

Contribuição da ressonância magnética encefálica no traumatismo craniencefálico fechado

Artigo de revisão

Dionei F. Moraes¹, Antonio R. Spott², Waldir A. Tognola³

Departamento de Ciências Neurológicas da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, SP, Brasil

RESUMO

O manuseio clínico do trauma craniencefálico (TCE) representa ainda um dos problemas mais complexos e prevalentes encontrados nas emergências modernas. Os custos financeiros do tratamento da grande quantidade de pacientes traumatizados a cada ano são alarmantes. O TCE, caracteristicamente, transforma indivíduos jovens e produtivos em dependentes que, freqüentemente, requerem décadas de cuidado especializado e de alto custo. O principal objetivo do radiologista no diagnóstico de neurotraumatologia é prover informação diagnóstica crucial ao gerenciamento clínico com a finalidade de limitar a morbidade e mortalidade. O uso adequado dos métodos diagnósticos disponíveis é essencial para minimizar custos e melhorar o resultado do tratamento instituído ao paciente traumatizado. Neste artigo de revisão tentamos sumarizar a situação atual do diagnóstico por imagem de pacientes com TCE e damos ênfase à ressonância magnética comparada à tomografia computadorizada.

PALAVRAS-CHAVE

Traumatismo craniencefálico. Ressonância magnética. Tomografia computadorizada.

ABSTRACT

The value of magnetic resonance imaging in closed head injury evaluation

Clinical management of neurotrauma represents one of the most complex and prevalent problems encountered in the modern emergency room. The financial costs for caring the large number of patients injured each year are staggering. Severe head injury characteristically transforms young, productive individuals into dependent ones that often require decades of costly institutionalized care. The primary objective of the radiologist in neurotraumatology is to provide diagnostic information crucial to clinical management in order to limit morbidity and mortality. The proper use of available diagnostic method is essential for minimizing costs and improving patient outcomes. In this review article we attempt to summarize the current situation of diagnostic imaging for patients with head trauma and with emphasis to magnetic resonance compared to computed tomography.

KEY-WORDS

Brain injury. Magnetic resonance. Computed tomography

Introdução

Traumatismo é a causa mais comum de morte e deficiência permanente nas primeiras décadas de vida, sendo as lesões neurológicas, os maiores responsáveis¹².

Taxas de mortalidade decorrente de traumatismo craniencefálico (TCE) são estimadas em 25/100.00 por ano, sendo que homens têm probabilidade quatro vezes maior de sofrer TCE agudo fatal do que mulheres⁷.

Acidentes de trânsito respondem por 20% a 50% de todas as mortes decorrentes de TCE; projétil de arma de fogo por 20% a 40%; quedas e assaltos sem armas de fogo respondem pelo restante³³.

A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvendo o traumatismo cerebral, sua patologia básica e as alterações de imagens é essencial para o neurotraumatologista.

1 Professor assistente e especialista do Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Base, em São José do Rio Preto, SP.

2 Professor adjunto doutor do Departamento de Ciências Neurológicas da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp).

3 Professor adjunto livre-docente do Departamento de Ciências Neurológicas da Famerp.

Quadro clínico e avaliação diagnóstica

Alguns pacientes com TCE agudo poderão apresentar lesões associadas em outros sistemas orgânicos e estar hemodinamicamente ou neurologicamente instáveis^{13,14}. Quando qualquer estudo de diagnóstico, seja tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), é efetuado nesses pacientes, é imperativo que os sinais vitais e funções fisiológicas sejam continuamente e adequadamente monitoradas^{19,34}.

No diagnóstico inicial, dependendo do grau de envolvimento cerebral mensurado pela Escala de Coma de Glasgow (ECGI) da admissão, o paciente é classificado como TCE leve (ECGI = 14-15), moderado (ECGI = 9-13) e grave (ECGI \leq 8)^{14,19,34}.

Em se tratando de pacientes com TCE moderado a grave, a questão mais crítica é a rápida detecção de possíveis hematomas tratáveis cirurgicamente. Embora muitas lesões não sejam detectadas pela TC, ela ainda é a maneira inicial mais rápida para detecção de lesões passíveis de intervenção cirúrgica. No caso de pacientes com TCE agudo, moderado a grave, e que estejam estáveis, a RM pode ser utilizada como alternativa de avaliação em situações onde não há correlação clínica-radiológica¹⁴. É vantajoso usar a RM nesses pacientes, já que esta é considerada mais sensível que a TC para se detectar lesões traumáticas intra-axiais e extra-axiais¹⁶. Confirmando a superioridade da RM em relação à TC, Gentry¹³ afirma que todo o paciente com TCE moderado a grave deve ser avaliado pela RM em algum momento durante as duas primeiras semanas após o traumatismo.

