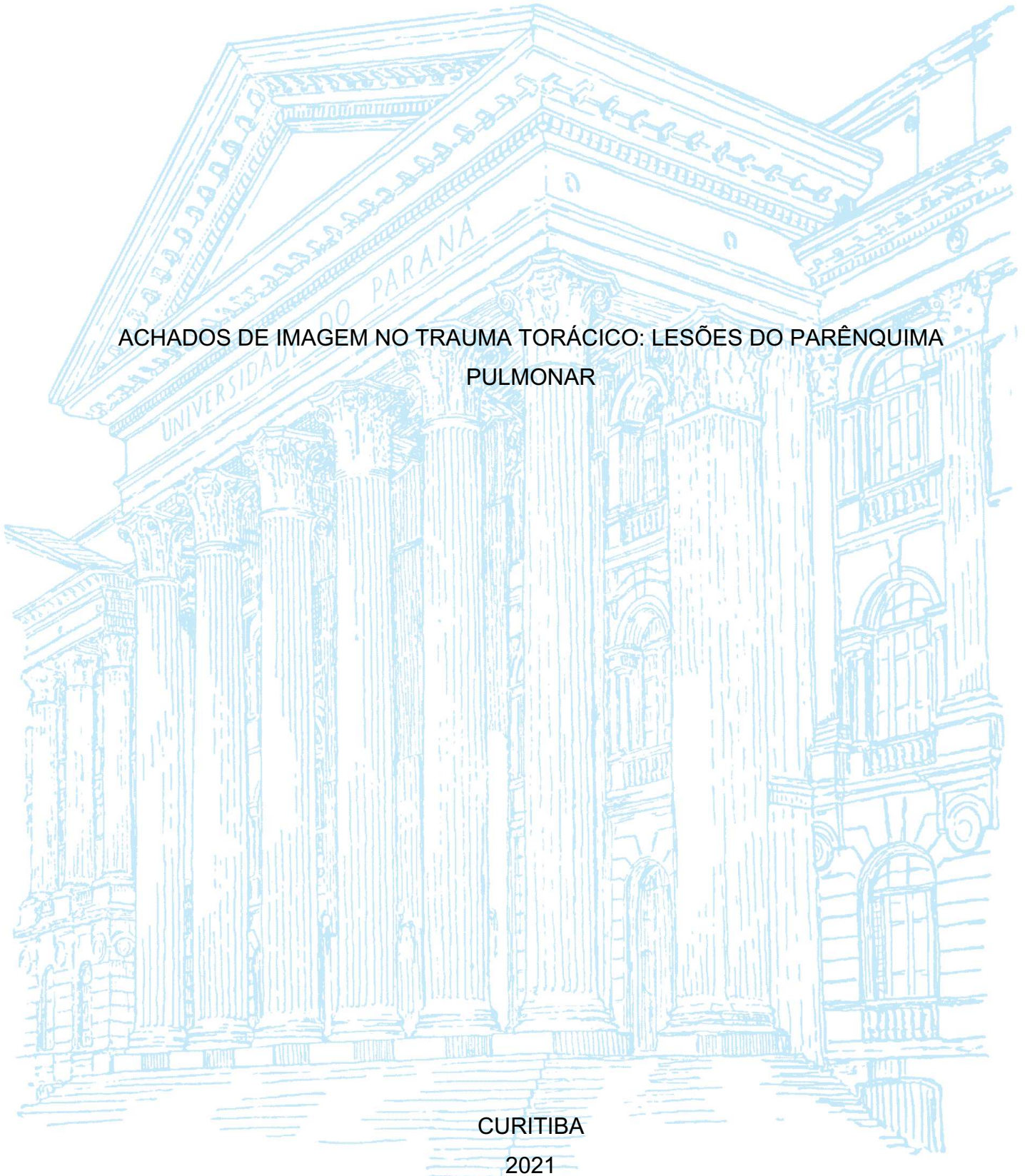


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

CAMILO DALLAGNOL

ACHADOS DE IMAGEM NO TRAUMA TORÁCICO: LESÕES DO PARÊNQUIMA
PULMONAR



CURITIBA

2021

CAMILO DALLAGNOL

ACHADOS DE IMAGEM NO TRAUMA TORÁCICO: LESÕES DO PARÊNQUIMA
PULMONAR

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina Interna e Ciências da Saúde, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Medicina Interna e Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Dante Luiz Escuissato

CURITIBA

2021

D144 Dallagnol, Camilo

Achados de imagem no trauma torácico : lesões do parênquima pulmonar [recurso eletrônico] / Camilo Dallagnol. – Curitiba, 2021.

