

---

---

# JORNAL

---

# BRASILEIRO DE

---

# NEUROCIRURGIA

---

---

Órgão Oficial da  
Academia Brasileira de Neurocirurgia

Volume 11

Número 3

Setembro/Dezembro de 2000

---

## EDITOR

Ápio Cláudio Martins Antunes  
*Porto Alegre / RS*

## EDITOR ASSOCIADO

Paulo Eduardo Peixoto de Freitas  
*Porto Alegre / RS*

## CONSELHO EDITORIAL

Benedito Oscar Colli  
*Ribeirão Preto / SP*

Fernando Menezes Braga  
*São Paulo / SP*

Hildo Cirne de Azevedo Filho  
*Recife / PE*

Luiz Renato Mello  
*Blumenau / SC*

Oswaldo Inácio Tella Junior  
*São Paulo / SP*

Paulo Niemeyer Soares Filho  
*Rio de Janeiro / RJ*

Luiz Roberto Aguiar  
*Curitiba / PR*

Sebastião Gusmão  
*Belo Horizonte / MG*

# Academia Brasileira de Neurocirurgia

*Filiada à World Federation of Neurosurgical Societies*

## **DIRETORIA**

Biênio 1999/2001

Presidente: Gervásio Brito de Mello Filho – Belém

Presidente eleito: Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho – Recife

Vice-presidente: Carlos Thadeu Parisi de Oliveira – Bragança Paulista

Secretário: Albedy Bastos – Belém

Tesoureiro: Antônio César Neves – Belém

## **CONSELHO DELIBERATIVO**

Anselmo Saturnino Teixeira – Rio de Janeiro

Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

Durval Peixoto de Deus – Goiânia

Evandro Pinto da Luz Oliveira – São Paulo

Feliciano Pinto – Rio de Janeiro

Flávio Belmino Barbosa Evangelista – Fortaleza

João Mairton Pereira de Lucena – Fortaleza

Luiz Fernando Pinheiro Franco – São Paulo

Luiz Roberto Aguiar – Curitiba

Mário Ferreira Coutinho – Porto Alegre

Oswaldo Inácio Tella Junior – São Paulo

Raul Marino Júnior – São Paulo

Roberto José Alves Toledo – Rio de Janeiro

Rui Raul Dahas Carvalho – São Paulo

Sebastião Natanael S. Gusmão – Belo Horizonte

## **SECRETARIA PERMANENTE**

Secretário geral: Feliciano Pinto – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Lilian Pontes Machado Pinto – Rio de Janeiro

## **SEDE PRÓPRIA**

Avenida das Américas, 11.889 – sala 221

Barra da Tijuca – CEP 22793-082 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Telefax: (0XX21) 498-2403

## **Produção Editorial**

### **LEMOS EDITORIAL & GRÁFICOS LTDA.**

Rua Rui Barbosa, 70 – Bela Vista

CEP 01326-010 – São Paulo, SP

Telefax: (0XX11) 3371-1855

E-mail: lemos@lemos.com.br

*Diretor-presidente:* Paulo Lemos

*Diretor-superintendente:* José Vicente De Angelo

*Vice-presidente de negócios:* Idelcio D. Patricio

*Diretora comercial:* Exalta de Camargo Dias

*Representante no Rio de Janeiro:*

Roberto Amoêdo – Tel.: (0XX21) 262-9817

*Coordenadora da produção editorial:* Sandra Santana

*Diagramação:* Edison J. Corali

*Revisão:* Danielle M. Sales

*Produção gráfica:* Altamir França

*Periodicidade:* Quadrimestral

*Indexada:* Base de Dados LILACS

## Índice / Contents

### ARTIGOS ORIGINAIS

**Lesões craniocéfálicas por projétil de arma de fogo – fatores de avaliação da mortalidade ..... 89**

*Head injuries due to gunshot wounds – evaluation of mortality rate factors*

*Paulo Eduardo Peixoto de Freitas, Antônio de Pádua Furquim Bonatelli*

**Abordagem zigomática-fossa média ampliada ..... 106**

*The extended zygomatic-middle fossa approach: anatomical considerations*

*Luis Alencar B. Borba, Rodrigo Leite de Moraes, Charles London, Arthur Kummer Jr.*

**Comunicação de trabalho científico por meio de pôster ..... 113**

*Poster presentation of a scientific paper. How to do it.*

*Sebastião Silva Gusmão, Roberto Leal Silveira*

### RELATOS DE CASOS

**Vertigem decorrente de infarto cerebelar ..... 117**

*Dizziness due to cerebellar infarction. Report of two cases*

*Carlos Umberto Pereira, Lauro do Nascimento Abud*

**Hematoma epidural espinal espontâneo: relato de dois casos ..... 121**

*Spontaneous spinal epidural hematoma. Report of two cases*

*Ivan de Mello Chemale, José Ricardo Vanzin, Arthur Pereira Filho*

**Hematoma extradural cervical pós-traumático: relato de caso ..... 126**

*Traumatic cervical epidural haematoma: Report of a case*

*Dierk F. B. Kirchoff, Aurea Simões, Carlos A. Clara, Wander Ferreira da Silva,*

*Sidarta Z. Dias, Fernando M. Santos, José Carlos Barroso, Carlos Daniel Christ*

**EVENTOS CIENTÍFICOS ..... 129**

**CARTA ..... 132**

# Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

O *Jornal Brasileiro de Neurocirurgia* é o órgão oficial da Academia Brasileira de Neurocirurgia e propõe-se a publicar artigos sobre Neurocirurgia e todas as ciências afins. Assim, trabalhos inéditos, sob a forma de artigos originais, resumo de teses, apresentação de casos ou notas técnicas poderão ser aceitos, desde que não tenham sido enviados para publicação em outro periódico.

Os trabalhos deverão ser redigidos em português, com resumo em inglês, aceitando-se, excepcionalmente, artigos em língua inglesa. Todo e qualquer trabalho poderá receber modificações, para que se adapte à estrutura geral do *Jornal*. Os artigos que não se enquadrarem nas normas ou que não forem adequados às necessidades editoriais do *Jornal* serão devolvidos ao(s) autor(es), para que proceda(m) às adaptações necessárias.

Os artigos deverão ser enviados em disquetes e poderão ser utilizados os editores de texto "MS Word", nas versões DOS ou Windows, devendo ser enviadas também duas vias do texto original conforme digitação.

A estruturação do artigo deverá obedecer à seguinte orientação:

- página-título, na qual constem o título do artigo, nome completo do(s) autor(es) e da instituição onde o trabalho foi realizado;
- página constando a sinopse do trabalho, com, no máximo, 200 palavras, transmitindo a idéia geral da publicação, seguida pelo *abstract*, que deve, mais que a sinopse, permitir um bom entendimento ao leitor de língua inglesa;
- corpo do artigo;
- referências bibliográficas, dispostas em ordem alfabética pelo sobrenome do primeiro autor, numeradas arábica e consecutivamente para efeito de citação no texto, de acordo com as normas da ABNT. Comunicações pessoais e trabalhos em preparação poderão ser citados no texto, mas não constarão das referências. Exemplos:

• *Artigos de revista:*

- sobrenome do autor, seguido pelas iniciais de seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "dois-pontos" após o último autor;
- nome do artigo, seguido de "ponto";
- nome abreviado do periódico (conforme o *Cumulated Index Medicus*), em negrito, seguido de "vírgula";
- o número (em arábico) do seu volume, seguido de "dois-pontos";
- os números das páginas inicial e final do artigo, separados por "hífen" e seguidos de "vírgula";
- o ano de publicação do periódico, seguido de "ponto".

Ex.: 1. BORZONE M, GENTILE S, PEREIRA C, RIVANO C, ROSA M: Vertex epidural hematomas. *Surg Neurol*, 11: 277-84, 1979.

• *Livros (considerados como um todo):*

- sobrenome do autor, seguido pelas iniciais dos seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "dois-pontos";
- nome da obra (grifado), seguido de "ponto";
- número da edição (caso não seja a primeira), seguido de "vírgula";
- local da publicação, seguido de "vírgula";
- nome da editora, seguido de "vírgula";
- ano da publicação do livro, seguido de "ponto";

Ex.: 2. VINKEN PJ, BRUYN GW: *Handbook of Clinical Neurology. Injuries to the Brain and Skull*. Amsterdam, North Holland, 1976. Vol. 24.

• *Livros (considerados em parte – capítulo):*

- sobrenome do autor do capítulo, seguido pelas iniciais dos seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se "vírgula" e seguidos de "dois-pontos";
  - nome do capítulo, seguido de "ponto";
  - sobrenome do autor do livro, seguido pelas iniciais dos seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), em maiúsculas, intercalando-se "vírgula" e seguidos de "ponto", precedido de "In."; caso seja(m) o(s) mesmo(s) autor(es) do capítulo, seu(s) nome(s) deverá(ão) ser substituído(s) por "\_\_\_\_\_";
  - nome da obra (grifado) e com as iniciais em maiúsculas, seguido de "ponto";
  - número da edição (caso não seja a primeira), seguido de "vírgula";
  - local da publicação, seguido de "vírgula";
  - nome da editora, seguido de "vírgula";
  - ano da publicação do livro, seguido de "ponto";
  - número do volume, caso existente, precedido de "Vol.", seguido de "ponto";
  - número do capítulo, precedido de "Cap." e seguido de "vírgula";
  - números iniciais e finais das páginas do capítulo, precedidos de "p", intercalados por "hífen" e seguidos de "ponto";
- Ex.: 3. McLAURIN RL, McLENNAN JE: Diagnosis and treatment of head injury in children. In: Youmans JR: *Neurological Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 1982. Vol. 4. Cap. 59, p 2084-136. Os artigos serão classificados em quatro tipos: *artigos originais*, *relatos de casos*, *artigos de revisão* e *notas breves*.

Sugestão para elaboração do corpo de cada artigo:

- *Artigos Originais*
  - introdução
  - material e métodos
  - resultados
  - discussão
- *Relatos de Casos*
  - introdução
  - apresentação do caso
  - discussão
- *Artigos de Revisão*
  - introdução
  - apresentação do assunto

As ilustrações devem ser enviadas soltas e em envelope à parte, não excedendo, em sua totalidade, a 1/4 do espaço ocupado pelo artigo; as fotografias, em papel brilhante e em dimensões de 12 cm x 8 cm, devem conter, no verso e a lápis, o título do artigo, sua seqüência e posição, acompanhadas das respectivas legendas, em folha separada; os gráficos e as tabelas poderão ser datilografados.

Os artigos deverão ser enviados ao Editor-chefe, Dr. Ápio Antunes, Rua Luciana de Abreu, 471, cj. 308, CEP 90570-060, Porto Alegre, RS – Telefãx: (0XX51) 222-5760.

end. eletrônico: apioantunes@hotmail.com

# Lesões craniencefálicas por projétil de arma de fogo – fatores de avaliação da mortalidade\*

Paulo Eduardo Peixoto de Freitas\*\*

Antônio de Pádua Furquim Bonatelli\*\*\*

## Sinopse

Foram estudados 417 casos de ferimentos craniencefálicos por projétil de arma de fogo ocorridos em população civil, com o objetivo de determinar os fatores que influenciam a mortalidade. Foram selecionados pacientes com ferimento único, que chegaram com vida ao hospital em um período de até seis horas após o trauma e que evoluíram para o óbito após a internação ou permaneceram internados por pelo menos 48 horas. A mortalidade global foi de 63,1% – 263 casos que foram analisados separadamente. Constatou-se que a mortalidade não foi influenciada, significativamente, por variáveis como idade ou sexo do paciente, causa da ocorrência, calibre do projétil, local de entrada no crânio, presença de hematoma intracraniano ou pelo tratamento instituído. Foram considerados como fatores prognósticos significativos o estado neurológico do paciente, quando de sua internação, e a trajetória do projétil – morreram 93,2% dos pacientes comatosos com ECG < 6 e 91,4% entre os que apresentaram ferimentos em que o projétil cruzou tanto o plano coronal como o sagital. Por outro lado, apenas 1,9% dos pacientes acordados sem sinais neurológicos focais e 3,8% entre os que o projétil não atravessou nenhum dos planos evoluíram para óbito. Levando-se em consideração que o prognóstico quanto à mortalidade é considerado um dos critérios mais importantes a influir sobre a decisão cirúrgica, concluiu-se que pacientes em coma profundo, com lesões bi-hemisféricas e de vários lobos cerebrais, apresentam muito mau prognóstico, com elevada taxa de mortalidade e que, provavelmente, devam ser considerados como fora de possibilidades terapêuticas.

## Palavras-chave

Trauma craniencefálico, projétil de arma de fogo, prognóstico.

## Abstract

**Head injuries due to gunshot wounds – evaluation of mortality rate factors**

Four hundred and seventeen cases of craniocerebral gunshot wounds in civilian population were analyzed, aiming to establish useful predictor factors concerning to the mortality. Only single-wounded patients, who arrived alive to the hospital in no more than a six-hour period after trauma, and who died or remained hospitalized at least in the first 48 hours were selected. The overall mortality was 63.1% – 263 cases that are analyzed apart. It was observed that the mortality was not influenced by factors such as age or sex of the patient, cause of the occurrence, bullet caliber, site of bullet entry wound, presence of intracranial hematoma or type of surgical treatment. The neurological status when the patient was evaluated at hospital admission, as well as the intracranial bullet trajectory, were very significant factors to determinate the survival chances – 93.2% of the comatose patients with CGS < 6 died, as well as 91.4% of those in whom the bullet crossed both sagittal and coronal planes. On the other hand, only 1.9% of aroused patients without focal neurological deficits, and 3.8% of the cases in which the bullet did not cross any of these planes, died. Considering that early prognosis related to mortality is one of the most important factors to influence surgical decisions, it is concluded that comatose patients with bilateral and multilobar lesions present with a bad prognosis, and a very high mortality rate, and probably shall be considered out of the limits of salvageability.

## Keywords

Head injury, gunshot wounds, prognosis.

\* Resumo da tese para obtenção do título de Doutor em Medicina (ênfase em Neurocirurgia) pela Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

\*\* Neurocirurgião do Hospital Municipal de Pronto-Socorro de Porto Alegre – Mestre e Doutor em Neurocirurgia pela EPM (Unifesp).

\*\*\* Neurocirurgião – Preceptor/Orientador do Curso de Pós-Graduação da EPM (Unifesp).

## Introdução

O crescente aumento das tensões sociais, com a grave crise em que vive a sociedade contemporânea, tem gerado um incremento da violência, especialmente nos grandes centros urbanos, a qual é caracterizada por uma elevação do índice de agressões, de assaltos e de suicídios. Como consequência, os serviços de emergência passaram a atender cada vez mais pacientes vitimados por lesões dessa natureza, entre as quais os ferimentos por projétil de arma de fogo representam, por sua gravidade e assustadora frequência, um tema que merece atenção especial e, dentre esses, os ferimentos craneoencefálicos em particular<sup>23,32,35,74</sup>.

Neste trabalho, a partir da análise de 417 casos de pacientes com ferimento craneoencefálico por projétil de arma de fogo, buscou-se conhecer os parâmetros capazes de prever o prognóstico precoce dessas lesões no que diz respeito à mortalidade.

Os serviços de emergência, preparados para o primeiro atendimento desses pacientes, nem sempre dispõem de equipe neurocirúrgica treinada ou de métodos diagnósticos adequados, como a tomografia computadorizada (TC). No entanto, mesmo os de boa qualidade e experiência por vezes apresentam dificuldades para o correto manuseio desses pacientes. Esses fatos têm levado muitos autores a se preocuparem com o primeiro atendimento ao traumatizado, assim como a estabelecer fatores que possam fazer um prognóstico precoce do caso.

Considerando as controvérsias existentes com relação aos critérios de indicação do tipo de intervenção neurocirúrgica para pacientes que sofreram trauma craneoencefálico por projétil de arma de fogo (PAF), o estabelecimento de fatores capazes de prever o prognóstico precoce quanto à mortalidade passa a representar importante parâmetro a influir sobre a decisão terapêutica<sup>4,13,57,63,66,68,78,88,92,101</sup>. O presente trabalho tem como objetivo estabelecer os fatores capazes de servir como critério de prognóstico quanto à mortalidade, com base na análise de uma série de 263 óbitos ocorridos em pacientes com ferimentos craneoencefálicos por PAF.

## Casuística e métodos

Por meio de um estudo de coorte histórica, foram analisados os casos de traumatismo craneoencefálico (TCE) produzidos por projétil de arma de fogo (PAF), ocorridos em pacientes que foram internados no Hospital Municipal de Pronto-Socorro de Porto Alegre (HPS) em um período de dez anos.

Da relação inicial de todos os pacientes internados em razão de um TCE de qualquer natureza, 484 (3,5%) apresentavam lesão por PAF. Destes, foram incluídos apenas os que preenchessem *todas* as condições abaixo:

a) tivessem chegado vivos ao HPS em período inferior a seis horas após o ferimento;

b) tivessem sido internados no HPS e não fossem transferidos a outro hospital dentro das primeiras 48 horas após a internação – ou permaneceram por mais tempo hospitalizados no HPS ou evoluíram para óbito dentro desse período;

c) tivessem sido atingidos por somente um projétil, fosse o outro PAF em qualquer parte do organismo;

d) o projétil tivesse penetrado na cavidade craniana (com comprovação radiológica e/ou pelo exame físico), permanecendo no seu interior ou a transfixando.

Assim, foi obtida uma relação de 417 pacientes, dos quais 263 evoluíram para óbito. Com o objetivo de identificar quais os fatores capazes de prever o prognóstico quanto à mortalidade, os óbitos ocorridos foram associados com outros fatores, tais como:

- a) sexo e idade do paciente;
- b) causa da ocorrência;
- c) calibre do projétil;
- d) lesões cranianas;
- e) trajeto intracraniano do projétil;
- f) tipo de ferimento (penetrante ou transfixante);
- g) exame neurológico de internação;
- h) hematomas intracranianos associados (extradurais, subdurais ou intraparenquimatosos);
- i) tratamento.

O trajeto intracraniano do projétil foi avaliado por meio do exame do(s) ferimento(s) craniano(s) existente(s) no paciente e da radiografia convencional de crânio, realizada em todos os casos. Para fins de classificação dos tipos de trajeto do PAF, foi utilizado um método que divide imaginariamente o crânio em dois planos: o *sagital* e o *coronal*. O plano sagital foi determinado traçando-se uma linha exatamente na linha mediana da radiografia de crânio, e o plano coronal por uma linha que passasse sobre os condutos auditivos externos e sobre o bregma (Figura 1).

Assim, foram estabelecidos cinco grupos distintos de pacientes, conforme a trajetória do projétil:

- a) *grupo 1* – o projétil não cruza qualquer dos dois planos;
- b) *grupo 2* – o projétil cruza apenas o plano coronal;
- c) *grupo 3* – o projétil cruza apenas o plano sagital;
- d) *grupo 4* – o projétil cruza os dois planos;
- e) *grupo 5* – o projétil estava alojado na fossa posterior.

Com relação ao nível de consciência, os pacientes foram classificados, conforme seu escore na Escala de Coma de Glasgow<sup>10</sup>, em quatro grupos:

- a) os com escore de 12 a 15;
- b) os com escore de 9 a 11;
- c) os com escore de 6 a 8;
- d) os com escore de 3 a 5.

Do ponto de vista do exame neurológico no momento de sua internação, esses 263 pacientes foram classificados em cinco grupos, conforme o proposto por LILLARD<sup>79</sup>:

a) *grupo 1* – pacientes alertas, sem déficit neurológico evidenciável ao exame, com ou sem história de



**FIGURA 1**

Desenho esquemático dos planos sagital e coronal utilizados na radiografia de crânio para dividir os pacientes em “Grupos Radiológicos”.

perda transitória da consciência anteriormente à sua internação;

b) *grupo 2* – pacientes alertas, com déficit neurológico não necessariamente localizado, com ou sem história de perda transitória da consciência anteriormente à sua internação;

c) *grupo 3* – pacientes sonolentos, confusos ou desorientados, com ou sem déficit neurológico focal;

d) *grupo 4* – pacientes comatosos, respondendo a estímulos dolorosos, com ou sem déficit neurológico focal;

e) *grupo 5* – pacientes comatosos, com outros sinais de comprometimento do tronco encefálico (dilatação pupilar, descerebração, ataxia respiratória, etc.).

Foram elaboradas tabelas descritivas apresentando a frequência de cada um dos fatores em estudo e foram montadas tabelas de contingência, avaliando a associação entre os diversos fatores quanto à mortalidade. Foram calculados valores percentuais, e as diferenças encontradas entre os grupos exposto e não-exposto foram determinadas pelo teste de qui-quadrado ( $\chi^2$ ).

Para controlar os diversos efeitos desses fatores (potencial de vício de confusão), foi elaborado um modelo de regressão logística multivariável. Dessa forma, foram incluídas no modelo todas aquelas variáveis cujos efeitos foram de interesse do estudo.

Nas análises bivariadas (tabelas de contingência), adotou-se como nível de significância  $\alpha = 0,05$ .

Na análise de regressão logística não houve preocupação em estabelecer nível de significância específico para inclusão ou retirada do modelo, uma vez que se tinha como objetivo um controle global dos vícios de confusão.

As análises estatísticas foram realizadas com auxílio dos programas SPSS, PEPI e EPI-INFO.

## Resultados

Os resultados obtidos em relação aos 263 pacientes que evoluíram para óbito foram os abaixo:

a) *mortalidade versus sexo do paciente* – a taxa de mortalidade observada entre os homens (64%) foi discretamente maior que entre as mulheres (57,1%), porém sem diferença estatisticamente significativa;

b) *mortalidade versus idade do paciente* – entre os pacientes com menos de 15 anos de idade se constatou mortalidade mais baixa, observação esta que foi certamente influenciada pelo fato de que nessas idades foram mais comuns as lesões menos graves (acidentais). Nas demais faixas etárias não foram observadas diferenças estatisticamente significativas quanto aos óbitos, cujos índices variaram de 63,3% (entre 60 e 74 anos) a 72,7% (entre os com mais de 74 anos);

c) *mortalidade versus causa da ocorrência* – a mortalidade foi discretamente maior nos suicídios (69,1%), embora as diferenças não tenham sido significativas (Tabela 1).

TABELA 1			
Relação entre mortalidade e causa da ocorrência			
Causa	Casos	Óbitos	
		n	%
Agressão	231	141	61
Auto-infligida	136	94	69,1
Acidente	32	18	56,2
Indeterminada	18	10	55,5
TOTAL	417	263	63,1

$p > 0,05$

d) *mortalidade versus calibre do projétil* – taxa de óbitos apresentou aumento muito discreto conforme maior fosse o calibre do projétil sem, sendo de 66,2% nos projéteis calibre 22, de 62,5% nos de calibre 32, de 72,4% nos de calibre 38 e de 75% nos projéteis calibre 45;

e) *mortalidade versus local de entrada do projétil* – a mortalidade foi discretamente mais alta nos ferimentos cuja entrada do projétil se deu pelas regiões frontal (68,2%) ou temporal (69,6%) em relação aos demais locais de entrada, sendo significativamente menor nas lesões em que o projétil penetrou no crânio pela boca ou pela face (36,7%);

f) *mortalidade versus tipo de ferimento* – a mortalidade observada foi maior no grupo de pacientes com ferimentos transfixantes (68 óbitos em 85 casos – 80%) em relação ao grupo com ferimentos penetrantes (195 óbitos em 332 casos – 58,7%), embora essas diferenças não tenham sido significativas;

g) *mortalidade versus trajeto intracraniano do projétil* – a relação entre a taxa de mortalidade e o trajeto intracraniano do projétil, avaliado pelo estudo radiológico do crânio, revelou que, à medida que o projétil apresentasse uma trajetória que cruzasse os planos coronal e sagital, a percentagem de pacientes que evoluíram para o óbito aumentou progressivamente; entre os pacientes nos quais o projétil se manteve em apenas um quadrante (GR I) ela foi de apenas 2,6%, sendo de 54,2% para aqueles onde o projétil cruzava somente o plano coronal (GR II), de 70,5% quando cruzava o plano sagital (GR III), de 91,4% se o projétil cruzasse o dois planos (GR IV) e de 54,5% se o projétil se alojasse na fossa posterior (Tabela 2);

GR	Casos	Óbitos	
		n	%
I	78	3	3,8
II	48	26	54,2
III	95	67	70,5
IV	163	149	91,4
V	33	18	54,5
TOTAL	417	263	63,1

p < 0,0001

h) *mortalidade versus exame neurológico de internação* – constatou-se que a mortalidade foi significativamente maior à medida que o quadro neurológico de internação do paciente era mais grave.

Em relação ao Grupo Clínico, foi constatado que entre os pacientes acordados a mortalidade variou de 1,9% (para os sem déficit neurológico focal – GC = I) a 14,3% (para os com sinais deficitários focais – GC = II), aumentando progressivamente para 21,6% entre os torporosos (GC = III), para 59,3% entre os comatosos (GC = IV) e para 93% entre os pacientes com sinais

clínicos de comprometimento do tronco encefálico (GC = V) (Tabela 3).

GC	Casos	Óbitos	
		n	%
I	53	1	1,9
II	14	2	14,3
III	51	11	21,6
IV	86	51	59,3
V	213	198	93
TOTAL	417	263	63,1

p < 0,0001

Com relação ao nível de consciência pela ECG, foi observada nítida relação entre a mortalidade e o nível de consciência do paciente: à medida que o coma se aprofundava (ECG mais baixo), a mortalidade era progressivamente maior – ela variou de 4,3% entre os não-comatosos (ECG entre 12 e 15) para 23,9% entre os casos com ECG de 9 a 11, subindo para 58,9% entre os com ECG de 6 a 8 e chegando a 93,2% entre aqueles com ECG inferior a 6 (Tabela 4).

ECG	Casos	Óbitos	
		n	%
12 a 15	69	3	4,3
9 a 11	46	11	23,9
6 a 8	95	56	58,9
3 a 5	207	193	93,2
TOTAL	417	263	63,1

p < 0,0001

i) *mortalidade versus hematoma intracraniano* – os óbitos foram discretamente mais frequentes no grupo de pacientes que apresentavam hematoma intracraniano que exigisse tratamento cirúrgico (65,9%) do que entre os que não apresentavam coleção hemorrágica que indicasse intervenção cirúrgica (62,7%);

j) *mortalidade versus tratamento cirúrgico* – a relação entre o tratamento e a mortalidade não revelou diferenças significativas entre os distintos grupos, variando de 72,7%, nos casos de desbridamento, a 57%, nos casos que fizeram somente sutura do ferimento. Entre os pacientes submetidos à craniotomia, a mortalidade observada foi de 63,4%;



## Discussão

1) *relação entre exame neurológico de internação e trajeto intracraniano do projétil nos pacientes que evoluíram para óbito* – ao se considerar apenas os 263 pacientes que morreram, foi relacionado o exame neurológico do paciente (avaliado pelo grupo clínico de internação – GC) com a trajetória intracraniana do projétil (avaliada pelo grupo radiológico – GR), sendo observado que (Tabela 5):

\* apenas 3 pacientes se encontravam no GR I e apenas um no GC I;

\* apenas 2 pacientes se encontravam no GC II;

\* dos 26 casos que estavam no GR II, 24 (92,3%) se encontravam nos GC 4 ou 5;

\* os 11 pacientes do GC III apresentavam distribuição relativamente uniforme com relação aos GR;

\* entre os 67 pacientes do GR III, a grande maioria se encontrava no GC IV ou V (97,1%);

\* entre os 51 pacientes do GC IV, nenhum se encontrava no GR I;

\* entre os 149 pacientes do GR IV, a quase totalidade deles (98,7%) se encontrava nos GC IV ou V, e a maior parte (92,6%) estava no GC V;

\* entre os 18 pacientes do GR V, a maioria (72,2%) se encontrava nos GC IV ou V;

\* entre os 198 pacientes do GC V, nenhum estava no GR I e a maioria se encontrava no GR IV (69,7%).

O modelo de regressão logística multivariável que avalia a relação entre a mortalidade e os fatores prognósticos se encontra resumido na Tabela 6.