Comparação entre TC e RM na caracterização das lesões cranioencefálicas traumáticas

O traumatismo cranioencefálico fechado caracteriza-se por ausência de ferimentos no crânio ou, quando muito, fratura linear. Quando não há lesão estrutural macroscópica do encéfalo, o traumatismo craniano fechado é chamado de concussão cerebral; quando há lesão no parênquima cerebral^{9,25,28} são chamados de contusão, laceração, hemorragias ou edema (inchaço).

As lesões associadas ao TCE podem ser divididas em primárias e secundárias^{9,25,28}. As primárias são decorrentes diretamente do trauma inicial, incluindo hematoma e laceração do couro cabeludo; fratura de crânio com ou sem afundamento; hemorragias extra-axiais (subaracnóidea, hematomas extradural e subdural); e lesões intra-axiais (lesão axonal difusa, contusão

cortical, contusão do tronco encefálico, hemorragia intraventricular e ou do plexo coróide).

Lesões secundárias surgem após o trauma, quando termina o efeito inercial; são muito frequentes e, na maioria das vezes, as conseqüências são mais graves dos que as lesões primárias. Dentre as principais lesões secundárias estão herniações encefálicas, isquemia, infarto, hipóxia, edema cerebral localizado e difuso, inchaço cerebral difuso e hemisférico, e complicações vasculares como fistula arteriovenosa, dissecação e trombose das artérias carótida e vertebral, e lesões dos seios durais^{9,25,28}.

Lesões primárias

As lesões primárias mais frequentes incluem as contusões corticais, a lesão axonal difusa e a lesão do tronco encefálico.

As contusões corticais são lesões traumáticas da superfície do cérebro, sendo o tipo mais comum de lesão primária intra-axial. Essas lesões, por definição, envolvem a substância cinzenta superficial do cérebro²⁴.

As contusões são, frequentemente, difíceis de serem identificadas na TC obtida logo após o trauma, a não ser que sejam grandes ou contenham áreas de hemorragia¹⁹. Esse tipo de lesão tende a se tornar mais evidente nas semanas seguintes ao trauma; entretanto, é acompanhada de progressão do edema intra e extracelular, necrose das células e efeito de massa¹⁹. Imagens de RM, devido à sua grande sensibilidade para detectar edema, são consideradas mais sensíveis do que TC para detecção inicial de contusões e ilustração acurada da extensão das lesões, especialmente aquelas que são pequenas, não-hemorrágicas e superficiais^{14,19,34}.

A lesão axonal difusa (LAD) é um dos tipos mais comuns de lesão traumática encontrada em pacientes com TCE grave^{14,19,34}. É uma das mais frequentes causas de evolução desfavorável^{8,24,25,27,40}. Quando estudada por TC, apenas as lesões hemorrágicas maiores eram detectadas nesse método^{8,24,25,27,40}. A RM tem se mostrado muito mais sensível na detecção e caracterização dessas lesões^{8,24,25,27,40}. Embora a RM seja mais sensível que a TC, é importante lembrar que mesmo a RM subestima a verdadeira extensão.

A lesão primária do tronco cerebral está comumente associada à LAD. São muito pequenas e, tipicamente, não-hemorrágicas, tanto que não são visualizadas na TC^{8,27,40}. A RM é o método diagnóstico por imagem de primeira escolha para avaliar esse grupo de lesões, já que é menos suscetível a artefatos da fossa posterior e é mais sensível na detecção das lesões não-hemorrágicas⁹.

Outras lesões primárias menos comuns são hematomas subdural, epidural e intracerebral.

O hematoma subdural agudo (HSDA) aparece, na TC, como uma coleção periférica com densidade elevada situada entre a tábua interna e o hemisfério cerebral. Tende a envolver toda a face lateral do hemisfério e freqüentemente circunda o pólo frontal ou o occipital e alcançam a fissura inter-hemisférica, o assoalho da fossa média sob o lobo temporal e a folha do tentório sob o lobo occipital³¹.

A TC apresenta limitações para demonstrar pequenas coleções subdurais que se projetam junto da calota craniana, pois: 1) artefatos de atenuação dos raios X pelas estruturas ósseas tendem a obscurecê-los; 2) quando o exame é documentado com parâmetros adequados para demonstração de partes moles (encéfalo), a imagem do hematoma se confunde com a das estruturas ósseas; 3) hematomas situados sob os lobos temporais ou occipitais, sob o tentório e na convexidade, e quando pequenos, tendem a ser obscurecidos pelo volume parcial com o osso²⁰.

