

Traumatismo Craniencefálico Grave

Sociedade Brasileira de Neurocirurgia

Elaboração Final: 16 de Setembro de 2002

Autoria: Andrade AF, Marino R Jr, Miura FK, Rodrigues JC Jr

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DAS EVIDÊNCIAS:

Foram avaliados os artigos considerados mais conhecidos e mais citados nos livros clássicos sobre neurotraumatologia.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.

C: Relatos ou séries de casos.

D: Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVOS:

- Definir traumatismo craniencefálico (TCE) grave;
- Estabelecer diretrizes gerais para o atendimento ao paciente com TCE grave para o neurocirurgião;
- Estabelecer diretrizes gerais de conduta clínica e/ou cirúrgica quando se identificar lesão intracraniana em paciente com TCE grave;
- Padronizar orientações aos familiares de pacientes com TCE grave.

PROCEDIMENTOS:

- História clínica, exame físico geral, avaliação do nível de consciência através da Escala de Coma de Glasgow na admissão (ECGla), padrão pupilar e respiratório;
- Técnicas e avaliações especializadas como tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética convencional (RM), RM com espectroscopia de prótons, RM por difusão, SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), angiografia encefálica isotópica com Tc-99m HMPAO ou ECD e doppler transcraniano.

DEFINIÇÃO

São considerados pacientes com TCE grave, aqueles admitidos com nível de consciência de 3 a 9 pontos na ECGla após 6 horas do TCE¹⁻³(D). Existe em 10% a 32% do TCE leve ou moderado a evolução com piora rápida da consciência piorando para o TCE grave, determinando o quadro clínico como “Talk and Deteriorate”³⁵(D). Existem também pacientes que apresentam história que os classificam como 15 de alto risco e que apresentam radiografia de crânio normal, internados por até 48 horas, e que evoluem rapidamente para piora neurológica, chegando a apresentarem coma aperceptivo, arreativo, midríase paralítica bilateral e apnéia (“Talk and Deteriorate”), necessitando o diagnóstico de morte encefálica, que na necrópsia revelou fratura de crânio com hematoma intracraniano, ou outras lesões cerebrais, em particular o hematoma extradural¹(D).

AVALIAÇÃO INICIAL

História clínica, exame físico geral e avaliação neurológica fornecem informações básicas para estratificação de risco de um paciente ter ou desenvolver lesão neurocirúrgica²⁻⁴(D).

Devem ser tomadas condutas básicas no atendimento ao paciente com traumatismo multisistêmico, de acordo com as diretrizes do ATLS® [Advanced Trauma Life Support] do Colégio Americano de Cirurgiões adotado pelo Brasil⁵(D):

- Manobras de desobstrução das vias aéreas:
 - Tração do mento;
 - Elevação da mandíbula;
 - Cânula orofaríngea [Guedel];
 - Aspiração das vias aéreas;
 - Abordagem definitiva das vias aéreas por intubação orotraqueal ou por cricotireoidostomia;
 - Proteção da coluna cervical.
- Avaliar a respiração e ventilação do paciente pela ausculta, verificando a necessidade de drenagem de pneumo ou hemotórax;

- Circulação:
 - Normalização dos parâmetros hemodinâmicos utilizando-se solução cristaloide, sangue ou drogas vasopressoras [em casos especiais como o traumatismo raquimedular];
 - Exames laboratoriais de Emergência com coagulograma;
 - Doppler de artérias carótidas-vertebrais e doppler transcraniano.
- Avaliação neurológica: ECGIa [Escala de Coma de Glasgow à admissão], padrões pupilar e respiratório, déficit motor e reflexos;
- Exposição: despier e observar todo o paciente, com precaução para evitar a hipotermia. Sempre realizar toque retal e exame ginecológico.

A realização de tomografia computadorizada de crânio (TC) em todos pacientes que sofreram TCE grave é recomendada como rotina²⁻⁴(D).

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E CONDUTA INICIAL

TCE grave é sempre de alto risco²⁻⁴(D).

São fatores de maior risco em pacientes com TCE grave²⁻⁴(D):

- Traumatismo multisistêmico, criança espancada, TCE obstétrico, gestante, distúrbio da hemostasia;
 - Fístula liquórica com ou sem débito de LCR;
 - Lesões petequiais sugestivas de embolia gordurosa;
 - Piora do nível da consciência ou sinais de localização;
 - Lesão vascular traumática cérvico-craniana;
 - Equimose órbito-palpebral ou retroauricular;
- Quadro clínico sugestivo de intoxicação por álcool ou drogas ilícitas;
 - Lesão facial grave.
- Os pacientes com ECGI 3-9, sempre deverão ser internados e submetidos à TC de crânio após atendimento inicial (ATLS)⁶(B)^{2-5,7,8}(D):
- Pacientes que realizam TC e têm resultado normal (Gráfico 1), são internados para o diagnóstico específico;
 - Piora dos sintomas gerais ou do exame neurológico pode necessitar reavaliação radiológica com TC, mesmo horas após a realização do primeiro exame, pois um processo hemorrágico pode ainda estar em formação;
 - Paciente com distúrbio da hemostasia deve repetir TC nas primeiras 48 horas, mesmo que não apresente sintomas, pois a incidência de hematomas tardios neste grupo é elevada;
 - A RM com espectroscopia de prótons pode ser solicitada neste grupo para o diagnóstico preciso de lesão axonal difusa, revelando a presença de distúrbio neuroquímico ou metabólico (diminuição da relação aspartato/creatina) no esplênio do corpo caloso⁹(D). Nas situações do paciente grave com contusões isquêmico-hemorrágicas, que podem ser confundidas com metástases ou tumores que sangraram, encontra-se níveis normais de colina (Gráfico 1);
 - A RM por difusão de prótons também pode ser solicitada neste grupo para diagnosticar lesões que não são reveladas pela TC ou RM convencional, como isquemia na lesão axonal difusa nas primeiras 24 horas ou no máximo na primeira semana, principalmente como imagem de hipersinal ao nível do esplênio do corpo caloso (Gráfico 1);
 - Pacientes com suspeita de embolia

