 a 24 anos e ocorrem duas vezes mais em homens que em mulheres.

## 2.9 BIOMECÂNICA DO TCE

No TCE a presença de hematomas, contusões, edemas, aumento do volume intravascular, superam a acomodação intracraniana e elevam a PIC (pressão intracraniana) (BORSHENG-SHU et al., 2006).

Ao avaliar vítimas de trauma é importante obter dados sobre o mecanismo da lesão, ou seja, a biomecânica da lesão, por meio de observação da cena ou relatos das testemunhas. Posteriormente, ao encaminhar a vítima para o hospital de destino, estes dados devem ser passados para a equipe, pois estas informações serão essenciais para o diagnóstico e tratamento adequados da vítima (CRESPO, 2001).

O mecanismo da lesão também contribui para determinação das consequências fisiopatológicas do TCE. As lesões podem ser primárias, as que ocorrem no momento do trauma como um hematoma no encéfalo, laceração da substância branca e hemorragias. Lesões secundárias ocorrem quando a capacidade de autoregulação cerebral está reduzida ou ausente nas áreas lesadas. As consequências comumente são hipermia e aumento da pressão intracraniana (PIC), causadas por condições como hipóxia, hipercarbia e hipotensão (HUDAK; GALLO, 1997).

Há elevações transitórias da PIC em grandes esforços de situações extremos de altos esforços físicos e respiratórios, como: tosse, evacuação e posição de Trendelenburg que são bem toleradas a depender da situação intracraniana em índices elevados (CZOSNYKA; SMIELEWSKI; PIECHNIK, 1999).

As leis físicas observadas na biomecânica em uma colisão de motocicleta são as mesmas das colisões automobilísticas e de caminhões, divergindo apenas em alguns tipos de impacto. Nas colisões de motocicleta três tipos de impacto podem ser observados: impacto frontal, angular e com ejeção (CRESPO, 2001).

No impacto frontal a colisão com um objeto sólido interrompe o movimento anterior da moto, levando-a a tombar para frente e o motociclista colide com o guidão, podendo

ocorrer lesão no crânio, tórax, abdome ou pelve. Na colisão com impacto angular o motociclista atinge o objeto em ângulo, a moto cai sobre o motociclista ou prensa-o entre o veículo e o objeto atingido. Comumente em decorrência deste tipo de impacto ocorrem lesão em membros superiores e inferiores. Já o impacto com ejeção o motociclista é lançado da moto como um míssil, até atingir outro objeto, como um veículo, poste ou o chão (CRESPO, 2001).

## 2.10 CLASSIFICAÇÃO

Em décadas anteriores vários termos eram utilizados para descrever ou classificar clientes com TCE, como “aberto”, “fechado”, “golpe” e “contragolpe”; no entanto, estas nomenclaturas induziam a erros quando utilizadas para descrever o grau de intensidade da lesão (HUDAK; GALLO, 1997).

Atualmente as lesões traumáticas são classificadas por diversos autores de acordo a vários critérios: causa, mecanismo, gravidade e consequência, lesão do couro cabeludo, crânio e cérebro.

## 2.11 CLASSIFICAÇÃO QUANTO À CAUSA

Para Schettino (2006) a classificação de acordo com a causa é mais utilizada pela epidemiologia. As quedas são as mais frequentes, seguidas por acidentes automobilísticos e agressão. Crespo (2001) afirma que as colisões automobilísticas representam a principal causa de TCE em pessoas com a idade inferior a 65 anos e as quedas em idosos. Nos últimos anos o número de lesões cerebrais por ferimento de arma de fogo tem aumentado nas áreas urbanas levando à morte 60% dessas vítimas.

De acordo com Smeltzer e Bare (2006), as causas mais comuns de TCE são por acidentes com veículos automotivos, violência e quedas. O grupo de risco é responsável por indivíduos abaixo de 5 anos e idosos acima de 75 anos.

Observa-se que, em relação às principais causas e grupos de risco, ocorre discordância entre os autores citados.