Devido à gravidade das lesões que acarretam e à sua incidência relativamente freqüente, as lesões craniencefálicas provocadas por projétil de arma de fogo (PAF) merecem constante atenção do meio neurocirúrgico, especialmente no que diz respeito à neurotraumatologia. As publicações que abordam esse tema costumavam afirmar que esse tipo de lesão é característico de tempos de guerra, gerando o relato de grandes séries clínicas<sup>8,21,49</sup>. Até alguns anos atrás, essa era uma verdade insofismável, comprovada pela publicação sucessiva de casuísticas documentadas a partir dos repetidos conflitos militares que marcaram a era contemporânea.

Essas séries, embora em geral muito volumosas, quase sempre incluíam lesões penetrantes craniencefálicas causadas por outros artefatos militares que não propriamente os projéteis impulsionados por armas de fogo. Apesar das características próprias dessas lesões, em muito diferente daquelas produzidas por armas civis, a experiência obtida pelos neurocirurgiões militares que atenderam os pacientes com ferimentos por armas militares deve ser considerada de grande valor também para o manuseio dos pacientes que sofreram ferimentos causados por armas civis, ditas de “baixa velocidade”<sup>45</sup>.

No entanto, a experiência adquirida em áreas não diretamente envolvidas em embates bélicos, com vítimas na população civil, tem sido relatada com freqüência cada vez maior, nos últimos vinte anos, de forma a rivalizar com os relatos de tempos de guerra. De forma assustadora, os

**TABELA 5**

Relação entre exame neurológico do paciente e trajetória intracraniana do projétil nos pacientes que evoluíram para óbito (Grupo Clínico – GC *versus* Grupo Radiológico – GR)

GC		I	II	III	IV	V	TOTAL
I	N	0	1	2	0	0	3
	%		33,3	66,6			1,1
II	n	0	1	1	10	14	26
	%		3,8	3,8	38,5	53,8	9,9
III	n	0	0	2	26	39	67
	%			3	38,8	58,2	25,5
IV	n	0	0	2	9	138	149
	%			1,3	6	92,6	56,7
V	n	1	0	4	6	7	18
	%	5,6		22,2	33,3	38,9	6,8
TOTAL	n	1	2	11	51	198	263
	%	0,4	0,8	4,2	19,4	75,3	100

p < 0,0001

**TABELA 6**  
Modelo de regressão logística multivariável avaliando a relação entre a mortalidade e os fatores prognósticos

Variável	Coefficiente	P	Razão de chances	IC 95%
<i>Grupo Clínico</i>				
I	-	-	1	
II	2,17	0,140	8,76	0,49-156,03
III	1,79	0,136	6,01	0,57-63,59
IV	2,89	0,018	17,97	1,64-197,27
V	4,97	0,000	146,35	12,64-1.694,55
<i>Grupo Radiológico</i>				
I			1	
II	1,42	0,151	4,15	0,59-28,98
III	2,57	0,008	13,05	1,96-86,26
IV	3,28	0,001	26,66	3,57-199,36
V	3,26	0,001	26,01	3,60-187,99

Outras variáveis incluídas no modelo foram: sexo e idade do paciente, causa da ocorrência, calibre da arma, local do ferimento de entrada do projétil, tipo de ferimento, realização ou não de craniotomia e presença de hematoma intracraniano.

ferimentos causados por armas civis têm se apresentado, especialmente nos grandes centros urbanos, como acontecimento cada vez mais comum, com elevadas taxas de mortalidade e relevante morbidade<sup>62,67</sup>.

Produzidos na grande maioria das vezes com a intenção de agredir a outrem ou a si mesmo, as lesões por PAF têm se tornado comuns nos grandes centros destinados ao atendimento emergencial, por motivos que podem ser buscados dentro de uma análise que envolve fatores culturais, sociais, econômicos e políticos<sup>23,32,62,74,90</sup>.

Os traços culturais ocidentais, especialmente dentro dos Estados Unidos da América do Norte (EUA), incluem o porte de arma como quase uma tradição, desde os tempos do “faroeste”, dos “cowboys” e dos “xerifes”<sup>61</sup>. Nos meios de comunicação, a violência aparece com o fato rotineiro, sem mais representar impacto negativo sobre a sociedade, a não ser no sentido de fortalecer as idéias de que os indivíduos devem se armar ainda mais, como tentativa, de todo equivocada, de se proteger. Nossas crianças assistem, na televisão, a programações variadas nas quais as armas têm, comumente, o significado de poder. Os brinquedos eletrônicos incorporaram esses elementos belicistas, expressos por meio de “jogos de morte”, nos quais são testadas a rapidez e a pontaria no uso de armas e em que o valor é medido pelo número de vítimas que se é capaz de “matar”.

Por outro lado, a facilidade com que é possível se adquirir uma arma, a qual na maioria das vezes é utilizada com total despreparo e verdadeira irresponsabilidade, faz com que tenham se multiplicado os potenciais atiradores, formando pseudo-exércitos de indivíduos que estão prontos a atirar

para se defender, mas que, de fato, geralmente se transformam em agressores<sup>58,69</sup>.

As conseqüências não poderiam deixar de ser a proliferação de crimes, de suicídios e de lesões classificadas como “acidentais”, e essas últimas envolvem, lamentavelmente, crianças. Entre a população pediátrica, os ferimentos por PAF têm se tornado cada vez mais freqüentes, quase sempre ocorrendo no ambiente doméstico. Sendo provocados mais por causas não-intencionais que entre os adultos, muitas vezes ocorrem pelo uso inadequado de armas deixadas ao alcance de crianças<sup>32,35,89,107,115,119</sup>.

De qualquer modo, independentemente do tipo de ferimento, da faixa etária ou da natureza da ocorrência, as lesões por PAF sempre representaram desafio para aquele que lida com esse tipo de trauma, especialmente quando ocorrem na cabeça.

Um ponto em comum caracterizou os ferimentos cranianos penetrantes, independentemente da época ou do tipo de arma – a dificuldade de lidar com as lesões por eles provocadas. Nos tempos mais antigos, embora o poder destrutivo dos projéteis fosse relativamente baixo, a maioria dos indivíduos por eles atingidos evoluía mal, principalmente em razão de complicações infecciosas decorrentes da presença de corpos estranhos em contato com o liquor e/ou o parênquima encefálico<sup>24</sup>.

Os progressos no tratamento dessas lesões foram muito lentos, especialmente porque, durante muito tempo, as lições aprendidas durante as guerras eram rapidamente esquecidas e devido ao fato de que não havia a distinção

entre as lesões primárias e as secundárias, nem a compreensão adequada das complicações tardias, a maior parte das quais infecciosas<sup>24,118</sup>.

O prognóstico tão ruim, independentemente dos esforços terapêuticos, mantinha, até o início do século passado, a convicção geral de que esses ferimentos eram intratáveis e quase invariavelmente fatais. Porém, já a partir das guerras napoleônicas, foram aceitas idéias de que o atendimento mais precoce possível a pacientes vítimas de ferimentos de guerra poderia melhorar o seu prognóstico. Assim, foram criados os primeiros serviços de transporte de soldados feridos desde a frente de batalha até os hospitais de retaguarda, embora naqueles tempos o tratamento ainda fosse, por vezes, mais agressivo que o próprio ferimento, e os resultados fossem pouco animadores<sup>118</sup>.

Posteriormente, a experiência obtida nos sucessivos confrontos militares contribuiu, com os novos conhecimentos de bacteriologia, o desenvolvimento das técnicas diagnósticas e terapêuticas e os conceitos de balística e fisiopatogenia, para a melhor compreensão e manuseio desse grupo de pacientes vitimados por ferimentos penetrantes craniocéfálicos<sup>45,50</sup>.

Por outro lado, a vantagem do desenvolvimento de potentes agentes antimicrobianos, além de métodos diagnósticos e cirúrgicos mais sofisticados e precisos, foi contrabalançada pelo efeito cada vez mais destruidor dos projéteis, por vezes com velocidades que chegam a ultrapassar a do som<sup>1,28</sup>.

O desafio que representa tratar lesões penetrantes craniocéfálicas, em especial as provocadas por armas de fogo, mantém-se ainda hoje para quem trabalha nos serviços de emergência e nos grandes centros neurocirúrgicos, causando um número elevado e crescente de mortes e de seqüelas, muitas vezes, graves e incapacitantes.

Se é verdadeiro o fato de que, para cada óbito, sete pacientes que sofrem ferimento por PAF sobrevivem<sup>62</sup>, também é sabido que as lesões craniocéfálicas são as que estão mais associadas com evolução fatal, se comparadas com ferimentos em outras partes do organismo.

Também é reconhecido que os pacientes que chegam a receber atendimento médico representam apenas a “ponta do *iceberg*”, visto que cerca de 90% daqueles que sofrem um ferimento por PAF morrem antes mesmo de chegar a um ambiente hospitalar, não chegando a receber atendimento médico adequado<sup>4,56,62,67,104</sup>.

O conhecimento dos princípios da balística, assim como noções acerca das armas e munições, servem de embasamento para que melhor se compreenda os mecanismos patogênicos e, por via de conseqüência, a patologia das lesões por PAF<sup>1,28</sup>. Sendo a velocidade considerada como principal fator causador de lesão, nem por isso outras variáveis deixam de participar na gênese das lesões encefálicas, tais como o calibre da arma, a distância em que o projétil é disparado, a composição do projétil e a angu-

lação com que ele sofre o impacto contra o crânio, o local do trauma e a trajetória do projétil dentro do crânio, e até mesmo a espessura do couro cabeludo e da tábua craniana da vítima<sup>1,14,28</sup>.

Embora muitos considerem que as lesões provocadas por PAF de armas civis tenham características distintas daquelas causadas por armas militares, ambas apresentam os mesmos mecanismos básicos de lesão – um ferimento penetrante devido a um projétil que atinge o alvo com grande velocidade<sup>45</sup>. Naqueles causados por armas militares, sendo maior a velocidade do projétil, predominam os fenômenos de transmissão de energia a partes mais distantes do local de entrada e trajeto do projétil, ou seja, as lesões de cavitação temporária são prevalentes sobre as de cavitação permanente. Ao contrário, nas lesões por PAF de “baixa velocidade” predominam as lacerações diretamente provocadas pela passagem do projétil, ou seja, a cavitação permanente<sup>1,14,28</sup>.

No entanto, quando se trata de ferimentos craniocéfálicos, outros eventos fisiopatológicos participam na gênese de lesões, tais como a hipertensão intracraniana, as hérnias encefálicas e os distúrbios da hemodinâmica cerebral<sup>73</sup>. Por essa razão, a complexidade se torna bastante maior do que nos ferimentos em outras partes do organismo, e a compreensão dos fenômenos envolvidos é fundamental para a real mensuração das lesões, assim como da avaliação dos fatores prognósticos e critérios para o manuseio do paciente<sup>36,39</sup>.

A análise de séries numerosas e os estudos experimentais têm permitido que essas lesões sejam mais bem entendidas, até que se busque encontrar critérios para o seu prognóstico, o que pode se constituir em importante fator capaz de influir sobre as decisões terapêuticas<sup>4,13,57,64,66,78,88,101,103</sup>. No entanto, esses autores consideram que ainda faltam estudos conclusivos acerca da tomada dessas decisões, razão pela qual foi realizado este trabalho, não com a pretensão de se constituir na palavra final, mas com o intuito de contribuir para o tema, com base em uma volumosa casuística, a maior publicada até a presente data, dentro de seus critérios de seleção de pacientes.

Este trabalho se propôs à tarefa de definir alguns fatores de prognóstico precoce quanto à mortalidade e, assim, contribuir na avaliação de critérios para definir condutas terapêuticas em função do prognóstico a partir da análise dos dados obtidos acerca de 417 pacientes que sofreram ferimentos craniocéfálicos por PAF, dos quais 263 evoluíram para óbito.

Do mesmo modo se observa com relação aos ferimentos causados por armas disparadas para o alto ou sem alvo definido (as chamadas “balas perdidas”, erroneamente denominadas de ferimentos acidentais), muitas vezes disparadas sem que a pessoa que faz o disparo se dê conta de que o projétil que sobe vai cair em algum lugar ou, por vezes, em alguém<sup>90</sup>.

É reconhecido que a TC apresenta vantagens sobre os exames radiológicos simples, na medida em que permite a visualização de estruturas encefálicas, mais do que elementos ósseos ou fragmentos metálicos<sup>7,15,22,94,105,114</sup>. No entanto, existe consenso com relação ao fato de que, por vezes, a qualidade da TC fica prejudicada em razão da presença de artefatos radiológicos produzidos pelos fragmentos metálicos, especialmente em aparelhos mais antigos<sup>22,71,94,114</sup>. Dessa forma, a radiografia simples de crânio ainda é considerada extremamente importante para a eficaz avaliação desse tipo de trauma, eis que permite que se identifique, com o exame do paciente, o local em que o projétil penetrou no crânio, bem como identificar a presença de lesões ósseas associadas<sup>3,33,34,42,71,105</sup>.

Nos ferimentos penetrantes, o estudo radiológico de crânio possibilita ainda visualizar a localização intracraniana do projétil e, assim, determinar sua trajetória ao atravessar o parênquima encefálico dentro do crânio<sup>3,79,99</sup>, embora o eventual ricocheteamento do projétil de encontro à tábua óssea interna possa limitar a precisão dessa avaliação, em alguns casos<sup>72</sup>. Nos casos de ferimentos transfixantes, a identificação dos orifícios de entrada e de saída do projétil, pelo exame físico ou pelo estudo radiológico, também é capaz de estabelecer a trajetória intracraniana do projétil<sup>3</sup>.

A possibilidade de o projétil se movimentar e vir a confundir a avaliação da sua trajetória pelo exame radiológico, embora descrita por JEFFERSON<sup>59</sup> e por FURLOW<sup>41</sup>, não ocorre na fase aguda, durante o primeiro atendimento. Outro fato que poderia chegar a comprometer a capacidade de estabelecer a trajetória do projétil a partir da radiografia de crânio seria a possibilidade de que ele, ao ricochetear, criasse novos trajetos intracranianos.

Em achados de necropsia, KIRKPATRICK & DI MAIO<sup>72</sup> relataram a incidência de ricocheteamento do projétil em cerca de um quarto dos casos, embora em apenas 2 dos 42 casos estudados o projétil reentrasse no tecido nervoso, causando nova lesão encefálica. FREYTAG<sup>40</sup>, também em estudo necroscópico, observou que na maioria dos casos (82%) foi constatado trajeto único do projétil, considerando o ricochete como acontecimento de pequena importância. Assim, mesmo nos casos mais graves, com evolução fatal, o ricocheteamento do projétil não foi tido como um fenômeno de expressão com relação às lesões encefálicas produzidas, e na literatura revisada não foi encontrada referência de estudo clínico ou radiológico que o levasse em consideração.

Assim, em virtude de esses fenômenos não serem considerados como relevantes, o estudo radiológico é considerado como plenamente satisfatório para estimar a trajetória intracraniana do projétil<sup>71,99</sup>.

No presente trabalho foram utilizados critérios radiológicos para determinar a trajetória do projétil e, indiretamente, a extensão da lesão encefálica, buscando-se evitar

a classificação das lesões em grupos pouco definidos, tais como os de lesões “unilobares”, “bilobares” ou “multilobares”, fossem elas unilaterais ou bilaterais. Para tal, optou-se por adotar um método que uniformizasse critérios, dividindo o crânio em dois planos (sagital e coronal), o qual também foi utilizado por autores como LILLARD<sup>79</sup> e, mais recentemente, por POLIN et al.<sup>92</sup>. Além de muito fácil de ser realizada, tal medida permite a classificação dos pacientes em grupos bem definidos quanto à trajetória do projétil.

O critério usado neste trabalho para avaliar a trajetória intracraniana do projétil deve ser considerado como plenamente confiável para a finalidade a que se propõe, com a vantagem de ser exame facilmente disponível e de rápida realização.

Assim, por essas razões e pelo fato de que o HPS não dispunha de TC na época em que foi iniciado o presente estudo, o exame radiológico de crânio (realizado em todos os 417 pacientes) foi utilizado como critério para determinar a trajetória intracraniana do projétil e para classificar os pacientes nos cinco grupos mencionados.

Do ponto de vista clínico, dois foram os critérios utilizados para classificar os pacientes: o primeiro, inicialmente proposto por RAIMONDI & SAMUELSON<sup>93</sup> e posteriormente desenvolvido por LILLARD<sup>79</sup>, levou em consideração tanto o nível de consciência como a presença ou não de sinais neurológicos deficitários focais, classificando os pacientes em 5 grupos; no segundo, foi valorizado apenas o estado de vigília, considerado a partir da avaliação do coma pela Escala de Coma de Glasgow (ECG)<sup>110</sup>, sendo esse critério utilizado em trabalhos mais recentes, como os de SHAFFREY et al.<sup>101</sup>, KENNEDY et al.<sup>70</sup>, LEVY et al.<sup>78</sup>, KAUFMAN et al.<sup>65</sup> e POLIN et al.<sup>92</sup>.

Grande ênfase tem sido dada à importância das lesões extraneurológicas, em especial aos distúrbios hipóxico-isquêmicos e circulatórios<sup>25,73,75</sup>, bem como às alterações hematológicas eventualmente associadas<sup>6</sup>, embora tais eventos não tenham sido passíveis de serem considerados neste trabalho.

A indicação do tratamento cirúrgico persiste como grande controvérsia, embora haja consenso de que ele esteja formalmente indicado nos casos em que exista uma lesão expansiva intracraniana, em pacientes não-agônios<sup>8,21,49,61,63,64,78,98,111,116</sup>.

Apesar de a técnica e a tática neurocirúrgicas poderem variar a cada caso, de um modo geral os princípios operatórios básicos estão bem estabelecidos – enquanto as lesões primárias são intratáveis e, portanto, não se beneficiam com qualquer tipo de terapêutica, a intervenção cirúrgica tem como objetivos reduzir a pressão intracraniana (removendo o tecido desvitalizado e as coleções hemáticas) e prevenir complicações infecciosas (com a remoção de corpos estranhos e o fechamento dos envoltórios durais)<sup>21,27,44,53,96,98,112,113</sup>.

Para indivíduos sem lesão expansiva intracraniana persistem dúvidas acerca de quais grupos de pacientes estariam indicados para uma cirurgia de grande porte – os em bom estado neurológico parecem dela não necessitar, enquanto os pacientes mais graves parecem dela não se beneficiar<sup>12,51,57,79,84,88,102,109</sup>. No entanto, existe consenso quanto ao fato de que, durante o ato cirúrgico, não é necessário tentar exaustivamente a remoção de fragmentos ósseos e, em especial, dos metálicos, se situados a distância das lesões que serão removidas, mesmo que sua permanência possa aumentar os riscos de infecção ou epilepsia tardia<sup>10,11,76,108</sup>.

A mortalidade descrita nas diferentes séries apresentou grandes variações, mesmo ao se considerar apenas os ferimentos ocorridos em populações civis<sup>9,12,17,19,37,47,49,55,56,57,67,77,79,80,85,87,88,93,102,103,104,107,108</sup>.

É imperioso considerar que fatores relacionados com as características das lesões e com a mortalidade variam muito de uma série para outra, em função de peculiaridades próprias de cada país ou região, incluindo as condições de atendimento médico, o tipo de arma e a causa da ocorrência, entre outras variáveis. Por isso, os serviços que atendem casos de forma mais precoce costumam apresentar maiores índices de pacientes graves e, conseqüentemente, maior número de óbitos. Quando ocorre maior demora para o transporte a centro neurocirúrgico de referência, há uma seleção natural dos pacientes, e os casos mais graves nem chegam a passar do primeiro atendimento ou mesmo chegam ao hospital já sem vida. Esse fato já havia sido constatado, com relação aos ferimentos atendidos em populações militares, quando das guerras da Coreia e do Vietnã, sendo estudados por autores como MEIROWSKY<sup>83</sup> e HAMMON<sup>52</sup>, que se dedicaram a analisar a influência do tempo decorrido desde o trauma até o atendimento do paciente, a partir do uso de meios de transporte mais rápidos (helicópteros) e de centros médicos mais próximos do local do combate.

Quanto aos pacientes que chegam vivos ao hospital e que evoluem para óbito, o tempo transcorrido desde o primeiro atendimento até a morte costuma ser bem curto. ALDRICH et al.<sup>4</sup> relataram que, entre esse grupo de pacientes, mais da metade dos casos morre dentro das primeiras seis horas, enquanto para outros<sup>17,40,56,67,86,100</sup>, de 64% a 97% dos óbitos ocorrem dentro das primeiras 24 horas.

É sabido, ainda, que grande parte dos pacientes que apresentam evolução fatal nem chega a ser considerada nas estatísticas das séries clínicas, visto que morre antes mesmo de receber atendimento médico<sup>63</sup>.

Desse modo, torna-se difícil comparar a mortalidade da presente série com a de outros autores que adotaram metodologias diferentes para selecionar os casos relatados, em que a taxa de óbitos variou de 25% a 93% (respectivamente relatadas nas séries de NAGIB et al.<sup>88</sup> e CAVALIERI et al.<sup>17</sup>).

Neste trabalho, a mortalidade observada foi de 63,1%, com mais da metade dos casos evoluindo para óbito dentro das primeiras seis horas após o primeiro atendimento, e apenas 10,6 % dos que morreram sobreviveram mais de 48 horas dentro do HPS. No entanto, é importante levar em consideração a proposição e a metodologia deste trabalho – foram excluídos todos os casos com ferimentos múltiplos e que chegaram ao HPS depois de seis horas após o trauma, bem como todos os pacientes que foram transferidos para outros hospitais dentro dos dois primeiros dias, muitos dos quais poderiam corresponder a pacientes em melhores condições clínico-neurológicas, do mesmo modo que os pacientes que não chegaram a se internar, seja porque já tenham chegado sem vida, seja pelo fato de que tenham falecido durante o primeiro atendimento.

É certo, portanto, que esses valores não representam a mortalidade geral dos ferimentos craniocéfálicos por PAF, nem mesmo daqueles que não morrem sem receber assistência médica, mas de um grupo selecionado de pacientes com as características acima expostas.

Com o objetivo de identificar o significado da radiografia de crânio como critério de avaliação do grau de lesão encefálica, foi relacionada a trajetória do projétil com o quadro clínico do paciente, estimado a partir do exame neurológico do paciente. Embora LILLARD<sup>79</sup> e POLIN et al.<sup>92</sup> tenham utilizado critérios semelhantes para determinar a trajetória do projétil e para estabelecer a intensidade do dano neurológico, não chegaram a relacionar um com o outro.

Na presente série, foi observada relação significativa entre o grupo radiológico (que representava a trajetória do projétil) e o estado neurológico do paciente (considerado a partir do seu grupo clínico). Entre os 67 pacientes acordados (grupos clínicos I e II), em nenhum caso o projétil cruzou os planos sagital e coronal (grupo radiológico IV), e em 80,6% dos pacientes o projétil permaneceu em apenas um quadrante (grupo radiológico I). Por outro lado, entre os 289 indivíduos comatosos (grupos clínicos III e IV), 55,4% se encontravam no grupo radiológico IV e em nenhum deles o projétil permaneceu em apenas um quadrante (grupo radiológico I). Entretanto, se forem considerados apenas os pacientes com sinais de sofrimento do tronco encefálico (grupo clínico V), tais dados se tornam ainda mais significativos, visto que em 89,6% deles o projétil cruzou ambos os planos.

Com referência ao grupo radiológico V, que corresponde ao dos 33 pacientes em que o projétil se alojou na fossa posterior, foi constatado que nenhum deles se apresentava acordado e com sinais deficitários motores, e muitos se apresentavam sonolentos (33,3%) ou em coma, sem outros sinais de comprometimento do tronco encefálico (30,3%). Em realidade, esse grupo correspondeu a um grupo bastante heterogêneo, visto que, muito provavelmente, nos pacientes em melhores condições neurológicas, o projétil permanecesse no cerebelo, enquanto nos casos mais graves devesse ter ocorrido lesão direta do tronco encefálico.

Autores que relatam lesões por PAF em estruturas da fossa posterior descrevem casos das mais variadas evoluções – muitos deles sobrevivendo sem grandes seqüelas e outros com muito mau prognóstico<sup>43,59,106</sup>.

Ao ser considerado o ECG como mensuração do nível de consciência, relacionando-o ao trajeto do projétil, mais uma vez foi observada significativa associação entre eles, de modo análogo ao visto anteriormente.

Foi constatado que, à medida que o projétil provocou lesões mais extensas, ou seja, cruzou o plano coronal, o plano sagital ou ambos, os pacientes se apresentavam com quadro neurológico mais grave – nenhum dos 78 pacientes com lesões em apenas um quadrante (grupo radiológico I) estava em coma, ao contrário dos com lesão multilobar bilateral (grupo radiológico IV), entre os quais 98,2% estavam em coma, a grande maioria deles com sofrimento do tronco encefálico.

Dessa forma, foi possível estabelecer uma clara relação entre a trajetória do projétil avaliada pelo estudo radiológico simples de crânio e o quadro clínico do paciente quando de sua internação.

Essas comprovações, em nada surpreendentes, permitem estabelecer uma forte relação entre o estado neurológico do paciente e, em especial, seu nível de consciência e a trajetória intracraniana do projétil, avaliada por uma radiografia simples de crânio, que é facilmente obtida em qualquer serviço de emergência, desde que se utilize o critério de dividir os pacientes em distintos grupos, conforme o que foi procedido neste trabalho.

Embora seja óbvio que lesões mais extensas devam estar associadas a quadros neurológicos mais graves, com pior nível de consciência, tal demonstração deve ser feita, o que se procedeu ao se relacionar ambos os fatores mencionados. De resto, cabe considerar que, como a lesão neurológica é que é causada pelo trajeto do projétil (e não o contrário), este último é que deve ser considerado como mais importante na determinação do prognóstico, ao contrário do que é proposto na literatura.

SHOUNG et al.<sup>103</sup>, considerando que o trajeto intracraniano do projétil pode ser determinado por exames radiológicos e o fato de que o estado neurológico do paciente depende do grau de lesão causada pelo projétil e, portanto, da trajetória do projétil, explicitaram a necessidade de se fazer uma correlação clínico-radiológica nesse tipo de lesão, o que consideraram como fundamental para estabelecer o prognóstico precoce e, assim, decidir a escolha do tratamento.

A mortalidade dos ferimentos craniocéfálicos por PAF foi relacionada com diferentes variáveis (sexo, idade do paciente, natureza da ocorrência, local de entrada e calibre do projétil, estado clínico-neurológico na internação do paciente, trajetória intracraniana do projétil, presença de hematoma intracraniano e forma de tratamento cirúrgico), com a intenção de identificar qual ou quais seriam os fatores capazes de influenciar a evolução no que diz respeito às

chances de sobrevivência e, assim, tentar estabelecer critérios para indicar as chances de sobrevivência daqueles que o sofrem.

De maneira análoga, outros autores realizaram avaliação de fatores prognósticos com os mesmos objetivos<sup>4,13,54,57,65,67,70,79,88,92,98,103</sup>, LEVY et al.<sup>78</sup> e KAUFMAN<sup>64</sup> consideram extremamente importante que mais pesquisas sejam orientadas com esse objetivo, com maior número possível de pacientes e de variáveis, na tentativa de estabelecer protocolos confiáveis para indicar ou não uma forma de tratamento, clínico ou cirúrgico, a ser adotado, e de estabelecer os limites da recuperação desses indivíduos<sup>66</sup>.

Este trabalho, embora não atenda a todas as prerrogativas sugeridas por KAUFMAN<sup>64</sup>, apresenta a maior casuística conhecida na literatura, dentro das suas características, preocupando-se com os fatores de avaliação prognóstica com relação à mortalidade e utilizando-se de métodos estatísticos para tal fim, que incluíram uma análise por regressão logística multivariável, com os mesmos objetivos dos estudos realizados por SHAFFREY et al.<sup>101</sup> e POLIN et al.<sup>92</sup>.

Inicialmente, foram avaliadas variáveis demográficas, tais como sexo e idade do paciente, sem que se observasse diferenças importantes na mortalidade entre homens e mulheres, embora ela fosse discretamente maior entre os indivíduos do sexo masculino.