gordurosa encefálica, devem ser submetidos à RM convencional, para confirmação diagnóstica de lesões múltiplas encefálicas, focais, reveladas em T2 (Gráfico 1);

- Doppler transcraniano (DTC) demonstra alterações da velocidade do fluxo sanguíneo dos grandes vasos arteriais intracranianos e das artérias carótidas internas extracranianas e a resistência cérebro-vascular através do índice de pulsatilidade, identificando padrões hemodinâmicos cerebrais compatíveis com vasoespasmos, hiperemia, hipofluxo, hipertensão intracraniana e identifica estados de colapso circulatório (ausência de fluxo na morte encefálica, nos sistemas carotídeo e vértebro-basilar)^{10(D)}^{11(B)}(Gráfico 1).

CONDUTA NA PRESENÇA DE LESÕES FOCAIS INTRACRANIANAS^{2-4(D)} (Gráfico 2)

As principais lesões focais de indicação cirúrgica são os hematomas extradurais, os hematomas subdurais agudos, as contusões cerebrais, os hematomas intraparenquimatosos traumáticos e a laceração do lobo temporal ou frontal^{12(D)};

Existem poucas dúvidas a respeito da indicação cirúrgica de lesões com efeito expansivo em pacientes que mantêm o quadro clínico ou com piora neurológica, sobretudo no TCE grave;

É consenso de que os critérios de indicação cirúrgica incluem localização da lesão, tamanho, aumento de volume, desvio das estruturas da linha mediana, presença de lesões associadas, quadro clínico e neurológico e o tempo entre o TCE e o primeiro atendimento^{8(D)};

A conduta conservadora em determinados pacientes depende da existência de infraestrutura que permita observação constante, acesso rápido a TC, centro cirúrgico e equipe neurocirúrgica de plantão;

O volume do hematoma considerado aqui é dado pela fórmula:

$V = 4/3 \times 3.14 (\pi) (A.B.C)/2$, onde A e B representam os maiores diâmetros do hematoma e C a espessura, dado pelo número de cortes tomográficos em que a lesão é observada (considerando-se que tenham sido realizados cortes de 1 cm)^{13(C)}.

Hematomas extradurais (HED) laminares^{14(C)}^{2-4(D)}:

São considerados HED laminares as lesões com espessura inferior a 0,5cm. Acima desta espessura, sugerimos drenagem cirúrgica da lesão. Por se originarem geralmente de sangramento arterial, podem aumentar de volume rapidamente, de modo que a indicação cirúrgica deve ser agressiva;

Pelo risco de piora imediata do quadro clínico ou aumento da lesão à TC, HED localizados na fossa média ou na fossa posterior devem ser drenados mesmo quando assintomáticos;

A conduta pode ser conservadora, porém deve-se considerar que a fase de re-expansão do HED pode variar de 6 a 15 dias. Nos hematomas extradurais de origem venosa ou diplóica, o crescimento do hematoma é lento e progressivo, sendo que este crescimento é mais rápido após o quinto dia;

Gráfico 1

Paciente com TCE ECGLa ≤ 9 pontos com tomografia de crânio normal lesão difusa tipo I Marshall

Comoção cerebral clássica ECGLa ≤ 8 até 6h	Hipóxia ou isquemia	Lesão axonal difusa	Hemorragia meníngea traumática	Embolia gordurosa
<p>RM convencional normal</p> <p>RM por espectroscopia diminuição do aspartato ao nível do esplênio do corpo caloso</p> <p>RM por difusão: diminuição de Coeficiente de Difusão Aparente</p>	<p>RM lesão estriatal bilateral</p> <p>Hipóxia Hipóxica mortalidade (30%) Apnéia ou cianose</p> <p>Oximetria Digital hipóxia ou à Gasometria: PaO₂ ≤ 60mmHg</p> <p>Choque Hemorrágico mortalidade (8%) PAS < 90mmHg</p> <p>SPECT hipoperfusão celular</p>	<p>TC 9,1% alterada</p> <p>RM 72-81% alterada</p> <p>RM por Espectroscopia Diminuição do aspartato no esplênio do corpo caloso</p> <p>RMD Coeficiente de Difusão Aparente com baixos valores (hiperintensidade de sinal focal)</p>	<p>TC Fisher 1</p> <p>Distúrbio da Absorção do LCR (HIC)</p> <p>RM convencional normal</p> <p>DTC para diagnosticar vasoespasmos ou estado de hiperemia</p> <p>SPECT hipoperfusão celular</p>	<p>Quadro mental: 84%</p> <p>Insuficiência Respiratória: 75%</p> <p>Petéquias subconjuntivais e dérmicas axilar e abdominal: 20-40%</p> <p>Fratura de ossos longos pode ocorrer sem fraturas ósseas</p> <p>RM lesões múltiplas puntiformes encefálicas</p> <p>SPECT hipoperfusão celular</p>