## 2.12 CLASSIFICAÇÃO QUANTO À GRAVIDADE

Para classificação de acordo com a gravidade é utilizada a Escala de Coma de Glasgow (SCHETTINO, 2006). A GCS, descrita em 1974 na publicação de Teasdale e Jennett, fornece medida quantitativa da gravidade do dano neurológico com base em três avaliações: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. Trata-se de um sistema consistente, de fácil aplicação, capaz de identificar precocemente uma alteração neurológica, utilizado por médicos e enfermeiros e os dados podem ficar registrados para análise da evolução. A Escala de Coma de Glasgow deve ser aplicada na avaliação de pessoas com mais de quatro anos de idade, devendo obedecer às modificações de Shapiro e de Traumer e James quando tratar-se de crianças menores (ERAZA, 2006).

O dano cerebral é analisado de acordo com a alteração da consciência, e repetidas avaliações formam a base da monitoração do cliente com TCE (ERAZA, 2006). Com base no escore da GCS o TCE é dividido em três categorias traumatismo cra-

nioencefálico leve, moderado e grave.

De acordo com a Schettino (2006) os pacientes que apresentam de 13 a 15 pontos na GSC são considerados com traumatismo cranioencefálico leve, moderado entre 9 e 12 e grave quando o escore está abaixo de 9.

Andrade e colaboradores (2001) afirmam que os clientes com nível de consciência de 13 a 15 pontos na GCS são classificados com traumatismo cranioencefálico leve. Entre 9 e 13 moderado e como grave aqueles que apresentam 3 a 9 pontos.

Já a ATLS (2004) descreve como traumatismo cranioencefálico leve quando o escore GCS 14 a 15, moderada 9 a 13 e grave entre 3 e 8.

Após análise das informações dos autores citados, no que se refere ao escore da escala de coma de Glasgow, utilizado para classificar a gravidade da lesão, observa-se que existe discordância entre as principais literaturas referentes a este tema.

Para avaliar se um cliente está em coma, nenhum divisório de 3 a 15 pode definir o quadro do paciente. No entanto o escore GCS menor que 8 é a definição mais aceita para diagnosticar um estado de coma. O coma é descrito como um estado em que o indivíduo não obedece a comandos, não articula palavras e não abre os olhos (ATLS, 2004).

### 2.12.1 Mecanismo da lesão

Em relação ao mecanismo da lesão, o TCE classifica-se como lesões por impacto e lesões penetrantes ou, como preferem alguns autores, lesões fechadas ou abertas. De acordo com a ATLS (2004), o TCE fechado está relacionado a colisões automobilísticas, quedas e agressões, e o TCE penetrante, com os que são causados por projétil de arma de fogo e por arma branca.

### 2.12.2 Lesões do couro cabeludo

Um trauma apenas do couro cabeludo é considerado um traumatismo craniano menor. Em decorrência da extensa vascularização, os seus principais vasos sanguíneos contraem de forma deficiente, o couro cabeludo sangra intensamente quando atingido. Esse trauma pode resultar em uma abrasão, contusão, laceração ou hematoma subgaleal (SMELTZER; BARE, 2006).

### 2.12.3 Morfologia da lesão

A utilização da Tomografia Computadorizada (TC) facilitou a classificação e o tratamento para as lesões cranioencefálicas. As análises das tomografias computadorizadas permitem o acompanhamento da evolução morfológica nas primeiras horas, dias ou mesmo semanas após sua instalação. Sobre o aspecto morfológico as lesões cranioencefálicas são divididas em: fraturas de crânio e lesões intracranianas (ATLS, 2004).

### 2.12.4 Fraturas de crânio

Smeltzer e Bare (2006) conceituam fratura do crânio como a quebra na continuidade do crânio provocada por um trauma vigoroso. A ATLS (2004) diz que as fraturas podem ser identi-

ficadas na calota ou na base do crânio, podem ser classificadas em lineares ou estreladas e abertas ou fechadas.

As fraturas de base de crânio podem ser diagnosticadas com o auxílio da TC; sinais clínicos também reforçam a suspeita como equimose periorbital (olhos de quaximim), equimose retroauricular (sinal de Battle), fístulas líquóricas e a paralisia do VII nervo craniano. As fraturas da calota craniana com afundamento e fraturas expostas necessitam de intervenção cirúrgica (ATLS, 2004).