A RM tem vantagens sobre a TC na demonstração de hematomas subdurais, obtendo diversos planos sem mobilizar o paciente e a meta-hemoglobina da hemorragia subaguda aparece hiperintensa em todas as seqüências em contraposição ao osso, que é hipointenso porque não produz sinal³².

O hematoma subdural não drenado sofre mudanças na evolução e, assim, na TC haverá uma diminuição no tamanho e densidade, dependentes das taxas de hemoglobina, plaquetas e elementos celulares, que são progressivamente inativadas. Durante a fase isodensa, o hematoma subdural pode ser de difícil detecção pela TC, porém são prontamente detectados pela RM³². Evolui até se tornar hipodenso, o que ocorre em duas a três semanas²⁶.

As imagens obtidas pela RM variam de acordo com o tipo predominante de hemoglobina encontrada no hematoma, o qual, por sua vez, varia conforme sua idade. Inicialmente, o hematoma é composto prioritariamente de oxi-hemoglobina e, portanto, terá intensidade de sinal levemente diferente do parênquima cerebral; tanto em imagens T1 quanto em T2²⁶.

Depois das primeiras horas, o oxigênio se dissocia da molécula de hemoglobina, e a oxi-hemoglobina é convertida em desoxi-hemoglobina, cuja característica é apresentar hipointensidade em T2 *spin-echo* e T2 *gradient-echo*^{10,26}. Esse sinal se altera muito pouco na seqüência T1.

Dois a três dias após o TCE, a desoxi-hemoglobina é convertida em meta-hemoglobina. Interações do átomo de hidrogênio com os centros paramagnéticos da meta-hemoglobina produzem diminuição no tempo de relaxamento T1 no hematoma. O hematoma agora se torna hiperintenso em relação ao parênquima cerebral em imagens T1. Tendo em vista que a meta-hemoglobina não é distribuída de forma homogênea, o hematoma

continua hipointenso nas imagens em T2. Na evolução, ocorre lise das células vermelhas do sangue, a meta-hemoglobina é mais homogênea distribuída e o hematoma se torna hiperintenso em relação ao parênquima cerebral em imagens T2¹⁰.

Já o aspecto de um hematoma subdural crônico na TC depende do intervalo entre o episódio de sangramento e o exame. Na maioria das vezes, o sangue já degradou-se o suficiente ao ponto do fluido aparecer como hipodenso em relação ao encéfalo. O elevado teor protéico torna sua densidade maior que a do liquor. Septos fibrosos, freqüentemente, se desenvolvem dentro do hematoma decorrente de sangramentos repetidos²¹. Essas septações podem dar origem a múltiplos compartimentos em diferentes estágios de evolução. Cada compartimento pode ter diferenças de densidade na TC ou intensidade de RM¹⁵. Podem apresentar formato menos semicirculares do que as lesões agudas e podem até assumir aparência quase biconvexa¹⁵. A RM demonstra de forma muito nítida os hematomas subdurais crônicos que podem apresentar intensidade elevada (meta-hemoglobina) em T1 e em T2; intensidade maior que a do liquor em T1 e na densidade de prótons e elevada em T2 quando diluídos (pelo alto teor protéico)¹⁵.

O hematoma epidural (HED) caracteriza-se por ser um coágulo que se acumula no espaço epidural, cujos sinais clínicos são, geralmente, variáveis e não-específicos³⁶.

Em estudos de imagens, os HED tendem a assumir o formato biconvexo ou lenticular^{22,36}. A densidade na TC varia de acordo com a idade do HED; o sangue de hemorragias muito recentes, sem coágulos ou recorrentes, pode ser levemente hiperdensos comparado ao parênquima cerebral^{22,36}. Na RM, o hematoma extradural agudo aparece como uma coleção lentiforme que afasta a dura-máter da calota craniana. Esta última aparece como imagem linear hipointensa em todas as seqüências. Hematomas agudos apresentam baixa intensidade nas imagens ponderadas em T1 e intensidade diminuída nas ponderadas em T2. Hematomas subagudos são hiperintensos em todas as seqüências realizadas²².

O HED pode ser facilmente confundido com HSDA, principalmente o HED de origem venosa. Nesse caso, a RM é bastante útil para diferenciar HED de causa venosa, do HED de origem arterial e do HSDA³⁶. Lesão nos seios durais pode ser identificada nesse grupo de pacientes com imagem de RM ou angiografia por RM sem a necessidade de fazer arteriografia convencional³⁶.