Monitorização Intraventricular intermitente com drenagem contínua unidirecional do LCR

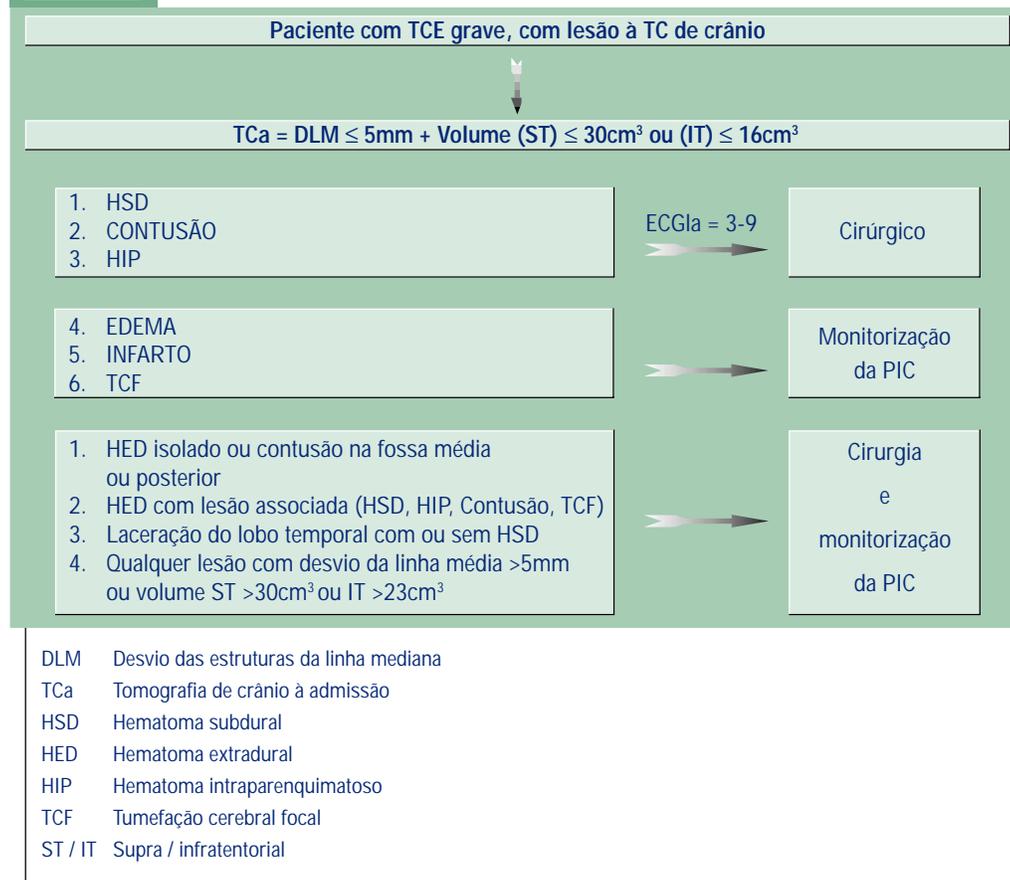


Dexametasona 4mg ou Metilprednisolona 250mg IV a cada 6 horas



Suporte básico e específico em UTI com monitorização contínua da PIC e temperatura cerebral
Coma induzido por midazolam e fentanil ou barbitúricos ou hipotermia leve (34-35°C)

Gráfico 2



Nos hematomas na fossa média de conduta conservadora sugerimos a angiografia seletiva da artéria carótida externa ou angioressonância para o diagnóstico de pseudoaneurisma da artéria meningea média ou fistula arteriovenosa traumática;

Os HED associados a outras lesões focais ou difusas que aumentam o volume intracraniano devem ser drenados (Gráfico 3).

Hematomas subdurais agudos (HSDA) laminares^{15,16}(C)²⁻⁴(D)

Os HSDA laminares (espessura ≤ 0,5cm) com desvio das estruturas da linha mediana inferior a 5mm, volume inferior a 30cm³ (quando supratentoriais) ou 16cm³ (quando infratentoriais), e cisternas basais patentes podem ter conduta não cirúrgica de imediato. Quando estes hematomas estão localizados na

fossa média ou posterior ou associados à tumefação cerebral hemisférica ou a outras lesões intracranianas traumáticas, a conduta é a craniotomia com drenagem da lesão e monitorização intraventricular intermitente da pressão intracraniana (PIC) com drenagem do líquido cefalorraqueano (LCR) quando níveis da PIC estiverem acima de 15mmHg (Gráfico 3).