Com relação ao sexo, embora a literatura seja unânime em afirmar que os traumas em geral e os ferimentos encefálicos por PAF em particular sejam mais comuns entre os homens, não há referência acerca de sua eventual influência sobre a mortalidade, a não ser no que diz respeito à causa da ocorrência, a qual pode variar de acordo com o sexo do paciente, especialmente se for considerado que as agressões costumam ser mais comuns nos indivíduos do sexo masculino.

Neste trabalho, observou-se que a mortalidade foi discretamente maior entre os indivíduos do sexo masculino, muito provavelmente em razão da natureza da lesão, e não por diferenças sexuais propriamente ditas, o que ficou sugerido pela análise estatística por regressão logística multivariável.

A idade do paciente é reconhecida como fator capaz de apresentar influência sobre o prognóstico das lesões traumáticas encefálicas em geral<sup>18,38</sup> e nos ferimentos por PAF em especial<sup>37,93,102,104</sup>, embora ela não tenha sido considerada fator de importância decisiva com relação à mortalidade em relação a outras variáveis<sup>70,77,79</sup>.

MINER et al.<sup>87</sup> estudaram os resultados do tratamento das lesões craniocéfálicas por PAF em população pediátrica, observando que a mortalidade aumentou à medida que aumentava a idade da criança. Deve ser considerado, porém, que entre as crianças menores predominam traumas acidentais, enquanto nas maiores ocorrem mais agressões e começam a surgir lesões auto-infligidas, a dificultar a

avaliação do modo como a idade é capaz de influir, por si só, sobre o prognóstico<sup>46</sup>.

Nessa série de ferimentos por PAF não foi constatada diferença significativa da mortalidade nas distintas faixas etárias, embora entre os indivíduos com menos de 15 anos de idade ela fosse mais baixa, comparativamente a todas as outras faixas de idade.

Embora alguns considerem que a mortalidade seja maior nos indivíduos que sofrem lesões auto-infligidas intencionalmente<sup>9,47,65,100,104</sup>, muitos outros consideram que as diferenças das taxas de mortalidade em relação à causa não são suficientemente grandes a ponto de que ela seja considerada como fator prognóstico relevante quanto à mortalidade<sup>56,64,77,79,88</sup>.

Na presente série, também os ferimentos auto-infligidos apresentaram maior mortalidade se comparados aos causados por agressão de outra pessoa ou aos de causa não-intencional, sem que as diferenças observadas tenham sido significativas para representar fator prognóstico capaz de influir sobre a decisão terapêutica.

Embora alguns cheguem a manifestar menor disposição de tratar indivíduos com tendência ao suicídio que chegaram a disparar uma arma contra o seu próprio crânio, em razão das características psicossociais desses pacientes, essa conduta não apresenta nenhum fundamento científico e nem razões ético-legais que a justifiquem<sup>95</sup>.

Ao se considerar o projétil, parece não haver relação entre a mortalidade e o seu calibre<sup>4,70,104</sup>, visto que a velocidade é bem mais importante que a massa na determinação da energia por ele dispersada. HADDAD<sup>51</sup>, comparando os ferimentos causados por armas civis e militares durante a guerra civil do Líbano em uma mesma população, constatou que as lesões provocadas por projéteis de maior velocidade foram bem mais graves que as causadas por armas civis. Além disso, outros fatores participam da capacidade lesiva de um projétil, tais como o poder explosivo da sua carga e a distância entre a arma e o alvo, os quais são muito difíceis de serem mensurados com precisão. LILLARD<sup>79</sup> considerou que o calibre pode apresentar correlação com a trajetória do projétil e, portanto, indiretamente, afetar a mortalidade.

No presente trabalho foi observado que a mortalidade variou de 39,0% nos casos em que o calibre do projétil não foi determinado a 62,5% nos ferimentos causados por armas calibre “32” e 75% nas lesões provocadas por armas calibre “45”. Embora a análise bivariada do calibre com relação à mortalidade com o teste do qui-quadrado sugerisse uma relação significativa entre ambas ( $p = 0,00004$ ), a regressão logística multivariável revelou que não houve, de fato, tal significância. Assim, concluiu-se que outros fatores acarretaram vícios de confusão, provocando um erro inicial de avaliação, se não tivesse sido realizado o modelo de regressão logística.

LILLARD<sup>79</sup> não encontrou relação significativa entre o local de entrada do projétil e a mortalidade, do mesmo modo que GOODMAN & KALSBECK<sup>47</sup>, ao analisarem apenas os ferimentos auto-infligidos. Já HUBSCHMANN et al.<sup>57</sup>, referiram existir uma pequena influência do local sobre a mortalidade, porém sem considerá-la capaz de servir como fator de prognóstico.

DILLON & MEIROWSKY<sup>29</sup>, ao estudarem os ferimentos por PAF ocorridos na face, os consideraram como de menor gravidade, comparativamente àqueles em que o projétil penetrou no crânio pela abóbada, embora o seu grupo de pacientes se referisse a casos observados em população militar.

Na presente série, a mortalidade foi discretamente maior quando o projétil penetrou no crânio nas regiões frontais e temporais se comparada com as regiões parietais e occipital. Somente no grupo de pacientes nos quais o ferimento de entrada do projétil se deu pela face ou pela boca é que a mortalidade foi substancialmente menor. Novamente, embora a análise bivariada revelasse haver relação significativa entre a mortalidade e o local de entrada do projétil ( $p = 0,002$ ), a regressão logística multivariável demonstrou que não foi o local em si, mas outra variável associada a ele, que, por meio de vício de confusão, pareceu conferir ao local de entrada do projétil uma importância prognóstica que ele de fato não tem. É muito provável que tão somente nos casos em que o projétil entrasse no crânio pela face ou pela boca é que tal relação pudesse ser feita, com menor risco de mortalidade nesse grupo de pacientes.

Quanto ao tipo de ferimento, tanto ADELOYE<sup>2</sup> e RISH et al.<sup>97</sup>, que se reportaram a lesões ocorridas em militares, quando GOODMAN & KALSBECK<sup>47</sup> e LEVI et al.<sup>77</sup>, com relação àquelas observadas em civis, verificaram que os ferimentos transfixantes apresentaram maior mortalidade que os penetrantes, muito embora estes últimos tenham estudado apenas 14 casos.

É de se considerar que outros fatores têm sido considerados como bem mais importantes com relação a ser o ferimento transfixante ou não, tais como a existência de lesão direta do tronco encefálico ou perfuração dos ventrículos encefálicos<sup>117</sup>.

Na presente casuística, na análise bivariada foi observado que os ferimentos transfixantes apresentaram maior mortalidade em relação aos penetrantes, sem que, outra vez, a análise por regressão logística multivariável fosse capaz de demonstrar que não existe diferença significativa da mortalidade nos ferimentos penetrantes e transfixantes. Novamente, essa discrepância existiu por um vício de confusão – não pelo fato em si de o projétil ter atravessado o crânio, mas porque esse tipo de lesão ocorreu mais vezes associado a outras variáveis representativas com relação à mortalidade.

Outros fatores, tais como a presença de coagulopatia associada<sup>67,78</sup> ou elevação da PIC<sup>4,25,88</sup>, foram relacionados

com o prognóstico, mas não tiveram condições de ser avaliados neste trabalho, do mesmo modo que não foi possível considerar o tempo decorrido até o atendimento hospitalar, levando em conta sua importância para a evolução<sup>81,83,93</sup>, embora o prognóstico pareça depender mais da qualidade que da precocidade do atendimento pré-hospitalar<sup>30</sup>.

Desde há muito, vários autores propuseram critérios para classificar as lesões craniocéfalicas produzidas por PAF. CUSHING<sup>26</sup> descreveu dez graus de lesão, relacionando-os com a mortalidade – enquanto nos indivíduos que apresentassem apenas ferimentos no escalpo, sem lesões cranianas, a mortalidade descrita foi de 4,5%, naqueles em que o projétil atravessasse os ventrículos laterais todos morreram, enquanto trinta anos depois, MATSON<sup>82</sup> dividiu os pacientes em quatro grandes grupos, com vários subgrupos, considerando as lesões de couro cabeludo, dos ossos do crânio, dos envoltórios meníngeos e das estruturas encefálicas, porém sem chegar a estabelecer relação entre o tipo de lesão e a evolução do paciente, nem ao menos com referência à mortalidade<sup>101</sup>.

A partir de então, um dos mais importantes elementos utilizados como critério prognóstico quanto à mortalidade dos ferimentos craniocéfalicos por PAF foi o da trajetória do projétil e, a partir da sua estimativa, a avaliação das lesões encefálicas produzidas pela passagem do projétil.

Grande parte dos autores se referiu à trajetória e, portanto, às características das lesões se utilizando de expressões tais como “unilobares” ou “multilobares”, ou unilaterais ou bilaterais<sup>17,19,65,67,77,78,88,93,100,103,104,105</sup>.

Assim, enquanto CLARK et al.<sup>19</sup> descreveram mortalidade de 90% nos pacientes com lesões bi-hemisféricas, o que foi considerado significativo se comparado aos 24% das lesões unilaterais, KAUFMAN et al.<sup>67</sup> encontraram 85% de óbitos nestas lesões; para NAGIB et al.<sup>88</sup>, a mortalidade foi de 82,6%; para CAVALIERI et al.<sup>17</sup>, de 98,2%; e para SICCARDI et al.<sup>104</sup>, de 96,4%. Em apenas um trabalho<sup>100</sup> as lesões bilaterais não estiveram associadas a alta incidência de óbitos, de modo que sua existência pode ser considerada como fator de predição da mortalidade<sup>65,92</sup>.

No entanto, persistindo a imprecisão quanto aos termos que se referiam a lesões “unilobares”, “bilobares” ou “multilobares”, LILLARD<sup>79</sup> introduziu a adoção de critérios mais precisos. Propondo a utilização do estudo radiológico, com a divisão do crânio em dois planos – o sagital e o coronal, dividiu os pacientes em quatro grupos, conforme a trajetória intracraniana do projétil estimada pelos achados radiológicos, levando em consideração o fato de o projétil não cruzar nenhum plano ou ir cruzando, progressivamente, o plano coronal e o sagital, ou ambos, adicionando, ainda, um quinto grupo correspondente aos pacientes nos quais o projétil se alojava na fossa posterior.

Tal método, de fácil utilização prática, passou a ser adotado como elemento de estimativa da trajetória

intracraniana do projétil, revelando-se de muita utilidade e com capacidade de prever o prognóstico quanto à mortalidade do paciente.

SHAFFREY et al.<sup>101</sup> propuseram a adição de um outro plano horizontal, que passasse de modo axial pelos ventrículos laterais, método que foi utilizado por POLIN et al.<sup>92</sup> em sua análise multivariável para prever a evolução dos pacientes que sofreram ferimentos penetrantes de crânio, aparentemente sem vantagens sobre o sistema inicial proposto por LILLARD<sup>79</sup> e utilizado neste trabalho.

Apesar de que a evidência de o projétil transfixar os ventrículos se acompanhou de maior índice de mortalidade<sup>19,101,104</sup>, tal letalidade não pode ser atribuída à penetração ventricular em si, mas sim porque esses casos correspondiam a lesões mais extensas, bilaterais e profundas, muitas vezes com o envolvimento de estruturas diencefálicas, ou mesmo do tronco encefálico. Assim, LEVI et al.<sup>77</sup> não observaram a mesma significância comparando os ferimentos transventriculares com os que não cruzavam pelos ventrículos laterais.

Para LILLARD<sup>79</sup> a mortalidade foi de 22,9% nos casos em que o projétil não cruzou nenhum dos dois planos (grupo I), 75% nos em que cruzou os dois planos (grupo IV), chegando a 80% nos pacientes com lesão na fossa posterior.

Nessa série, utilizando-se o mesmo método proposto por LILLARD<sup>79</sup>, foi constatada significativa relação entre a trajetória do projétil e a mortalidade. A taxa de óbitos observada foi crescendo à medida que o projétil foi cruzando os dois planos – dos 78 pacientes com apenas um quadrante (grupo radiológico I) apenas 3 morreram (3,8%), enquanto entre os 163 com lesões em que o projétil cruzou ambos os planos a mortalidade foi de 91,4% (Tabela 7). Tal significância foi confirmada no modelo de regressão logística, de modo que foi demonstrada nítida diferença quanto à mortalidade nas lesões quando o projétil não cruzou nenhum dos planos e quando cruzou ambos os planos.

O estado neurológico do paciente tem sido apontado como o principal fator a ser relacionado com o seu prognóstico<sup>79,93,105</sup>, especialmente no que diz respeito ao nível de consciência de internação, após a tomada das medidas de reanimação, se necessárias<sup>65,92</sup>.

Tanto em ferimentos em militares como nos ocorridos em populações civis, há unanimidade com relação ao fato de que o grau de coma é fundamental para a avaliação da mortalidade<sup>47,57,67,78,79,93,100,102,104,105,108,120</sup>.

Embora a Escala de Coma de Glasgow (ECG) tenha sido descrita na metade da década de 1970<sup>110</sup>, somente em 1986 ela foi referida para quantificar o grau do coma em pacientes com ferimentos por PAF<sup>88</sup>, a partir de quando inúmeros autores passaram a utilizá-la<sup>4,65,70,78,92,101</sup> para classificar os pacientes quanto ao nível de consciência e relacionar o nível de consciência com a mortalidade.

Neste trabalho foram utilizados os dois critérios para classificar os pacientes conforme seu exame neurológico.



No primeiro, que incluiu a presença ou não de sinais deficitários focais, os pacientes foram divididos em cinco grupos clínicos<sup>79,93</sup>, enquanto no segundo foi priorizado o nível de consciência, separando os casos em quatro grupos, de acordo com o escore no ECG.

Como não poderia deixar de ser, ambos apresentaram resultados praticamente idênticos, a não ser no caso de pacientes com hemiparesia ou hemiplegia, de modo que a mortalidade cresceu conforme se agravava o quadro neurológico do paciente.

A mortalidade observada variou de 1,9%, nos pacientes do grupo clínico I, a 93% nos pacientes do grupo clínico V e de 4,3% nos pacientes com ECG entre 12 e 15 até 93,2% nos indivíduos com ECG abaixo de 6, dados estes que foram significativos qualquer que fosse o método estatístico utilizado para a sua análise.

A presença de hematoma intracraniano associado às lesões primárias causadas pelo PAF também tem sido apontada como fator capaz de influir sobre a mortalidade<sup>14,19,63,65,77</sup>, embora esse fato não deva ter influência sobre a decisão terapêutica, uma vez que a presença de um hematoma seja critério suficiente para, por si só, indicar a cirurgia.

No presente trabalho não foi constatada diferença significativa da mortalidade em relação à presença de hematoma intracraniano. Deve ser levado em consideração o fato relevante de que na grande maioria das vezes o diagnóstico de hematoma foi feito sem TC, apenas a partir de critérios clínicos, com confirmação angiográfica e/ou durante o ato cirúrgico, o que, com certeza, pode ter mascarado, ao menos parcialmente, tais resultados.

Da mesma forma, a escolha do tratamento cirúrgico também não teve influência sobre a mortalidade, embora deva ser considerado que esses resultados apresentem valor relativo visto que tenham se reportado a grupos distintos de pacientes – a escolha do tratamento dependeu, em muitos casos, das condições clínico-neurológicas do paciente.

Quando foi realizada a associação entre o quadro clínico-neurológico do paciente e a trajetória do projétil considerando apenas os pacientes que morreram, ficou ainda mais nítido – à medida que mais quadrantes vão sendo atingidos, significativamente piores vão ser as condições neurológicas de internação também naqueles que evoluíram para óbito.

KENNEDY et al.<sup>70</sup> afirmaram que a trajetória do projétil apresenta caráter prognóstico somente nos indivíduos com ECG entre 5 e 13, visto que aqueles com ECG 3 e 4 evoluem invariavelmente mal, e os com ECG 14 e 15 têm bom prognóstico. No entanto, esses autores não fazem a devida associação entre o trajeto e o quadro clínico, de modo que não é possível avaliar o valor de sua assertiva, visto ser muito provável que os pacientes em bom estado neurológico correspondam àqueles com lesões mais reduzidas, enquanto os em piores condições sejam

justamente os portadores de ferimentos mais extensos, bilaterais.

Neste trabalho, a análise por regressão logística multivariável permitiu concluir que a trajetória do projétil apresenta maior confiabilidade para prever a mortalidade do que o exame neurológico do paciente, embora o estado clínico e o nível de consciência possam ser considerados excelentes marcadores para o prognóstico.

O fato de que pacientes que sofrem lesão craniocéfálica por PAF e que se encontram em coma profundo no momento da admissão hospitalar apresentem mortalidade extremamente alta em todas as séries estudadas trouxe à discussão até que ponto eles devam ser tratados de forma agressiva, uma vez que a evolução é invariavelmente má, independente do tratamento adotado. Alguns chegam a preconizar que esse grupo de pacientes está fora dos limites terapêuticos e que, portanto, nada possa ser feito para reverter o dano primário causado pelo projétil<sup>19,48,70,77,88,100,101</sup>. De certo modo, esse fato também é observado em outras formas de TCE, com características distintas daqueles causados por PAF<sup>5,16,18,20,31,38,91,121</sup>.

No entanto, KAUFMAN et al.<sup>65</sup>, embora admitindo que menos de 1% dos pacientes sobreviva, propõem que eles continuem a ser tratados com todos os recursos disponíveis, até que novos estudos possam determinar melhor sua salvabilidade e estabelecer critérios definitivos de conduta.

Idéias semelhantes já haviam sido levantadas anteriormente, embora houvesse unanimidade acerca do mau prognóstico tanto quanto à mortalidade como em relação à qualidade de vida<sup>4,67,78,102</sup>.

Mesmo nesses casos, a avaliação dos resultados a partir da Escala de Evolução de Glasgow (OGS)<sup>60</sup> revelou que, entre os poucos sobreviventes, a quase totalidade deles se encontrava em muito más condições, correspondentes ao grau 2 ou 3 do OGS, mesmo meses após o trauma.

POLIN et al.<sup>92</sup> salientam a dificuldade de se comparar as diversas séries publicadas na literatura, em razão da diversidade de critérios expostos, que vão desde a qualidade e a precocidade do atendimento pré-hospitalar até a seleção de pacientes, tipos de lesões e de armas, e mesmo as diferentes maneiras de classificar esses pacientes. Entretanto, em sua análise multivariável concluem que, individualmente, tanto o ECG como a trajetória do projétil (avaliada pelo fato de ele cruzar o plano sagital) se constituem, com outros fatores, em critérios confiáveis com relação ao prognóstico quanto à mortalidade.

É certo que esse assunto esteja longe de estar esgotado e que permaneçam muitas dúvidas médicas e mesmo éticas acerca das decisões que devem ser tomadas diante de um paciente que sofreu uma lesão craniocéfálica por um PAF<sup>65</sup>, como de resto nos TCE em geral<sup>31</sup>.

Ainda é certo que determinar o prognóstico com relação à mortalidade é um dos pontos básicos para que se possa, quem

sabe, chegar a um consenso sobre a conduta a ser adotada, especialmente nos casos mais graves<sup>4,57,66,70,78,92,103,105</sup>.

Este trabalho procurou contribuir para que essas dúvidas possam ser mais bem respondidas, embora sem a pretensão de apresentar uma definição absoluta sobre tão difícil e momentoso tema. A partir da análise de uma volumosa casuística, possivelmente a maior conhecida dentro das suas características, conseguiu-se conhecer mais acerca de aspectos epidemiológicos das lesões craniocerebrais por PAF em população civil. Mais ainda, foi possível estabelecer com clareza pelo menos dois fatores significativamente importantes para estabelecer o prognóstico precoce quanto à mortalidade dessas lesões, quais sejam, a trajetória do projétil e o estado neurológico do paciente.

### Conclusões

A análise dos dados levantados com relação aos 263 pacientes estudados permitiu que se chegasse às seguintes conclusões quanto ao prognóstico e mortalidade:

a) o sexo e a idade não representaram fatores significativos com relação à mortalidade, a não ser para os com idade inferior a 15 anos;

b) a natureza da ocorrência não representou fator significativo com relação à mortalidade, embora esta fosse discretamente menor nos ferimentos de causa acidental se comparado aos de causa intencional (auto-infligidos e agressões);

c) o local de entrada do projétil não representou fator significativo com relação à mortalidade, a não ser nos casos em que o projétil penetrou pela face ou pela boca, quando foi observada redução da taxa de óbitos;

d) o calibre do projétil não representou, isoladamente, fator significativo com relação à mortalidade, bem como o fato de o ferimento ser penetrante ou transfixante;

e) o quadro neurológico de internação se revelou como importante fator prognóstico quanto à mortalidade, tanto no que se referiu ao grupo clínico como quanto ao nível de consciência avaliado pelo ECG – faleceram cerca de 93% dos pacientes comatosos com sofrimento do tronco encefálico e menos de 5% dos que se apresentavam acordados ou sonolentos (ECG igual ou maior que 12);

f) a trajetória intracraniana do projétil representou importante fator prognóstico quanto à mortalidade – faleceram 91,4% dos pacientes nos quais o projétil cruzou tanto o plano coronal como o sagital, e apenas 3,8% daqueles em que o projétil não cruzou nenhum dos planos, permanecendo em um quadrante;

g) a presença de hematoma intracraniano e o tipo de tratamento instituído não apresentaram relação com a mortalidade;

h) os ferimentos craniocerebrais por PAF representam lesões extremamente graves, com alta mortalidade – a maior parte dos pacientes com evolução fatal morre nas primeiras seis horas.

### Referências bibliográficas

- ADAMS DB: Wounds ballistics: a review. **Milit Med**, 147: 831-5, 1982.
- ADELOYE A: Mortality in missile wounds of the head. **Br J Surg**, 59: 201-5, 1972.
- ADELOYE A, ODEKU L: The radiology of missile head wounds. **Clin Radiol**, 22: 312-20, 1971a.
- ALDRICH E, EISENBERG H, SAYDJARI C, FOULKES NA, JANE JA, MARSHALL LF, YOUNG H, MARMAROU A: Predictors of mortality in severely head-injured patients with civilian gunshot wounds: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. **Surg Neurol**, 38: 418-23, 1992.
- ALEXANDRE A, COLOMBO F, NERTEMPI P, BENEDETTA: Cognitive outcome and early indices of severity of head injury. **J Neurosurg**, 59: 751-61, 1983.
- AWASTHI D, ROCK WA, CAREY ME, FARRELL JB: Coagulation changes after an experimental missile wound to the brain in the cat. **Surg Neurol**, 36: 441-6, 1991.
- BAKAY L: The value of CT scan in gunshot injuries of the brain. **Acta Neurochir(Wien)**, 71: 189-204, 1984.
- BECKER DP, GADE GF, YOUNG HF, FEUERMAN TF: Diagnosis and treatment of head injury in adults. Missile injuries of the skull and brain. In: YOUMANS JR, ed.: **Neurological Surgery**. 3<sup>rd</sup> ed, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990, Vol. 3, Cap. 67, p. 2094-103.
- BENZEL EC, DAY WT, KESTERSON L, WILLIS BK, KESSLER CW, MODLING D, HADDEN TA: Civilian craniocerebral gunshot wounds. **Neurosurgery**, 29: 67-72, 1991.
- BRANDT F, ROOSEN K, WEILER G, GROTE W: Neurosurgical management of gunshot injuries to the head. **Neurochirurgia (Stuttg)**, 26: 164-71, 1983.
- BRANDVOLD B, LEVI L, FEINSOD M, GEORGE ED: Penetrating cranio-cerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985. **J Neurosurg**, 72: 15-21, 1990.
- BYRNES DP, CROCKARD HA, GORDON DS, GLEADHILL CA: Penetrating cranio-cerebral missile in the civil disturbances in Northern Ireland. **Br J Surg**, 61: 169-76, 1974.
- CALICA AB, CROCKARD HA, MULLAN S: Predicting survival after a bullet injury to the brain: the death equations. **Surg Forum**, 27: 470-1, 1976.
- CAREY ME: Experimental missile wounding of the brain. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 629-42, 1995.
- CAREY ME, TUTTON RM, STRUB RL, BLACK FW, TOBEY EA: The correlation between surgical and CT estimates of brain damage following missile wounds. **J Neurosurg**, 60: 947-54, 1984.
- CARLSSON CA, VON ESSEN C, LOFGREN J: Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. Part I: Influence of biological factors. Part 2: Significance of post-traumatic coma. **J Neurosurg**, 29: 242-51, 1968.
- CAVALIERI R, CAVENAGO L, SICCARDI D, VIALE GL: Gunshot wounds of the brain in civilians. **Acta Neurochir (Wien)**, 94: 133-6, 1988.
- CHOI SC, WARD JD, BECKER DP: Chart for outcome prediction in severe head injury. **J Neurosurg**, 59: 294-7, 1983.
- CLARK WC, MUHLBAUER MS, WATRIDGE CB, RAY MW: Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. **J Neurosurg**, 65: 9-14, 1986.