Dissertação (mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna. Setor de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Dante Luiz Escuissato

1. Traumatismos torácicos. 2. Lesão pulmonar. 3. Parênquima pulmonar. 4. Tomografia computadorizada por raio X. I. Escuissato, Dante Luiz. II. Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna. Setor de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Paraná. III. Título.

NLM: WF 653



TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em MEDICINA INTERNA E CIÊNCIAS DA SAÚDE da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da Dissertação de Mestrado de **CAMILO DALLAGNOL** intitulada: **ACHADOS DE IMAGEM NO TRAUMA TORÁCICO: LESÕES DA PARÊNQUIMA PULMONAR.**, sob orientação do Prof. Dr. DANTE LUIZ ESCUISSATO, que após terem inquirido o aluno e realizada a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua APROVAÇÃO no rito de defesa.

A outorga do título de mestre está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

CURITIBA, 03 de Fevereiro de 2021.

Assinatura Eletrônica

03/02/2021 09:55:27.0

DANTE LUIZ ESCUISSATO

Presidente da Banca Examinadora (UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ)

Assinatura Eletrônica

07/02/2021 10:18:54.0

ALEXANDRE DIAS MANÇANO

Avaliador Externo (SABIN MEDICINA DIAGNÓSTICA)

Assinatura Eletrônica

03/02/2021 10:10:11.0

BERNARDO CORRÊA DE ALMEIDA TEIXEIRA

Avaliador Interno (COMPLEXO HOSPITAL DE CLÍNICAS)

À minha esposa, Tabatha. O seu amor realiza.

AGRADECIMENTOS

Embora muitos dos que passaram pela minha vida tenham contribuído em alguma medida para a realização deste trabalho, algumas pessoas e instituições foram essenciais e devem ser nominalmente citadas:

Prof. Dr. Dante Luiz Escuissato, a quem devo as bases do meu conhecimento em radiologia do tórax e que desde o primeiro momento acolheu com generosidade o meu interesse na pós-graduação. A sua contribuição inteligente, ponderada e sábia foi fundamental em minha formação como especialista e em todas as etapas do projeto.

Juan Marcelo Fernandez Alcala e Rafaelle Vargas, que tiveram a coragem de abraçar um projeto de difícil execução por genuíno interesse científico. A participação desses dois brilhantes médicos radiologistas tornaram este trabalho muito melhor do que seria sem eles.

Gustavo Antoniuk, antigo chefe do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Evangélico Mackenzie, que, em espírito de contribuição à ciência, desde o primeiro momento incentivou a realização de nossas pesquisas, atuando como agente facilitador.

Dra. Márcia Olandoski, responsável pela precisa e trabalhosa análise estatística.

Universidade Federal do Paraná, da qual sou egresso da graduação e da residência médica. Aqui aprendi a ser médico, radiologista e pesquisador. Devo minha carreira a esta instituição.

Departamento de Clínica Médica e Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, que tanto contribuíram para a construção da boa prática científica em minha formação.

Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Setor de Ciência da Saúde da Universidade Federal do Paraná, guardião da ética e do respeito à comunidade e aos participantes da pesquisa. A sua orientação segura e assertiva foi fundamental.

Meus pais (*in memoriam*) e irmãos, que de uma forma ou de outra ajudaram a me trazer até aqui.

Por fim quero agradecer à minha esposa, Tabatha Nakakogue Dallagnol. A sua tolerância, a sua paciência e o seu companheirismo tornaram os sacrifícios necessários para a execução deste projeto suportáveis.

“He who knows only his own side of the case knows little of that”
(John Stuart Mill, 1859, p. 35)