Contusões hemorrágicas e/ou isquêmicas pequenas²⁻⁴(D):

A contusão pequena associada à tumefação cerebral peri-lesional com desvio das estruturas da linha mediana > 5mm é a lesão de indicação cirúrgica mais controversa pois, pode estar associada a lesões do lobo temporal contralateral (estruturas amigdaló-hipocámpais) de forma que o exame neuropsicológico se faz necessário para um possível diagnóstico da síndrome de Klüver-Bucy parcial ou total, antes da cirurgia. A cirurgia nestes casos, quando indicada, deve ser a mais econômica possível, não se fazendo lobectomia total, pois poderá se determinar definitivamente uma síndrome de Klüver-Bucy;

Pelo risco de piora súbita do quadro clínico ou aumento da lesão na TC, contusões cerebrais localizadas na fossa média ou na fossa posterior com hidrocefalia devem ser operadas por craniotomia mesmo quando assintomáticas;

Em outras localizações, contusões hemorrágicas com desvio das estruturas da linha mediana inferior a 5mm, volume inferior a 30cm³ (quando supratentoriais) ou 16cm³ (quando infratentoriais) e cisternas basais patentes podem ter conduta conservadora;

Conduta conservadora inicial também pode ser tomada quando a lesão se localiza em áreas eloqüentes;

Contusões que apresentam aumento significativo de volume em controles radiológicos, mesmo sem quadro de piora clínica, devem ser feito craniotomia com exérese do tecido desvitalizado com monitorização intraventricular intermitente da PIC, com drenagem do LCR quando níveis de PIC acima de 15mmHg;

Contusões hemorrágicas e/ou isquêmicas associadas com tumefação cerebral hemisférica ou peri-lesional com grande aumento de volume deve ser realizada craniotomia com exérese do tecido desvitalizado e monitorização intraventricular intermitente da PIC, com drenagem de LCR quando níveis de PIC acima de 15mmHg(Gráfico 3).

Hematomas intraparenquimatosos (HIP) pequenos²⁻⁴(D)

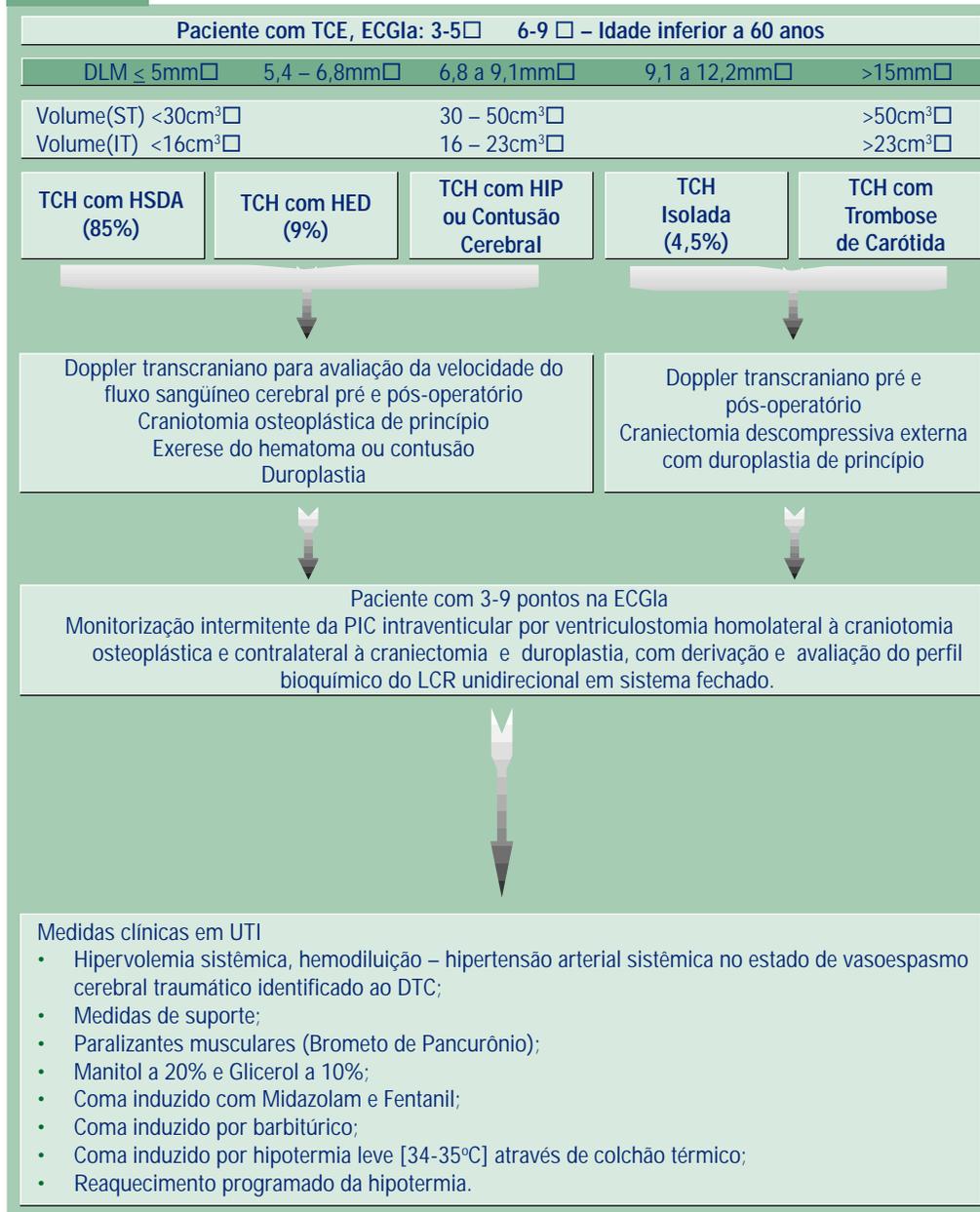
Lesões com desvio das estruturas da linha mediana inferior a 5 mm, volume inferior a 30 cm³ (quando supratentoriais) ou 16 cm³ (quando infratentoriais), e cisternas basais patentes podem ter conduta não cirúrgica de imediato(Gráfico 3);