A fratura é considerada aberta quando ocorre laceração do couro cabeludo ou da dura-máter, e fechada quando a dura-máter continua intacta (SMELTZER; BARE, 2006).

#### 2.12.5 Lesões intracranianas

Morfologicamente as lesões intracranianas são classificadas como focais e difusas. As focais dividem-se em hematomas epidurais, subdurais e as contusões. Já as lesões difusas podem ser classificadas em concussão leve, clássica e lesão axial difusa (ATLS, 2004).

#### 2.12.6 Hematomas epidural

O hematoma epidural consiste no acúmulo de sangue no espaço entre a tábua interna do crânio e a dura-máter (HUDAK; GALLO, 1997). A ATLS (2004) relata que eles estão localizados com maior frequência na região temporal ou têmporo-parietal e ocorrem em consequência da ruptura da artéria meníngea média, causada por fratura. Todavia, cerca de um terço destes coágulos podem ser também de origem venosa. Uma fratura de crânio pode resultar na ruptura de seios venosos na região parieto-occipital ou na fossa posterior.

Hudak e Gallo (1997) informam que a incidência do hematoma epidural pode variar 2% a 3% de todos os doentes e cerca de 9% entre os pacientes graves. Os sinais e sintomas "clássicos" iniciam com breve período de perda de consciência no momento do impacto, seguido de momento relativo de lucidez; posteriormente ocorre rápida deterioração neurológica de confusão e coma, descorticação e pupilas simétricas à anisocoria e caracterizam a manifestação típica de pacientes com hematoma epidural "intervalo lúcido" e "fala e morre".

A ATLS (2004) ressalta que estes são sinais de herniação rápida. Se tratados precocemente o prognóstico é excelente, porque a lesão direta subjacente do cérebro é limitada. A necessidade de intervenção cirúrgica é difícil de ser determinada e deve ser estabelecida por um neurocirurgião.

#### 2.12.7 Hematoma subdural

Hudak e Gallo (1997) conceituam hematoma subdural como um acúmulo de sangue entre a dura-máter e a aracnóide, ou seja, no espaço subdural. Segundo a ATLS (2004), os hematomas subdurais ocorrem com mais frequência do que os hematomas epidurais, sendo observado em aproximadamente 30% dos TCE.

Os hematomas subdurais costumam estar associados a uma contusão cerebral subjacente por aceleração-desaceleração e forças rotacionais de impacto. Dos grupos de adultos

dois grupos apresentam destaque, por serem mais acometidos, os idosos e os alcoólatras. Ambos por serem vítimas de quedas frequentes e apresentarem algum grau de atrofia cortical que coloca sob maior tensão a estrutura venosa (HUDAK; GALLO, 1997).

Déficits neurológicos focais podem aparecer logo após o trauma, ou demorar até dias para apresentar sinais (CRESPO, 2001). O prognóstico do hematoma subdural costuma ser pior do que o hematoma epidural, devido ao comprometimento cerebral subjacente ao hematoma subdural ser mais grave. A alta taxa de óbitos associados ao hematoma subdural pode ser reduzida através de tratamento médico agressivo e intervenção cirúrgica muito rápida (ATLS, 2004).

Os hematomas subdurais, como se observa, são classificados em três tipos: déficits neurológicos, hematoma subdural subagudo e hematoma subdural crônico. Os déficits neurológicos podem ser identificados dentro de 72 horas após o trauma e, em geral, antes disso. O doente normalmente apresenta um histórico de trauma provocado por um mecanismo de alta velocidade, como um acidente automobilístico ou uma agressão com objeto rígido. A taxa de mortalidade varia de 50% a 60%; já os hematomas subdurais subagudos desenvolvem-se mais gradualmente com o aparecimento dos sinais e sintomas ocorrendo no período de 3 a 21 dias. Devido ao acúmulo de sangue mais lento e uma lesão cerebral menos extensa, os hematomas subdurais subagudos apresentam taxa de mortalidade em torno de 25% e os hematomas subdurais crônicos podem apresentar manifestações neurológicas meses após um trauma craniano aparentemente de pouca importância. Esta condição geralmente ocorre em doentes alcoólatras crônicos que estão propensos a quedas frequentes e têm taxa de mortalidade em torno de 50% (CRESPO, 2001).

