

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

IGOR FELIPE SANTOS SANTANA

**ANÁLISE DA RADIODENSIDADE DAS SUBSTÂNCIAS CINZENTA E BRANCA NA
TOMOGRAFIA DE CRÂNIO DE DOENTES COM LESÃO AXONAL DIFUSA**

**ARACAJU
2015**

IGOR FELIPE SANTOS SANTANA

**ANÁLISE DA RADIODENSIDADE DAS SUBSTÂNCIAS CINZENTA E BRANCA NA
TOMOGRAFIA DE CRÂNIO DE DOENTES COM LESÃO AXONAL DIFUSA**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de
Medicina da Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Orientador: Prof. Arthur Maynard Pereira Oliveira

ARACAJU

2015

IGOR FELIPE SANTOS SANTANA

**ANÁLISE DA RADIODENSIDADE DAS SUBSTÂNCIAS CINZENTA E BRANCA NA
TOMOGRAFIA DE CRÂNIO DE DOENTES COM LESÃO AXONAL DIFUSA**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de
Medicina da Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Autor (a): Igor Felipe Santos Santana

Orientador: Prof. Arthur Maynard Pereira Oliveira

ARACAJU

2015

IGOR FELIPE SANTOS SANTANA

**ANÁLISE DA RADIODENSIDADE DAS SUBSTÂNCIAS CINZENTA E BRANCA NA
TOMOGRAFIA DE CRÂNIO DE DOENTES COM LESÃO AXONAL DIFUSA**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de
Medicina da Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em
Medicina

Orientador: Prof. Arthur Maynard Pereira Oliveira

Aprovada em ___/___/_____

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me ajudar em mais esta conquista, por estar sempre ao meu lado em todos os momentos de minha vida.

Aos meus pais Geraldo e Genilde, por todo ensinamento, dedicação, carinho e suporte ao longo desta jornada.

À Nayara, minha princesa, por estar presente em todos momentos desse projeto, agradeço pelo amor, carinho, apoio e pela revisão gramatical também. Amo você!

Ao meu irmão, Ian pelo apoio e incentivo.

Aos meus familiares e amigos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste sonho.

Ao meu orientador Professor Arthur Maynard Pereira Oliveira por compartilhar seu conhecimento e oferecer esta grande oportunidade de aprendizado. Ao Professor Samuel Oliveira pela importante ajuda durante todas as etapas deste trabalho.

Aos funcionários do Hospital de Urgência de Sergipe, pela atenção e disposição durante a coleta de dados.

Obrigado a todos!

LISTA DE FIGURA

REVISÃO DE LITERATURA

Figura 1. Mecanismo físico e abertura de canais da membrana celular e axonal com influxo de cálcio no traumatismo cranioencefálico (ANDRADE, 2009) – Pág. 15.

Figura 2. Eventos fisiopatológicos nas lesões difusas no traumatismo cranioencefálico, atuação de canais iônicos e efeito excitotóxico do glutamato (ANDRADE, 2009) – Pág. 16.

ARTIGO CIENTÍFICO

Figura 1. Posição das ROI's no primeiro corte, na altura do forame de Monro – Pág. 39.

Figura 2. Posição das ROI's no segundo corte, dois centímetros cranial ao primeiro corte – Pág. 40.

Figura 3. Gráfico com as médias das radiodensidades das substâncias cinzenta e branca nos grupos de pacientes com LAD e controle – Pág. 40.

LISTA DE TABELAS

ARTIGO CIENTÍFICO

Tabela 1: Médias e desvios-padrão da radiodensidade da substância cinzenta no grupo de pacientes com LAD e no grupo controle – Pág. 39.

Tabela 2: Médias e desvios-padrão da radiodensidade da substância branca no grupo de paciente com LAD e no grupo controle – Pág. 39.

Tabela 3: Médias e desvios-padrão das razões SC/SB no grupo de paciente com LAD e no grupo controle – Pág. 39.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- TC – Tomografia computadorizada
- UH – Unidades Hounsfield
- TCE – Traumatismo cranioencefálico
- HIC – Hipertensão intracraniana
- LCR – Líquido cefalorraquidiano
- ECGI – Escala de coma de Glasgow
- pO_2 – Pressão parcial de oxigênio
- CO_2 – Gás carbônico
- pCO_2 – Pressão parcial de gás carbônico
- PIC – Pressão intracraniana
- PAM – Pressão arterial média
- SNC – Sistema nervoso central
- LAD – Lesão axonal difusa
- FSC – Fluxo sanguíneo cerebral
- NO – Óxido nítrico
- HUSE – Hospital de Urgências de Sergipe
- SC/SB – Razão entre as médias das radiodensidades das substâncias cinzenta e branca
- ROI – Área de interesse
- PCR – Parada cardiorrespiratória
- RCP – Ressuscitação cardiorrespiratória

SUMÁRIO

I. REVISÃO DA LITERATURA.....	9
1. Tomografia Computadorizada	9
2. Traumatismo Cranioencefálico	10
3. Lesão Axonal Difusa.....	13
a. Introdução	13
b. Fisiopatologia.....	14
c. Quadro clínico e diagnóstico.....	16
4. Referências Bibliográficas.....	18
II. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	20
III. ARTIGO CIENTÍFICO ORIGINAL.....	26
RESUMO.....	27
ABSTRACT	28
INTRODUÇÃO	29
PACIENTES E MÉTODOS.....	31
RESULTADOS.....	33
DISCUSSÃO	34
CONCLUSÃO.....	36
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
ANEXOS.....	39

I. REVISÃO DA LITERATURA

1. Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada é uma técnica de captação de imagens baseada em raios X que teve aplicação clínica ainda no início da década de 70 (JÚNIOR, 2001). Foi desenvolvida pelo engenheiro eletrotécnico inglês Godfrey Newbold Hounsfield, o que rendeu para ele junto ao físico norte-americano Allan Cormack o Prêmio Nobel da Fisiologia e da Medicina em 1979 (FELIX, 2009).

Ela tornou possível a visualização do encéfalo bem como o limite do sistema ventricular e as estruturas ósseas do crânio. O aparelho consiste em uma fonte de raios X que, ao mesmo tempo em que essa fonte é acionada, ela perfaz um movimento circular em relação à estrutura que quer se estudar do paciente, emitindo feixes desses raios em leque (JÚNIOR, 2001). Em oposto a essa fonte, localizam-se detectores que, ao receberem os raios que já passaram pelo paciente, transformam-nos em sinais elétricos que serão decodificados para se tornarem a imagem digital. Sendo assim, as imagens geradas serão secções do crânio, que aparecerão reconstruídas computadorizadamente. A intensidade de cada ponto reflete a quantidade de absorção da radiação pelas estruturas do paciente. Essa intensidade é medida em unidades Hounsfield (JÚNIOR, 2001).

A escala ou unidades Hounsfield caracteriza a atenuação dos tecidos do corpo e ela toma como parâmetro a água no valor de zero. A partir disso, os diversos tecidos recebem valores com limites no ar (-1.000) e no osso cortical (+1.000) passando por pulmão, gordura, líquido céfalorraquidiano, sangue, substância cinzenta, substância branca e músculo, crescentemente (FELIX, 2009).