20. CONTANT Jr CF, NARAYAN RK: Prognosis after head injury. In: YOUMANS JR, ed.: **Neurological Surgery**. 4<sup>th</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996, Vol. 3, Cap. 74, p. 1792-812.
21. COOPER PR: Gunshot wounds of the brain. In: COOPER PR, ed.: **Head Injury**. 3<sup>rd</sup> ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, Cap. 15, p. 355-72.
22. COOPER PR, MARAVILLA K, CONE J: Computerized tomographic scan and gunshot wounds of head: indications and radiographic findings. **Neurosurgery**, 4: 373-80, 1979.
23. COTTON P: Gun-associated violence increasingly viewed as public health challenge. **JAMA**, 267: 1171-4, 1992.
24. CROCKARD HA: Bullet injuries of the brain. **Ann Roy Coll Surg Engl**, 55: 111-23, 1974.
25. CROCKARD HA, BROWN FD, CALICA AB, MULLAN S: ICP, CVR and cerebral metabolism following experimental cerebral missile injury. In: BEKS JWF, BOSCH DA, BROCK M, eds.: **Intracranial Pressure III**. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 1976, p. 73-8.
26. CUSHING H: A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. **Br J Surg**, 5: 558-684, 1918a.
27. DAGI TF, GEORGE ED: Surgical management of penetrating missiles injuries of the head. In: SCHMIDEK HH, SWEET WH, eds.: **Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results**. 3<sup>rd</sup> ed., Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1995, Vol. 1, Cap. 7, p. 81-8.
28. DeMUTH Jr WE: Bullet velocity and design as determinants of wounding capability. An experimental study. **J Trauma**, 6: 222-32, 1966.
29. DILLON JD, MEIROWSKY AM: Facio-orbito-cranial missile wounds. **Surg Neurol**, 4: 515-8, 1975.
30. ECKSTEIN M: The prehospital and emergency department management of penetrating head injuries. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 741-51, 1995.
31. FELDMANN Z: The limits of salvageability in head injury. In: NARAYAN RK, WILBERGER Jr JE, POVLISHOCK JT, eds.: **Neurotrauma**. New York, McGraw-Hill, Cap. 55, p. 805-17, 1996.
32. FREITAS PE: Trauma: calamidade pública. **R AMRIGS**, 35: 241, 1991.
33. FREITAS PEP: **Estudo da Importância dos Custos e dos Benefícios da Radiografia Simples de Crânio no Paciente Traumatizado: Critérios para Indicar sua Realização**. São Paulo, 1993. (Tese – Mestrado – Escola Paulista de Medicina).
34. FREITAS PEP: Importância, custos e benefícios da radiografia simples de crânio no trauma – avaliação a partir de um estudo de 2158 casos. **J Bras Neurocirurg**, 5: 5-16, 1994a.
35. FREITAS PEP: Trauma crânio-encefálico: os dez mandamentos da prevenção. **J Bras Neurocirurg**, 5: 69-71, 1994b.
36. FREITAS PEP, CHEMALE IM: Fisiopatogenia das lesões traumáticas crânio-encefálicas. **Rev HPS**, 41: 18-27, 1995.
37. FREITAS PEP, DUARTE AS, SCHMIDT F, MENDES F, SOUZA MC: Ferimentos crânio-cerebrais por projétil de arma de fogo. A propósito de 172 casos. **R AMRIGS**, 30: 170-4, 1986.
38. FREITAS PE, KIPPER C, MALTCHIK L, FERRARI M: Fatores de avaliação precoce da mortalidade em traumatizados de crânio com ênfase na escala de coma de Glasgow. Estudo de 200 casos. **J Bras Neurocirurg**, 2: 53-9, 1990.
39. FREITAS PE, REOLON M: Traumatismos crânio-encefálicos: rotina de atendimento. In: NASI LA, ed.: **Rotinas em Pronto Socorro**. Porto Alegre, Artes Médicas, 1994, Cap. 54, p. 308-13.
40. FREYTAG E: Autopsy findings in head injuries from firearms. **Arch Pathol**, 76: 215-25, 1963.
41. FURLOW LT, BENDER MB, TUEBER HL: Movable foreign body within the cerebral ventricle: a case report. **J Neurosurg**, 4: 380-6, 1947.
42. GAMLEM HE, SMITH S: A study of the inter-relation between the radiography and surgery of gunshot wounds of the head. **Br J Med**, 5: 17-39, 1917.
43. GEORGE ED, BLAND LI: Missile injuries. In: APUZZO MLJ, ed.: **Brain Surgery – Complication Avoidance and Management**. New York, Churchill Livingstone Inc., 1993, Vol. 2, Cap. 72, p. 1953-65.
44. GEORGE ED, DAGI TF: Penetrating missile injuries of the head. In: SCHMIDEK HH, SWEET WH, ed.: **Operative Neurosurgical – Indications, Methods and Results**. 2<sup>nd</sup> ed, New York, Grune & Stratton, 1988, Vol. 1, Cap. 6, p. 49-55.
45. GEORGE ED, DAGI TF: Military penetrating craniocerebral injuries: applications to civilian triage and management. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 753-9, 1995.
46. GIMENEZ M, CIQUINI Jr O, MATUSHITA H, CABRAL ND, MANREZA LA, PLESE JPP: Ferimentos craniocéfalicos por arma de fogo em crianças. **Arq Bras Neurocirurg**, 16: 175-9, 1997.
47. GOODMAN JM, KALSBECK J: Outcome of self-inflicted gunshot wounds of the head. **J Trauma**, 5: 636-42, 1965.
48. GRAHM TW, WILLIAMS Jr FC, HARRINGTON T, SPETZLER RF: Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. **Neurosurgery**, 27: 696-700, 1990.
49. GUDEMAN SK, YOUNG HF, MILLER JD, WARD JD, BECKER DP: Indications for operative treatment and operative technique in closed head injury missile injuries of the skull and brain. In: BECKER DP, GUDEMAN SK, ed.: **Textbook of Head Injury**. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989, Cap. 6, pp. 138-81.
50. GURDJIAN ES: The treatment of penetrating wounds of the brain sustained in warfare. A historical review. **J Neurosurg**, 39: 157-67, 1974.
51. HADDAD FS: Nature and management of penetrating head injuries during the civil war in Lebanon. **Can J Surg**, 21: 233-38, 1978.
52. HAMMON WM: Analysis of 2178 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam. **J Neurosurg**, 34: 127-131, 1971a.
53. HAMMON WM: Missile wounds. In: VINKEN PJ, BRUYN GW, ed.: **Handbook of Clinical Neurology**. Amsterdam, North-Holland, 1975, Vol. 23, Cap. 25, p. 505-26.
54. HEISKANEN O, SIPPONEN P: Prognosis of severe brain injury. **Acta Neurol Scand**, 46: 343-8, 1970.
55. HELLING T, McNABNEY W, WHITTAKER C, SCHULTZ CC, WATKINS M: The role of early surgical intervention in civilian gunshot wounds to the head. **J Trauma**, 32: 398-400, 1992.
56. HERNESNIEMI J: Penetrating craniocerebral wounds in civilians. **Acta Neurochir(Wien)**, 49: 199-205, 1979.
57. HUBSCHMANN O, SHAPIRO K, BADEN M, SHULMAN K: Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice - prognostic criteria and surgical management: experience with 82 cases. **J Trauma**, 19:6-12, 1979.
58. JAGGER J, DIETZ P: Death and injury by firearms: who cares? **JAMA**, 255: 3043-4, 1986.
59. JEFFERSON G: Removal of a rifle bullet from the right lobe of the cerebellum: illustrating the spontaneous movement of a bullet in the brain. **Br J Surg**, 5: 422-4, 1917.
60. JENNETT B, BOND M: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. **Lancet**, 1: 480-4, 1975.
61. KAUFMAN HH: Treatment of civilian gunshot wounds to the head. **Neurosurg Clin North Am**, 2: 387-97, 1991.

62. KAUFMAN HH: Civilian gunshot wounds to the head. Current perspective. **Neurosurgery**, 32:962-4, 1993.
63. KAUFMAN HH: Surgical management of civilian gunshot wounds to the head. In: SCHMIDDEK HH, SWEET WH, eds.: **Operative Neurosurgical Techniques – Indications, Methods, and Results**. 3<sup>rd</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1995a, Vol. 1, Cap. 9, p. 105-10.
64. KAUFMAN HH: Care and variations in the care of patients with gunshot wounds to the brain. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 727-39, 1995b.
65. KAUFMAN HH, LEVY ML, STONE JL, MASRI LS, LICHTOR T, LAVINE S, FITZGERALD LF, APUZZO MLJ. Patients with Glasgow coma scale scores 3, 4, 5 after gunshot wounds to the brain. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 701-14, 1995.
66. KAUFMAN HH, LOYOLA WP, MAKELA ME, FRANKOWSKI RF, WAGNER KA, BERNSTEIN DP, GILDENBERG PL: Civilian gunshot wounds: the limits of salvageability. **Acta Neurochirur(Wien)**, 67: 115-25, 1983.
67. KAUFMAN HH, MAKELA ME, LEE KF, HAID Jr RW, GILDENBERG PL: Gunshot wounds to the head: a perspective. **Neurosurgery**, 18: 689-95, 1986.
68. KAUFMAN HH, SCHWAB K, SALAZAR AMA: A national survey of neurosurgical care for penetrating head injury. **Surg. Neurol**, 36: 370-7, 1991.
69. KELLERMANN AC, REAY DT: Protection or peryl? An analysis of firearms related deaths in the home. **N Engl J Med**, 314: 1557-60, 1986.
70. KENNEDY F, GONZALEZ P, DANG C, FLEMING A, STERLING-SCOTT R: The Glasgow coma scale and prognosis in gunshot wounds to the brain. **J Trauma**, 35: 75-7, 1993.
71. KIM PE, ZEE CS: The radiologic evaluation of craniocerebral missile injuries. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 669-88, 1995.
72. KIRKPATRICK JB, DI MAIO V: Civilian gunshot wounds of the brain. **J Neurosurg**, 49: 185-98, 1978.
73. KORDESTANI RK, MARTIN NA, McBRIDE DQ: Cerebral hemodynamic disturbances following penetrating craniocerebral injury and their influence on outcome. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 657-67, 1995.
74. KRIEGER MD, LEVY ML, APUZZO MLJ: Epidemiology of penetrating cranio-cerebral injuries in the urban setting. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 605-10, 1995.
75. LEVETT J, JOHNS L, REPLOGLE R, MULLAN S: Cardiovascular effects of experimental cerebral missile injury in primates. **Surg Neurol**, 13: 59-64, 1980.
76. LEVI L, BOROVICH B, GUILBURD JN, GRUSHKIEWICZ I, LEMBERGER A, LINN S, SCHACHTER I, ZAAROR M, BRAUN J, FEINSOD M: Wartime neurosurgical experience in Lebanon, 1982-85. I: Penetrating craniocerebral injuries. **Isr J Med Sci**, 26: 548-54, 1990.
77. LEVI L, LINN S, FEINSOD M: Penetrating craniocerebral injuries in civilians. **Br J Neurosurg**, 5: 241-7, 1991.
78. LEVY ML, MASRI LS, LAVINE S, APUZZO MLJ: Outcome prediction after penetrating craniocerebral injury in a civilian population: aggressive surgical management in patients with admission Glasgow coma scale scores of 3, 4, or 5. **Neurosurgery**, 35: 77-85, 1994.
79. LILLARD PL: Five years experience with penetrating craniocerebral gunshot wounds. **Surg Neurol**, 9: 79-83, 1978.
80. MANCUSO P, CHIARAMONTE I, PASSANISI M, GUARNERA F, AUGELLO G, TROPEA R: Craniocerebral gunshot wounds in civilians. **J Neurosurg Sci**, 32: 189-94, 1988.
81. MATHEWS WE: The early treatment of craniocerebral missile injuries: experience with 92 cases. **J Trauma**, 12: 939-54, 1972.
82. MATSON DD, WOLKIN J: Hematomas associated with penetrating wounds of the brain. **J Neurosurg**, 3: 46-53, 1946.
83. MEIROWSKY AM: Penetrating craniocerebral trauma. Observations in Korean war. **JAMA**, 154: 666-9, 1954.
84. MEIROWSKY AM, RISH BL, MOHR JP, CAVENESS WF, DILLON JD, KISTLER SP, WEISS GH: Definitive care of cerebral missile injuries crossing the midline. **Mil Med**, 145: 246-9, 1980.
85. MELLO PA, SOUZA HA: Lesões encefálicas por arma de fogo. **Arq Bras Neurocirurg**, 3: 1-6, 1984.
86. MINER ME, CABRERA JA, FORD E, EWING-COBBS L, AMLING J: Intracranial penetration due to BB air rifle injuries. **Neurosurgery**, 19: 952-4, 1986.
87. MINER ME, EWING-COBBS L, KOPANIKY DR, CABRERA J, KAUFMAN P: The results of treatment of gunshot wounds to the brain in children. **Neurosurgery**, 26: 20-5, 1990.
88. NAGIB MG, ROCKSWOLD GL, SHERMAN RS, LAGAARD MW: Civilian gunshot wounds to the brain: prognosis and management. **Neurosurgery**, 18: 533-7, 1986.
89. ORDOG GJ: Pediatric gunshot wounds. In: —, ed.: **Management of Gunshot Wounds**. New York, Elsevier, 1988b, cap. 7, p. 101-26.
90. ORDOG GJ: Socioeconomic aspects of gunshot wounds. In: —, ed.: **Management of Gunshot Wounds**. New York, Elsevier, 1988d, Cap. 32, p. 447-58.
91. OVERGAARD J, CHRISTENSEN S, HVID-JANSEN O, HAASE J, LAND AM, PEDERSON KK, TWEED WA: Prognosis after head injury based on early clinical examination. **Lancet**, 2: 631-5, 1973.
92. POLIN RS, SHAFFREY ME, PHILLIPS D, GERMANSON T, JANE JJA: Multivariate analysis and prediction of outcome following penetrating head injury. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 689-700, 1995.
93. RAIMONDI AJ, SAMUELSON GH: Craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. **J Neurosurg**, 32: 647-53, 1970.
94. RAPPAPORT ZH, SAHAR A, SHAKED I, FINDLER G, TADMOR R: Computerized tomography in combat-related craniocerebral penetrating missile injuries. **Israel J Med Sci**, 20: 668-71, 1984.
95. RATZAN SC: Ethical decision making in managing trauma. **Neurosurg Clin North Am**, 6: 809-16, 1995.
96. RISH BL, DILLON JD, CAVENESS W, MOHR JP, KISTLER JP, WEISS GH: Evolution of craniotomy as a debridement technique for penetrating craniocerebral injuries. **J Neurosurg**, 53: 772-5, 1980.
97. RISH BL, DILLON JD, WEISS GH: Mortality following penetrating craniocerebral injuries. An analysis of the deaths in the Vietnam Head Injury Registry population. **J Neurosurg**, 59: 775-80, 1983.
98. SABA MI: Surgical management of missile injuries of the head. In: SCHMIDDEK HH, SWETT WH, eds.: **Operative Neurosurgical Techniques – Indications, Methods, and Results**, 3<sup>rd</sup> ed, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1995, Vol. 1, Cap. 8, p. 89-104.
99. SAIN AK, SHAM R, SILVER S: Visualization of a bullet tract on brain image. **J Neurosurg**, 46: 259-60, 1977.
100. SELDEN BS, GOODMAN JM, CORDELL W, RODMAN JR GH, SCHNITZER PG: Outcome of self-inflicted gunshot wounds of the brain. **Ann Emerg Med**, 17: 247-53, 1988.
101. SHAFFREY ME, POLIN RS, PHILLIPS CD, GERMANSON T, SHAFFREY CI, JANE JA: Classification of civilian craniocerebral gunshot wounds: a multivariable analysis predictive of mortality. **J Neurotrauma**, 9 (suppl. 1): S279-85, 1992.

102. SHERMAN WD, APUZZO MLJ, HEIDEN JS, PETERSONS VT, WEISS MH: Gunshot wounds to the brain – a civilian experience. **West J Med**, 132: 99-105, 1980.
103. SHOUNG HM, SICHEZ JP, PERTUISET B: The early prognosis of craniocerebral gunshot wounds in civilian practice as an aid to the choice of treatment. **Acta Neurochir (Wien)**, 74: 27-30, 1985.
104. SICCARDI D, CAVALIERI R, PAU A, LUBINU F, TURTAS S, VIALE GL: Penetrating craniocerebral missile injuries in civilians: a retrospective analysis of 314 cases. **Surg Neurol**, 35: 455-60, 1991.
105. SICHEZ JP, NACHANAKIAN A, N'GUYEN JP, GROB R, GARDEUR D, METZGER J: Le pronostic des plaies craniocérébrales par balle en pratique civile. Série de trente-trois cas étudiés par la tomographie. **Sem Hôp Paris**, 58: 715-7, 1982.
106. STERNBERGH WCA, WATTS C, CLARK K: Bullet within the fourth ventricle. Case report. **J Neurosurg**, 34: 805-7, 1971.
107. STONE JL, FITZGERALD L: Civilian gunshot wounds to the head. **Neurosurgery**, 33: 770, 1993.
108. SUDDABY L, WEIR B, FORSYTH C: The management of .22 caliber gunshot wounds of the brain. A review of 49 cases. **Can J Neurol Sci**, 14: 268-72, 1987.
109. TAHA J, SABA M, BROWN J: Missile injuries to the brain treated by simple wound closure: results of a protocol during the Lebanese conflict. **Neurosurgery**, 29: 380-4, 1991.
110. TEASDALE G, JENNETT B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **Lancet**, 2: 81-4, 1974.
111. TINDALL SC, BIERBRAUER K: Brain and spinal wounds caused by missiles. In: LONG DM, ed.: **Current Therapy in Neurological Surgery – 2**. Philadelphia, BC Decker Inc, 1989, pp. 187-90.
112. TRASK T, NARAYAN RK: Management of penetrating head injuries. In: TINDALL GT, COOPER PR, BARROW DL, ed.: **The Practice of Neurosurgery**. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, Vol. II, Cap. 100, p. 1517-34.
113. TRASK TW, NARAYAN RK: Civilian penetrating head injury. In: NARAYAN RK, WILBERGER Jr JE, POVLISHOCK JT, eds.: **Neurotrauma**. New York, McGraw-Hill, Cap. 60, p. 869-89, 1996.
114. TURNER AF, BRADLEY Jr WG: Computed tomography and magnetic imaging in penetrating trauma. In: ORDOG GJ, ed.: **Management of Gunshot Wounds**. New York, Elsevier, 1988, Cap. 13, p. 187-96.
115. VALENTINE J, BLOCKER S, CHANG JHT: Gunshot injuries in children. **J Trauma**, 24: 952-6, 1984.
116. VILLANUEVA PA: Cranial gunshot wounds. In: ORDOG GJ, ed.: **Management of Gunshot Wounds**. New York, Elsevier, 1988, Cap. 19, p. 257-66.
117. WANNAMAKER GT: Transventricular wounds of the brain. **J Neurosurg**, 11: 151-160, 1954.
118. WEST CGH: A short story of the management of penetrating missile injuries of the head. **Surg Neurol**, 16:145-9, 1981.
119. WINTEMUTE GJ, TERET SP, KRAUS JF, WRIGHT MA, BRADFIED G: When children shoot children. **JAMA**, 258: 3107-9, 1987.
120. YASHON D, JANE JJ, MARTONFFY D, WHITE RJ: Management of civilian craniocerebral bullet injuries. **Amer Surg**, 38: 346-51, 1972.
121. YOUNG B, RAPP RP, NORTON JA, HAACK D, TIBBS PA, BEAN JR: Early predicting of outcome in head injured patients. **J Neurosurg**, 54: 300-3, 1981.

**Endereço para correspondência:**

Paulo Eduardo Peixoto de Freitas  
 Serviço de Neurocirurgia  
 Hospital Beneficência Portuguesa  
 Av. Independência, 270  
 CEP 90035-070 – Porto Alegre, RS

# Abordagem zigomática-fossa média ampliada

Luis Alencar B. Borba\*  
Rodrigo Leite de Moraes\*  
Charles London\*  
Arthur Kummer Jr.\*

## Sinopse

A abordagem extradural pela fossa média foi primeiramente empregada para tratamento da nevralgia do trigêmeo e posteriormente para remover neurinoma do acústico localizado dentro do meato acústico interno. Com o aprofundamento no estudo anatômico dessa região, vários corredores cirúrgicos foram criados e o contínuo aperfeiçoamento da técnica possibilitou menor morbidade pós-operatória. Os autores descrevem a técnica cirúrgica da abordagem zigomática-fossa média ampliada, a qual tem sido amplamente utilizada para o tratamento de alguns tipos de tumores, como os cordomas, neurinomas do trigêmeo ou do acústico. Uma detalhada descrição da anatomia da região, e também as indicações e limitações da abordagem extradural pela fossa média, serão amplamente discutidas.

## Palavras-chave

Abordagem zigomática, fossa média, cirurgia da base do crânio.

## Abstract

**The extended zygomatic-middle fossa approach: anatomical considerations**

The extended zygomatic-middle fossa approach was initially used to treat trigeminal neuralgia and afterwards, for the removal of intracanalicular acoustic neurinoma. With the improvement of skull base anatomy knowledge, this surgical technique turned to be used to treat several lesions located in the cavernous sinus, middle fossa, infratemporal fossa and upper clivus. The utilization of an extradural route is the main factor responsible for the very low surgical morbidity of this approach. In this report, the authors show a clinical and anatomical study of this approach, its indications, limitations, and lesions which can be removed by this surgical technique.

## Keywords

Zygomatic approach, middle fossa, skull base surgery.

\* Departamento de Neurocirurgia – Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

## Introdução

Com o aprofundamento no estudo anatômico da base do crânio, vários corredores cirúrgicos foram criados para atingir o seio esfenoidal, o seio cavernoso, o ápice petroso, a porção superior do clivo, a fossa infratemporal, a porção lateral da órbita e a fossa pterigopalatina. Com o contínuo aperfeiçoamento das técnicas neurocirúrgicas, a abordagem zigomática-fossa média ampliada, que utiliza uma rota extradural, tem sido a via mais utilizada para abordar essas áreas, porque minimiza a retração cerebral e a conseqüente morbidade pós-operatória<sup>1,2</sup>. Tumores extradurais como os cordomas são o protótipo para exemplificar a utilização dessa abordagem; no entanto, alguns tumores, como os neurinomas do trigêmeo com localização puramente na fossa média ou com extensão para a fossa infratemporal, podem ser também removidos por essa via. Atualmente, a utilização dessa via para a remoção de neurinomas do acústico intracanaliculares tem sido evitada pelos neurocirurgiões, no entanto persiste sendo amplamente empregada pelos otologistas.

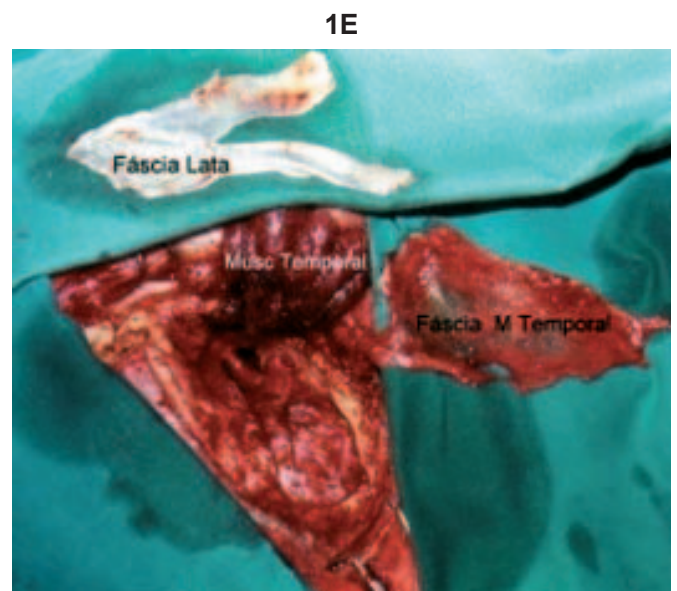
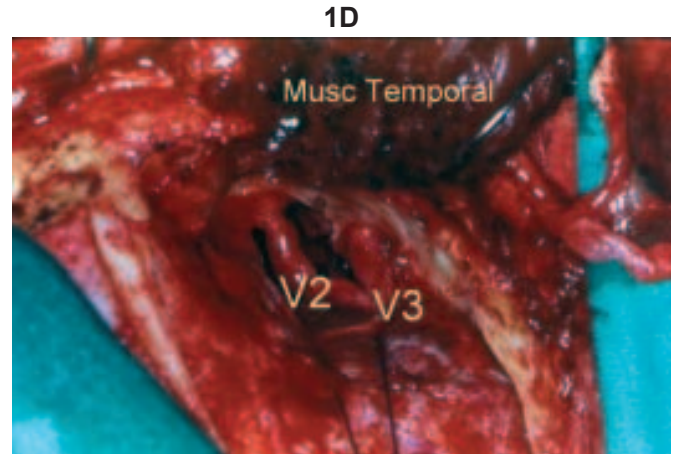
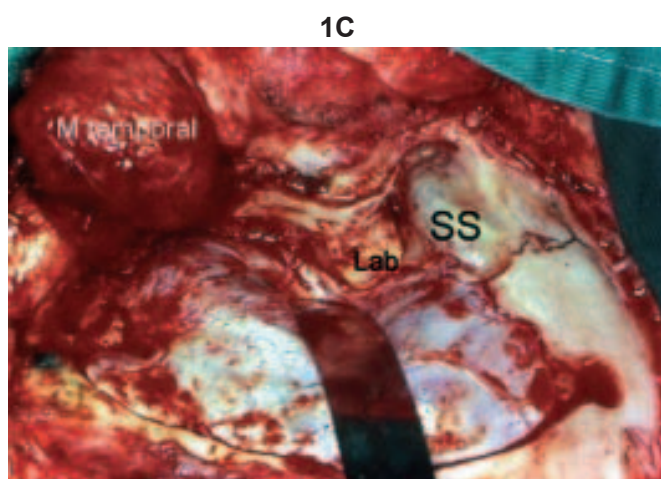
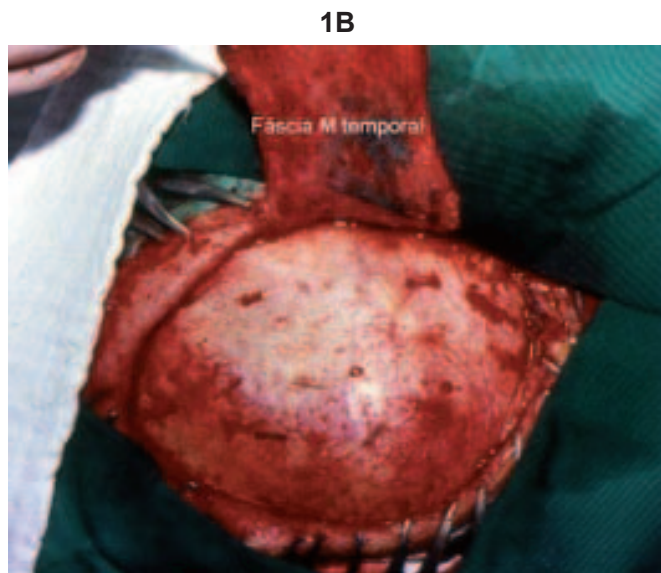
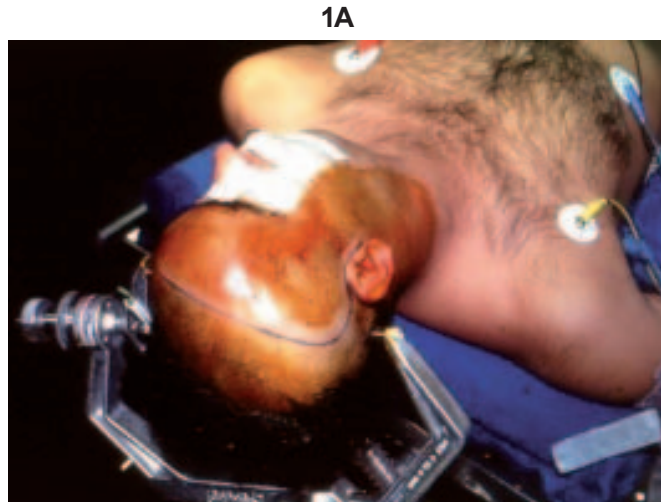
## Técnica cirúrgica e estudo anatômico

O paciente é colocado em posição supina com o ombro homolateral elevado 30 graus. A cabeça é rodada para o lado oposto e fixa com o suporte de três pinos. Após as medidas anti-sépticas, a incisão cutânea é planejada conforme a extensão tumoral. Em tumores localizados somente na fossa média, a incisão pode ser feita iniciando-se na região pré-auricular, próximo ao bordo inferior do trago, estendendo-se 2 cm posterior ao topo do pavilhão auricular, curvando-se cranialmente até atingir a linha temporal superior e dirigindo-se no sentido anterior (Figura 1A). Em alguns casos, a incisão é em forma de ferradura com 2/3 da área exposta localizada anteriormente ao canal auditivo externo. Nos tumores com extensão para a fossa infratemporal, a

incisão estende-se inferiormente, anterior ao pavilhão auricular, até atingir a borda anterior do músculo esternocleidomastóideo (ECM).