Lesões hemorrágicas profundas na substância branca ou putaminais também podem ter conduta cirúrgica ou não, a depender do volume e desvio das estruturas da linha mediana;

Quando de indicação cirúrgica, utilizamos a aspiração por cânula estereotáxica ou microcirurgia por craniotomia;

Hematomas intraparenquimatosos associados com tumefação cerebral hemisférica devem ser drenados, preferencialmente por aspiração com cânula estereotáxica(Gráfico 3).

Gráfico 3



CONDUTA NAS LESÕES DIFUSAS ENCEFÁLICAS^{17,18,19}(C)^{2-4,20}(D)

Tumefação cerebral bi-hemisférica²⁰(D)¹⁸(C) (Gráfico 4)

Avaliação diagnóstica por TC e doppler transcraniano²¹(B);

As condutas a serem tomadas nesta lesão ainda geram controvérsias na literatura dos grandes centros neurotraumatológicos, pois a craniotomia descompressiva bilateral, procedimento mais utilizado, ocasiona bons resultados apenas em crianças²²(D);

Indica-se monitorização intraventricular intermitente da PIC em todos os pacientes graves (3-9 pontos na ECGla)⁴(D)^{15,16,23,24}(C);

O uso de cateteres intraventriculares de monitorização da PIC além de permitir a mensuração da PIC, permitem a drenagem de líquido, avaliar a shunt dependência e inferir a pressão de perfusão encefálica (PPE) com mais segurança;

Além de reduzir a pressão intracraniana, a drenagem do sistema ventricular promove o redirecionamento do fluido intersticial ao ventrículo, o qual está aumentado quando associado a edema cerebral intracelular e vasogênico^{25,26}(C);

A ventriculostomia é um procedimento simples e rápido, podendo ser realizada manualmente ou guiada por estereotaxia, mesmo em ventrículos pequenos⁴(D). Quando diante de colapso ventricular ou lesões traumáticas na fossa posterior, a monitorização da PIC deve

ser intraparenquimatosa, subdural ou extradural^{27,28}(D);

A ventriculostomia permite a retirada de citocinas pró-inflamatórias, especificamente, leucotrienos C4 e interleucina 6; que são identificadas no líquor nos casos de lesão cerebral, podendo-se medir o pH, lactato e íons do líquor²⁰(D);

A derivação ventricular externa do líquor unidirecional reduz a necessidade de craniotomias descompressivas externas ou internas na tumefação cerebral bi-hemisférica²⁵(B);

Recomendamos a manutenção do cateter por três (03) a cinco (05) dias, devido ao risco de infecção;

Em pacientes com quadro clínico de herniação uncal ou disfunção do tronco cerebral ou com lesões expansivas intracranianas passíveis de cirurgia imediata, realizamos craniotomia, seguida de monitorização ventricular da PIC.