Com a evolução da tecnologia, mais recentemente, foram desenvolvidas formas mais rápidas de obtenção da imagem, além de ferramentas, que antes eram usadas na radiografia simples foram adaptadas para a tomografia computadorizada. Foi desenvolvida a técnica de varredura helicoidal (ou espiral) que permite captar imagens rapidamente (JÚNIOR, 2001). Como exemplo de ferramenta usada na tomografia existe a Angio-TC, que é a angiografia, antes realizada na radiografia simples, realizada agora com a utilização da tomografia computadorizada.

Essa técnica de obtenção de imagem é um tanto quanto limitada, na capacidade de diferenciar a região cinzenta da região branca principalmente em região de cerebelo e núcleos da base. Sendo a grande deficiência dessa técnica as doenças desmielinizantes, algumas doenças neoplásicas infiltrativas e transtornos psiquiátricos (JÚNIOR, 2001). Sua maior utilidade se dá em casos de traumatismo cranioencefálico, nos quais é de boa serventia, pois tem grande facilidade para determinar sangramentos, contusões e fraturas.

2. Traumatismo Cranioencefálico

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma agressão que leve à lesão anatômica ou comprometimento funcional causada ao couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo, causada por uma força física externa, principalmente em acidentes de trânsito (60% a 70%), quedas (20%) e outras menos comuns como agressões e projéteis de arma de fogo (OLIVEIRA, 2005). Os TCE's são a quarta principal causa de morte nos Estados Unidos nos últimos 40 anos, sendo que nos pacientes de 1 a 45 anos está no primeiro lugar. A mortalidade de pacientes vítimas de TCE está por volta de 40%, sendo que mais da metade evoluem a óbito no local do trauma. Esse tipo de trauma não tem maior prevalência em países desenvolvidos que em subdesenvolvidos (OLIVEIRA, 2005). Tem maior incidência em homens que em mulheres numa proporção de 2:1 e mais de 50% dos doentes com TCE tem idades entre 15 e 24 anos³. Na Europa e na América do Norte a mortalidade anual varia entre 8,4 a 23,6 por 100.000 habitantes (ANDRADE, 2009).

As lesões primárias associadas do TCE são as que ocorrem ligadas diretamente à biomecânica do trauma. As lesões secundárias ocorrem em decorrência de alterações estruturais do encéfalo causadas pelas lesões primárias, além de alterações sistêmicas decorrentes do traumatismo (FIGUEIREDO, 2007; GAUDÊNIO, 2013). O principal objetivo dos tratamentos explicados posteriormente é evitar ou minimizar as lesões secundárias (OLIVEIRA, 2005).

Dois tipos de fenômenos biomecânicos são geradores das lesões primárias no TCE, são eles: por impacto, onde há a geração de uma força em uma determinada região, ou seja, gerada uma força direta; e inercial, no qual se evidencia uma desaceleração ou aceleração brusca de movimento, onde há uma absorção de energia cinética. As principais lesões primárias são fraturas; contusões e lacerações de substância cinzenta, que são lesões corticais

que atingem as cristas das circunvoluções onde podemos encontrar extravasamento de sangue das lesões sendo os principais mecanismos de trauma aceleração e desaceleração rotatórias, compressão direta e lesões por contragolpe; e a lesão axonal difusa, decorrente do cisalhamento das fibras mielínicas, por uma biomecânica de uma força de impacto, associada a uma aceleração rotatória perpendicular ao feixe de fibras, evidenciada por lesões petequiais no corpo caloso e pedúnculos cerebelares superiores e, mais tarde, dilatação ventricular por retração da substância branca, pelo processo de degeneração (OLIVEIRA, 2005; FIGUEIREDO, 2007).

As lesões secundárias do TCE são de caráter consequenciais às lesões primárias e alterações sistêmicas decorrentes do trauma. As principais lesões são hematomas intracranianos, hipertensão intracraniana (HIC) e lesões cerebrais isquêmicas. Os hematomas intracranianos são classificados em extradurais, quando há a coleção de sangue entre o crânio e a dura-máter por laceração de um vaso meníngeo; subdurais, quando há sangramento entre a pia-máter e o encéfalo; e, por fim, os intraparenquimatosos, onde há uma coleção alojada no parênquima cerebral. A HIC é uma das complicações mais frequentes e a principal causa de morte no primeiro momento e se dá tanto pelo próprio edema cerebral quanto pelo aumento da pressão e do volume do LCR ou do sangue (GAUDÊNIO, 2013). Como principais consequências da HIC têm as herniações transtentoriais, do cíngulo e do uncus do hipocampo. As lesões cerebrais isquêmicas são causadas por compressão pericontusional, hipotensão sistêmica ou até mesmo compressão de artérias, como a artéria posterior por herniação transtentorial (OLIVEIRA, 2005).

Os tipos de TCE são eles: fechado, com afundamento de crânio e com fratura exposta de crânio. O TCE fechado acontece sem ferimentos no crânio ou apenas fratura linear e ainda pode ser subdividido em quando nenhuma lesão estrutural é vista macroscopicamente, denominada concussão, e quando é evidenciado, onde se vê edema, contusão e laceração do tecido. No TCE com afundamento de crânio, temos a integridade do perióstio, mas há uma perda de continuidade em dois fragmentos do crânio. Na fratura exposta de crânio, o perióstio foi lacerado levando a uma comunicação entre o couro cabeludo e a massa encefálica (OLIVEIRA, 2005). Outra forma de classificação se dá por leve, moderado e grave levando-se em consideração a pontuação do paciente na escala de coma de Glasgow, sendo: TCE leve com ECGI de 14 e 15, TCE moderado, ECG de 9 a 13 e grave de 3 a 8 (FIGUEIREDO, 2007).

O quadro clínico do paciente com TCE se apresenta principalmente pelos seguintes sinais e sintomas: alteração no nível de consciência, transtorno de função neuromuscular (como aumento do tônus, tremor, hipotonia, ataxia), transtorno sensorial, de linguagem, visuais, alterações de personalidade, convulsões, incontinências urinárias e fecais, paralisia de nervos cranianos, alterações nas funções do sistema nervoso autônomo e posturas anormais (OLIVEIRA, 2005).

Os pacientes com lesão pós-TCE, para determinar o diagnóstico e prognóstico, são submetidos ao exame neurológico padrão, além de outros testes especiais, dentre eles a tomografia computadorizada, ressonância magnética, eletroencefalograma e o mapeamento do fluxo sanguíneo cerebral (FIGUEIREDO, 2007). A TC é o exame de escolha para o paciente com TCE recente, pois através dela consegue diagnosticar facilmente hematomas, hemorragias ou fraturas, por exemplo, favorecendo o tratamento cirúrgico precoce (FIGUEIREDO, 2007). O prognóstico do TCE depende de diversos fatores: duração do coma, escore da Escala de coma de Glasgow, localização e volume de hematomas, existência de lesão extracraniana, por exemplo (FIGUEIREDO, 2007).