Lesões secundárias

As mais comumente encontradas são: síndromes de herniações encefálicas, isquemia, infarto, hipóxia,

edema cerebral focal e difuso, inchaço cerebral difuso e hemisférico e as hemorragias tardias^{3,38,39}.

Suspeita-se desse tipo de lesão quando há deterioração da consciência ou desenvolvimento de sinais neurológicos em algum momento após a lesão inicial³⁶. Repetir a TC ou a RM é geralmente necessário para diferenciar os vários tipos de lesões secundárias.

Hérnias cerebrais são causadas por deslocamentos do tecido encefálico, líquido, vasos e nervos de um compartimento para outro. As duas mais comuns são a subfalcial e a transtentorial descendente. Na herniação subfalcial, o giro do cíngulo é deslocado, através da linha média, sob a margem inferior da foice do cérebro. Quando acentuada, o ventrículo ipsi-lateral colaba e o contra-lateral aumenta por obstrução do forâmen de Monro. Na herniação transtentorial descendente, o uncus e o giro hipocampal são inicialmente deslocados medialmente e protruem através da margem do tentório. Nas fases iniciais ocorre apagamento da porção ipsi-lateral da cisterna supra-selar. À medida que o tronco encefálico é deslocado lateralmente pelas porções herniadas do lobo temporal, a cisterna cerebelo pontina ipsi-lateral aparece alargada. Com a progressão do efeito de massa supra-tentorial, ocorre obliteração progressiva da cisterna supra-selar, até que com herniação bilateral severa a incisura do tentório torna-se totalmente obliterada pelo deslocamento dos lobos temporais e do diencéfalo no espaço subaracnóideo basal da linha média.

Em casos de herniação transtentorial severa, a TC mostra obliteração de todas as cisternas basais. A RM mostra, com facilidade, o deslocamento anterior do tronco encefálico.

Hipóxia e isquemia ocorrem como consequência de paradas cardíacas e respiratórias de duração indeterminada, de obstrução de vias aéreas e de lesões pulmonares que freqüentemente ocorrem no paciente politraumatizado. Essas alterações agudas e crônicas do fluxo sanguíneo podem ser demonstradas utilizando a TC com marcados de xenônio. Outras técnicas que podem se tornar clinicamente importantes incluem o SPECT, a ultra-sonografia transcraniana, a RM funcional e a espectroscopia.

Edema cerebral localizado ou difuso é do tipo vasogênico (aumento de líquido no interstício) e acompanha as contusões corticais e tende a se acentuar nas primeiras 24 a 72 horas. O ingurgitamento vascular difuso e hemisférico é caracterizado por ingurgitamento vascular ou de uma hiperemia, conseqüentes à perda temporária do mecanismo de auto-regulação dos vasos sanguíneos encefálicos. Nessas situações, os estudos de imagem demonstram ventrículos pequenos e cisternas apagadas. Especial atenção deve ser dada às cisternas silviana, quadrigêmina e ambiens, que se apagam bem

antes do que as cisternas supra-selares, o que já indica herniação transtentorial. A distinção entre substância branca e cinzenta é normal. Mais tardiamente, pode ocorrer edema do tipo vasogênico secundário que leva também à diminuição difusa da densidade dos hemisférios cerebrais com perda da distinção entre substância branca e cinzenta. O cerebelo pode aparecer relativamente hiperdenso comparado aos hemisférios cerebrais edemaciados (sinal do cerebelo branco).

As seqüelas de lesões intra-axiais são caracterizadas por diversos sinais patológicos que podem ser observados com a TC; mas apenas a RM é capaz de demonstrar os produtos residuais da degradação da hemoglobina, tal como hemossiderina que persiste como indicativo de seqüela de lesão^{3,29,36}.

Seqüências utilizadas em ressonância magnética

O melhor protocolo de RM para obtenção de imagens de pacientes com TCE agudo varia e depende de muitos fatores. De forma geral, a qualidade da imagem e do exame é inversamente relacionada ao tempo de aquisição da seqüência de pulso e ao tempo total de estudo.

Outro ponto importante a ser avaliado em RM é o sistema de força de campo. Sistemas de campo de força baixa requerem menos modificações no equipamento de monitoração. Sistemas de campo de força ultrabaixa permitem mais fácil acesso à cabeça do paciente enquanto este está dentro da bobina²⁷. Existem muitos benefícios nos sistemas de campo de força intermediária-alta para avaliação de pacientes traumatizados, tudo depende do que se quer visualizar e o tempo de estudo que se pode utilizar.