RESUMO

Introdução: apesar de frequentes e com indubitável importância clínica, os achados de imagem das lesões parenquimatosas pulmonares foram pouco estudados nos últimos anos, particularmente com o uso de tomógrafos multidetectores. Deste modo, pretendemos avaliar neste trabalho as lesões parenquimatosas pulmonares utilizando dados de exames de tomografia computadorizada multidetectores, correlacionar os achados com a gravidade do trauma e fazer comparações quanto à apresentação entre adultos e crianças. **Métodos:** 53 pacientes com contusões pulmonares tiveram seus exames de tomografia computadorizada e seus dados de prontuários analisados retrospectivamente para a pesquisa de variáveis relacionadas aos padrões de apresentação por imagem de lesões parenquimatosas pulmonares ou extrapulmonares associadas. Também foram comparados grupos de crianças e adultos quanto à distribuição das lesões, tipos de opacidades, à presença de cruzamento de fissuras e preservação do parênquima subpleural. Necessidade de oxigênio suplementar ou de ventilação mecânica foram comparadas entre os grupos de pacientes com somente atenuação em vidro fosco e com pelo menos uma área de consolidação. **Resultados:** há somente dados disponíveis a respeito de contusões pulmonares até o momento e o padrão de apresentação foi de áreas com atenuação em vidro fosco ou consolidações não segmentares, esparsas ou de distribuição difusa, geralmente com pelo menos duas lesões no mesmo paciente (79,3%). Os dados de distribuição demonstram uma tendência às contusões serem lesões periféricas e posteriores, com envolvimento preferencial dos lobos pulmonares inferiores. Não houve diferença estatisticamente significativa entre presença de atenuação em vidro fosco e consolidações quanto à necessidade de oxigênio suplementar ou ventilação mecânica, nem houve diferença entre crianças e adultos quanto ao cruzamento de fissuras e à preservação do parênquima subpleural. Os adultos, no entanto, demonstram mais lesões com somente atenuação em vidro fosco do que as crianças.

Palavras-chave: Trauma torácico contuso. Contusões pulmonares. Lacerações pulmonares. Tomografia computadorizada multidetectores. Preservação do parênquima subpleural.

ABSTRACT

Introduction: although frequent and with great clinical importance, imaging findings of pulmonary contusions have been poorly studied in recent years, particularly using multidetector computed tomography scanners. Thus, we intend to evaluate pulmonary parenchymal lesions using multidetector tomography, correlate imaging findings with trauma severity and make comparisons regarding the presentation between adults and children. **Methods:** 53 patients with pulmonary contusions had their computed tomography images and their medical record data analyzed retrospectively in search of variables related to the imaging patterns of pulmonary parenchymal lesions and associated pulmonary or extrapulmonary injuries. Children and adults were compared regarding distribution of the lesions, opacities types, fissure crossing and subpleural sparing. Need for supplementary oxygen or mechanical ventilation were compared between patients with only ground-glass opacities and with at least one area of consolidation. **Results:** there are only available data on pulmonary contusions until now and the pattern of lesions was non-segmental patchy or diffuse opacities, usually with at least two lesions in the same patient (79.3%). Our data about distribution reveal a tendency of contusions to be posterior and peripheral lesions, with preferential involvement of lower portions of the lungs. There was no statistically significant difference between patients with only GGO and with at least one mixed lesion/consolidation related to need for supplementary O₂ or MV. Children and adults had no statistically significant difference regarding the frequency of fissure crossing and subpleural sparing. Adults, however, present more GGO than children.

Keywords: Blunt chest trauma. Pulmonary contusions. Pulmonary lacerations. Multidetector computed tomography. Subpleural sparing.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. ACHADOS MACROSCÓPICOS DE CONTUSÕES PULMONARES ...	19
FIGURA 2. ACHADOS HISTOLÓGICOS EM CONTUSÕES PULMONARES: HEMORRAGIA ALVEOLAR.....	21
FIGURA 3. ACHADOS HISTOLÓGICOS EM CONTUSÕES PULMONARES: APOPTOSE	21
FIGURA 4. CONTUSÃO PULMONAR ISOLADA: VIDRO FOSCO.....	23
FIGURA 5. CONTUSÃO PULMONAR ISOLADA: CONSOLIDAÇÃO	24
FIGURA 6. CONTUSÕES PULMONARES CONFLUENTES	25
FIGURA 7. SINAL DO “CRUZAMENTO” DE FISSURA	26
FIGURA 8. PRESERVAÇÃO DO PARÊNQUIMA SUBPLEURAL	26
FIGURA 9. ACHADOS MACROSCÓPICOS DE LACERAÇÕES PULMONARES .	30
FIGURA 10. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 1	32
FIGURA 11. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 2	33
FIGURA 12. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 3	33
FIGURA 13. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 4	34
FIGURA 14. RADIOGRAFIA DE LACERAÇÃO PULMONAR	37
FIGURA 15. HÉRNIA PULMONAR TRAUMÁTICA.....	41
FIGURA 16. TORÇÃO PULMONAR POR PNEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO	44

LISTA DE ABREVIATURAS OU SIGLAS

PaO ₂	- Pressão arterial de oxigênio
PEEP	- <i>Positive end expiratory pressure</i>
SpO ₂	- Saturação arterial periférica de oxigênio
TC	- Tomografia computadorizada
TCMD	- Tomografia computadorizada multidetectores
TTS score	- Thoracic Trauma Severity Score
VM	- Ventilação mecânica