Foi descrito por Oliveira, Weblinger e Luca (2005) que a abordagem do paciente se faz em três fases:

- a) Atendimento correto no local do acidente e remoção adequada ao hospital;
- b) Atendimento inicial na sala de emergência para avaliação diagnóstica e terapêutica com a finalidade de reanimação e estabilização da função ventilatória e de estabilização hemodinâmica do paciente;
- c) Tratamento clínico e/ou cirúrgico com medidas de suporte básico (suporte respiratório, hemodinâmico, hidroeletrólítico, nutricional) e específico. O suporte respiratório é importante, pois estes pacientes perdem os reflexos faríngeo, laríngeo e traqueal levando a obstrução mecânica das vias aéreas diminuindo o volume corrente, hipóxia e hipercapnia. Principais alterações respiratórias são alteração do ritmo respiratório, edema pulmonar neurogênico, pneumonia aspirativa. Finalidade do suporte respiratório é evitar hipoxemia mantendo pO_2 entre 60 a 100 mmHg e evitar a retenção de CO_2 que leva a vasodilatação e consequente aumento do volume sanguíneo intracerebral e elevação da pressão intracraniana

Dentro de suporte específico estão:

a) Controle de pressão intracraniana: decúbito elevado de 30° e cabeça em posição neutra (facilita a drenagem venosa e com isso diminui a PIC; a cabeça na posição neutra não comprime as jugulares), hiperventilação (a hiperventilação causa redução aguda da pCO₂. A hipocapnia causa diminuição do fluxo sanguíneo cerebral no tecido normal e a alcalose ajuda a reverter a acidose tecidual nas regiões perilesionais), drogas.

b) Manutenção da pressão de perfusão cerebral a todos os tecidos. Em todo paciente com TCE que apresenta HIC deve-se manter a pressão arterial média moderadamente elevada, pois se a pressão de perfusão cerebral for menor que 60mmHg ocorre perda do mecanismo da autorregulação cerebral e o leito vascular fica totalmente passivo em relação às variações pressóricas.

c) Tratamento das fístulas liquóricas e Infecções do SNC: osteomielites do crânio, abscessos intracerebrais, meningites e tromboflebitas dos seios durais são as Infecções mais comuns (QUEVEDO, 2009).

3. Lesão Axonal Difusa

a. Introdução

A lesão axonal difusa (LAD) é uma das mais comuns consequências do traumatismo cranioencefálico fechado que é caracterizada por uma vulnerabilidade seletiva dos axônios da substância branca ao dano gerado por uma carga mecânica no cérebro durante uma aceleração ou desaceleração rotacional da cabeça (JOHNSON, 2013). O aparecimento da degeneração axonal decorrente da LAD, pós-TCE, é conhecido como uma progressiva ruptura de axônios que por consequência levará a degeneração Walleriana. Tradicionalmente esse processo degenerativo era limitado aos períodos agudos e subagudos seguintes ao trauma, entretanto evidências recentes identificam degeneração axonal anos após o trauma o que sugere que o TCE precipita um progressivo e longo processo neurodegenerativo (JOHNSON, 2013). Particularmente, a LAD tem uma relação estreita com doenças de comportamento parecido com a doença de Alzheimer (JOHNSON, 2013).

Descrições clássicas da LAD são de uma síndrome clinicopatológica manifestada por um paciente inconsciente a partir do momento da injúria e, em um exame de autópsia do cérebro subsequente, há lesão axonal bastante difundida nos hemisférios cerebrais, tronco cerebral e cerebelo (JOHNSON, 2013).

Lesão axonal difusa foi descrita pela primeira vez em 1956 pelo patologista Strich como “uma síndrome clinicopatológica devastadora com extensivo dano a substância branca”. O termo que se utiliza até hoje (lesão axonal difusa – LAD) foi sugerido por Adams e colaboradores referindo-se ao tempo de coma prolongado pós-TCE (mais de 6 horas) e lesões difusas em diversas regiões de substância branca (ANDRIESSEN, 2010).

b. Fisiopatologia

Durante o movimento normal da cabeça, a tensão de deformação à qual as fibras dos axônios são submetidas não é nociva para as mesmas (devido a sua elasticidade natural elas possuem facilidade para voltar a adquirir sua forma normal). Entretanto sob circunstâncias mais extremas, como por exemplo, em acidentes automobilísticos, a resistência das fibras excede-se do limite e temos a perda integridade dos axônios (ANDRIESSEN, 2010). A possibilidade de acontecer e a gravidade do quadro dependem da quantidade de força aplicada nas fibras axonais, o tempo de duração dessa força e também do tipo de axônio que sofre essa força (ANDRIESSEN, 2010).

Um fator quase que essencial para a geração desse tipo de lesão é a direção do movimento da cabeça, pois o movimento de lateralização da cabeça está associado com uma lesão mais severa do que o movimento no eixo sagital, por exemplo (ANDRIESSEN, 2010). Tornando, a propósito, muito importante os “airbags” laterais dos automóveis (MEYTHALER, 2011).

O mecanismo das lesões difusas pós-TCE inicia-se com a discussão das formas de morte celular. Existem duas formas, até hoje, de destruição celular: a apoptose e a necrose. A apoptose é a morte programada da célula, um artifício utilizada por elas em situações fisiológicas, como a maturação do sistema nervoso, na qual neurônios que não tenham processos sinápticos com relevância entram nesse processo de morte celular. Por ser um processo fisiológico, se faz necessário o uso de energia, em contrapartida gera pouca reação inflamatória. Ela se instala por estímulos bioquímicos como lesão parcial do DNA, o glutamato e o estresse oxidativo. Em um TCE ela se instala principalmente nas regiões perilesionais, mas não é o processo mais importante nesse tipo de trauma (ANDRADE, 2009).

A necrose é o principal processo de morte no TCE. Nela, ocorre uma falha na capacidade da célula de manter a homeostase, devido à falência energética, levando à morte. É, pois, um processo desorganizado e com resposta inflamatória importante. Os estímulos mais estudados que ocasionam a necrose são a excitotoxicidade e o estresse oxidativo (ANDRADE, 2009).

O mecanismo de lesar a célula mediado principalmente pelo glutamato e outros neurotransmissores excitatórios é denominado excitotoxicidade. O glutamato eleva-se no trauma por vários motivos. No momento do TCE, a deformação mecânica causada pelo trauma às fibras axonais ocasiona a despolarização das membranas celulares e a liberação de neurotransmissores, um deles, o glutamato. Outros fatores mais tardios ao momento do trauma, como o estresse oxidativo, a hipóxia e a despolarização causada pela excitotoxicidade levam a uma instabilidade na permeabilidade da membrana, aumentando mais a concentração de glutamato intracelular (ANDRADE, 2009; LIN, 2013). Dentro da célula, o glutamato se liga tanto a receptores ligados a canais iônicos de Ca^{++} como de Na^+ . A excitotoxicidade causa lesão celular em dois estágios: o primeiro devido ao influxo de Na^+ que causa o edema celular; no segundo causa a abertura de canais de Ca^{++} de longa duração, levando a uma concentração muito alta de cálcio intracelular e esse aumento ativa proteases, fosfolipases e óxido nítrico. A ativação da fosfolipase A, especificamente, leva à formação de ácido aracdônico e radicais livres (ANDRADE, 2009; LI, 2009).