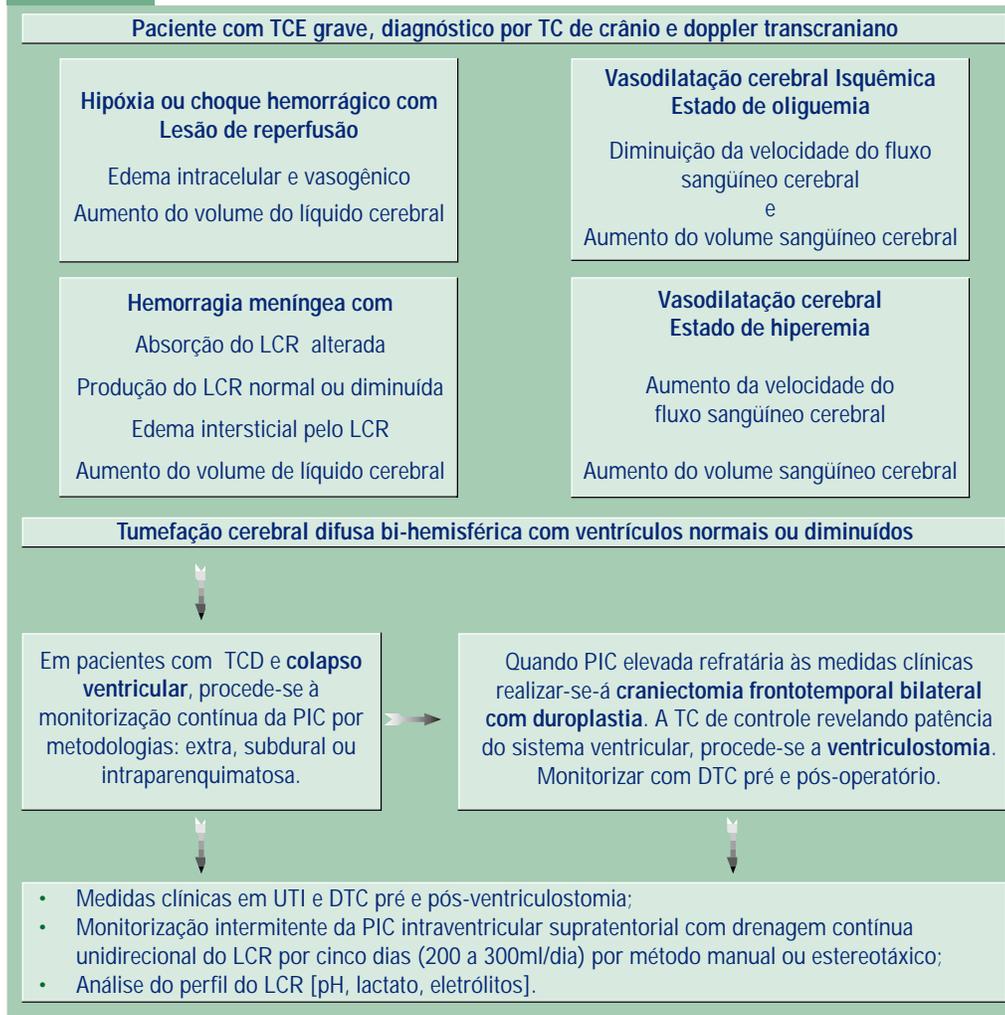
Tumefação cerebral hemisférica^{17,19}(C)

Avaliação diagnóstica por TC e DTC²¹(B).

A presença de TCH com lesões focais é fator agravante, pois a tumefação pode determinar maiores desvios das estruturas da linha mediana e evoluir com piora do quadro neurológico e herniação do tecido encefálico.

Estes pacientes também devem ser submetidos à monitorização da PIC, da mesma forma que na tumefação cerebral bi-hemisférica.