#### 2.12.8 Contusões

A contusão cerebral é descrita como "uma área de cérebro que apresenta uma "equimose" sem ser puncionada ou laceraada. A equimose geralmente situa-se na superfície e é composta de uma área de pequena hemorragia que é difundida por toda a substância cerebral naquela área" (HUDAK; GALLO, 1997, p. 231).

A frequência no diagnóstico de contusão cerebral pura tem sido cada vez maior devido à qualidade e ao aumento do número de tomógrafos. As contusões cerebrais podem vir acompanhadas de hematomas subdurais. As contusões podem ocorrer em qualquer região do cérebro, todavia a grande maioria é identificada nos lobos frontal e temporal e no tronco cerebral. Em poucas horas ou dias as contusões podem expandir para formar um hematoma intracerebral (ATLS, 2004).

As contusões pequenas resultam em déficits neurológico focal, quando áreas maiores são envolvidas pode ocorrer expansão por 2 ou 3 dias após a lesão e criar disfunções disseminadas em decorrência do edema cerebral crescente, sendo observado pelo aumento de massa na tomografia e alterações na PIC, com taxa de mortalidade de até 45% (HUDAK; GALLO, 1997).

### 2.12.9 Concussão

A concussão cerebral acontece após uma lesão do crânio, levando o paciente à perda temporária da função neurológica sem comprometimento estrutural (SMELTZER; BARE, 2006). Ainda segundo Crespo (2001), as manifestações clínicas da concussão ocorrem devido a alterações neurológicas, evidenciadas por perda de consciência, não sendo identificada nenhuma lesão intracraniana na TC. Outros achados podem ser observados, como déficits de memória, amnésia retrógrada, amnésia anterógrada, ansiedade, dores de cabeça, tonturas, náusea e vômito.

O paciente deve permanecer no hospital em observação por um curto período. Ao receber alta os familiares devem ser aconselhados a retornar ao Pronto Atendimento quando observarem sinais e sintomas, como: dificuldade em despertar e em fala, confusão, cefaléia intensa, vômitos e fraqueza em um dos lados do corpo (SMELTZER; BARE, 2006; MACARTHUR; CHUTE; VILABLANCA, 2004).

### 2.12.10 Lesão axial difusa

A lesão axial difusa consiste no comprometimento disseminado dos axônios nos hemisférios cerebrais, corpo caloso e tronco cerebral (SMELTZER; BARE, 2006). Os doentes permanecem em coma por períodos prolongados, apresentam evidências de decorticação ou descerebração. Caso sobrevivam, ficam gravemente incapazes (ATLS, 2004).

## 2.13 ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

Crespo (2001) enfatiza que, durante tratamento inicial a uma vítima de TCE, devem-se utilizar intervenções que obedecem a uma sequência priorizando o tratamento de lesões que comprometam a vida. Após serem tratadas estas alterações, o paciente deve ser rapidamente imobilizado e transportado para o hospital mais próximo.

O objetivo primordial do atendimento pré-hospitalar é prevenir lesões secundárias. Após a análise de estudos sobre este tema realizados antes de 1985, verificou-se uma grande diferença entre a evolução dos pacientes em trabalhos posteriores a esta data, no que diz respeito à morbidade e mortalidade. Esta mudança foi determinada devido à elaboração de protocolos de conduta de abordagem pré-hospitalar (ERAZA, 2006). Ainda segundo o autor, o primeiro passo no atendimento é a realização da triagem dos indivíduos, tendo como finalidade avaliar a necessidade de intervenção cirúrgica imediata. Posteriormente as condutas devem ser baseadas no ABC de manutenção da vida, cujo objetivo é prevenir lesões cerebrais por meio do suprimento das necessidades metabólicas do cérebro e da prevenção e tratamento da PIC. Tem-se como sugestão de condutas do ABC de manutenção de vida:

Permeabilizar e manter vias aéreas livres.