Figura 1- Mecanismo físico e abertura de canais da membrana celular e axonal com influxo de cálcio no traumatismo cranioencefálico (ANDRADE, 2009).



O estresse oxidativo é resultante da ação dos radicais livres no espaço intracelular. A principal formadora de radicais livres é a hipóxia, mesmo sabendo que o glutamato também ajuda na formação dos mesmos (ANDRADE, 2009; LI, 2010). Os radicais livres agem de diferentes formas para gerar a lesão celular, por exemplo: inibem a bomba de Na^+/K^+ , oxidam a bicamada lipídica, hidrolisam os fosfolípidos e como consequência há o aumento da

autônomo, como alteração de pressão arterial e de frequência cardíaca (ANDRIESSEN, 2010).

A primeira informação que devemos obter é como o paciente estava no momento do trauma, pois traumatizados com essa entidade patológica apresentam mudança no nível de consciência no local do trauma, não sendo pensado em LAD quando um paciente se mantém bem por todo tempo ou que está bem e depois piora (SMITH, 2013). Próximo passo é determinar a Escala de Coma de Glasgow do doente. Para determiná-la é observado o paciente espontaneamente, se não houver resposta faz-se um estímulo verbal para observar a abertura ocular, resposta verbal e motora, caso continue sem resposta produz-se um estímulo doloroso para identificar a resposta e a cada resposta é dada uma pontuação (MEYTHALER, 2011). Essa escala define o nível de consciência do traumatizado. Após a ECG, é verificada presença de déficits focais, verificação do diâmetro pupilar e de sua resposta ao estímulo luminoso. Por fim, são avaliados os reflexos do tronco cerebral (SMITH, 2013).

O diagnóstico da LAD pós-TCE, em si, não tem quadro clínico bem definido, logo é uma entidade de difícil detecção, sendo lançado mão de arsenal diagnóstico para isso (ANDRADE, 2001). Portanto posteriormente ao exame clínico geral e neurológico, o traumatizado será submetido à tomografia computadorizada para visualização do encéfalo. A lesão axonal difusa apresenta-se na TC como pequenos focos de hemorragia no centro semi-oval, no corpo caloso, no tronco cerebral e nos pedúnculos cerebelares além de, eventualmente, poder ocorrer sangramentos de pequena e média intensidades nos ventrículos (MEYTHALER, 2011; LIN, 2013). Quando a lesão é mais difusa nota-se retração das cisternas basais e dos ventrículos, por degeneração da substância branca (SMITH, 2013; LI, 2009). Entretanto normalmente a TC não fornece informações para o diagnóstico, logo é necessária a realização de uma ressonância magnética do encéfalo por difusão que mostrará hipersinal no esplênio do corpo caloso (ANDRADE, 2001; LI, 2010).

4. Referências Bibliográficas

- JÚNIOR, E.A.; YAMASHITA, H. Aspectos básicos da tomografia computadorizada e ressonância magnética. **Rev Bras Psiquiatr.** v.23(2), p.61-4, 2001.
- FELIX, J.E.R. **Tomografia Computadorizada: Abordagem, Dados Técnicos e Posicionamento do Usuário.** 2009.
- OLIVEIRA, S.G.; WIBELINGER, L.M.; LUCA, R. **Traumatismo Cranioencefálico: Uma Revisão Bibliográfica.** 2005.
- FIGUEIREDO, J.C.; CAETANO, L.L.; FILHO, R.M.M.M.; MORAIS, S.G. **Traumatismo Cranioencefálico: Aspectos Clínicos e Abordagem Fisioterapêutica.** 2007.
- ANDRADE, A.F.; PAIVA, W.S.; AMORIM, R.L.O.; FIGUEIREDO, E.G.; NETO, E.R.; TEIXEIRA, M.J. Mecanismo de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. **Rev Assoc Med Bras.** v.55(1), p.75-8, 2009.
- GAUDÊNIO, T.G.; LEÃO, G.M. A Epidemiologia do Traumatismo Crânio-encefálico: Um Levantamento Bibliográfico no Brasil. **Rev Neurocienc.** v.21(3), p.427-34, 2013.
- QUEVEDO, M.J. **Internações em UTI por Traumatismo Cranioencefálico (TCE) na Cidade de Porto Alegre.** 2009. 32 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialidade em Saúde Pública) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.
- JOHNSON, V.E.; STEWART, W.; SMITH, D.H. Axonal pathology in traumatic brain injury. **Experimental Neurology.** v.246, p.35-43, 2013.
- ANDRIESSEN, T.M.J.C.; JACOBS, B.; VOS, P.E. Clinical characteristics and pathophysiological mechanism of focal and diffuse traumatic brain injury. **J. Cell. Mol. Med.** v.14(10), p.2381-92, 2010.
- MEYTHALER, J.M.; PEDUZZI, J.D.; ELEFThERIOU, E.; NOVACK, T.A. Current Concepts: Diffuse Axonal Injury Associated Traumatic Brain Injury. **Arch Phys Med Rehabil.** v.82, p.1461-71, out 2011.
- SMITH, D.H.; HICKS, R.; POVLISHOCK, J.T. Therapy Development for Diffuse Axonal Injury. **Journal of Neurotrauma.** v.30, p.307-23, mar 2013.

CHOI, S.P.; PARK, K.N.; KIM, Y.M.; AHN, K.J.; CHOI, K.H. et al. The density ratio of grey to White matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. **Emerg Med J.** v.25, p.666-9, 2008.

ANDRADE, A.F.; JÚNIOR, R.M.; CARVALHÃES, C.C.; TARICO, M.A., LÁZARO, R.S. et al. Diagnósticos e Conduta no Paciente com Traumatismo Cranioencefálico Leve. **Projeto Diretrizes.** 2001.

LI, X.Y.; FENG D.F.. Diffuse axonal injury: Novel insights into detection and treatment. **Journal of Clinical Neuroscience.** v.16, p.614-19, 2009.

LIN, Y.; WEN, L. Inflammatory Response Following Diffuse Axonal Injury. **Int. J. Med. Sci.** v.10, p. 515-20, 2013.

LI, J.; LI X.Y.; FENG, D.F.; PAN D.C. Biomarkers Associated with Diffuse Traumatic Axonal Injury: Exploring Pathogenesis, Early Diagnosis and Prognosis. **The Journal of Trauma.** v.69(6), p.1610-18, dez 2010.

II. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Guia do autor

O Jornal Brasileiro de Neurocirurgia é o órgão oficial da Academia Brasileira de Neurocirurgia e se propõe a publicar artigos sobre Neurocirurgia e todas as ciências afins. Os volumes são anuais e compostos por 4 publicações trimestrais. Assim, trabalhos inéditos, sob a forma de artigos originais, relatos de casos, artigos de revisão e notas breves, poderão ser aceitos, desde que não tenham sido enviados para publicação em outro periódico.