Após afastamento anterior do retalho cutâneo, a dissecação subfascial, isto é, inferior à fáscia superficial do músculo temporal, é feita de modo a preservar os ramos

frontais do nervo facial. A artéria e a veia temporal superficial são preservadas. A exposição do arco zigomático e do rebordo orbitário é feita por meio da dissecação subperiosteal, evitando dessa forma danos às estruturas nervosas adjacentes. O arco zigomático é seccionado em seus extremos mais anterior e mais posterior de



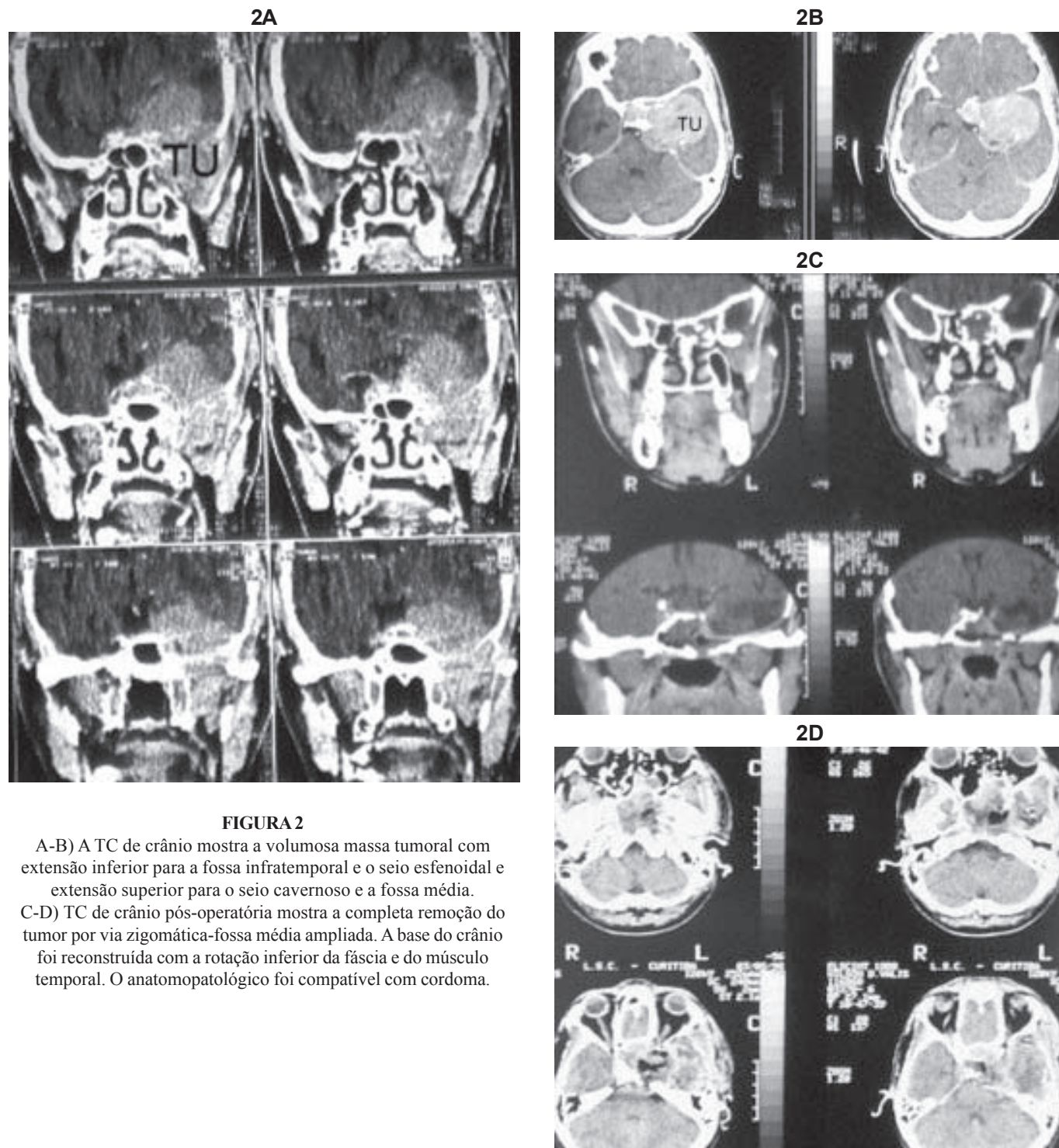
**FIGURA 1**

- A) A incisão deve ser planejada conforme a área a ser abordada. Para que retalhos regionais do músculo e fáscia temporal sejam utilizados, a incisão ampla deve ser planejada.
- B) Retalho oriundo da rotação inferior da fáscia superficial do músculo temporal é confeccionado e, no final, posicionado inferiormente, extradural, para cobrir a base da fossa média.
- C) Nos tumores com extensão posterior, o teto da cavidade mastóidea pode ser removido, expondo os canais semicirculares e segmento superior do seio sigmóide.
- D) Nos tumores com extensão anterior, os ramos  $V_2$  e  $V_3$  do nervo trigêmeo podem ser totalmente dissecados e, entre eles, o seio esfenóide abordado.
- E) Os vários *flaps* regionais, como a fáscia do músculo temporal, o músculo temporal e a fáscia lata, são comumente utilizados para ocluir a cavidade e isolá-la dos seios paranasais.

forma oblíqua e refletido lateral e inferiormente, mantendo-se inserido ao músculo masseter. O deslocamento do arco zigomático expõe todo o músculo temporal, desde sua origem no nível do processo coronóide da mandíbula. O músculo temporal pode ser refletido superiormente após corte do processo coronóide da mandíbula e, nesses casos, pequenos orifícios devem ser feitos na base do processo coronóide que permanece na mandíbula e outro no fragmento que está aderido ao

músculo temporal, facilitando sua reimplantação<sup>1</sup>. Atualmente preferimos deslocar o músculo inferiormente, sobre o espaço deixado pelo deslocamento do arco zigomático, visto que o músculo temporal comumente necessita ser rodado em direção inferior, para fechar a cavidade deixada pela remoção óssea da base do crânio (Figura 1B)<sup>2</sup>.

A extensão da craniotomia deve ser adequada à extensão da lesão a ser tratada. Nos casos em que o tumor estende-



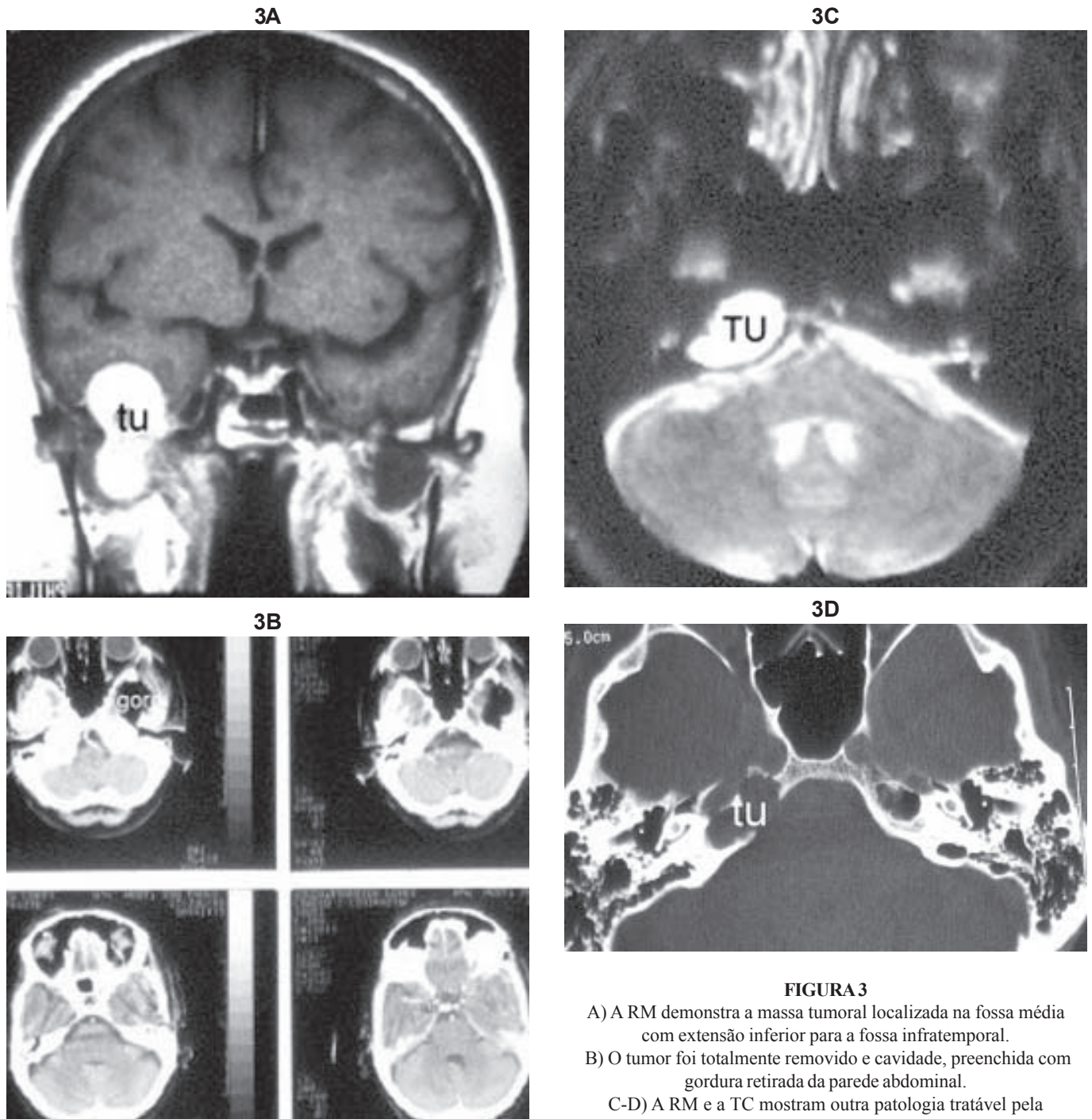
**FIGURA 2**

A-B) A TC de crânio mostra a volumosa massa tumoral com extensão inferior para a fossa infratemporal e o seio esfenoidal e extensão superior para o seio cavernoso e a fossa média. C-D) TC de crânio pós-operatória mostra a completa remoção do tumor por via zigomática-fossa média ampliada. A base do crânio foi reconstruída com a rotação inferior da fáscia e do músculo temporal. O anatomopatológico foi compatível com cordoma.



se anteriormente para a região orbitária, a craniotomia crânio-orbital é realizada, sendo o limite medial da remoção o forame supra-orbitário. Um retalho crânio-orbital único é removido expondo a face súpero-lateral da órbita, a fossa anterior e a fossa média. Remanescente ósseo da base da fossa média é removido com broca ou goiva. Nos casos em que uma exposição mais posterior é desejada, a craniotomia temporal baixa é feita, sendo um terço posterior e dois terços anteriores ao meato acústico externo.

A dura-máter da fossa média é separada do osso temporal, expondo importantes pontos de referência (Figura 4A). A artéria meníngea média (AMM) é a mais constante referência na fossa média. Na ausência desta, geralmente um ramo estapedial da artéria carótida interna (ACI) em seu segmento petroso pode ser visualizado. Nessas situações, a tomografia computadorizada (TC) com janela óssea demonstra a ausência do forame espinhoso. Comumente, o sacrifício da AMM não acarreta déficit neurológico. Um



**FIGURA 3**

- A) A RM demonstra a massa tumoral localizada na fossa média com extensão inferior para a fossa infratemporal.  
 B) O tumor foi totalmente removido e cavidade, preenchida com gordura retirada da parede abdominal.  
 C-D) A RM e a TC mostram outra patologia tratável pela abordagem zigomática-fossa média: o granuloma de colesterol, lesão esta que se caracteriza por erosão do ápice petroso e massa hiperintensa nas imagens de RM em T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>.

constante ramo petroso cursa ao longo do nervo petroso maior e paralelamente a ele, nutrindo o gânglio geniculado (GG). A explicação para a ausência de paralisia facial após o sacrifício da AMM é a presença de uma constante circulação colateral pela artéria estilomastóidea. O forame oval, por onde o nervo mandibular trafega, localiza-se anteromedialmente ao forame espinhoso e ambos estão localizados anterior e lateral à porção horizontal do canal carotídeo, dentro do osso petroso. A distância média do forame espinhoso ao oval é de 3,2 mm e ao canal carotídeo, de 4,7 mm; já a distância média do forame oval ao canal carotídeo é de 4,4 mm (Figura 4B). O nervo petroso maior é um excelente ponto de referência para a localização da ACI na fossa média. Após deixar a porção intra-óssea do GG, o nervo petroso maior dirige-se anteromedialmente, aderido à dura-máter, em direção ao ramo mandibular do nervo trigêmeo, cruzando inferiormente a este. O nervo petroso maior geralmente cursa paralela e lateralmente ao segmento horizontal da ACI. O GG é separado do assoalho da fossa média por uma fina camada óssea de aproximadamente 1,2 mm de espessura; porém, em 16% dos casos, existe a completa ausência de osso sobre o gânglio geniculado. O GG encontra-se póstero-lateral à curva lateral da ACI em 58% dos casos, lateral em 16% e posterior à curva lateral em 26% dos casos. A distância média do GG à curva lateral da ACI é de 6,5 mm<sup>6</sup>.

Outra importante estrutura anatômica encontrada no assoalho da fossa média é a cóclea, que é protegida por considerável quantidade de osso compacto e localiza-se em média 2,1 mm póstero-medial à curva lateral da ACI (Figuras 4B-C-D).

A tuba de eustáquio e o músculo tensor do tímpano estão localizados anterior e paralelamente ao segmento horizontal da ACI intrapetrosa. O músculo tensor do tímpano localiza-se superior à tuba de eustáquio em 72% dos casos, anterior em 20% e posterior em 8%. Uma fina camada óssea de 1,3 mm de espessura separa o músculo tensor do tímpano da ACI.

A cavidade timpânica localiza-se posterolateralmente à curva lateral do segmento petroso da ACI em 63% dos casos, lateral em 20% e posterior em 17% (Figura 4).

A eminência arcada é a protuberância óssea na base da fossa média sob a qual se localiza o canal semicircular superior. Sua localização é em média 4,6 mm pósteromedial ao GG<sup>6</sup>.

Estudos anatômicos têm mostrado que em 84% dos casos a ACI não é coberta por osso em sua porção mais anterior, inferiormente ao ramo mandibular do trigêmeo. Em 38% dos casos esse defeito estende-se lateralmente. Comumente, usamos esse reparo anatômico para localizar com segurança a ACI intrapetrosa<sup>6</sup>.

O profundo conhecimento de todos esses reparos anatômicos possibilita que aproximadamente 10,2 mm do segmento horizontal da ACI intrapetrosa possam ser expostos sem risco de lesão das estruturas circunjacentes<sup>6</sup>.

A abordagem zigomática-fossa média ampliada proporciona um amplo corredor cirúrgico extradural que vai desde a fissura orbitária superior até o meato acústico interno<sup>2,3,4</sup>.

A remoção óssea da fossa média pode ser dividida em duas partes: lateral ou medial ao canal carotídeo. A remoção medial é baseada na ampla brocagem do ápice petroso. Os limites da remoção do ápice petroso são dados pela ACI lateralmente, o seio petroso superior, superiormente e o seio petroso inferior e bulbo da jugular, inferiormente. A remoção óssea pode estender-se anteriormente em direção ao clivo, entretanto a plica dural no processo clinóideo posterior limita a remoção. A altura do bulbo da jugular é um dos fatores de maior limitação da remoção óssea. A remoção óssea lateral à ACI intrapetrosa pode ser feita de forma ampla, expondo a fossa infratemporal, a fossa pterigopalatina e o seio esfenoidal. Para que isso seja possível, a camada externa da parede lateral do seio cavernoso deve ser cuidadosamente dissecada, expondo os três ramos do nervo trigêmeo. Entre eles, a ACI intracavernosa pode ser identificada. O limite anterior da remoção óssea é dado pela fissura orbitária superior.

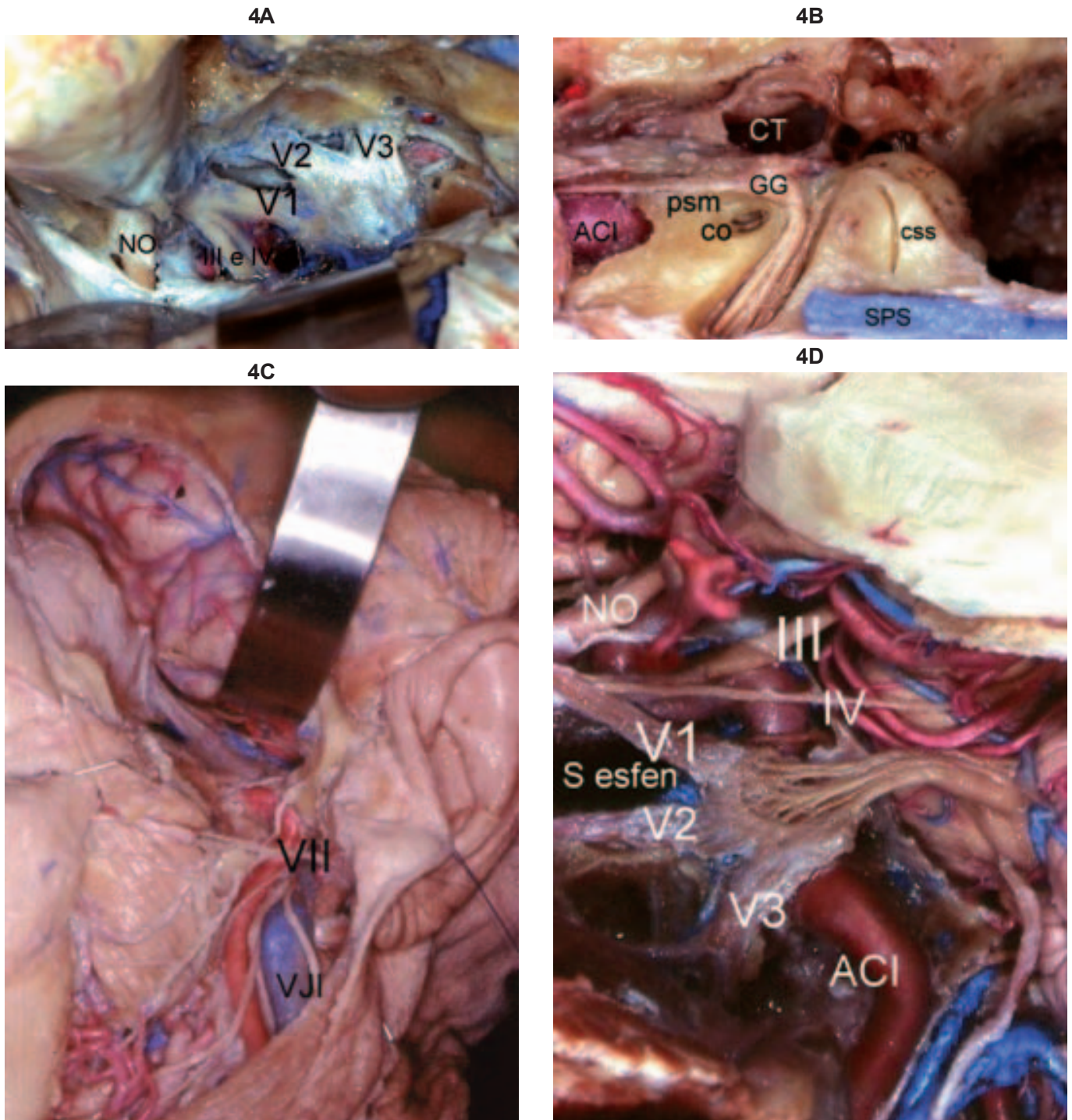
A remoção tumoral dentro do seio cavernoso pode ser feita através do triângulo de Parkinson ou entre V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub> ou V<sub>2</sub> e V<sub>3</sub>. O seio esfenoidal pode ser abordado no espaço entre a segunda e a terceira divisões do nervo trigêmeo.

## Discussão

A abordagem zigomática-fossa média ampliada proporciona um amplo corredor extradural desde a órbita até o complexo vestibulococlear na fossa posterior. O amplo corredor proporcionado pela abordagem zigomática no nível da fossa média e da fossa infratemporal contrasta com a limitação da exposição da fossa posterior, o que está diretamente relacionado com a altura do bulbo da jugular<sup>2,4,5</sup>. Através do ápice petroso, a fossa posterior pode ser abordada; no entanto, tumores com extensão inferior ao meato acústico interno não são passíveis de remoção por essa via.

Geralmente, não é necessário sacrificar V<sub>3</sub> para se obter exposição da fossa infratemporal, pois o forame oval pode ser amplamente aberto e o nervo mandibular, deslocado anterior ou posteriormente. Em casos extremos, o sacrifício desse nervo é bem tolerado<sup>7</sup>.

Posterior ao nervo mandibular, localiza-se o segmento horizontal da ACI intrapetrosa, que pode ser mobilizada em direção ântero-lateral ou totalmente esqueletomizada e liberada de suas paredes ósseas. Segundo Sekhar et al.<sup>7</sup>, a completa exposição e deslocamento anterior da ACI possibilita a remoção de tumores localizados na porção ínfero-lateral do clivo. No entanto, a grande maioria dos cordomas localizados no clivo inferior atinge o côndilo occipital, que não pode ser abordado pelo acesso zigomático.



**FIGURA 4**

- A) A disseção extradural da fossa média proporciona a exposição dos 3 ramos do nervo trigêmeo, nervo troclear e nervo oculomotor. A remoção da clinóide anterior por via extradural proporciona a visualização do nervo óptico e a porção clinóidea da ACI.
- B) A disseção mais posterior proporciona a exposição da ACI intrapetrosa, cóclea, porção intracanalicular do VII e VIII pares cranianos, assim como do canal semicircular superior, cavidade timpânica e porção superior da cavidade mastóidea.
- C) Quando necessário, a exposição da ACI deve estender-se desde o pescoço, em sentido cranial, inferior ao ramo ascendente da mandíbula, cursando dentro do osso petroso e entrando no nível do seio cavernoso.
- D) O controle da ACI é crucial no manejo dos tumores com extensão para a região cervical, fossa infratemporal e seio cavernoso. Assim, demonstram-se as relações da ACI com o nervo trigêmeo, seio cavernoso, seio esfenoidal e nervos cranianos baixos.

O neurinoma do trigêmeo (Figuras 3A-B), quando localizado somente na fossa média, ou aqueles que estendem-se para a fossa infratemporal são tumores puramente extradurais e perfeitamente abordados por essa via. O granuloma de colesterol (Figuras 3C-D) é outra patologia localizada no ápice petroso que pode ser facilmente abordada por esta via.

Os cordomas da base do crânio caracterizam-se pela expansão através dos ossos da base do crânio. Quando localizados no seio cavernoso, no ápice petroso, na fossa infratemporal e na porção lateral do seio esfenoidal são perfeitamente abordados pela via zigomática.

Em resumo, a abordagem zigomática-fossa média ampliada é ideal para abordar patologias extradurais localizadas na fossa média com extensão para o seio cavernoso, fossa infratemporal, seio esfenoidal e ápice petroso. As limitações dessa abordagem são dadas pela fissura orbitária superior, pelo forame jugular e pelo meato acústico interno.

### Referências bibliográficas

1. AL-MEFTY O, ANAND VK: Zygomatic approach to skull-base lesions. **J Neurosurg**, 73: 668-73, 1990.
2. AL-MEFTY O, BORBA LAB: Skull base chordomas: a management challenge. **J Neurosurg**, 86: 182-9, 1997.
3. BORBA LAB, AL-MEFTY O: Surgical removal of benign tumors in the cavernous sinus. **Contemp Neurosurg**, 18: 1-6, 1996.
4. DAY JD, FUKUSHIMA T, GIANNOTTA SL: Microanatomical study of the extradural middle fossa approach to the petroclival and posterior cavernous sinus region: description of the rhomboid construct. **Neurosurgery**, 34: 1009-16, 1994.
5. HOUSE WF: Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. **Laryngoscope**, 71 : 1363-85, 1996.
6. PAULUS WS, PAIT TG, RHOTON JR AL- Microsurgical exposure of the petrous portion of the carotid artery. **J Neurosurg**, 47: 713-26, 1977.
7. SEKHAR LN, NANDA A, SEN CN, SNYDERMAN CN, JANECKA IP: The extended frontal approach to lesions of the anterior, middle, and posterior skull base. **J Neurosurg**, 76: 198-206, 1992.

### Endereço para correspondência:

R. Julia da Costa, 1471 – 11  
CEP 80430-070 – Bigorrihlo, PR  
E-mail: borba@BBS2.sul.com.br

# Comunicação de trabalho científico por meio de pôster

Sebastião Silva Gusmão  
Roberto Leal Silveira

## Sinopse

*Descrevem-se as orientações básicas para a comunicação científica por meio de pôster.*

## Palavra-chave

*Pôster*

## Abstract

*Poster presentation of a scientific paper. How to do it. This work presents a basic orientation to prepare a poster.*

## Keyword

*Poster*

## Introdução

O pôster pode ser definido como cartaz afixado que contém o resumo de trabalho científico. É forma de apresentação cada vez mais utilizada em congressos. Isso adveio do aumento vertiginoso de participantes em congressos e da conseqüente pressão sobre as comissões organizadoras para aceitar maior número de trabalhos.

A comunicação por meio de pôster não é mais reservada aos trabalhos julgados menores e não deve ser subvalorizada em relação à apresentação oral de temas livres. Algumas vezes é muito mais interessante para os autores apresentar comunicação por meio de pôster porque assim a discussão é mais longa, mais precisa e com pessoas realmente interessadas no assunto, sendo portanto mais eficaz que os dez minutos de uma apresentação oral.

A comunicação por meio de pôster apresenta as seguintes vantagens<sup>3</sup>:

- possibilidade de contato pessoal entre o autor e o visitante interessado;
- possibilidade de discussão prolongada com outros colegas que trabalham com o mesmo tema;
- é um excelente meio de comunicação visual que valoriza as ilustrações;
- pode ser visto a qualquer momento do congresso sem exigir a presença do apresentador;
- não requer o conhecimento profundo do idioma do congresso.

Porém, tem as seguintes limitações ou inconvenientes:

- o público não é garantido como em uma apresentação oral, mas deve ser atraído;
- o visitante não pode sentar-se confortavelmente;
- o espaço é limitado;
- a confecção do pôster requer mais tempo do que aquela de diapositivos.

A concepção de um pôster depende de capacidade de síntese para condensar de forma clara e simples a mensagem que se deseja transmitir. Um pôster bem concebido e apresentado pode ser um meio de comunicação extremamente eficaz. Embora apresente uma ordenação semelhante ao resumo para tema livre (Introdução, Material e método, Resultados e Discussão), o pôster distingue-se pela ênfase na simplicidade, na visibilidade e na seletividade<sup>5</sup>.

Da mesma forma que o trabalho experimental tem de obedecer a preceitos de técnica e de método, a exposição desse mesmo trabalho não pode fugir a certas normas que têm o fundamento na lógica e na coerência. Nosso objetivo é expor as normas básicas de comunicação científica por meio de pôster.

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.  
Serviço de Neurocirurgia do Hospital Madre Teresa.  
Serviço de Neurocirurgia do Hospital Luxemburgo.

## Confeção do pôster

O sucesso de apresentação por meio de pôster depende de sua preparação; ela exige tempo e seu objetivo essencial é selecionar um número limitado de informações pertinentes. Como no texto científico, a clareza e a concisão são as qualidades prioritárias. A grande densidade de pormenores tende a encobrir a mensagem. Segundo Day<sup>2</sup>, a grande maioria dos maus pôsteres é má porque o autor tentou apresentar muitos dados. A realização de comunicação por meio de pôster obedece aos mesmos princípios que a apresentação de um artigo científico, como também às regras do bom *marketing* científico para chamar a atenção dos visitantes. O impacto visual é especialmente crítico na apresentação por meio de pôster.

O passo inicial na confeção do pôster é ler atentamente as instruções aos autores fornecidas pelos organizadores do congresso. É fundamental conhecer o tamanho (altura x largura) e o formato do pôster.

O título do pôster deve ser composto em letras suficientemente grandes (2,5 cm, no mínimo). O nome dos autores e a instituição à qual pertencem devem ser indicados sob o título. Podem ser compostos em letras de tamanho um pouco inferior àqueles do título.

O conteúdo científico do pôster comporta vários quadros correspondentes às diferentes secções do resumo de um artigo.

Antes de realizar o pôster na dimensão definitiva, é essencial desenhar em maquete a distribuição das diferentes partes a serem apresentadas: título, nome dos autores e instituição à qual pertencem, quadros correspondentes às diferentes partes do resumo do trabalho e ilustrações (Figura 1). Isso permite fazer o equilíbrio entre texto e ilustrações. Um dos erros freqüentes consiste em introduzir muito texto, o que pode desencorajar o visitante.

O título deve ser legível a uma distância de 3 metros, o que requer caracteres de 4 cm de altura, e pode cobrir toda a largura do pôster. O nome dos autores e o da instituição a que pertencem são colocados sob o título, escritos em tamanho ligeiramente menor (2 cm a 3 cm).

O texto e as ilustrações do pôster devem ser legíveis a uma distância de no mínimo um metro, o que requer letras de altura mínima de 4 mm (24 pontos). Entre os tipos de caracteres que asseguram boa legibilidade, aconselham-se o *Helvetica* e o *Times*. É também aconselhável usar caracteres em negrito. As letras maiúsculas podem ser empregadas para os títulos do trabalho e das secções, mas deve-se evitar a composição de todo o texto em maiúsculas ou misturar diferentes tipos de caracteres em um mesmo pôster.

A utilização de cor melhora a estética e também o poder atrativo do pôster.

A disposição geral do pôster pode ser feita no sentido horizontal ou vertical. Deve-se indicar a ordem de leitura dos diferentes quadros usando-se numeração ou setas.