*Gradiente-echo T2**

Imagem obtida por RM na seqüência gradiente echo (GE) na ponderação T2* podem mostrar hemorragias agudas e crônicas que não são vistas com técnicas ponderação T1 e T2-FSE (*fast spin-echo*) convencionais⁴.

Paterakis e col.³⁰ estudaram por mais de dois anos um grupo de pacientes com traumatismo craniocéfalo fechado utilizando *scanner* 1T (tesla) com as seguintes seqüências: imagem eco planar na ponderação T1 e gradiente spin eco na ponderação T2 em plano coronal e sagital e ponderação T2-FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) no plano axial e sagital. Mostraram que em cinco pacientes a RM mostrou-se mais sensível em detectar lesões axonais difusas

(LAD) não-hemorrágicas do tipo 1. Em 11 pacientes, os achados foram compatíveis com LAD do tipo 2, sendo não-hemorrágicas em oito e hemorrágicas em três; oito pacientes apresentaram LAD do tipo 3, dos quais seis não-hemorrágicas. Com esse estudo foi demonstrado que a RM é mais sensível que a TC na detecção de lesões traumáticas encefálicas, especialmente a LAD não-hemorrágica.

Em outro estudo, com 34 pacientes examinados por RM (1,5 Tesla) com as seqüências em ponderação T2-FSE e na ponderação gradiente echo (GE) T2*. O número de lesões detectadas pela seqüência T2*-GE foi três vezes maior que por T2-FSE em estudo 34 pacientes. Esse estudo mostrou que os achados de T2*-GE se correlacionam diretamente com a duração do coma e com o prognóstico, não sendo observada essa relação com as alterações evidenciadas na seqüência T2-FSE. Nesse estudo, foi demonstrado que a imagem T2*-GE é de grande utilidade no diagnóstico de lesões de natureza hemorrágicas intra-axiais, estabelecendo melhor correlação clínico-radiológica em pacientes vítimas de TCE³⁷.

De forma geral, portanto, imagem na ponderação T2*-GE deve ser obtida em todos os pacientes com suspeita de hemorragias intracranianas mesmo quando os exames em T2-FSE e TC forem normais^{4,11}.

FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery)

Embora as seqüências na ponderação T2-FSE sejam amplamente utilizadas como uma técnica sensível em detectar lesões no encéfalo, ainda apresentam algumas limitações relevantes. Uma é de que o sinal do líquido cefalorraquidiano (LCR) pode ocultar lesões adjacentes a ele. A seqüência FLAIR suprime o sinal do LCR usando um tempo de inversão longo. Isso pode aumentar acentuadamente a qualidade da imagem, permitindo detectar as lesões cerebrais adjacentes ao LCR².

A relevância dessa seqüência foi estudada por vários autores^{2,30}. Ashikaga e col.² estudaram 56 pacientes com TCE usando as seqüências T2-FSE e FLAIR e, em todos os casos a sensibilidade das imagens obtidas pela seqüência FLAIR foram iguais ou melhores que as obtidas por T2-FSE. Em nove casos de lesões axonais difusas no fórnix e corpo caloso, estas lesões só puderam ser observadas através de imagens FLAIR sagitais.

Difusão-densidade (DW) e tensor difusão

Muitos estudos mostraram que imagens DW são valiosas na avaliação de LAD¹⁷. Um estudo mostrou que imagens DW mostram lesões que não são visíveis em imagens T2, T2* ou FLAIR¹⁸.

A imagem obtida por tensor difusão, técnica não invasiva de RM, pode ser utilizada para investigar *in vivo* as propriedades intrínsecas da difusão em tecidos profundos^{5,6}. Esta seqüência tem sido aplicada em muitos estudos para inferir características microestruturais do cérebro entre outras estruturas¹.

Diferentemente das imagens de difusão convencionais, usadas para calcular o coeficiente aparente de difusão, a imagem de tensor difusão caracteriza o transporte de água através de um tensor densidade de difusão efetivo. Os valores de densidade e os vetores definem campo de direção do trato da fibra local. O mais comumente utilizado é o coeficiente de difusão aparente, que mede a média de difusibilidade, e anisotropia^{1,18}. A sua grande utilidade é no diagnóstico de lesões isquêmicas e degeneração walleriana aguda.

Discussão e perspectivas

O TCE causa grande morbidade causando deficiências no processamento da informação na avaliação por testes neurofisiológicos. Esses testes podem ser sensíveis a fatores não relacionados diretamente à seqüela cognitiva da lesão³⁵. Desse modo, a gravidade da lesão cerebral não deveria ser avaliada exclusivamente pela extensão do prejuízo como determinado nos testes neuropsicológicos; técnicas de imagens também devem ser utilizadas para detectar anormalidades anatômicas e fisiológicas do tecido cerebral.