Preferencialmente os artigos devem ser redigidos em Inglês, com abstract em Inglês e resumo em Português ou Espanhol. Alternativamente, poderão ser redigidos em Português ou Espanhol, com respectivo resumo/resumen e um abstract em Inglês. Todos os artigos também deverão conter título em Inglês.

Todo e qualquer trabalho poderá receber modificações, para que se adapte à estrutura geral do Jornal.

Os artigos que não se enquadrarem às normas ou que não forem adequados às necessidades editoriais do Jornal serão retornados ao autor correspondente, para as devidas adaptações.

Ricardo Ramina, MD, PhD
Editor-Chefe

Submissão dos Artigos

Somente serão aceitos artigos submetidos “on line” através da página <http://www.abnc.org.br> clicando-se no ícone “Envie seu Artigo”. Inicialmente, é necessário que o autor se cadastre e utilize os dados de login que foram enviados para o seu e-mail, através do ícone: “Cadastre-se para enviar seu artigo”.

Após o envio do artigo, o autor receberá um e-mail confirmando o recebimento. A seguir, o artigo passará pela nossa equipe de revisão para verificação de estrutura adequada às normas abaixo. Em caso de adaptações necessárias, o autor receberá e-mail com a solicitação para continuidade do processo.

Após atendimento ao check-list da equipe de revisão, será iniciado o processo para aceite do artigo.

Para submissão inicial do artigo deverá ser anexado à plataforma um único arquivo com o manuscrito em formato Word sob as extensões “.doc” ou “.docx” e contendo todas as figuras, tabelas, algoritmos ou gráficos.

Figuras: Após o aceite para publicação, serão solicitados os arquivos das figuras que deverão ser nomeados no formato “título do artigo_fig.1.jpeg”. Todas as fotos ou exames por imagem deverão ser enviadas posteriormente em arquivo com extensão JPEG, devidamente nomeadas (por exemplo, Microneurosurgery_Fig1.jpeg), com resolução 300 dpi.

Tabelas, algoritmos e gráficos: podem ser inseridos no arquivo do texto, podendo ser enviadas posteriormente em arquivo formato Power Point.

Aceite dos Artigos

Os artigos serão aceitos após avaliação do Conselho Editorial e cumprimento das etapas de tramitação. Os artigos que não se enquadrarem às normas ou que não forem adequados às necessidades editoriais do Jornal serão retornados ao autor correspondente, para as adaptações necessárias.

Inicialmente, avalia-se o rigor às normas de preparação dos artigos, a citação dos registros nos Conselhos e Comitês e o potencial para publicação.

Quando aprovado nas etapas anteriores o artigo será encaminhado para análise por pares (peer review) e os avaliadores os classificarão da seguinte forma: aceite, rejeitado ou requer revisões, seja de forma ou de conteúdo. Os pareceres emitidos pelos avaliadores serão apreciados pelo Editor Científico, e posteriormente um parecer final será enviado ao autor correspondente.

Estrutura do Artigo:

Página-Título: títulos do artigo em português/espanhol e inglês, nome completo do(s) autor(es) e da instituição a qual pertencem, seguidos de cidade e estado.

Resumo/Resumen (português/espanhol) e Abstract em inglês, com máximo de 200 palavras, transmitindo a ideia geral da publicação e estruturado (objetivo / objective, métodos / methods, resultados / results e conclusão / conclusion). Exceto em caso de artigo de Revisão e Notas Breves, que dispensam a estruturação.

Palavras-Chave/ Palavras-Clave e Key-words: após Resumo/Resumen e Abstract

Texto: fonte Arial ou Times New Roman 12, sem recuo de parágrafo e justificado em espaço duplo.

Referencias: normas Vancouver. Em ordem alfabética, com numeração sobrescrita e arábica, por exemplo 1,20. Comunicações pessoais e trabalhos em preparação poderão ser citados no texto, mas não constarão das referências.

Exemplos de referencias

Fonte: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html, International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals: Sample References

Artigos de periódicos

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIVinfected patients. N Engl J Med. 2002 Jul 25;347(4):284-7. Livros Donald PJ, editor. Surgery of the skull base. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1998.

Breedlove GK, Schorfheide AM. Adolescent pregnancy. 2nd ed. Wiczorek RR, editor. White Plains (NY): March of Dimes Education Services; 2001.

Capítulos de livros

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.

Dissertações e teses

Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

Trabalhos apresentados em congressos, simpósios, encontros, seminários e outros.

Petersen R, Grundman M, Thomas R, Thal L. Use of titanium mesh for reconstruction of large anterior cranial base defects; 2004 July;nUnited States, Philadelphia; 2004.

Artigos em periódicos eletrônicos

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 1 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>Article

Textos em formato eletrônico

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estatísticas da saúde: assistência médico-sanitária. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acessado em: 5/2/2004.

Responsabilidade Intelectual

Ao submeter o artigo ao Jornal Brasileiro de Neurocirurgia automaticamente os autores transferem direitos de cópia à publicadora do periódico e assumem a responsabilidade intelectual e legal pelos resultados e pelas considerações apresentados.

Conforme resolução CNS nº 196/1996, o autor deve mencionar a submissão e a aprovação do artigo ao Conselho Nacional de Saúde (CONEP-CNS) ou Comitê de Ética em Pesquisa da instituição onde foi realizado o trabalho.

No caso de ensaios clínicos, é obrigatória a citação do registro na Organização Mundial da Saúde (OMS) e do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).

Publicação de Figuras

As figuras serão automaticamente publicadas em Preto e Branco.

Valores para Impressão de Foto Colorida

Quantidade	1	2	3	4	5 ou mais
Valor	R\$ 500,00	R\$ 900,00	R\$ 1.200,00	R\$ 1.400,00	R\$ 1.500,00

Em caso de interesse, favor colocar observação no manuscrito para entrarmos em contato passando dados do recolhimento da taxa.

Author's Guide

The Brazilian Journal of Neurosurgery (JBNC) is the official journal of the Brazilian Academy of Neurosurgery (ABNC). The JBNC publishes scientific articles about Neurosurgery and related areas. Each volume is annual, with 4 quarterly publications. Unpublished papers, either as originals, case reports, reviews or brief notes should be accepted.

Papers should be in English, with Abstract / Key-words in English. If written in other language (Portuguese or Spanish), it should be provided a translated title, a Resumo/Resumen and Palavras-Chave/ Palavras-Clave. All papers must have a title in English.

Every paper can be changed to be conformed to the general structure of the Journal.

Submitted manuscripts that do not fulfill Author's Guide checklist or the editorials purposes of this Journal will be returned to the corresponding author for revising and adapting it.

Ricardo Ramina, MD, PhD
Editor-in-chief

Manuscript Submission

Only online submissions will be accepted (<http://www.abnc.org.br>). Click on the icon “Envie seu artigo/Submit manuscript”. If you are not already enrolled on the system, please click on the icon “Cadastre-se para enviar seu artigo/Create an account”.