Atualmente, impressoras coloridas permitem a realização de grandes pôsteres em uma só peça. Essa forma permite montagem final mais simples, mas é de transporte mais difícil. O pôster deve ser enrolado e contido em cilindro rígido de cartão ou plástico, o que é geralmente incômodo para transporte.

## Redação das secções do pôster

O texto do pôster é semelhante ao do resumo de um artigo original tipo experimental (plano IMRED)<sup>1</sup>, ou seja:

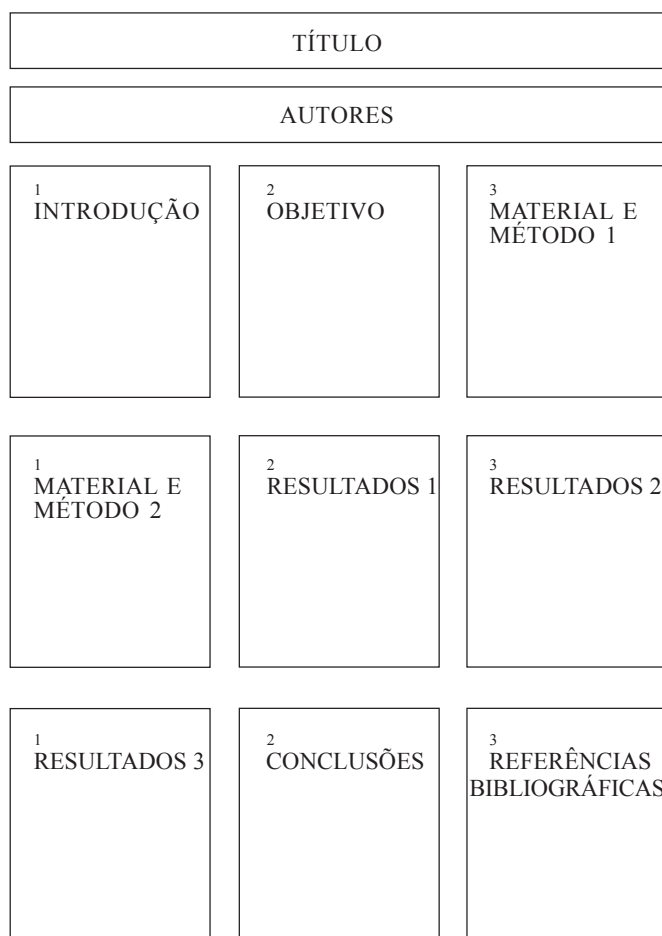
**Introdução** (apresenta o problema a ser estudado);

**Material e método** (como o problema foi estudado);

**Resultados** (qual a resposta encontrada);

**Discussão** (o que significa essa resposta).

No pôster, aconselha-se que o Objetivo fique separado da Introdução e que a Discussão seja substituída pela Conclusão. As secções do pôster são: Título, Introdução, Objetivo, Material e método, Resultados, Conclusão, Referências



**FIGURA 1**

Distribuição geral do pôster. Notar a dimensão das letras utilizadas e a numeração dos diferentes quadros indicando a ordem de leitura.

bibliográficas. No trabalho do tipo relato de caso, as secções Material e método e Resultados são substituídas pela secção Relato do caso<sup>3,4</sup>.

## Título

O título é o rótulo que indica o conteúdo do trabalho. Deve expressar, de forma clara e no menor número de palavras, o conteúdo do trabalho. Deve ser informativo, mas suficientemente conciso para não desencorajar o visitante submetido a múltiplos estímulos. Vários pôsteres estão expostos lado a lado e a competição pela atenção do visitante se travará no nível dos títulos. Não se deve, portanto, hesitar em recorrer a títulos provocadores ou redigidos na forma interrogativa.

## Introdução

O pôster deve iniciar-se por uma ou duas frases que resumem a razão de se realizar o trabalho. É fundamental que o leitor compreenda por que o trabalho foi feito.

## Objetivo

O objetivo deve expressar qual questão específica se deseja responder. Deve ser expresso de forma precisa e clara. Na sua redação, usa-se a forma infinitiva dos verbos.

## Material e método

Descreve em linguagem precisa e técnica como o estudo foi desenvolvido. Em Material ou Casuística descreve-se a seleção feita dos sujeitos observados ou que participam da experiência (pacientes, animais). Em Métodos, relatam-se os procedimentos que operacionalizam a pesquisa proposta.

Deve ser muito breve. Geralmente uma ou duas frases são suficientes para descrever o material ou a casuística e o tipo de abordagem usada.

## Resultados

Esta secção, que é geralmente a mais breve de um artigo, é usualmente a maior de um pôster. A maior parte do espaço disponível será usada para expor os resultados por meio de ilustrações. São enumerados de forma simples e precisa os resultados principais da execução do método para cumprir os objetivos, indicando os valores mais representativos, com significação estatística.

## Relato do caso

O caso é relatado de forma objetiva e concisa, enfocando os aspectos essenciais que caracterizam a doença. Expõem-se, em parágrafos sucessivos, a história, o exame

físico, os exames complementares, a evolução, os resultados e, se houver, o exame necroscópico. Pode-se descrever um paciente, uma família ou uma pequena amostra de pacientes.

Na descrição do caso, o verbo é usado no passado. Os dados negativos da história e do exame físico são incluídos apenas quando importantes para a compreensão do caso.

Quanto às datas, os eventos são referidos no início da doença ou no momento da internação ou da intervenção cirúrgica. Ao longo da narração, as demais ocorrências são referidas em relação ao evento escolhido como referência.

## Conclusão

Cuidado particular deve-se ter na redação da conclusão. Muitos visitantes selecionam os pôsteres baseados na pertinência do título (que deve conter o objetivo do trabalho) e da conclusão.

Deve-se estabelecer de forma clara e precisa a conclusão sobre o significado do trabalho. É redigida no presente. Com base na interpretação dos resultados, admite-se fazer recomendações, sugerir possíveis aplicações, apontar novas relações ou sugerir outras pesquisas. Somente são apropriadas as conclusões fundamentadas nos resultados da pesquisa, não cabendo quaisquer conclusões a que se tenha chegado pelo estudo da literatura ou pela experiência pessoal do autor.

A conclusão deve ser expressa em sentença curta, do tipo: *Os resultados mostram que..., sugerem que...*

## Referências bibliográficas

São listadas somente aquelas fundamentais e pertinentes, em número mínimo (não mais que cinco).

## Ilustrações

O mais interessante no pôster é a variedade de ilustrações (tabelas, gráficos, desenhos, fotografias) que podem ser usadas. Elas são importantes elementos atrativos, principalmente por não existir limitação (como nos periódicos) para o uso de cor. Em um pôster bem planejado existe bem pouco texto, sendo a maior parte do espaço usada para ilustrações: tabelas e figuras (gráficos, desenhos e fotografias)<sup>2,3</sup>.

Boas ilustrações são eloquentes e falam por si mesmas; muitas vezes uma figura, uma tabela ou um gráfico esclarecem mais que uma página de texto. São utilizadas principalmente para mostrar os resultados mais importantes. As ilustrações no pôster devem ser realmente demonstrativas e condizentes com o título e o caráter do trabalho. São numeradas e denominadas no texto, como em um artigo. Devem conter um título breve.

**Referências bibliográficas**

1. COMROE JH: *Tell it like it was. Retrospective: Insights into medical discovery*. Menlo Park, von Gehr Press, 1977, pp. 123-30.
2. DAY RA: *How to write and publish a scientific paper*. Phoenix, Oryx Press, 1998, pp. 189-92.
3. DESJEUX M, MARY J, DESJEUX J: *Guide pratique de la communication scientifique*. Paris, Ellipses, 1997, pp. 114-9.
4. HUGUIER M, MAISONNEUVE H: *La redaction médicale*. Paris, Doin Éditeurs, 1998, pp. 127-37.
5. KROENKE K. Poster sessions. **Am J Med**, 83: 1129-30, 1987.

**Endereço para correspondência:**

R. Padre Rolim, 921/21  
CEP 30130-090 – Belo Horizonte, MG  
E-mail: gusmao@medicina.ufmg.br



# Vertigem decorrente de infarto cerebelar\*

Carlos Umberto Pereira\*\*

Lauro do Nascimento Abud\*\*\*

## Sinopse

As crises vertiginosas podem ser de origem periférica ou central. Vertigem como sintoma primário de infarto cerebelar tem sido pouco relatado na literatura médica. Com o advento de métodos modernos de neuroimagem, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, o infarto cerebelar tem sido diagnosticado mais precocemente e tratado adequadamente. Os autores apresentam dois casos de infarto cerebelar cujo sintoma principal foi vertigem, discutindo especialmente sua propedêutica diagnóstica.

## Palavras-chave

Infarto cerebelar, vertigem, diagnóstico por imagem.

## Abstract

***Dizziness due to cerebellar infarction. Report of two cases***  
Two cases of cerebellar ischemia clinically manifest for acute vertigo are presented. Dizziness, a frequent complaint, can be due to central or peripheral causes, but as a primary symptom of a cerebellar infarction has been undernoticed in the medical literature. With the advent of modern techniques of neuroimaging as CT scanning and MRI, the diagnosis of cerebellar infarction has been done earlier as well as the treatment more adequate.

## Keywords

Cerebellar infarction, dizziness, computed tomography.

## Introdução

Vertigem é a ilusão de que o corpo do paciente ou o ambiente está girando ou caindo<sup>17</sup>. As crises vertiginosas são classificadas em periférica, quando de origem no labirinto e no VIII nervo craniano, e central, quando acomete o núcleo do VIII nervo e suas vias de inter-relações no sistema nervoso central (SNC), sendo a periférica mais comum e com melhor prognóstico<sup>1,3,5,6,7,8,12,13,15,17,19</sup>. Várias causas são capazes de interferir no SNC ou na circulação posterior causando vertigem, zumbido e instabilidade postural<sup>1,7,8,12,14,15</sup> (Tabela 1).

TABELA 1

Causas Centrais de Vertigem

### CAUSA

Infecção  
Doença vascular cerebral  
Enxaqueca  
Tumor intracraniano  
Malformação craniovertebral  
Epilepsia  
Esclerose múltipla  
Síndromes atáxicas familiares  
Drogas

O diagnóstico de infarto cerebelar como causa de vertigem nem sempre é fácil, sendo necessárias, muitas vezes, a avaliação multidisciplinar e a utilização de neuroimagens<sup>1,3,6,7,8,12</sup>.

Os autores apresentam dois casos de vertigem como sintoma principal em pacientes com infarto cerebelar, sendo discutidas as características anatômicas da circulação da fossa posterior e a importância diagnóstica dos métodos eletrofisiológicos e dos de imagem.

\* Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho e Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, Sergipe.

\*\* Professor-Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe e Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho. Aracaju, Sergipe.

\*\*\* Doutorando da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, Sergipe.

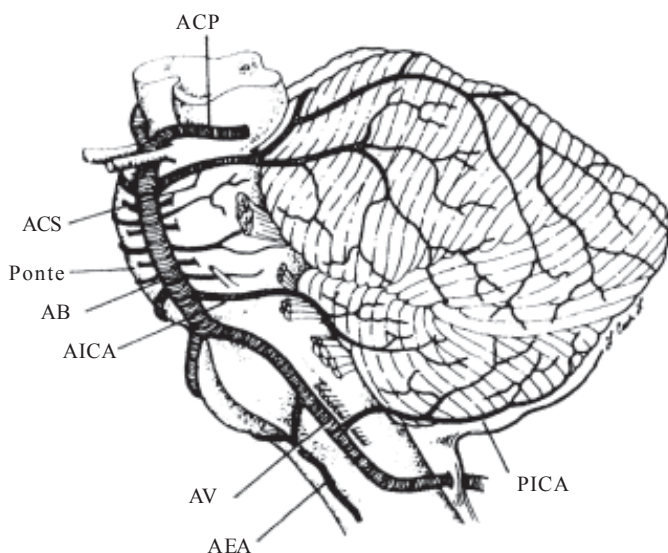
## Relato dos casos

### CASO 1:

J.M.N., 58 anos de idade, masculino, deu entrada no setor de emergência do Hospital João Alves Filho (Aracaju, Sergipe) com queixas de crises vertiginosas, vômitos e dificuldade para ficar em pé há quatro dias, tendo sido medicado em um posto de saúde com medicação antiemética e anti-hipertensiva. Não tendo apresentado melhora, procurou a emergência do hospital para avaliação especializada. Exame físico: levemente desidratado. PA: 160 x 100 mmHg. Eupnéico. Exame neurológico: marcha instável, reflexos profundos hipoativos. Nistagmo horizontal. Fundoscopia: normal. Tomografia computadorizada craniana: lesão hipodensa na porção inferior do hemisfério cerebelar direito. Ressonância magnética: hipersinal em T2 na porção pósterio-inferior do hemisfério cerebelar direito, sem desvio do quarto ventrículo (Figura 3). Foi mantida a medicação anti-hipertensiva e antiemética, e medicado com dicloridrato de flunarizina. Após 48 horas, apresentou melhora do quadro vertiginoso e dos vômitos, tendo recebido alta após o sexto dia de internação. Retornou ao ambulatório trinta dias depois com melhora acentuada do quadro vertiginoso e melhora discreta do nistagmo. A TC de controle mostrou discreta área hipodensa na porção inferior do hemisfério cerebelar direito.

### CASO 2:

L.M.T., 46 anos de idade, masculino, deu entrada na emergência do Hospital João Alves Filho com queixa de que os objetos estavam girando em torno de si, com náuseas



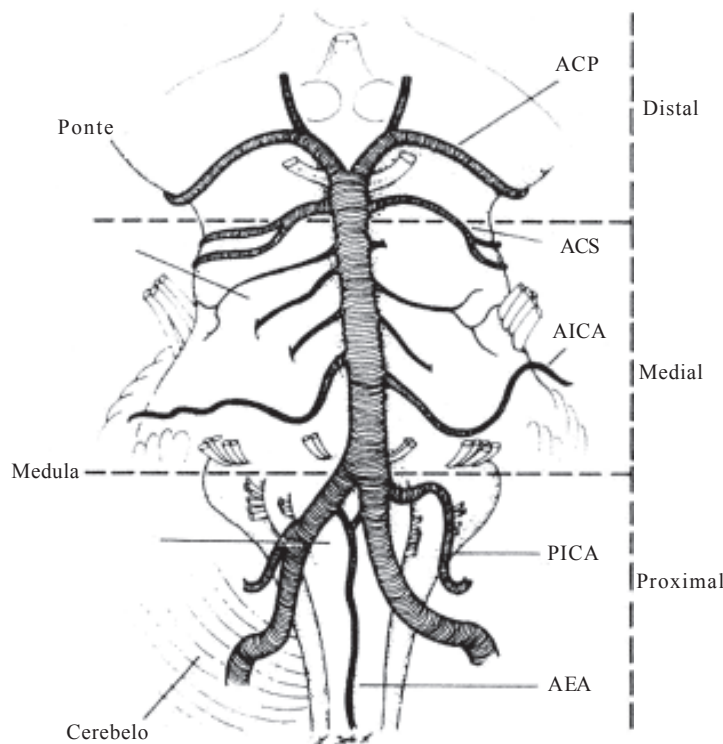
**FIGURA 1**

Esquema anatômico das artérias cerebelares e suas origens em perfil. ACP – Artéria cerebral posterior; ACS – Artéria cerebelar superior; AB – Artéria basilar; AICA – Artéria cerebelar ântero-inferior; AV – Artéria vertebral; AEA – Artéria espinal anterior; PICA – Artéria cerebelar pósterio-inferior.

associadas. Exame físico: bom estado geral. Eupnéico. PA: 130 x 90 mmHg. ECG: normal. Exame neurológico: normal. Tomografia computadorizada craniana: lesão hipodensa na porção inferior do hemisfério cerebelar esquerdo, sem efeito expansivo, compatível com isquemia cerebelar (Figura 4). Submetido a tratamento sintomático, teve melhora do quadro vertiginoso em 72 horas, recebendo alta hospitalar. Após trinta dias, foi examinado no ambulatório de neurologia, sem queixas.

## Discussão

O infarto cerebelar é uma afecção pouco diagnosticada nos serviços de otorrinolaringologia<sup>1</sup>, podendo comprometer qualquer região do cerebelo, sendo mais freqüente na porção pósterio-inferior de um dos hemisférios cerebelares<sup>18</sup>. Acomete mais comumente pessoas idosas e do sexo masculino<sup>5,20</sup>, e alguns fatores predisponentes podem estar associados, como hipertensão arterial, vasculopatia (arteriosclerose, aneurismas), *diabetes mellitus*, tabagismo, doença cardíaca valvular, discrasia sangüínea, fibrilação atrial, hipercolesterolemia, obesidade e abuso de álcool<sup>1,5,20</sup>.



**FIGURA 2**

Esquema anatômico da circulação vertebrobasilar dividida nas distribuições proximal, medial e distal. ACP – Artéria cerebral posterior; AEA – Artéria espinal anterior; PICA – Artéria cerebelar pósterio-inferior; AICA – Artéria cerebelar ântero-inferior; ACS – Artéria cerebelar superior.

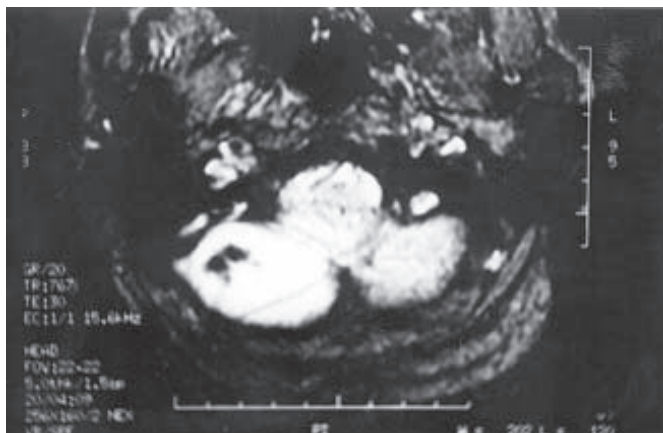


FIGURA 3

RM (corte axial) em T2 apresentando lesão com hipersinal na porção póstero-inferior do hemisfério cerebelar direito.

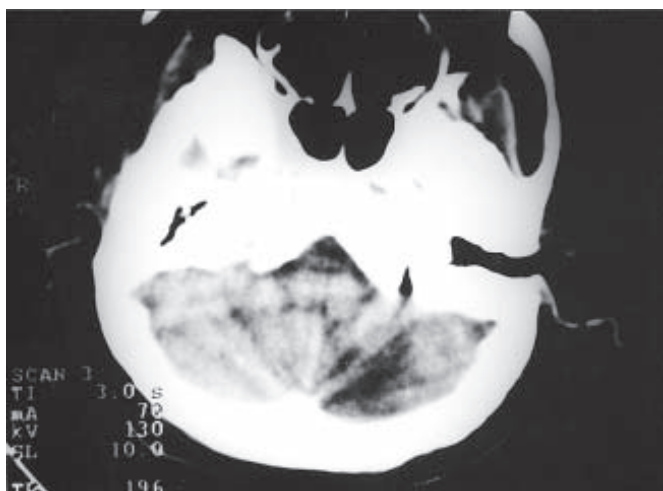


FIGURA 4

TC demonstrando lesão hipodensa na porção inferior do hemisfério cerebelar esquerdo, compatível com isquemia cerebral.

É de fundamental importância o conhecimento da irrigação sangüínea do cerebelo e sistema vestibular para compreensão dos distúrbios vasculares que acometem essa região e, portanto, do seu diagnóstico topográfico<sup>1,12</sup>.

As causas vasculares de vertigem aguda são relacionadas principalmente às regiões irrigadas pelo sistema vertebrobasilar<sup>1,5,12</sup> (Figuras 1 e 2). A artéria cerebelar ântero-inferior (AICA), ramo da artéria basilar (AB), faz a irrigação sangüínea da junção pontocerebelar, a qual inclui a porção anterior dos núcleos vestibulares, do flóculo, nódulo e úvula do cerebelo. A artéria auditiva interna usualmente nasce da AICA e supre a cóclea e o labirinto (excepcionalmente a artéria auditiva interna pode ser ramo direto da artéria basilar). A oclusão da AICA pode, algumas vezes, não somente causar vertigem, mas vir associada com perda da audição neurossensorial. Dependendo da severidade do infarto, outros sinais podem estar presentes, como ataxia

cerebelar, disartria, disfasia, síndrome de Horner, paralisia facial, visão turva e envolvimento de nervos cranianos<sup>1,12</sup>.

A artéria vertebral e seu ramo distal, a artéria cerebelar póstero-inferior (PICA), suprem as porções inferiores do núcleo vestibular, tronco cerebral, enviando ramos para a porção inferior dos hemisférios cerebelares. Infarto no território da PICA resulta freqüentemente na síndrome de Wallenberg, que se caracteriza por vertigens, vômitos, soluços, disfagia, disartria, ataxia, dor ou adormecimento em uma hemiface com adormecimento do tronco e dos membros do lado oposto, podendo ocorrer diplopia. É freqüente a presença de alterações vestibulares sob forma de sensação vertiginosa e nistagmo<sup>1,12,13</sup>. A artéria vertebral e a PICA são as mais comumente envolvidas nas hemorragias e infartos cerebelares<sup>13</sup>, podendo manifestar-se como uma labirintopatia periférica. A artéria cerebelar superior é a fonte primária de sangue dos hemisférios cerebelares<sup>1,12</sup>.

A vertigem pode ser a única manifestação de um pequeno infarto cerebelar<sup>1,6,7,8,12,14,17,19</sup>. Portanto, o exame otoneurológico deve ser guiado com bastante cautela por meio de uma anamnese e exame físico detalhados, podendo revelar sinais e sintomas relacionados ao comprometimento de estruturas centrais como o tronco encefálico e o cerebelo<sup>1,12</sup>.

Alguns dados da história clínica podem ajudar na elucidação do diagnóstico, como a idade do paciente e fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes e arteriosclerose<sup>1,5,20</sup>. Alguns aspectos são importantes na diferenciação das vestibulopatias de origem central e periférica (Tabela 2), mas de maneira geral as de origem central apresentam sensação vertiginosa menos intensa e o nistagmo tem grande amplitude, o que facilita sua verificação, sendo comum sua associação com sintomas neurológicos<sup>1,4,7,12,15</sup>. A sintomatologia inicial do infarto cerebelar, na maioria dos casos, é caracterizada por náuseas, vômitos, cefaléia, vertigem e ataxia; quando ocorre compressão do tronco cerebral, podem aparecer meningismo, distúrbios da consciência, lesão de nervos cranianos, sinais de tratos longos e até alterações das freqüências respiratória e cardíaca<sup>16</sup>.

Na eletroneistagmografia encontramos uma hiporreflexia ou arreflexia labiríntica, sem sinais de comprometimento central, simulando uma labirintopatia periférica<sup>1,12</sup>. O diagnóstico diferencial entre as patologias periféricas (vestíbulo), as estruturas do tronco encefálico e o cerebelo, nos quadros de vertigem aguda de início súbito, é dado principalmente pelo tipo de nistagmo apresentado, pela intensidade da instabilidade postural e pela presença de sinais neurológicos centrais<sup>1,15</sup>.

O exame de imagem adequado para diagnosticar um infarto do cerebelo é a tomografia computadorizada (TC)<sup>1,12</sup>, porém na fase inicial é pouco sensível, devendo, portanto, se possível, ser realizada a ressonância magnética (RM) para um diagnóstico de certeza. No estudo por meio da RM, visualiza-se área do infarto hipointenso em T1 e hiperintenso em T2. A angiografia vertebral tem indicação

TABELA 2

Diferenciação entre vertigem central/periférica

Causa	Sensação vertiginosa	Instabilidade postural	Hipoacusia	Nistagmo	Sintomas neurológicos	Compensação
Periférica	Severa	Mediana	Comum	Mediano*	Raro	Rápida
Central	Moderada	Severa	Rara	Severo**	Comum	Lenta

Adaptado de BALOH e HONRUBIA<sup>4</sup>.

\* Sempre presente na crise – horizontal ou horizonto-rotatório, apresenta latência e é fatigável, aparecendo em uma posição.

\*\* Presente ou ausente – vertical, pervertido, etc., sem latência ou fatigabilidade, aparecendo em várias posições.

em caso de grande infarto, para diagnosticar obstrução arterial e a área suprida pelo vaso comprometido<sup>12</sup>.

O tratamento clínico e/ou cirúrgico do infarto cerebelar está diretamente relacionado com a extensão da lesão, nível de consciência, a compressão do tronco cerebral e do grau de dilatação ventricular<sup>2,10</sup>. Greenberg et al. indicam tratamento cirúrgico em casos de infartos cerebelares extensos<sup>9</sup>. Outros autores indicam tratamento cirúrgico nos casos de infarto cerebelar que comprometem mais que um terço de um hemisfério cerebelar<sup>2,10,11</sup>. Nossos casos foram submetidos a tratamento clínico, tendo em vista a apresentação clínica e os achados de neuroimagem que permitiram essa conduta.

Finalizamos este trabalho chamando a atenção para a possibilidade de estarmos diante de um infarto cerebelar em pacientes com quadro predominante de vertigem. Quando não é diagnosticado precocemente e tratado adequadamente, pode evoluir com grande edema e provocar compressão do tronco cerebral, com evolução fatal.

## Referências bibliográficas

- ALBERTINO S, FILHO PFM, ASSUNÇÃO ARM, SOUZA JS, JEVOUX CC: Infarto cerebelar e vertigem aguda. **Rev Bras Med ORL**, 7: 13-6, 2000.
- AUER LM, AUER T, SAYAMA I: Indications for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. **Acta Neurochir (Wien)**, 79: 74-9, 1986.
- BALOH RW: Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 119: 55-9, 1998.
- BALOH RW, HONRUBIA V: Clinical neurophysiology of the vestibular system. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, Pa: FA DAVIS Co. 1990. pp. 244-5.
- CHAVES CJ, CAPLAN LR, CHUNG CS, TAPIA J, AMARENCO P, TEAL P, et al.: Cerebellar infarcts in the New England Medical Center, Posterior Circulation Stroke Registry. **Neurology**, 44: 1385-90, 1994.
- DUCLOS JY, DARROUZET V, LOISEAU H, CHAMBRIN A, BOUSSENS J, BÉBÉAR JP: Vertige aigu par ischémie de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou PICA. A propôs de 2 cas. **Rev Laryngol Otl Rhinol**, 118: 119-24, 1997.
- FURMAN JM, WHITNEY SL: Central causes of dizziness. **Phys Ther**, 80: 179-87, 2000.
- GANANÇA FF, JOTZ GP, BARBOSA MSM, CAOVILO HH, GANANÇA MM: Vertigem de origem periférica e central: orientação diagnóstica e terapêutica. **J Bras Med**, 68: 71-88, 1995.
- GREENBERG J, SKUBICK D, SHENKIN H: Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. **Neurology**, 29: 409-13, 1979.
- HEROS RC: Cerebellar hemorrhage and infarction. **Stroke**, 13:106-9, 1982.
- MOMOSE KJ, LEHRICH JR: Acute cerebellar infarction presenting as a posterior fossa mass. **Radiology**, 109: 343-52, 1973.
- RUBENSTEIN RL, NORMAN DM, SCHINDLER RA, KASEFF L: Cerebellar infarction – a presentation of vertigo. **Laryngoscope**, 90: 505-14, 1980.
- SANVITO WL: *Síndromes neurológicas*. São Paulo: Ed. Manole, 1977. pp. 400-1.
- SETTANNI FAP: A contribuição da avaliação neurológica. In: GANANÇA MM. *Vertigem tem cura? Que aprendemos nestes últimos 30 anos*. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. pp. 135-46.
- SETTANNI FAP: Vestibulopatias centrais. In: GANANÇA FF: *Giro pela vertigem – Janssen-Cilag*. São Paulo: Alaúde, 1998. Vol. 8, pp. 33-44.
- SILVA JAG, SILVA EB, BRANCO CA: Infarto agudo do cerebelo simulando tumor da fossa posterior. **Arq NeuroPsiquiatr (São Paulo)**, 50: 116-9, 1992.
- STARK AK, FOSTER C: Avaliação do paciente com tontura. In: JAFEK BW, STARK AK: *Segredos em otorrinolaringologia*. Porto Alegre: Art Med, 1998. pp. 72-8.
- SYPERT GW, ALVORD EC: Cerebellar infarction – a clinical pathological study. **Arch Neurol**, 32: 357-63, 1975.
- TADA Y, MIZUTANI T, TAMURA M, MORI N: Acute bilateral cerebellar infarction in the territory of the medial branches of posterior inferior cerebellar arteries. **Stroke**, 25: 686-8, 1994.
- TOHGI H, TAKAHASHI S, CHIBA K, HIRATA Y: Cerebellar infarction – Clinical and neuroimaging. Analysis in 293 patients. **Stroke**, 24: 1697-701, 1993.

### Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira  
Av. Augusto Maynard, 245/404  
CEP 49015-380 – Aracaju, SE  
E-mail: umberto@infonet.com.br

# Hematoma epidural espinhal espontâneo: relato de dois casos\*

Ivan de Mello Chemale\*\*

José Ricardo Vanzin\*\*\*

Arthur Pereira Filho\*\*\*\*

## Sinopse

Os hematomas epidurais espinhais são uma causa rara de disfunção neurológica, estando vários fatores envolvidos na sua etiologia, como trauma, distúrbios da coagulação, terapia antiplaquetária, malformações arteriovenosas e cirurgia. Os hematomas epidurais espinhais espontâneos (HEEE) representam 0,3% a 0,9% das lesões que ocupam espaço no canal vertebral epidural. Os resultados do tratamento dessa patologia severa dependem fundamentalmente da precisão diagnóstica e do intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a descompressão cirúrgica. O HEEE é uma emergência medular rara, com diagnóstico desafiador. Os autores apresentam o relato de dois casos. O primeiro, de uma paciente de 47 anos com quadro clínico de dor forte e súbita interescapular seguida por paraplegia, cujo diagnóstico foi confirmado pela ressonância magnética (RM) da coluna vertebral. A paciente foi tratada com laminectomia descompressiva 36 horas após a instalação da paraplegia, com recuperação funcional completa. O segundo caso, um homem de 60 anos com a mesma sintomatologia dolorosa e paraparesia, com recuperação do déficit neurológico em 10 horas. O tratamento foi conservador, com resolução espontânea confirmada pela RM. Os autores apresentam uma breve revisão da literatura e comentam os aspectos do diagnóstico e do tratamento empregado nessa rara patologia.

## Palavras-chave

Hematoma epidural espinhal espontâneo; hemorragia espontânea; medula espinhal.

## Abstract

**Spontaneous spinal epidural hematoma. Report of two cases**

Spinal epidural hematoma is a rare cause of neurologic deficit, where several factors are involved in its etiology such as trauma, blood disorders, antiplatelet therapy, arteriovenous malformation and surgery. Spontaneous spinal epidural hematoma (SSEH) represents 0,3-0,9% of the lesions that occupy epidural space in vertebral canal. The results of the treatment of this severe pathology depends on the diagnostic precision and on the time interval between the beginning of the symptoms and the surgical decompression. SSEH is a rare spinal emergency with a difficult diagnosis. The authors present 2 case-reports. In the first one, a 47 years-old female patient had a complaint of intense and sudden interescapular pain followed by bilateral lower limb paralysis. The diagnosis was confirmed by magnetic resonance image (MRI). The patient was treated with surgical decompression (laminectomy) 36 hours after the onset of paralysis and a complete functional recovery was obtained. In the second case, a 60 years-old man had the same clinical features, however he recovered from the neurologic deficit in 10 hours. The treatment was conservative with spontaneous resolution of the hematoma confirmed by MRI. The authors present a brief review of the literature and comment on the aspects of diagnosis and treatment of this rare pathology.

## Keywords

Spontaneous spinal epidural hematoma; spontaneous hemorrhage; spine.

## Introdução

Os hematomas epidurais espinhais (HEE) são uma causa rara de disfunção neurológica, estando diversos fatores envolvidos na sua etiologia, como trauma, distúrbios da

\* Trabalho realizado no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Beneficência Portuguesa de Porto Alegre.

\*\* Professor-Adjunto de Neurocirurgia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

\*\*\* Médico Neurocirurgião.

\*\*\*\* Acadêmico de Medicina da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

coagulação, terapia antiplaquetária, malformações arteriovenosas (MAV) e cirurgia<sup>7,10,20,16,29</sup>. Os hematomas epidurais espinhais espontâneos (HEEE) representam 0,3% a 0,9% das lesões que ocupam espaço no canal vertebral epidural<sup>1</sup>. Os resultados da terapia desta patologia grave dependem fundamentalmente da eficácia diagnóstica e do intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a descompressão cirúrgica. O HEEE é uma afecção medular com tratamento emergencial e com diagnóstico desafiador. Os autores apresentam o relato de dois casos, um tratado cirurgicamente e outro com resolução espontânea, comentando os aspectos diagnósticos, a terapia empregada e uma breve revisão da literatura.

### CASO 1:

E.E.R., 47 anos, sexo feminino, branca, iniciou com quadro clínico de dor interescapular de forte intensidade 48 horas antes da internação hospitalar, evoluindo nas 12 horas subseqüentes com dor persistente de menor intensidade e parestesia em membros inferiores, seguida por incontinência urinária e paraparesia. No momento da internação apresentava-se paraplégica, com nível sensitivo em T2 e com arreflexia nos membros inferiores. A paciente não tinha história de doenças prévias, nem de uso de qualquer medicação. Foi submetida, por ocasião da baixa, à ressonância magnética (RM) da coluna vertebral, que revelou presença de hematoma epidural espinhal nos níveis C7 a T2, localizado posteriormente, causando compressão medular (Figura 1A). A paciente foi submetida à laminectomia

descompressiva de urgência de C7 a T2 nas 72 horas iniciais aos sintomas e 36 horas após a instalação da paraplegia. No ato cirúrgico, não se evidenciou a presença de lesões estruturais tumorais ou vasculares. O exame anatomopatológico demonstrou tratar-se de um hematoma. A investigação complementar pós-operatória com angiografia medular foi normal. A paciente evoluiu com recuperação parcial da função motora. No momento da alta, apresentava paraparesia, com força muscular grau 2 em membro inferior esquerdo e 3 no membro inferior direito e recuperação da função vesical e das modalidades sensitivas. A RM pós-operatória revelou ausência do hematoma ou danos à medula (Figura 1B). Nos 3 meses que se seguiram ao procedimento cirúrgico, houve recuperação progressiva dos movimentos dos membros inferiores, com força muscular grau 5 no membro inferior direito e grau 4 no membro inferior esquerdo. Atualmente, apresenta apenas mínimo déficit da dorsoflexão do pé esquerdo.

### CASO 2:

J.A.F., 60 anos, sexo masculino, branco, desenvolveu quadro clínico de dor intensa interescapular de instalação súbita em repouso, evoluindo com alívio da dor e desenvolvimento de paraparesia 3 horas depois. Havia preservação da sensibilidade e da função vesical. Nas 10 horas subseqüentes, houve melhora da força muscular. Passadas 34 horas do início dos sintomas, houve a recuperação completa do déficit neurológico. O paciente, hígido e sem doenças prévias, não fazia uso de qualquer medicação. Foi submetido

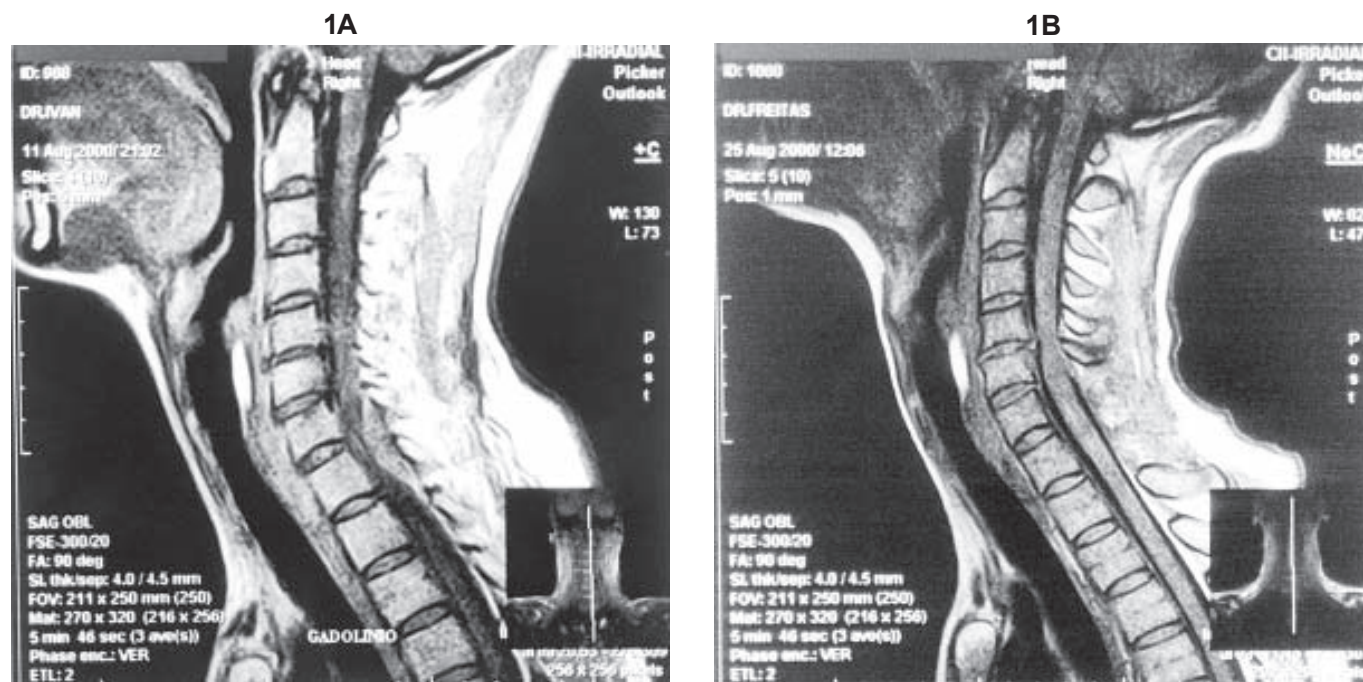


FIGURA 1

RM de coluna vertebral. Em A: exame pré-operatório revelou presença de hematoma epidural espinhal nos níveis C7 a T2, localizado posteriormente, causando compressão medular. Em B: exame pós-operatório revelou ausência de hematoma ou danos à medula.

à RM da coluna vertebral, que revelou presença de hematoma epidural espinal nos níveis de C6 a T1, localizado posteriormente, causando compressão medular (Figura 2). Como investigação complementar, realizou angiografia medular e provas de coagulação, que foram normais. Recebeu alta hospitalar assintomático após quatro dias de internação.



**FIGURA 2**

RM de coluna vertebral (caso 2): presença de hematoma epidural espinal nos níveis C6 a T1, localizado posteriormente, causando compressão medular.

## Discussão

O HEE é uma patologia rara que acomete menos de 1% das lesões que ocupam espaço no canal vertebral epidural<sup>1,14,15,22</sup>. Ele pode ser espontâneo (idiopático) ou secundário. Foi descrito pela primeira vez em 1869 com o nome de apoplexia espinal<sup>41</sup>. Os HEE secundários são aqueles relacionados aos traumatismos raquimedulares (TRM) com deslocamentos ou fraturas, tumores do canal medular<sup>16</sup>, ruptura de hérnia discal<sup>17,26</sup>, infecção, ruptura de MAV, hemangioma do corpo vertebral<sup>34,40</sup>, procedimentos diagnósticos com punção lombar (PL), pós-operatórios de cirurgia da coluna vertebral<sup>35,40</sup>, tocotraumatismo<sup>36</sup>, doença de Paget e mieloma múltiplo<sup>18</sup>.

O HEE é dividido em idiopático, aquele sem causa reconhecida<sup>3,4,6,8,11,13,32</sup>, ou associado a fatores predisponentes. Entre estes, a terapia com anticoagulante oral (ACO) é a causa mais comum<sup>25,41</sup>; a seguir, é observado também associado a hipertensão arterial (HAS), uso de antiagregante plaquetário como ácido acetilsalicílico<sup>35,40</sup>, consumo excessivo de álcool habitualmente associado à hepatopatia<sup>32</sup>,

abuso da ingestão de alho<sup>15,37,41</sup> e uso do ativador da tromboloplastina (TPA) para o tratamento do infarto agudo do miocárdio<sup>12</sup>.

A forma idiopática representa 40% a 52% dos HEEE<sup>12,14,15,41</sup>, enquanto a coagulopatia induzida, 25%<sup>12,15</sup>. Em torno de 19% das coagulopatias hemorrágicas são relacionadas a agentes iatrogênicos<sup>12,15,25,27</sup>. A HAS e as MAV medulares representam 19% e 13%, respectivamente. Pode ainda ocorrer na presença do uso abusivo de cocaína ou anfetamina, como resultado do aumento abrupto da pressão arterial<sup>18,21</sup> e da manipulação quiroprática da coluna cervical<sup>18,36</sup>.

A incidência dos HEEE foi estimada em 0,1:100.000/ano<sup>6,7,8</sup>. Qualquer nível pode ser envolvido, embora haja uma predisposição para a região torácica alta<sup>16,18,33,35,40</sup> e lombar<sup>1</sup>, acometendo mais a região posterior, enquanto a região cervical e a posição anterior são exceções<sup>3,9</sup>. O HEEE é observado em igual distribuição em relação ao sexo e à idade.

A etiologia do HEEE tem sido amplamente discutida na literatura internacional, mas não se tem uma definição sobre a origem do sangramento: arterial ou venoso<sup>7,15,16</sup>. Entretanto, evidências baseadas na predominância do local dos hematomas e na distribuição segmentar e as características anatômicas do plexo venoso vertebral interno sugerem a rede venosa epidural espinal como a origem mais provável da hemorragia<sup>7,15,16</sup>. O plexo venoso espinal valvulado frágil é suscetível aos fenômenos de inversão do fluxo e aumento da pressão desse sistema, que acaba por romper-se. Essa parece ser a explicação mais razoável para o evento hemorrágico<sup>19,41</sup>.

O curso clínico é característico: sem história de TRM ou esforço, o paciente experimenta uma dor local (que representa o nível envolvido) de instalação aguda, algumas vezes com parestesias radiculares, evoluindo para sinais de compressão medular com paraplegia progressiva e perda da função sensitiva<sup>1</sup>. Em 1972, Scharfetter chamou essa constelação de sinais e sintomas de síndrome do HEEE<sup>1</sup>. Dependendo da sua localização, ele pode apresentar-se como síndrome da cauda equina<sup>1</sup>, síndrome de Brown-Séquard<sup>12</sup> e claudicação intermitente<sup>18,24</sup>. Para a maioria dos pacientes, os sintomas ocorrem durante o repouso. Casos isolados podem acontecer durante atividade física e, algumas vezes, podem surgir sintomas raros para HEEE como hemiparesia transitória<sup>28</sup>. Nos pacientes jovens (menos de 40 anos), tende a ser mais freqüente na região cervical, enquanto nos idosos, na região lombar<sup>15,41</sup>. Embora grande número dos pacientes sejam homens de 40 anos, esse não é um grupo predominante<sup>18</sup>. Habitualmente, o curso clínico é agudo, mas pode ocorrer em alguns dias com flutuação de sinais e sintomas<sup>2,7,26</sup>.

O diagnóstico exato pode ser difícil na avaliação inicial; o diagnóstico diferencial deve sempre ser lembrado rapidamente e inclui: abscesso espinal, tumores, isquemia medular, mielite transversa e doença discal aguda<sup>1,5,38</sup>. O

reconhecimento do quadro clínico e a avaliação diagnóstica rápida são essenciais para minimizar o atraso da cirurgia. Os resultados cirúrgicos dependem do intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a descompressão cirúrgica. Portanto, procedimentos diagnósticos convencionais como PL e radiografias da coluna vertebral devem ser deixados de lado, pois os resultados funcionais dependem da duração da compressão<sup>1,5,38</sup>. Entretanto, a imediata confirmação por meio de neuroimagem é necessária. Atualmente, a RM é o método diagnóstico de primeira escolha para as afecções medulares de tratamento emergencial, porque permite uma avaliação rápida de todos os segmentos da coluna vertebral e da medula<sup>1,5,38</sup>, permitindo uma avaliação multiplanar não-invasiva nas regiões de interesse<sup>16</sup>. A RM também pode mostrar sinais de lesão da medula como mielomalácia, edema medular ou complicações tardias como os cistos<sup>26</sup>, podendo, ainda, ajudar a determinar a idade do coágulo<sup>10,23,26</sup>. A localização epidural é também mais bem identificada pela RM, porque o liquor pode ser visto entre a medula e o hematoma; este é isoíntenso em T1 e hiperíntenso em T2 na fase aguda<sup>1,38</sup>.

O diagnóstico diferencial mais importante é com a hérnia discal. Em recentes séries, a associação do disco herniado foi encontrada nas explorações cirúrgicas em 78% dos casos<sup>17,18,26,31,42</sup>, e os autores acreditam que uma veia epidural frágil é rompida pelo disco herniado. Às vezes pode ser difícil distinguir os HEE dos subdurais. Tem sido relatado que, em torno de 7% de todos os HEE, o acidente vascular pode não ser limitado ao espaço epidural, acometendo também o espaço subaracnóideo.

O prognóstico dos déficits neurológicos depende do intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a descompressão cirúrgica<sup>1,30</sup>. Os HEEE localizados na região da cauda equina, usualmente acompanhados de déficits neurológicos menores, possuem um melhor prognóstico<sup>1,5</sup>. Preconiza-se que a cirurgia seja realizada nas primeiras 12 horas e que casos realizados após esse intervalo não têm recuperação funcional completa<sup>1,9</sup>. Groen e Van Alphen observaram na revisão da literatura que os resultados finais depois da cirurgia não estão relacionados com o sexo e a idade do paciente<sup>16</sup>, porém, em um subgrupo descrito por ele, que corresponde aos pacientes com hematomas dorsais (T1-T7 e T8-T12), os pacientes jovens tiveram melhor recuperação funcional quando comparados aos idosos<sup>16</sup>. Concluem ainda que a posição do hematoma e o seu tamanho não estão relacionados com o déficit neurológico<sup>16</sup> e que aqueles com apenas sintomas radiculares apresentam recuperação completa depois da descompressão cirúrgica<sup>16</sup>. Aqueles com déficit neurológico incompleto têm um prognóstico favorável e os com déficit neurológico completo, alto risco de lesão definitiva<sup>16</sup>. A correlação entre a melhora funcional pós-operatória e a velocidade de deterioração da medula que resulta no déficit completo não foi encontrada

no trabalho realizado por Groen e Van Alphen<sup>16</sup>, o que contraria vários autores<sup>6,14,22,39</sup>.

Hayem et al. sugeriram que os HEEE da porção superior da raque são frequentemente relacionados com displasias epidurais ou vertebrais, e os da parte inferior, com lesões degenerativas ou mecânicas<sup>18</sup>.

Tem-se observado vários casos de remissão espontânea<sup>1,5</sup> e vários autores acreditam no tratamento conservador para casos relacionados com radiculopatia ou mesmo paraplegia<sup>3,11,19,23,28,30,32,40,41</sup>. O tratamento cirúrgico tem sido desnecessário, quando os sintomas clínicos não são progressivos, com déficits neurológicos incompletos ou quando a recuperação precoce é observada no período das 12 horas iniciais<sup>41</sup>. Os achados clínicos e a rápida recuperação do paciente têm sido mais decisivos do que a imagem da RM para a definição do tratamento conservador<sup>32</sup>. Acredita-se que esse fenômeno ocorra devido à abundância do tecido gorduroso areolar epidural, que possui uma grande rede vascular capilar que facilita a absorção rápida de substâncias estranhas como os hematomas<sup>32</sup>. O número de casos de resolução espontânea ainda é pequeno<sup>12,18</sup>; eles dependem exclusivamente da evolução clínica do caso. Tem sido observado que, nesses casos, o déficit neurológico não progride nas primeiras horas e os fatores como sexo, idade, tamanho do hematoma e etiologia não estão relacionados com a recuperação espontânea do HEEE, quando comparados com os pacientes tratados cirurgicamente<sup>32</sup>. Entretanto, a característica mais importante é o estado neurológico, o qual é relativamente moderado, oligossintomático, com melhora rápida em horas<sup>32</sup>.

Em suma, verificou-se que o HEEE é uma rara afecção medular que apresenta um curso clínico característico. De acordo com o perfil clínico do paciente e com a apresentação da lesão nos exames de imagem, o tratamento poderá ser cirúrgico ou conservador, como foi discutido nos casos apresentados.

## Referências bibliográficas

1. ALEXIADOU RC, RALF IE, KIMON N, HEINRICH L, NORFRID K: Acute nontraumatic spinal epidural hematomas: an important differential diagnosis in spinal emergencies. *Spine*, 16: 1810-13, 1998.
2. AVRAHAMI E, TADMOR R, RAM Z, FEIBEL M, ITZHAK Y: MR demonstration of spontaneous epidural hematoma of the thoracic spine. *Neuroradiology*, 31: 89, 1989.
3. BAYAR MA, GÖKÇEK A, GÖKÇAY E: Spontaneous spinal epidural hematoma with spontaneous resolution demonstrated by magnetic resonance imaging: case report. *Neurosurgery*, 6: 37-40, 1996.
4. BEATTY RM, WINSTEN KR: Spontaneous cervical epidural hematoma. A consideration of etiology. *J Neurosurg*, 61: 143-8, 1984.
5. BERNSEN PL, HAAN J, VIELVOYE GJ, BEELINCK KM: Spinal epidural hematoma visualized by magnetic resonance imaging. *Neuroradiology*, 30: 280, 1988.



6. BOUKOBZA M, GUICHARD JP, BOISSONET M, GEORGE B, REIZINE D, GELBERT F, MERLAND JJ: Spinal epidural hematoma: report of 11 cases and review of the literature. **Neuroradiology**, 30: 280-3, 1988.
7. BRUYN GW: Epidural anaesthesia and haematoma. In: ———. *Handbook of Clinical Neurology*. 2<sup>nd</sup> ed, Vinken PJ & Klawans HL, 1992. Vol. 61, p. 137.
8. CALDARELLI M, DI ROCCO C, LA MARCA F: Spontaneous spinal epidural hematoma in toddlers: description of two cases and review of the literature. **Surg Neurol**, 41: 325-9, 1994.
9. CALLIAUW L, DHARA M, MARTENS F, VANNEREM L: Spinal epidural hematoma without lesion of the spine. **Clin Neurol Neurosurg**, 90: 131-6, 1988.
10. CHAKERES DW, FLICKINGER F, BRESNAHAN JC: MR imaging of acute spinal cord trauma. **AJNR**, 8: 5-6, 1987.
11. CLARKE DB, BERTRAND G, TAMPIERI D: Spontaneous spinal epidural hematoma causing paraplegia: resolution and recovery without surgical decompression. **Neurosurgery** 30:108-11, 1992.
12. CONNOLLY ES, WINFREE CJ, MCCORMICK PC: Management of spinal epidural hematoma after tissue plasminogen activator: a case report. **Spine**, 21: 1694-8, 1996.
13. COOPER DW: Spontaneous spinal epidural hematoma. **J Neurosurg**, 26: 343-6, 1984.
14. FOO DK, ROSSIER AB: Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas. **Surg Neurol**, 15: 389-401, 1981.
15. GROEN RJ, PONSSSEN H: The spontaneous epidural hematoma. A study of the etiology. **J Neurol Sci**, 98: 121-38, 1990.
16. GROEN RJ, VAN ALPHEN AH: Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a study of the factors determining postoperative outcome. **Neurosurgery**, 39: 494-509, 1996.
17. GUNDRY CR, HEITHOFF KB: Epidural hematoma of the lumbar spine. 18 surgically confirmed cases. **Radiology**, 187: 427, 1993.
18. HAYEM G, DEUTSCH E, ROUX S, PALAZZO E, GROSSIN M, MEYER O: Spontaneous spinal epidural hematoma with spinal cord compression complicating plasma cell myeloma: a case report. **Spine**, 23: 2432-5, 1998.
19. HARIK SL, RAICHLER ME, REIS DJ: Spontaneously remitting spinal epidural hematoma in a patient on anticoagulants. **N Engl J Med**, 112: 17-21, 1990.
20. HAYKAL HÁ, WANG AM, ZAMANI AA, RUMBAUGH CL: Computed tomography of spontaneous acute cervical hematoma. **J Comput Assist Tomogr**, 8: 229, 1984.
21. HUFF JS: Spinal epidural hematomas associated with cocaine abuse. **Am J Emerg Med**, 12: 350-2, 1994.
22. LAWTON MT, PORTER RW, HEISERMANN JE, JACOBOWITZ R, SONNTAGVVKH, DICKMANN CA: Surgical management of spinal epidural hematoma: Relationship between surgical timing and neurological outcome. **J Neurosurg**, 83: 1-7, 1995.
23. LEFRANC F, DAVID P, BROTCCHI J, DE WITTE O: Traumatic epidural hematoma of the cervical spine: magnetic resonance imaging diagnosis and spontaneous resolution: case report. **Neurosurgery**, 44: 408-10, 1999.
24. LEVITAN LH, WIENS CW: Chronic lumbar extradural hematoma: CT findings. **Radiology**, 148: 707-8, 1983.
25. LOCKE GE, GIORGIO AJ, BIGGERS SL, JOHNSON AP, SALEN F: Acute spinal epidural hematoma secondary to aspirin induced prolonged bleeding. **Surg Neurol**, 5: 293-6, 1976.
26. LÖVBLAD KO, BAUMGARTNER RW, ZAMBAZ BD, REMONDA L, OZDOBA C, SCHROT HG: Nontraumatic spinal epidural hematomas: MR features. **Acta Radiol**, 38: 8-13, 1997.
27. MANT MJ, O'BRIEN BD, THONG KL: Hemorrhagic complications of heparin therapy. **Lancet**, 1: 1133-5, 1977.
28. MARINELLA MA, BARSAN WG: Spontaneously resolving cervical epidural hematoma presenting with hemiparesis. **Am J Emerg Med**, 27: 514-7, 1996.
29. MATTLE HP, SIEB JP, ROHNER M, MUMENTHALER M: Nontraumatic spinal epidural and subdural hematomas. **Neurology**, 37: 1351, 1987.
30. MCQUARRIE IG: Recovery from paraplegia caused by spontaneous spinal epidural hematoma. **Neurology**, 28: 224-8, 1978.
31. MIKKELSEN DB: Lumbar disk herniation combined with epidural hematoma: a case report. **Acta Radiol**, 37: 145-7, 1996.
32. ÖVÜL Í, ÖNER K: Spontaneous cervical spinal epidural hematoma with spontaneous resolution and complete recovery without surgical decompression. **J Neurol Sci**, 16: 2-9, 1999.
33. PEAR BL: Spinal epidural hematoma. **AJR**, 115: 155-64, 1972.
34. POST MJD, BECERRA JL, MADSEN PN: Acute spinal subdural hematoma: MR and CT findings with pathologic correlates. **AJNR**, 15: 1895-905, 1994.
35. POST MJD, SEMINER DS, QUENCER RM: CT diagnosis of spinal epidural hematoma. **AJNR**, 3: 190-2, 1982.
36. SEGAL DH, LIDOV MW, CAMINS MB: Cervical epidural hematoma after chiropractic manipulation in a healthy young woman: case report. **Neurosurgery**, 39: 1043-5, 1996.
37. ROSE KD, CROISSANT PD, PARLIAMENT CF, LEVIN MB: Spontaneous spinal epidural hematoma with associated platelet dysfunction from excessive garlic ingestion: a case report. **Neurosurgery**, 26: 880-2, 1990.
38. ROTHFUS WE, CHEDIK MK, DEEB ZL, ABLA AA, MAROON JC, SHERMAN RL: MR imaging in the diagnosis of spontaneous spinal epidural hematoma. **J Comput Assist Tomogr**, 11: 851-4, 1987.
39. SELDEN NR, QUINT DJ, PATEL NBA, D'ARCY HS, PAPADOULOS SM: Emergency magnetic resonance imaging of cervical spinal cord injuries: clinical correlation and prognosis. **Neurosurgery**, 44: 785-92, 1999.
40. SKLAR EML, POST JMD, FALCONE S: MRI of acute spinal epidural hematomas. **J Comput Assist Tomogr**, 23: 238-43, 1999.
41. WAGNER S, FORSTING M, HACKE W: Spontaneous resolution of a large spinal epidural hematoma: case report. **Neurosurgery**, 4: 816-8, 1996.
42. WATANABE N, OGURA T, KIMORI K, HASE H, HIRASAWAY: Epidural hematoma of the lumbar spine simulating extruded lumbar disk herniation: clinical, discographic, and enhanced magnetic resonance imaging features: a case report. **Spine**, 22: 105-9, 1997.