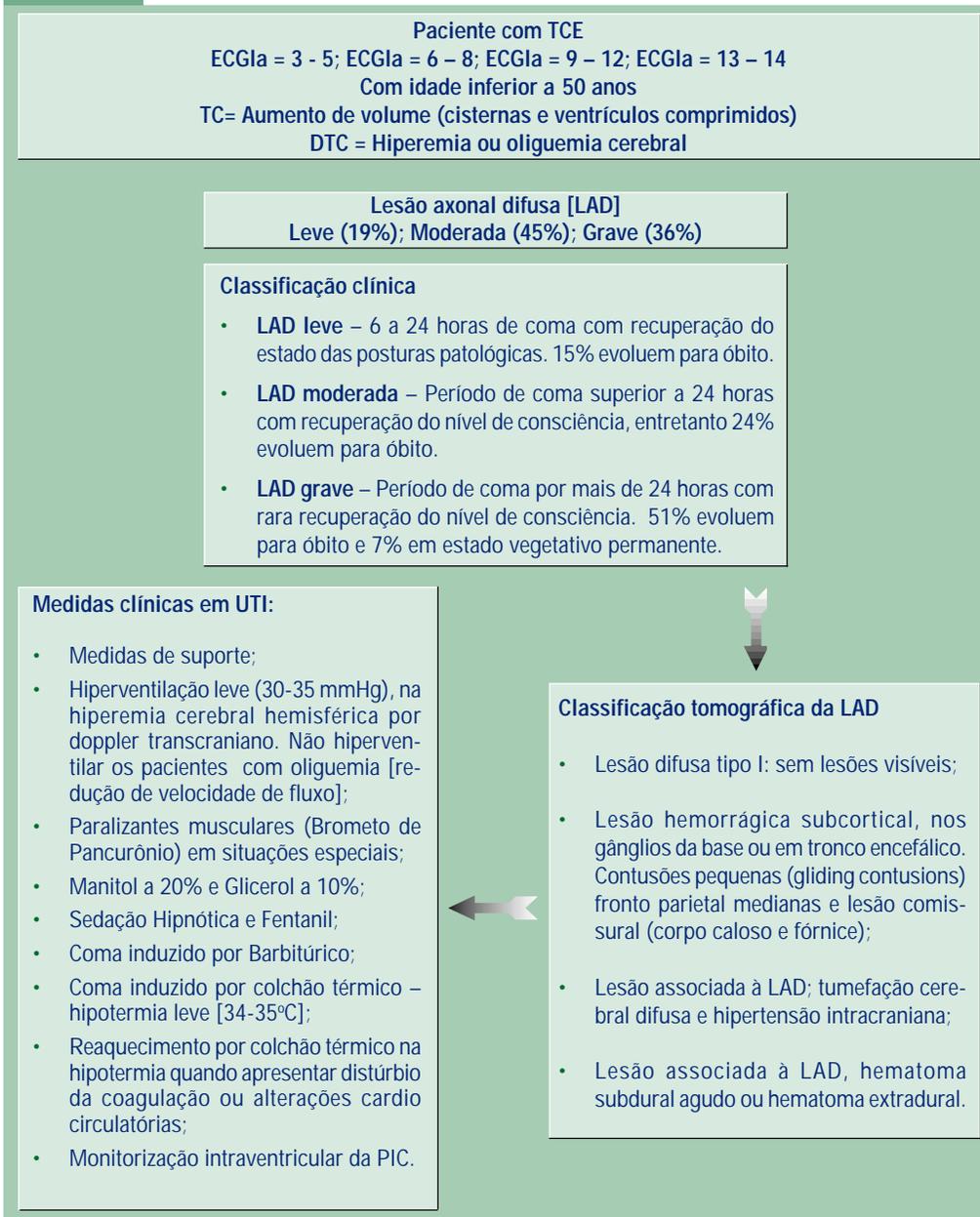
Gráfico 4



Nos pacientes nos quais não foi possível realizar a craniotomia osteoplástica após a drenagem das lesões, a ventriculostomia deve ser realizada no ventrículo contralateral. Quando a craniotomia é osteoplástica, a monitorização é ventricular homolateral.

É importante diferenciar TCH isolada de trombose traumática de artéria carótida interna, através do duplex cervical, DTC ou angiografia. Quando há desvio das estruturas da linha mediana igual ou menor que 5mm, indica-se inicialmente monitorização contínua da

Gráfico 5



PIC se possível intraventricular intermitente com drenagem de LCR⁴(D)^{15,16,23,24}(C).

Em pacientes com quadro clínico de herniação uncal ou disfunção do tronco cerebral ou com lesões expansivas intracranianas passíveis de cirurgia imediata, nestas situações indica-se, nos grandes centros de neurotraumatologia, preferencialmente craniotomia seguida de monitorização ventricular da PIC⁴(D)^{15,16,23,24}(C).

Na sala de emergência ou no centro cirúrgico, de preferência, realiza-se trepanação fronto-temporal diagnóstico-terapêutica uni ou bilateral nos pacientes com sinais de herniação uncal ou disfunção do tronco cerebral, diante da impossibilidade ou da demora da realização da TC de crânio de imediato^{29,30}(C).

A hemicraniotomia deve ser maior do que 12cm de diâmetro (fronto-têmporo-parieto e parte do occipital, osteoplástica de preferência), com abertura da dura-máter de 18 a 20cm de comprimento e 2,5 a 3,5cm de largura, com plástica dural³¹(C). Na literatura existe referência em TCE grave ou moderado de craniotomia osteoplástica ampla, porém com exereses do hematoma subdural agudo através de múltiplas fenestrações da dura-máter³²(C).

Lesão axonal difusa (LAD)^{9,11}(B)²⁻⁴(D) (Gráficos 1 e 5)

Avaliação por TC e DTC²¹(B).

Quando a TC de crânio é normal, a LAD pode ser diagnosticada por RM convencional, por espectroscopia ou por difusão. A RM por difusão evidenciará diminuição do Coeficiente de Difusão Aparente, caracterizado por hipersinal.

A espectroscopia verificará a diminuição do aspartato ao nível do esplênio do corpo caloso⁹(B).

Os pacientes com LAD deverão ser submetidos à terapia de suporte em UTI e monitorização da PIC subdural, extradural ou intraparenquimatosa. Quando esta for elevada e não passível de tratamento clínico, deverá ser realizada a ventriculostomia da mesma forma que na tumefação cerebral bi-hemisférica.

Pacientes com LAD podem apresentar hemorragia meníngea traumática (HMT). Nestes pacientes, o doppler transcraniano poderá monitorizar as alterações na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e diagnosticar estado de hiperemia ou vasoespasmos, que pode piorar a hipertensão intracraniana (HIC), levando à isquemia cerebral¹¹(B).

EVOLUÇÃO E DESFECHO²⁻⁴(D)

Para a adequada avaliação de complicações e seqüelas do TCE grave (por exemplo: síndrome pós-concussional, hematoma intracraniano traumático tardio, infecções, etc), pacientes que retornam com sintomas devem repetir TC e, se necessário, podem realizar exame neuropsicológico. Quando a TC de crânio é normal, pode ser solicitada RM.

Quando a RM é normal, pode ser solicitado o SPECT para avaliação funcional da atividade celular encefálica.

O grau de seqüela dos pacientes que sofreram TCE pode ser quantificada pela Escala de Evolução de Glasgow (“Glasgow Outcome Scale”)³³(D) e o Teste de Amnésia e Orientação de Galveston (“Galveston Orientation and Amnesia Test-GOAT Test”)³⁴(C).