After uploading the file, an auto-reply will be sent to the registered author’s e-mail. Afterwards, the manuscript will be submitted to a first revision of the check-list, and manuscript structure according to the Author’s Guide. The author will receive an e-mail in case of any necessary change before being submitted to a peer review by experts of the Editorial Board.

Steps of manuscript submission and peer-review process:

1. Online manuscript submission
2. First checklist review to initiate peer-review process
3. Editor-in-chief assigns reviewer
4. Reviewer classifies the paper as accepted, rejected or author query (structure or contents)
5. Reviewer sends appreciations to the editor

Submission

A single Windows Word file ‘.doc’ or ‘.docx’ with all figures, tables, algorithms or graphics embedded.

Figures: only after the paper is accepted, the author will receive an email asking for the files .jpeg with high resolution (300 dpi) named as manuscript ‘title_fig1.jpeg’, for example.

Tables, algorithms and graphics can be embedded in the text file or be sent afterwards as a PowerPoint file.

Structure

Title-page: titles in English and Portuguese or Spanish; all authors’ names; Academic Degrees and current positions; affiliations; corresponding author with email address.

Abstract and Resumo/Resumen

Key-words and Palavras-Chave/Palabras-Clave

Text: font Arial or Times New Roman 12, justified, double-spaced

References: Vancouver system. Alphabetical order, Superscript, and Arabic numbered. Personal communications should only be mentioned in the text, but not in the

references. References examples can be found in International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals - Sample References: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

Intellectual Responsibility

By submitting the paper to JBNC, in advance the authors agree that copyright and permissions are transferred automatically to the publisher of the periodical, and they assume intellectual and legal responsibility for the results and comments presented.

According to the resolution of Conselho Nacional de Saúde CNS nr. 196/1996, the authors should mention the submission and approval from CONEP-CNS or Research Ethics Committees from the institution where the research was conducted.

Clinical trials must be enrolled at World Health Organization (WHO) and International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

For publication of color figures in the print version of the article.

Figures will be automatically printed in black and white.

Color Figures

Quantity	1	2	3	4	5 or more
Cost	R\$ 500,00	R\$ 900,00	R\$ 1.200,00	R\$ 1.400,00	R\$ 1.500,00

In case of interest, please insert an observation at the end of your manuscript. We will contact you for further color payment agreement.

III. ARTIGO CIENTÍFICO ORIGINAL

Análise da radiodensidade das substâncias cinzenta e branca na tomografia de crânio de doentes com lesão axonal difusa

Grey and white matter's radiodensity analysis with computed tomography in diffuse axonal injury

Autores: Igor Felipe Santos Santana¹, Nayara da Cruz Lima², Jorge Dornellys da Silva Lapa³, **Arthur Maynard Pereira Oliveira⁴**.

1. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, Sergipe.
2. Professora Voluntária do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, Sergipe.
3. Médico Residente do serviço de Neurocirurgia da Fundação Beneficência Hospital de Cirurgia. Aracaju – Sergipe.

4. Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia da Fundação Beneficência Hospital de Cirurgia. Aracaju – Sergipe. Professor Voluntário da Disciplina de Neurologia da Universidade Federal de Sergipe.

Endereço do autor:

Igor Felipe Santos Santana

Al. Antônio de Pádua Araújo, nº 155. Cond. Spring Village, Bl. Camélia, apto. 902.

Aracaju – Sergipe - Brasil

Telefone: (79) 9810-3254

E-mail: igorfsantana@gmail.com

RESUMO

Objetivos: A lesão axonal difusa (LAD) produz um efeito devastador no indivíduo e há uma dificuldade considerável para diagnosticá-la com o uso da tomografia computadorizada (TC), única ferramenta disponível no Hospital de Urgências de Sergipe (HUSE). Este estudo tem como objetivo buscar uma alternativa objetiva de diagnóstico de LAD utilizando a TC.

Métodos: Foram avaliados retrospectivamente a TC de 20 pacientes que foram divididos em dois grupos: pacientes com LAD e pacientes-controle atendidos no HUSE de maio 2015 a julho 2015. **Resultados:** Foram avaliadas três variáveis: a radiodensidade da substância cinzenta, com média de 45,27 UH grupo com LAD e 45,74 UH no controle; a da substância branca com média 31,75 UH no grupo com LAD e 32,92 UH no controle; e a média das razões SC/SB com média 1,43 no grupo com LAD e 1,39 no controle. **Conclusão:** Apesar de no presente trabalho não haver diferença significativa nas variáveis estudadas, observamos uma maior variação dos valores da radiodensidade na substância branca entre os grupos.

Palavras Chave: Traumatismo cranioencefálico, lesão axonal difusa, tomografia computadorizada, radiodensidade.

ABSTRACT

Objectives: Diffuse axonal injury (DAI) produces a devastating effect on the individual and there is considerable difficulty to diagnose it with the use of computed tomography (CT), only tool available at the Emergency Hospital of Sergipe (HUSE). This study aims to seek an objective alternative diagnostic DAI using the CT. **Methods:** We retrospectively evaluated CT scans of 20 patients who were divided into two groups: patients with DAI and control patients treated at HUSE from May 2015 to July 2015. **Results:** Three variables were evaluated: the radiodensity the grey matter, averaging 45.27 UH DAI group and 45.74 UH in control; the white matter averaging 31.75 UH in the group with DAI and 32.92 UH in control; and the average GM/WM reasons mean the DAI group 1.43 and 1.39 in the control. **Conclusion:** Although in this study no significant difference in the variables studied, we observed a greater variation of radiodensity values in white matter between the groups.

Key words: Traumatic brain injury, diffuse axonal injury, computed tomography, radiodensity.

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é definido como uma lesão anatômica ou um comprometimento funcional causado no couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo por uma força física externa^{6,14}. Esse trauma é a quarta principal causa de morte no Estados Unidos nos últimos quarenta anos, sendo que entre as idades de 1 a 45 anos é a principal causa^{1,7}.

As lesões no TCE podem ser primárias e secundárias. Dentre as primárias existem as fraturas, hemorragias extradurais, subdurais e intraparenquimatosas, contusões, lacerações de substância cinzenta e a lesão axonal difusa^{1,2,7}.

A lesão axonal difusa (LAD) é uma lesão das fibras brancas durante uma aceleração ou desaceleração rotacional na cabeça⁸. Esse processo é causado pela ruptura progressiva dos axônios^{3,11,13}.

O mecanismo das lesões difusas pós-TCE é determinado pelos dois tipos de processos de morte celular: a apoptose e necrose. A apoptose é um processo fisiológico e participa pouco nas lesões difusas. A necrose é o principal processo e é desencadeado pelos estímulos, principalmente, da excitotoxicidade e o estresse oxidativo^{1,10,12}.

A principal forma de diagnóstico para LAD é a ressonância magnética, através da ferramenta de tractografia, ficando a TC apenas para sugerir o diagnóstico^{8,11,12}. Na realidade do HUSE, não há possibilidade de obtenção de imagens por ressonância magnética em todos pacientes com suspeita de LAD no momento do trauma. Portanto, é necessária a busca de formas objetivas para determinar a LAD, fazendo uso das ferramentas possíveis, no caso, a TC.