Alguns pesquisadores propuseram que a TC deveria ser a base para a classificação das lesões provocadas por TCE. Entretanto, Milt e col.²⁵ mostraram que imagens obtidas pela RM têm papel mais importante em qualquer protocolo de classificação de lesões, especialmente em pacientes com TCE agudo. Seus resultados revelaram alterações na RM compatíveis com LAD hemorrágicas e não-hemorrágicas após TCE agudo, as quais não foram mostradas na TC em aproximadamente 30% dos casos. Advoga a RM como método de escolha pela sua maior sensibilidade em detectar a extensão das lesões e o prognóstico de cada paciente.

Várias seqüências diferentes de RM têm sido estudadas na avaliação de TCE. A seqüência gradiente echo na ponderação T2* veio demonstrar as hemorragias intra-axiais agudas e crônicas. A utilidade de imagens FLAIR em diagnosticar edema, hemorragia subaracnóidea foi estudada por vários autores^{2,30}. Descobertas de imagens por difusão-densidade em lesões cerebrais traumáticas foram estudadas por Liu e col.²³ Os autores estudaram nove pacientes com imagens convencionais de RM e também com imagens de difusão-densidade. Foi descoberto que valores diminuídos de coeficiente de difusão

aparente podem ser demonstrados para pacientes com LAD aguda e pode persistir no período subagudo, além daquele descrito para edema citotóxico.

McGowan e col.²⁴ investigaram a possibilidade da relação entre imagem de transferência de magnetização quantitativa (MTI) e achados neurocognitivos em um cenário de pacientes que tiveram TCE leve com resultados negativos em RM convencionais. Eles encontraram que a taxa de transferência de magnetização (MTR) no corpo caloso foi mais baixa no grupo de pacientes tratado do que no grupo controle, mas nenhuma redução significativa no MTR foi encontrada na ponte. Todos os pacientes demonstraram prejuízo em pelo menos três testes neurofisiológicos e, em dois casos, uma correlação significativa foi encontrada entre valores regionais de MTR e performance neurofisiológica. Um dos aspectos importantes desse estudo é de que os autores estão tentando encontrar um método ainda mais sensível que as imagens convencionais de RM, já que os pacientes estudados tiveram resultados negativos em RM convencionais. A hipótese deles foi que a análise MTI quantitativa ofereceria uma sensibilidade aumentada em relação à RM convencional para a detecção de lesões cerebrais traumáticas em pacientes sob risco de deficiências cognitivas secundárias a TCE.

Trabalhos preliminares com MTI mostraram sucesso na detecção de LAD em estudos humanos e animais, mesmo quando imagens T2 convencionais não mostram lesões. MTR pode ser utilizada para detectar mudanças estruturais do parênquima cerebral, os quais podem ou não ser visualizados por RM convencional. Uma explicação fisiológica clara para o MTR diminuído no TCE, entretanto, ainda não foi estabelecida. É razoável supor, como os autores, que MTR diminuído é sinal de resultados menos favoráveis.

Comparando TC com SPECT do cérebro em pacientes com TCE, o efeito do trauma cerebral na irrigação sanguínea regional pode ser avaliado. Alguns autores³⁵ relatam que a SPECT mostra diferenças nesta irrigação mais frequentemente que lesões diagnosticadas por TC. Isso pode indicar que há possibilidade de um estudo por perfusão no TCE? E qual seria o papel da espectroscopia de prótons por RM? Enquanto a MTI fornece informações estruturais, a espectroscopia de RM permite a detecção *in vivo* de alterações neuroquímicas. Estudos preliminares com essa técnica em modelos animais e humanos mostram mudanças que indicam danos neuronais e se direcionam no sentido de prevenir danos neuronais secundários a isquemia, apoptose e aminoácidos excitatórios (glutamato, aspartato). Estratégias de imagens e algoritmos devem ser direcionadas no sentido de se identificar precocemente pacientes com riscos posteriores ao TCE, para determinar quais pacientes podem ser beneficiados com um tratamento específico.

Conclusões

O advento da TC representou um dos mais notáveis avanços no manejo de pacientes com traumatismo craniocéfálico. Constituiu-se ainda no método rápido para detectar a maioria das lesões tratáveis. Os tomógrafos de última geração possibilitam a avaliação de um paciente em menos de cinco minutos, permitindo diagnóstico imediato de hematomas em expansão, que facilita a intervenção cirúrgica precoce. Entretanto, nos pacientes em que a TC não determinou a causa provável do quadro neurológico, a RM pode ser de grande auxílio no diagnóstico e prognóstico.