**Endereço para correspondência:**

Ivan de Mello Chemale  
 Serviço de Neurocirurgia,  
 Hospital Beneficência Portuguesa  
 Av. Independência, 270  
 CEP 90035-070 – Porto Alegre, RS

# Hematoma extradural cervical pós-traumático: relato de caso

Dierk F. B. Kirchoff  
Aurea Simões  
Carlos A. Clara  
Wander Ferreira da Silva  
Sidarta Z. Dias  
Fernando M. Santos  
José Carlos Barroso  
Carlos Daniel Christ

## Sinopse

Apresentamos o caso de uma paciente que havia sofrido um trauma trivial ao se chocar contra um poste quando passeava de bicicleta, e sofrer uma desaceleração rápida, ocorrendo o chamado fenômeno do “chicote”. A paciente não chegou a cair da bicicleta. Por sentir dor no pescoço, foi atendida em um serviço de emergência, onde foi medicada com analgésicos e antiinflamatórios. No decorrer dos dias, uma piora progressiva a levou até o nosso serviço, onde, após exame neurológico, uma ressonância magnética da região cervical mostrou um grande hematoma epidural, tendo sido imediatamente operada, com excelente evolução.

## Palavras-chave

Hematoma epidural cervical, trauma raquimedular, fenômeno do chicote, sintomas em dois tempos.

## Abstract

### **Traumatic cervical epidural haematoma: Report of a case**

A five years-old child presented with neck pain after a minor cervical injury while riding a bicycle. Seen in an Emergency Unit, she was put on analgesics. Pain worsened in the following 7 days, with progressive weakness in arms and legs and bladder disturbance. Neurological examination disclosed tetraparesis, more marked in the upper limbs and MRI showed a big cervical epidural haematoma with cord compression. Cervical laminectomy with haematoma drainage was performed, with prompt recovery.

## Keywords

Spinal injury, epidural hematoma, whiplash injury, subacute evolution.

## Introdução

A finalidade do presente trabalho é apresentar o caso de um grande hematoma epidural cervical (HEC), como resultado de um traumatismo raquimedular (TRM) de pequena intensidade, com boa evolução após tratamento cirúrgico. O trauma ocorreu por desaceleração rápida (mecanismo do chicote) de uma ciclista ao bater contra um poste. Essa patologia é de ocorrência relativamente rara. Além do traumatismo, ainda existem os hematomas ocasionados por doenças ou drogas que interferem com a

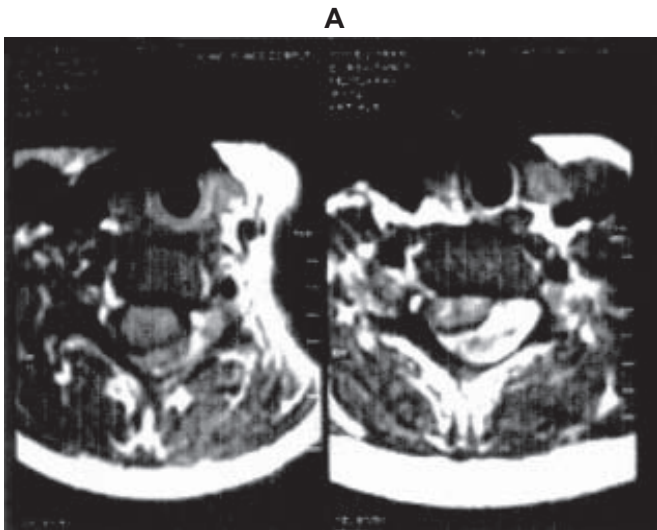
coagulação sangüínea e os espontâneos, em que nenhum agente predisponente pode ser identificado, estes últimos mais freqüentes que o traumático.

### Material e método

J.F.S., sexo feminino, 5 anos, parda, natural e procedente de Diadema, SP, com história de trauma leve por desaceleração rápida do segmento craniocervical, após freada brusca de bicicleta (mecanismo do chicote) com parada brusca após bater contra um poste. Não houve batida

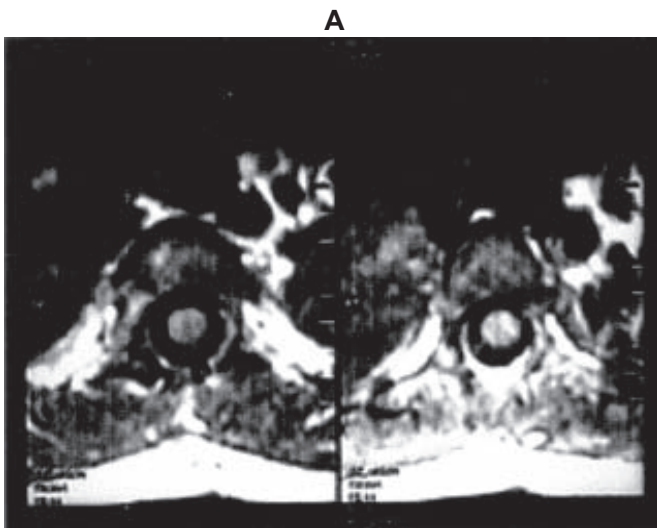
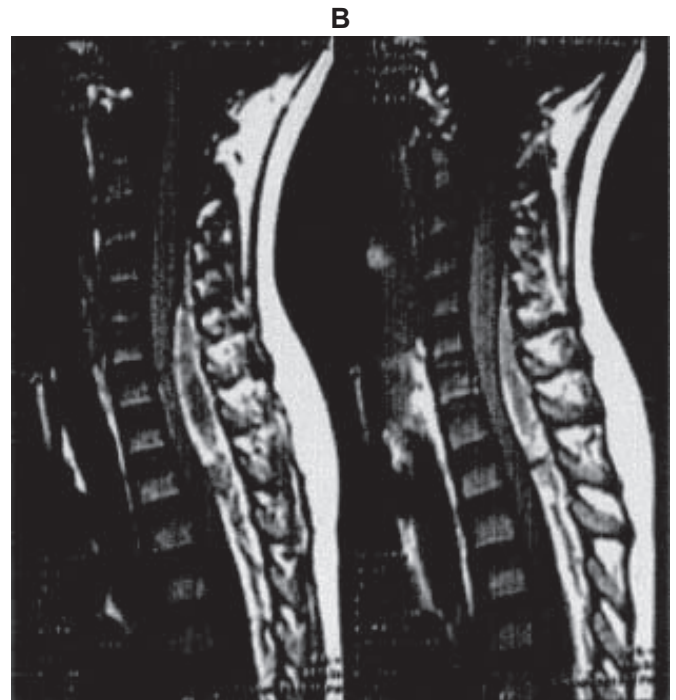
direta ou queda. Setenta e duas horas depois, apresentou cervicalgia, tendo sido atendida em Pronto-Socorro e medicada com antiinflamatório não-hormonal e analgésico. Tinha radiografia de crânio e coluna cervical normais. Apesar do tratamento instituído, houve piora clínica e, 7 dias mais tarde, deu entrada em nosso serviço, apresentando intensa dor cervical e tetraparesia (paraparesia braquial grau IV e crural II), retenção urinária, nível sensitivo em T5 e rigidez de nuca 4+/4+.

A ressonância magnética (RM) de coluna cervical evidenciou grande hematoma epidural, estendendo-se de C4 a



**FIGURA 1**

RM (corte axial em A, corte sagital em B): grande hematoma epidural cervical látero-dorsal esquerdo, com compressão medular.



**FIGURA 2**

RM (cortes axial e sagital) mostrando a descompressão medular.

T2, exercendo importante compressão medular (Figura 1). A paciente foi submetida a uma laminectomia de C5 a C7 com drenagem do hematoma epidural. Após 30 dias, a paciente tinha recuperado totalmente a função dos membros superiores e a paraparesia crural havia melhorado para grau III. O controle pós-operatório por RM mostrou remoção completa do hematoma (Figura 2), permanecendo em tratamento de reabilitação.

## Discussão

Embora se trate de entidade nosológica rara, o HEC consta da literatura médica desde o século XVII. Desde então, já foram publicados mais de 260 casos<sup>2,3,4,5</sup>. A maioria, no entanto, não é traumática e sim espontânea, tendo a ver com doenças hemorrágicas ou com o tratamento com anticoagulantes<sup>1,3,4,6,7,8</sup>.

Os casos decorrentes de trauma são pouco frequentes e geralmente chegam ao hospital com déficit neurológico de caráter progressivo, sendo seu tratamento tradicionalmente cirúrgico<sup>2,5</sup>.

A fisiopatogenia consiste em ruptura de plexo venoso epidural, com formação de hematoma. A intensidade do déficit e a rapidez de instalação dependem do volume e da velocidade de formação do coágulo, chegando a haver casos descritos que, com sintomas mínimos e não-progressivos, foram tratados de forma conservadora<sup>2,3,5</sup>.

O diagnóstico de certeza foi feito por meio de história clínica, exame neurológico e RM do segmento afetado.

A sua localização dentro do canal é geralmente dorsal, eventualmente lateral<sup>6</sup>.

Quanto mais cedo o diagnóstico e a cirurgia, e com isso a descompressão medular, melhor o prognóstico do paciente.

Nos casos de hematomas originados por alteração da coagulação, há necessidade óbvia de primeiro restabelecer uma coagulação normal para poder executar a cirurgia, o que, a depender da doença de base, nem sempre é fácil<sup>4</sup>.

Como em nosso caso, muitas vezes o trauma é pouco intenso e a radiografia, normal.

A RM é o exame de escolha: em T1 observa-se o deslocamento medular por uma massa isodensa; em T2 os derivados da hemoglobina, dentro da massa expansiva.

A intervenção cirúrgica é mandatória nos casos com déficit progressivo, e a técnica mais empregada é de uma laminectomia tradicional. Uma laminotomia pode ser usada quando o paciente é uma criança ou quando a extensão do hematoma for muito grande, ultrapassando 4 níveis. Até 3 níveis, indica-se laminectomia com preservação das facetas

articulares<sup>2,5</sup>. Como a intervenção geralmente ocorre dentro dos primeiros 5 a 7 dias, o coágulo é facilmente aspirado.

## Conclusão

A evolução da nossa paciente e os casos da literatura estudada mostram que, na presença de trauma de coluna com déficit neurológico progressivo, está sempre indicado o estudo com RM do segmento afetado. A presença de hematoma extradural nesses casos não deixa dúvidas quanto à indicação do tratamento cirúrgico. Em casos menos graves e não-progressivos, a conduta expectante e mesmo conservadora pode ser adotada, como mostra o caso apresentado por Lefranc<sup>6</sup>.

## Referências bibliográficas

1. BEATTY RM, WINSTON KR: Spontaneous cervical epidural hematoma: A consideration of etiology. *J Neurosurg*, 61: 143-8, 1984.
2. BRUYN GW, BOSNA NJ: Spinal extradural hematoma. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). *Handbook of Clinical Neurology – Part II – Injury of the Spine and Spinal Cord*, Amsterdam, North-Holland, 1976, Vol. 26, p. 1-30.
3. CLARKE DB, BERTRAND G, TAMPIERI D: Spontaneous spinal epidural hematoma causing paraplegia: Resolution and recovery without surgical decompression. *Neurosurgery*, 30: 108-11, 1992.
4. GROEN RJM, VAN ALPHEN HAM: Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: A study of factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery*, 39: 494-509, 1996.
5. LAWTON MT, PORTER RW, HEISERMAN JE, JACOBOWITZ R, SONNTAG VKH, DICKMAN CA: Surgical management of spinal epidural hematoma: Relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg*, 83: 1-7, 1995.
6. LEFRANC F, DAVID P, BROTCHE J, DE WITTE O: Traumatic epidural hematoma of the cervical spine: Magnetic resonance imaging diagnosis and spontaneous resolution: Case report. *Neurosurgery*, 44: 408-11, 1999.
7. WAGNER S, FORSTING M, HACKE W: Spontaneous resolution of a large spinal epidural hematoma: Case report. *Neurosurgery*, 38: 816-8, 1996.
8. WITTEBOL MC, VAN VEELLEN CWM: Spontaneous spinal epidural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg*, 86: 65-70, 1984.

### Endereço para correspondência:

Dierk Kirchhoff  
Rua Atlântica, 566  
Jardim do Mar  
CEP 09750-480 – São Bernardo do Campo, SP

-  **First Interdisciplinary World Congress on Spinal Surgery**  
27.08 – 01.09.2000  
Berlin Congress Center  
Berlim, Alemanha  
Fax: (00XX49-30) 8579-0326 – DER – Congress  
End. eletrônico: der@der-congress.de
-  **VI Annual North American Stroke Meeting 2000**  
30.08 – 02.09.2000  
Westin Harbour Castle  
Toronto, Canadá  
Fax: (00XX1) 303-6491328  
End. eletrônico: gbliss@stroke.org
-  **IV Workshop de Endoscopia de Coluna**  
02.09 – 04.09.2000  
Laboratório de Cirurgia Experimental  
Hospital Dante Pazzanese/Hospital Santa Rita  
Fone: (0XX11) 5571-9933 – Dr. Luiz Henrique Pimenta  
End. eletrônico: workshop@connecteventos.com.br
-  **XIV International Congress of Neuropathology**  
03.09 – 06.09.2000  
Birmingham, Inglaterra  
Fax: (00XX44) 14-133101234 – Secretaria Administrativa  
End. eletrônico: info@neuropathology2000.com.uk
-  **XXIII Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia**  
03.09 – 09.09.2000  
Hotel Transamérica  
São Paulo, SP  
Fax: (0XX11) 3813-9353 – Cerne Consultoria de Eventos  
End. eletrônico: cerne@uol.com.br
-  **51<sup>st</sup> Annual Meeting of the German Society of Neurosurgery**  
12.09 – 16.09.2000  
Lübeck, Alemanha  
Fax: (00XX49-451) 500-6191 – Prof. A. Sephermia  
End. eletrônico:  
kongress2000.info@neurochirurgie.mu-luebeck.de
-  **III Curso Intensivo de Neurocirurgia**  
17.09 – 22.09.2000  
Johns Hopkins Hospital  
Baltimore, Maryland, EUA  
Fax: (0XX21) 498-2403 – Academia Brasileira de Neurocirurgia
-  **Reunião Anual – Congress of Neurological Surgeons**  
23.09 – 28.09.2000  
San Antonio, Texas, EUA  
Fax: (00XX1-847) 692-2589 – CNS Office  
End. eletrônico: cnssec@ix.netcom.com
-  **V Simpósio Internacional de Neurotrauma**  
01.10 – 05.10.2000  
Garmisch – Partenkirchen, Alemanha  
Fax: (00XX49-89) 7095-4353 – Prof. Alexander Barthmam  
End. eletrônico: INTS2000@icf.med.un-muenchen.de
-  **XXVIII Encontro Anual da Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica**  
02.10 – 06.10.2000  
Swissotel Bosphorus  
Istambul, Turquia  
Fax: (00XX90) 232-464-1131  
End. eletrônico: mutluer@bornova.ege.edu.tr
-  **XIX Congresso Brasileiro de Neurologia**  
07.10 – 12.10.2000  
Centro de Convenções  
Salvador, Bahia  
Fax: (0XX11) 3845-3819 – Academia Brasileira de Neurologia
-  **European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery**  
25.10 – 27.10.2000  
Londres, Inglaterra  
Fax: (00XX44) 20-72787894 – Prof. David Thomas  
End. eletrônico: neurological.surgery@ion.ucl.ac.uk
-  **III Congresso da Federação Mundial de Sociedade de Base do Crânio**  
08.11 – 11.11.2000  
Hotel Bourbon  
Foz do Iguaçu, PR  
Fax: (0XX41) 262-4767 – Dr. Ricardo Ramina  
End. eletrônico: skullbase@uol.com.br
-  **XVI Annual Meeting of Japanese Society for Intravascular Neurosurgery**  
17.11 – 19.11.2000  
Sendai International Center  
Sendai City, Japão  
Fax: (00XX81) 22-7177233 – Akira Takahashi, MD  
End. eletrônico: akira@ivns.med.tohoku.ac.jp  
akira@takahashi.ne.jp  
http://ivns.med.tohoku.ac.jp/net2000
-  **IV Congresso Mundial sobre Acidente Vascular Cerebral**  
25.11 – 29.11.2000  
Melbourne Convention Center  
Melbourne, Austrália  
Fax: (00XX61-3) 9682-0288  
End. eletrônico: stroke@icms.com.au

- ✍ **Workshop Internacional de Neuroendoscopia**  
26.11 – 28.11.2000  
Regional Wide Emergency Medical Center  
Inchon, Coréia do Sul  
Fax: (00XX82) 32-460-3899 – Neuroendoscopy  
Workshop
- ✍ **III Congresso Internacional da Sociedade de Neurocirurgia de São Paulo**  
01.12 – 02.12.2000  
Hotel Sofitel  
São Paulo, SP  
Fax: (0XX11) 814-4858 – SONESP
- ✍ **III Simpósio Internacional de Doenças Raquimedulares**  
**I Congresso da Sociedade Catarinense de Neurocirurgia**  
01.12 – 03.12.2000  
Plaza Itapema Resort  
Itapema, Santa Catarina  
Fax: (0XX41) 335-6192 – Golden Gate – Marketing  
Eventos e Turismo  
End. eletrônico: golden@goldengatebridge.com.br
- ✍ **Reunião Conjunta AANS/CNS sobre Neurocirurgia Pediátrica**  
06.12 – 09.12.2000  
Hotel del Coronado  
San Diego, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-847) 378-0600 – AANS National Office  
End. eletrônico: info@aans.org
- ✍ **VI Simpósio Internacional de Cirurgia de Cabeça e Pescoço**  
07.12 – 09.12.2000  
Instituto Nacional do Câncer  
Rio de Janeiro, RJ  
Fax: (0XX21) 221-7983  
End. eletrônico: ensimed@inca.org.br
- ✍ **Neurorradiologia no III Milênio (Silan 2000)**  
10.12 – 14.12.2000  
Hotel San Rafael  
Punta del Este, Uruguai  
Fax: (00XX5982) 487-1951 – Dr. Andrés de Tenyi  
End. eletrônico: detenyi@netgate.com.vy
- ✍ **XXVI Conferência Internacional sobre AVC**  
14.02 – 16.02.2001  
Fort Lauderdale Convention Center  
Fort Lauderdale, Flórida, EUA  
Fax: (00XX1-214) 706-5262 – American Heart  
Association  
End. eletrônico: sciconf@heart.org
- ✍ **Reunião Conjunta (AANS/CNS) – Seção Doenças de Medula e Nervos Periféricos**  
14.02 – 17.02.2001  
Phoenix, Arizona, EUA  
Fax: (00XX1-847) 378-0600 – AANS National Office
- ✍ **XII Encontro Anual – Sociedade Americana de Base do Crânio**  
03.03 – 06.03.2001  
Wyndham Palace Resort @ Spa  
Lake Buena Vista, Flórida, EUA  
Fax: (00XX1-301) 718-8692 – North American Skull  
Base Society
- ✍ **IV Congresso Brasileiro de Neurocirurgia Pediátrica**  
16.03 – 18.03.2001  
Hotel Black Stream Palace  
Ribeirão Preto, SP  
Fax: (0XX16) 627-5660 – Oxford Assessoria de Eventos  
End. eletrônico: oxford@convex.com.br
- ✍ **Curso Internacional de Neurocirurgia**  
02.04 – 04.04.2001  
Sheraton Hotel  
Cordoba, Argentina  
Fax: (00XX54-351) 426-9209 – Dr. Julio Suárez  
End. eletrônico: biblioteca@sanatorioallende.com.ar
- ✍ **Congresso Anual – American Association of Neurological Surgeons**  
21.04 – 26.04.2001  
Convention Center  
Toronto, Ontário, Canadá  
Fax: (00XX1-847) 378-0600 – AANS National Office  
End. eletrônico: info@aans.org
- ✍ **I Congresso da Sociedade Goiana de Neurocirurgia**  
04.05 – 05.05.2001  
Castro's Park Hotel  
Goiânia, Goiás  
Fax: (00XX62) 245-1808 – Secretaria Executiva  
End. eletrônico: script@persogo.com.br
- ✍ **XXIV Congresso Internacional de Epilepsia**  
13.05 – 18.05.2001  
Sheraton Hotel  
Buenos Aires, Argentina  
Fax: (00XX54-11) 4382-6703 – Silvina Palacio  
End. eletrônico: registration@anajuan.com
- ✍ **Simbidor – Simpósio Brasileiro e Encontro Internacional sobre Dor**  
17.05 – 19.05.2001  
Renaissance Hotel  
São Paulo, SP  
Fax: (00XX11) 284-1678/284-1245  
End. eletrônico: uniprom@unisys.com.br
- ✍ **XIII Reunião da Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia**  
24.05 – 26.05.2001  
Porto, Portugal  
Fax: (00XX351-21) 884-1049 – Paula Godinho

- ✍ **IX Congresso da Sociedade Nordestina de Neurocirurgia**  
24.05 – 27.05.2001  
Centro de Convenções Nilo Coelho  
Petrolina, Pernambuco  
Fax: (0XX81) 861-1123 – Dr. José Carlos Moura  
End. eletrônico:  
jcm@netcap.com.br/jcdemour@uol.com.br
- ✍ **IV Congresso da Sociedade de Cirurgia Neurológica do Cone Sul/Jornada da Sociedade de Neurocirurgia do Rio de Janeiro**  
07.06 – 10.06.2001  
Porto Real Resort  
Costa Verde, RJ  
Fax: (00XX24) 231-4814  
End. eletrônico: marzullo@npoint.com.br
- ✍ **53º Encontro Anual da Sociedade Escandinava de Neurocirurgia**  
14.06 – 17.06.2001  
Turku, Finlândia  
Fax: (00XX35-8) 2-3335008  
End. eletrônico: cescon@utu.fi
- ✍ **XVIII World Congress of Neurology**  
17.06 – 22.06.2001  
Londres, Inglaterra  
Fax: (00XX44) 181-743-1010 – Concorde Services  
End. eletrônico: wcn@concorde-uk.com
- ✍ **Congresso de Educação Continuada da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia**  
18.07 – 21.07.2001  
Centro de Convenções Rebouças  
São Paulo, SP  
Fax: (00XX11) 3051-2070  
End. eletrônico: neurosbn@zaz.com.br
- ✍ **Congresso Mexicano de Neurocirurgia**  
21.07 – 27.07.2001  
Puerto vallarta, México  
End. eletrônico: smcirneu@dsi.com.mx
- ✍ **XIII Encontro da Sociedade Mundial de Neurocirurgia Funcional e Estereotáctica**  
11.09 – 14.09.2001  
Adelaide Convention Center  
Adelaide, Austrália  
Fax: (00XX61-2) 9956-5154, Secretariat  
End. eletrônico: confact@conferenceaction.com.au
- ✍ **IV Congresso da Sociedade Internacional de Tecnologia Neurocirúrgica e Invenção de Instrumentos**  
12.09 – 15.09.2001  
Cairns Convention Center  
Queensland, Austrália  
Fax: (00XX61-7) 3858-5510 – ISNTii 2001 Secretariat  
End. eletrônico: isntii@im.com.au
- ✍ **XII Congresso Mundial – Federação Mundial de Sociedades Neurocirúrgicas**  
16.09 – 21.09.2001  
Centro de Convenções  
Sydney, Austrália  
Fax: (00XX61-2) 9251-3552 – Congress Secretariat  
End. eletrônico: wfns@icmsaust.com.au
- ✍ **Encontro da Sociedade Internacional de Cirurgões de Hipófise**  
21.09 – 22.09.2001  
Lilianfells, Blue Montains, Austrália  
Fax: (00XX1-804) 924-5894 – Prof. Ed Laws  
(00XX61-8) 8222-5886 – Prof. Peter Riley
- ✍ **Congresso Anual – Congress of Neurological Surgeons**  
29.09 – 04.10.2001  
San Diego Convention Center  
San Diego, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-630) 323-8989 – CNS Office  
End. eletrônico: info@lens.org
- ✍ **IX Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia**  
22.10 – 27.10.2001  
Centro de Convenções Estação das Docas  
Belém do Pará, PA  
Fax: (0XX91) 212-4333 – Valeverde Turismo  
End. eletrônico: agencia@valeverdeturismo.com.br
- ✍ **III Congresso Brasileiro de Doenças Vasculares**  
08.11 – 10.11.2001  
Hotel Intercontinental  
Rio de Janeiro, RJ  
Fax: (00XX21) 540-8269, Secretaria Executiva  
End. eletrônico: multitravel@uol.com.br
- ✍ **XXIV Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia**  
02.09 – 07.09.2002  
Centro de Convenções  
Fortaleza, Ceará  
Fax: (0XX85) 244-6203 – Dr. Flavio Leitão  
End. eletrônico: flavioleitao@secrel.com.br
- ✍ **XXX Congresso Latino-americano de Neurocirurgia – FLANC**  
26.10 – 31.10.2002  
Lima, Peru  
Fax: (00XX51-1) 445-1066/437-5721 – Dr. Uldarico Rocca  
End. eletrônico: u-rocca@amauta.rcp.net.pe

Campinas, 14 de maio de 2001

Prezado colega,

Em 17 de abril de 2001 enviamos correspondência a todos os médicos cadastrados no painel de visitação da TRB Pharma, informando as decisões contempladas na Resolução 527 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). A referida Resolução impedia de forma unilateral a comercialização dos medicamentos SINAXIAL® e SYGEN®, produzidos pela TRB Pharma e presentes no mercado brasileiro desde 1982 e 1991, respectivamente.

Desde então, a TRB Pharma buscou rediscutir tal decisão, visto que não havia sido convocada previamente para esclarecer à Anvisa dúvidas que pudessem pairar sobre os referidos produtos. Dessa forma, apresentou ampla defesa ao poder judiciário, embasada nos dados atuais que envolvem a utilização de gangliosídeos como agentes terapêuticos e discutindo aspectos legais e técnicos (segurança e eficácia de SINAXIAL® e SYGEN®) envolvidos na decisão do órgão governamental.

Em 14 de maio de 2001, a 22ª Vara Federal de Brasília publicou a Decisão nº 486/2001, referente ao Processo nº

2001. 34.00.013954-9, favorável à demanda da TRB Pharma, RESTABELECENDO A NORMALIDADE DE PRESCRIÇÃO, COMERCIALIZAÇÃO E DISTRIBUIÇÃO DE SINAXIAL® E SYGEN® EM NOSSO PAÍS, SUSPENDENDO OS EFEITOS DA RESOLUÇÃO RE 527, DE 17/4/2001.

Corroborando a opinião de inúmeros médicos que nos enviaram manifestações de indignação com a retirada abrupta de SINAXIAL® E SYGEN® do mercado brasileiro, estamos cientes do papel que esses medicamentos desempenham nas doenças em cujo tratamento são indicados. Portanto, o restabelecimento de sua disponibilidade representa normalização do rol de opções terapêuticas em situações clínicas críticas.

Visando manter a transparência que sempre pautou a atuação da TRB Pharma no mercado farmacêutico brasileiro, colocamos nossa área técnica à disposição para os esclarecimentos que julgarem necessários.

Atenciosamente,

Dr. Luís Henrique B. Boechat  
Diretor Médico-Científico