Choi et al⁹, em 2008, buscou identificar se há relação entre a razão entre a substância cinzenta e branca (SC/SB) e o prognóstico em pacientes pós-RCP com 24 horas pós-parada. Avaliaremos em nosso trabalho se essa ideia, descrita anteriormente, poderia identificar se há

alguma relação entre as radiodensidades das substâncias cinzenta e branca e a razão entre elas (SC/SB) com o diagnóstico da lesão axonal difusa.

PACIENTES E MÉTODOS

O presente estudo é de caráter retrospectivo e analítico, do tipo caso-controle. Baseia-se na análise das imagens geradas pela tomografia computadorizada de crânio de 10 pacientes vítimas de TCE com diagnóstico clínico e radiológico de LAD, e de outros 10 pacientes que também sofreram TCE, mas sem sinais radiológicos ou neurológicos de LAD. Todos os pacientes foram atendidos no serviço de neurocirurgia do Hospital de Urgências de Sergipe (HUSE) entre maio de 2015 e julho de 2015, e a TC de crânio realizada no momento da admissão.

Os dados foram coletados por dois pesquisadores diferentes, em momentos diferentes, utilizando software básico da Siemens, com aquisição em tomógrafo de 64 canais. Foram colhidos dados referentes a radiodensidade das substâncias branca e cinzenta, medida em unidades Hounsfield, em áreas de interesse (ROI's) circulares com área de aproximadamente $0,6 \text{ cm}^2$. Foram padronizados dez ROI's (5 à direita e 5 a esquerda) distribuídas em dois cortes pré-estabelecidos. No primeiro corte, o eixo axial está em uma angulação paralelo ao eixo órbito-meatal, na altura do forame de Monro. Neste corte as ROI's foram medidas conforme a Figura 1. O segundo corte axial foi padronizado 2 centímetros em direção cranial ao eixo do primeiro corte. A posição das ROI's nesse corte está apresentada na Figura 2.

Na análise foram selecionados pacientes de ambos os sexos e maiores de 18 anos, atendidos pelo Serviço de Neurocirurgia do HUSE divididos em dois grupos, ambos com relato de TCE, sendo um grupo com diagnóstico clínico e imaginológico de lesão axonal difusa e outro com tomografia normal e ECGI de 15. Foram excluídos da pesquisa pacientes com outras lesões associadas a LAD, como hematomas extradurais e subdurais e afundamento de crânio, por exemplo.

Foram determinadas e comparadas entre grupo doente e controle as seguintes variáveis: média das radiodensidades da substância cinzenta, média das radiodensidades da substância branca e

a média das razões entre a radiodensidade da substância cinzenta e a da substância branca.

Na análise estatística, essas variáveis são quantitativas e serão representadas através de médias e desvios-padrão. Será adotado o nível de significância de 5% ($\alpha = 0,05$), conforme preconizado para ensaios biológicos e clínicos. Os dados foram submetidos ao *t-test* utilizando-se ferramentas do Microsoft Excel 2007.

O projeto de pesquisa segue em trâmite para aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa Sobre Seres Humanos da Universidade Federal de Sergipe com o número de protocolo CAAE 48289415.9.0000.5546, e no Hospital de Urgências de Sergipe, seguindo a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

RESULTADOS

Nesta pesquisa foram avaliados 20 pacientes vítimas de TCE divididos em dois grupos igualmente, um com diagnóstico por TC de lesão axonal difusa e outro com TC sem alterações.

A média e desvio padrão (DP) das radiodensidades da substância cinzenta foi de $45,27 \pm 3,72$ UH nos pacientes com LAD e de $45,74 \pm 2,97$ UH nos pacientes-controle. Quando comparadas as médias, usando o t-test, foi encontrado $p=0,76$.

Quando realizada a análise em relação a substância branca, observamos uma média e DP de $31,75 \pm 2,55$ UH no grupo doente e de $32,92 \pm 2,48$ UH no grupo controle. Ao determinar a significância observamos um $p=0,31$.

E, por fim, ao analisar a razão entre a média e DP das radiodensidades da substância cinzenta e da branca foram encontrados os seguintes valores: a média e DP do grupo doente foi $1,43 \pm 0,06$ e a do grupo controle, $1,39 \pm 0,05$. A comparação entre os dois grupos mostrou $p=0,16$.

DISCUSSÃO

Em 2008, Choi et al⁹ publicou trabalho com o objetivo de determinar se a razão entre as radiodensidades da substância cinzenta e branca seria um preditor precoce de mal prognóstico em pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória, pós-RCP com tomografia realizada em 24h pós-parada. Na parada cardiorrespiratória, a região mais acometida do encéfalo é a substância cinzenta e foi encontrada por Choi et al⁹ que a razão nos pacientes doentes era menores que a do grupo controle e que o valor de corte para determinar mal prognóstico era 1,22.

No presente trabalho, diferente da PCR, estamos estudando as alterações na lesão axonal difusa, na qual é predominante um maior acometimento de fibras brancas. Quando foram comparadas as médias da substância cinzenta do grupo doente e do controle não houve diferença significativa, bem como quando comparadas as médias da substância branca. Observamos uma maior variação nos valores da substância branca do que da cinzenta entre os dois grupos (substância cinzenta: pacientes com LAD – 45,27 UH, controle – 45,74 UH; substância branca: pacientes com LAD – 31,75 UH, controle – 32,92 UH). Apesar de não haver significância ($p=0,31$) nessa variação, pode nos sugerir uma tendência a maior variação de valores da radiodensidade da substância branca em doentes que apresentaram LAD.

Na análise da razão entre as radiodensidades das substâncias cinzenta e branca, também não observamos diferença significativa entre os grupos, contudo houve a tendência de que o grupo de doentes com LAD apresentasse valores da razão SC/SB maior que o controle. Isso corrobora com o dado descrito anteriormente, mostrando que nos doentes com LAD há maior variação na radiodensidade da substância branca, da mesma forma que há variação na radiodensidade da substância cinzenta em pacientes pós PCR. Nossos valores da razão SC/SB seguem em sentido oposto aos dados do trabalho de Choi et al⁹, uma vez que em nossa casuística há uma tendência ao aumento dessa razão nos doentes com LAD enquanto que nos

doentes pós PCR há maior alteração da radiodensidade da substância cinzenta, com consequente redução desses valores.