CONSIDERAÇÕES

Estas diretrizes para o atendimento ao paciente com TCE grave constituem-se apenas orientações gerais que não devem estar aci-

ma da impressão clínica do médico assistente neurotraumatologista ou neurocirurgião, devendo-se considerar as condições disponíveis para atendimento, investigação, transporte e conduta.

REFERÊNCIAS

1. Kelly DF, Nikas DL, Becker DP. Diagnosis and Treatment of Moderate and Severe Head Injury in Adults. In: Neurological Surgery. Youmans; 1996.
2. Andrade AF, Manreza LA, Giudicissi Filho M, Miura FK. Normas de atendimento ao paciente com traumatismo craniocéfálico. SONESP (ed). Temas Atuais de Neurocirurgia 2; 1996.
3. Andrade AF, Ciquini Jr. O, Figueiredo EG, Brock RS, Marino R Jr. Diretrizes do atendimento ao paciente com traumatismo craniocéfálico. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia 1999; 18:131-76.
4. de Andrade AF, Marino R, Ciquini O, Figueiredo EG, Machado AG. Guidelines for neurosurgical trauma in Brazil. World J Surg 2001; 25:1186-201.
5. Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões. Suporte Avançado de Vida no Trauma (SAVT – ATLS). 5ª ed. Chicago; 1996.
6. The Traumatic Coma data bank. Journal of Neurosurgery 75 (Suppl); 1991. p. S66.
7. Ghajar J and Brennan C. Acute Care. In: Marion DW, ed. Traumatic Brain Injury. New York: Stuttgart, Thieme; 1999. p.215-21.
8. Valadacka AB, Narayan RK, eds. Emergency room management of the head-injured patient. Neurotrauma. The McGraw-Hill companies Inc; 1996. p.119-49.
9. Cecil KM, Hills EC, Sandel ME, Smith DH, McIntosh TK, Mannon LJ, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. J Neurosurg 1998; 88:795-801.
10. Andrade AF, Ciquini OJR, Figueiredo EG. Lesões vasculares cervicocranianas associadas ao traumatismo craniocéfálico. In: Pereira CU, ed. Neurotraumatologia, 1ª ed. Revinter; 2000. p. 198-207.
11. Lee JH, Martin NA, Alsina G, McArthur DL, Zaucha K, Hovda DA. Hemodinamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. J Neurosurg 1997; 87:221-3.
12. Cooper PR. Pbs – traumatic Intracranial Mass Lesions. In: Cooper PR. Head Injury. 3rd ed. New York: Williams & Wilkins; 1993. p. 275-329.
13. Steiner L, Bergvall U, Zwetnow N. Quantitative estimation of intracerebral and intraventricular hematoma by computer tomography. Acta Radiol Suppl 1975; 346:143-54.
14. Pang D, Horton JA, Herron JM, Wilberger JE Jr, Vries JK. Nonsurgical management of extradural hematomas in children. J Neurosurg 1983; 59:958-71.
15. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med 1981; 304:1511-8.

16. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 1991; 74:212-8.
17. Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F, Rivas JJ, Adrados A, Cabrera A, et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. *J Neurosurg* 1988; 68:417-23.
18. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". *J Neurosurg* 1981; 54:170-8.
19. Nussbaum ES, Wolf AL, Sebring L, Mirvis S. Complete temporal lobectomy for surgical resuscitation of patients with transtentorial herniation secondary to unilateral hemispheric swelling. *Neurosurgery* 1991; 29:62-6.
20. Hariri RJ. Cerebral Edema. In: *Neurosurgery Clinics of North America. Neurosurgical intensive care*. Philadelphia: WB Saunders company; 1994. p.687-706.
21. Czosnyka M, Matta BF, Smielewski P, Kirkpatrick P, Pickard J. Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a non-invasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurg* 1998; 88:802-8.
22. Messing-Jünger AM, Marzog J, Wöbker G, Lange S, Bock WJ. Decompressive craniectomy in severe head trauma. *World Congress on Neurosurgery*. Sydney – Australia; 2001.
23. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50:20-5.
24. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47:491-502.
25. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56:498-503.
26. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56:650-9.
27. Andrade AF. Medida contínua da pressão intracranial extradural para avaliação do traumatismo craniocéfálico. Tese de mestrado. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1982.
28. Andrade AF. Medida contínua da pressão intracranial subdural para avaliação do traumatismo craniocéfálico Tese de doutorado. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1990.
29. Andrews BT, Pitts LH, Lovely MP, Bartkowski H. Is computed tomographic scanning

- necessary in patients with tentorial herniation?
Results of immediate surgical exploration without computed tomography in 100 patients. Neurosurgery 1986; 19:408-14.
30. Andrews BT, Ross AM, Pitts LH. Surgical exploration before computed tomography scanning in children with traumatic tentorial herniation. Surg Neurol 1989; 32:434-8.
31. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. J Neurosurg 2001; 94:693-6.
32. Guilburd JN, Sviri GE. Role of dural fenestrations in acute subdural hematoma. J Neurosurg 2001; 95:263-7.
33. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1:480-4.
34. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. J Nerv Ment Dis 1979; p.675-84.