É indiscutível o valor da capacidade multiplanar da RM, ao produzir incidências axiais, coronais e sagitais, em seqüências especiais com gradiente ECHO T2*, FLAIR e difusão, que são importantes para demonstrar a presença de lesões não hemorrágicas e hemorrágicas intra e extra-axiais e lesões isquêmicas, de difícil avaliação pela TC. Além disso, não é necessário modificar a postura craniocervical. Pelo fato de estar livre de artefatos ósseos, a RM possui maior sensibilidade para avaliar o tronco cerebral e a fossa posterior, locais frequentes de desenvolvimento de lesões traumáticas.

Referências

1. ARFANAKIS K, HAUGHTON VM, CAREW JD, ROGERS BP, DEMPSEY RJ: Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol* 23:794-802, 2002.
2. ASHIKAGA R, ARAKI Y, ISHIDA O: MRI of head injury using FLAIR. *Neuroradiol* 39:239-42, 1997.
3. ASHLEY WW JR, NARAYAN P, PARK TS, TU PH, PERRY A, LEONARD JR: Incidental pediatric intraparenchymal xanthogranuloma: case report and review of the literature. *J Neurosurg* 102(3 Suppl):307-10, 2005.
4. ATLAS SW, MARK AS, GROSSMAN RI, GOMORI JM: Intracranial hemorrhage: gradient-echo MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 168:803-7, 1988.
5. BASSER PJ, MATTIELLO J, LE BIHAN D: MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J* 66:259-67, 1994.
6. BASSER PJ, MATTIELLO J, LE BIHAN: Estimation of the effective self-diffusion tensor from the NMR spin echo. *J Magn Reson* 103:247-54, 1994.
7. BESENSKI N: Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 12:1237-52, 2002.
8. BIRBAMER G, GERSTENBRAND F, AICHNER F, BURTSCHER J, CHEMELLI A, PUFFER P, DE BARTOLO M, RIFICI C, BRAMANTI P: Imaging of inner cerebral trauma. *Acta Neurol* 16:114-20, 1994.
9. COSNARD G, DUPREZ T, MORCOS L, GRANDIN C: MRI of closed head injury. *J Neuroradiol* 30:146-57, 2003.
10. CROW W: Aspects of neuroradiology of head injury. *Neurosurg Clin N Am* 2:321-39, 1991.