CONCLUSÃO

O presente trabalho permitiu concluir que nessa casuística e com as áreas de interesse analisadas no encéfalo não houve diferença significativa nas variáveis estudadas (médias da substância cinzenta, médias da substância branca e médias da razão entre as radiodensidades das substâncias cinzenta e branca) entre o grupo de pacientes com lesão axonal difusa e o grupo controle. No entanto, esse desfecho poderia ser reconsiderado, se o estudo fosse submetido a outras condições como, por exemplo, um maior número de pacientes e também uma maior quantidade de ROI's analisadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrade AF, Paiva WS, Amorim RLO, Figueiredo EG, Neto ER, Teixeira MJ. Mecanismo de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. *Rev Assoc Med Bras* 2009; 55 (1): 75-8.
2. Andrade AF, Júnior RM, Carvalhães CC, Tarico MA, Lázaro RS, et al. Diagnóstico e Conduta no Paciente com Traumatismo Cranioencefálico Leve. Projeto Diretrizes 2001.
3. Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE. Clinical Characteristics and pathophysiological mechanism of focal and diffuse traumatic brain injury. *J. Cell. Mol. Med.* 2010; 14(10): 2381-92.
4. Choi SP, Park KN, Kim YM, Ahn KJ, Choi KH, et al. The density ratio of grey to white matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. *Emerg Med J* 2008; 25:666-9.
5. Félix, JER. Tomografia Computadorizada: Abordagem, Dados Técnicos e Posicionamento do Usuário. 2009.
6. Figueiredo JC, Caetano LL, Filho RMMM, Morais SG. Traumatismo Cranioencefálico: Aspectos Clínicos e Abordagem Fisioterapêutica. 2007.
7. Gaudêncio TG, Leão GM. A Epidemiologia do Traumatismo Crânio-encefálico: Um Levantamento Bibliográfico no Brasil. *Rev Neurocienc* 2013; 21(3): 427- 34.
8. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Experimental Neurology* 2013; 246:35-43.
9. Júnior EA, Yamashita H. Aspectos básicos de tomografia computadorizada e ressonância magnética. *Rev Bras Psiquiatr* 2001; 23(2):61-4.
10. Li J, Li XY, Feng DF, Pan DC. Biomarkers Associated with Diffuse Traumatic Axonal Injury: Exploring Pathogenesis, Early Diagnosis and Prognosis. *The Journal of Trauma* 2010 dez; 69(6): 1610-18.
11. Li, XY, Feng DF. Diffuse axonal injury. Novel insights into detection and treatment. *Journal of Clinical Neuroscience* 2009; 16: 614-19.
12. Lin Y, Wen L. Inflammatory Response Following Diffuse Axonal Injury. *Int. J. Med. Sci.* 2013; 10: 515-20.
13. Meythaler JM, Peduzzi JD, Elefthoriou E, Novack TA. Current Concepts: Diffuse Axonal Injury Associated Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehab* 2011 out; 82: 1461-71.

14. Oliveira SG, Wibelinger LM, Luca R. Traumatismo Cranioencefálico: Uma Revisão Bibliográfica. 2005.
15. Quevedo MJ. Internações e UTI por Traumatismo Cranioencefálico (TCE) na Cidade de Porto Alegre. Monografia [Especialização em Saúde Pública] Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009.
16. Smith DH, Hicks R, Povlishock JT. Therapy Development for Diffuse Axonal Injury. Journal of Neurotrauma 2013 mar; 30: 307-23.

ANEXOS

Tabela 1: Médias e desvios-padrão da radiodensidade da substância cinzenta no grupo de pacientes com LAD e no grupo controle.

Grupos	Média	Desvio-padrão
LAD	45,27 UH	3,72
Controle	45,74 UH	2,97

P= 0,76

Tabela 2: Médias e desvios-padrão da radiodensidade da substância branca no grupo de paciente com LAD e no grupo controle.

Grupos	Média	Desvio-padrão
LAD	31,75 UH	2,55
Controle	32,92 UH	2,48

P= 0,31

Tabela 3: Médias e desvios-padrão das razões SC/SB no grupo de paciente com LAD e no grupo controle.

Grupos	Média	Desvio-padrão
LAD	1,43	0,06
Controle	1,39	0,05

P= 0,16

Figura 1: Posição das ROI's no primeiro corte, na altura do forame de Monro.

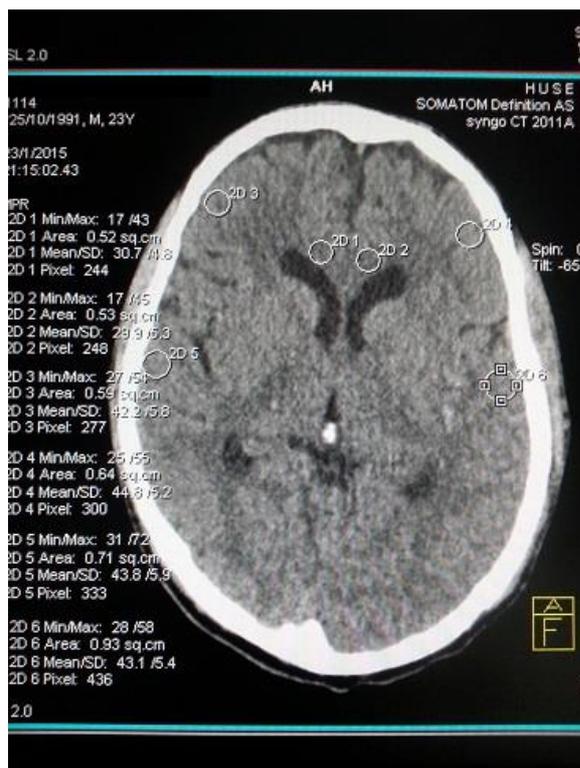


Figura 2: Posição das ROI's no segundo corte, dois centímetros cranial ao primeiro corte.

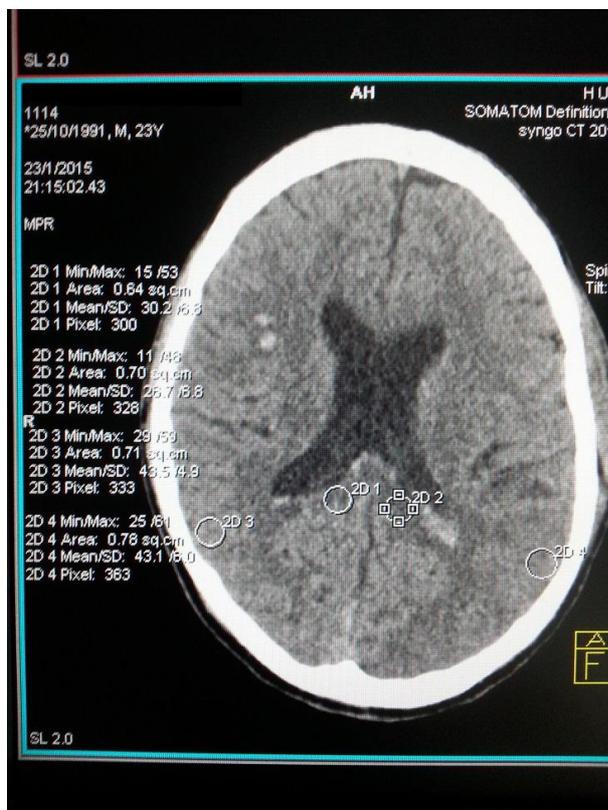


Figura 3: Gráfico com as médias das radiodensidades das substâncias cinzenta e branca nos grupos de pacientes com LAD e controle.