Ventilar e monitorizar perfusão periférica de O<sup>2</sup>.

Instalar acessos venosos calibrosos para hidratação e administração de drogas, prevenindo choque.

## 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O traumatismo é um grave problema de saúde pública, devendo ser tratado de maneira sólida, a fim de diminuir seus impactos, principalmente por estar diretamente associado à maioria das vítimas em idade produtiva, levando-as geralmente ao óbito ou a incapacidades temporárias ou permanentes, acarretando à sociedade um alto custo direto, principalmente nas prevalências das incapacidades físicas. Envolve também os gastos chamados indiretos, relacionados à perda de produtividade gerada por limitações físicas, bem como o aumento das despesas médicas e hospitalares no Sistema Único de Saúde (SUS) e no sistema previdenciário.

Um correto e preciso atendimento pelos profissionais de saúde, pautados no conhecimento técnico e científico no momento pré e pós hospitalar está diretamente relacionado às sequelas e reabilitação dos pacientes vítimas de traumatismo.

## REFERÊNCIAS

ANDRADE, A. F. et al. Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. *Revista Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 51, p. 72-83, 2009.

ANDRADE, A. F. et al. **Diagnóstico e Conduta no Paciente com Traumatismo Cranioencefálico Leve**. São Paulo, SP: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia, 2001. Disponível em: <<http://www.pdfqueen.com/html/aHR0cDovL3d3dy5wcm9qZXRVZGlyZXRYaXplcy5vcmcuYnIvcHJvamV0b19kaXJldHJpemVzLzEwNC5wZGY=>>. Acesso em: 06 mar. 2008.

ATLS - AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Committee on Trauma. **Advanced Trauma Life Support Program (ATLS®)**. Instructor Manual. 7th. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2004.

BOR-SHENG-SHU, E. et al. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *Journal Neurosurg*, v. 104, p. 25-31, 2006.

CARVALHO, A. O.; BEZ JÚNIOR, A. Caracterização das vítimas de traumas assistidos por um serviço de atendimento pré-hospitalar. *Revista Einstein*, São Paulo, v. 2, n. 1, p. 199-205, abr. 2004.

CRESPO, A. R. P. T. **Atendimento pré-hospitalar ao traumatizado no suporte básico e avançado de vida**. São Paulo, SP: Vida, 2001. v. 4.

CZOSNYKA, M.; SMIELEWSKI, P.; PIECHNIK, S. Hemodinamic characterization of intracranial pressure plateau waves in head-injured patients. *Journal Neurosurg*, v. 91, p. 89-94, 1999.

DÂNGELO, J. G.; FATTINI, C. A. **Anatomia humana básica**. São Paulo, SP: Atheneu, 2002. v. 4.

ERAZA, G. **Manual de urgência em pronto-socorro**. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2006.

GRAY, H. **Anatomia**. 8. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1998.

HUDAK, C. M.; GALLO, B. M. **Cuidados intensivos de enfermagem**. 6. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1997.

MAC ARTHUR, D. L.; CHUTE, D. J.; VILABLANCA, J. P. Moderate and severe traumatic brain injury: epidemiologic, imaging and neuropathologic perspectives. **Brain Patrol**, New York, v. 14, p. 14-21, 2004.

NASCIMENTO, E. N.; GIMENIZ-PASCHOAL, S. R. Os acidentes humanos e suas implicações fonoaudiológicas: opiniões de docentes e discentes sobre a formação superior. **Revista Ciência e Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 13, p. 45-58, 2008.

SCHETTINO, G. **Paciente Crítico: diagnóstico e tratamento**. São Paulo, SP: Manole, 2006. v. 3.

SMELTZER, S. C.; BARE, B. G. **Tratado de enfermagem médico cirúrgico**. 10. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2006.

*Recebido em: 07 Dezembro 2009*

*Aceito em: 22 Fevereiro 2010*