11. ELLIS TS, VEZINA G, GONAHUE DJ: Acute identification of cranial burst fracture: comparison between CT and MR imaging findings. *Am J Neuroradiol* 21:795-801, 2000.
12. GENTRY LR: Imaging of closed head injury. *Radiology* 191:1-17, 1994.
13. GENTRY LR: Head trauma. In Atlas SW (ed): *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. 3ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp. 1059-98.
14. GENTRY LR, GODERSKY JC, THOMPSON B, DUNN VD: Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *Am J Neuroradiol* 9:91-100, 1988.
15. HESSELINK JR, DOWD CF, HEALY ME, HAJEK P, BAKER LL, LUERSSSEN TG: MR imaging of brain contusions: a comparative study with CT. *Am J Roentgenol* 150:1133-42, 1988.
16. HOFMAN PAM, STAPERT SZ, KROONENBURGH MJPG, JOLLES J, KRUIJK J, WILMINK T: MR imaging, single-photon emission CT, and neurocognitive performance after mild traumatic brain injury. *Am J Neuroradiol* 22:441-9, 2001.
17. HUISMAN TAGM, SCHWAMM LH, CHSAEFER PW, KOROSCHETZ WJ, SHETTY-ALVA N, OZSUNAR Y, WU O, SORENSEN AG: Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol* 25:370-6, 2004.
18. HUISMAN TAGM, SORENSEN AG, HERGAN K, GONZALEZ RG, SCHAEFER PW: Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Assist Tomogr* 27:5-11, 2003.
19. KANALE, SHELLOCK FG: Patient monitoring during clinical MR imaging. *Radiology* 185:623-9, 1992.
20. KATO N, TSUNODA T, MATSUMURAA, YANAKA K, NOSE T: Rapid spontaneous resolution of acute subdural hematoma occurs by redistribution: Two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 41:140-3, 2001.
21. KELLY AB, ZIMMERMAN RD, SNOW RB, GANDY SE, HEIER LA, DECK MD: Head trauma: comparison of MR and CT: experience in 100 patients. *Am J Neuroradiol* 9:699-708, 1988.
22. LEE B, NEWBERG A: Neuroimaging in traumatic brain injury. *Neuroradiol* 2:372-83, 2005.
23. LIU AY, MALDJIAN JA, BAGLEY LJ: Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. *Am J Neuroradiol* 20:1636-41, 1999.
24. MCGOWAN JC, YANG JH, PLOTKIN RC, GROSSMAN RI, UMILE EM, CECIL KM, BAGLEY LJ: Magnetization transfer imaging in the detection of injury associated with mild head trauma. *Am J Neuroradiol* 21:875-80, 2000.
25. MITTL RL, GROSSMAN RI, HIEHLE JF, HURST RW, KAUDER DR, GENNARELLI TA, ALBURGER GW: Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *Am J Neuroradiol* 15:1583-9, 1994.
26. OGAWA T, SEKINO H, UZURAM, SAKAMOTO T, TAGUCHI Y, YAMAGUCHI Y, HAYASHI T, YAMANAKA I, OOHAMAN, IMAKI S: Comparative study of magnetic resonance and CT scan imaging in cases of severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 55:8-10, 1992.
27. ORRISON WW, GENTRY LR, STIMAC GK, TARREL RM, ESPINOSA MC, COBB LC: Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. *Am J Neuroradiol* 15:351-6, 1994.
28. PARIZEL PM, OZSARLAK, VAN GOETHEM JW, VAN DEN HAUWE L, DILLEN C, VERLOOY J, COSYNS P, DE SCHEPPER AM: Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur Radiol* 8:960-5, 1998.
29. PARIZEL PM, VAN GOETHEM JW, OZSARLAK O, MAES M, PHILLIPS CADA: New developments in the neuro-radiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur Radiol* 15:569-81, 2005.
30. PATERAKIS K, KARANTANAS AH, KOMNOS A, VOLIKAS Z: Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Tr Inj Infect Cr Care* 49:1071-5, 2000.
31. SAIGAL G, VILLALOBOS E: A variant of the superficial middle cerebral vein mimicking an extraaxial hematoma. *Am J Neuroradiol* 24:968-70, 2003.
32. SAKAS DE, BULLOCK MR, PATTERSON J, HADLEY D, WYPER DJ, TEASDALE GM: Focal cerebral hyperemia after focal head injury in humans: a benign phenomenon? *J Neurosurg* 83:277-84, 1995.
33. SCHEID R, PREUL C, GRUBER O, WIGGINS C, CRAMON DYV: Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: Evidence from T2*-weighted gradient-echo imaging at 3 T. *Am J Neuroradiol* 24:1049-56, 2003.
34. SHELLOCK FG, MEYERS SM, KIMBLE KJ: Monitoring heart rate and oxygen saturation with a fiber-optic pulse oximeter during MR imaging. *Am J Roentgenol* 158: 663-4, 1992.
35. SKLAR EM: What more can MR imaging teach us about brain injury? *Am J Neuroradiol* 21:808-809, 2000.
36. SOARES CM, CARVALHO ACP: Hematoma intraparenquimatoso cerebral espontâneo: aspectos à tomografia computadorizada. *Radiol Bras* 38:7-10, 2005.
37. YANAGAWA Y, TSUSHIMA Y, TOKUMARU A, UM-NO Y, SAKAMOTO T, OKADA Y, NAWASHIRO H, SHIMA K: A quantitative analysis of head injury using T2*-weighted gradient-echo imaging. *J Tr Inj Infect Cr Care* 49:272-77, 2000.
38. YILDIRIM GB, COLAKOGLU S, ATAKAN TY, BUYUKKIRLI H: Intracranial subdural hematoma after spinal anesthesia. *Int J Obstet Anesth* 14:159-62, 2005.
39. YUAN MK, LAI PH, CHEN JY, HSU SS, LIANG HL, YEH LR, CHEN CK, WU MT, PAN HB, YANG CF: Detection of subarachnoid hemorrhage at acute and subacute/chronic stages: comparison of four magnetic resonance imaging pulse sequences and computed tomography. *J Chin Med Assoc* 68:131-7, 2005.
40. ZIMMERMAN RA, BILANIUK LT: Pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 4:349-66, 1994.

Original recebido em outubro de 2005

Aceito para publicação em maio de 2006

Endereço para correspondência

Dionei Freitas de Morais

Av. José Munia, 4850

5090-500 – São José do Rio Preto, SP, Brasil

E-mail: centro@cerebroecoluna.com.br