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 LESÕES PARENQUIMATOSAS PULMONARES	15
3 Contusões pulmonares	17
3.1 Definição	17
3.2 Etiologia	17
3.3 Mecanismos etiológicos	17
3.4 Fisiopatologia.....	18
3.5 Alterações histológicas	20
3.6 Apresentação clínica.....	22
3.7 Diagnóstico e manifestações radiológicas	23
3.8 Manejo e tratamento	28
4 LACERAÇÕES PULMONARES	30
4.1 Definição	30
4.2 Mecanismos etiológicos	34
4.3 Fisiopatologia.....	34
4.4 Apresentação clínica.....	35
4.5 Diagnóstico e manifestações radiológicas	36
4.6 Manejo e tratamento	38
5 HERNIAÇÕES PULMONARES TRAUMÁTICAS	41
6 TORÇÕES PULMONARES	43
7 panorama do diagnóstico por imagem nas lesões parenquimatosas pulmonares traumáticas	45
8 JUSTIFICATIVA	47
9 OBJETIVOS	48
9.1 Objetivo geral.....	48

9.2 Objetivos específicos	48
10 MATERIAL E MÉTODOS	49
10.1 Tipo de estudo	49
10.2 Local e período do estudo	49
10.3 Critérios de inclusão	49
10.4 Critérios de exclusão	49
10.5 Variáveis	49
10.6 Procedimentos da pesquisa	50
11 resultados e discussão	52
11.1 Artigo: Avaliação dos achados de imagem de contusões pulmonares isoladas	52
12 CONCLUSÕES	70
13 PERSPECTIVAS PARA FUTUROS TRABALHOS	71
REFERÊNCIAS	72
ANEXO 1 – PARECER CONSUBSTANCIADO DO Comitê de ética em pesquisa	80
ANEXO 2 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DAS FIGURAS 1 E 9	84
ANEXO 3 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DAS FIGURAS 2 E 3	87
ANEXO 4 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DAS FIGURAS 14 E 15	90
ANEXO 5 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DA FIGURA 16	91

1 INTRODUÇÃO

As lesões pulmonares traumáticas contusas incluem contusão, laceração, hematoma, hérnia e torção. A forma mais frequente de lesão do parênquima pulmonar no trauma fechado é a contusão (Kaewlai *et al.*, 2008). Ela representa uma injúria alveolar associada a hemorragia, que ocorre imediatamente após o impacto (normalmente no local deste), podendo também surgir à distância (lesão em contragolpe) (Miller, 2006). A laceração é a segunda forma mais frequente e é caracterizada pela ruptura de alvéolos e, devido à capacidade de retração radial do parênquima pulmonar, resulta em uma lesão cística (Escuissato e Warszawiak, 2010; Wicky *et al.*, 2000). Torção e hérnia pulmonares, por sua vez, são condições raras, aquela ocorrendo relacionada ao pneumotórax no trauma (Felson, 1987) e esta pela passagem de parênquima pulmonar através de um segmento instável na parede torácica (Mirvis, 2005).

Os dois principais métodos complementares de diagnóstico no trauma torácico são a radiografia e a tomografia computadorizada (TC). Enquanto que a primeira é de longe o método mais utilizado, principalmente no atendimento inicial ao politraumatizado (Lomoschitz *et al.*, 2003), esta possui maior sensibilidade e especificidade no trauma em geral e também para a detecção e caracterização especificamente de lesões parenquimatosas pulmonares (Traub *et al.*, 2007). Em muitos casos uma radiografia inicial normal não exclui uma lesão grave no tórax, o que geralmente é demonstrado através de uma TC (Sridhar, Raptis e Bhalla, 2016). Por tudo isso este é o método considerado padrão ouro (Ozmen, Onat e Aycicek, 2017) no diagnóstico das lesões do parênquima pulmonar e é também o método de escolha para a avaliação de pacientes com suspeita clínica ou radiográfica de ruptura de aorta, fratura de coluna vertebral e hérnia diafragmática (Hise, Van *et al.*, 1998). Hoje, graças à maior disponibilidade e a avanços que permitiram menor dose de radiação rapidez na aquisição das imagens, a TC é até mesmo utilizada de rotina em alguns centros de atendimento a politraumatizados, sem necessidade uma radiografia prévia (Brink *et al.*, 2008; Rhea *et al.*, 2001).

O primeiro tomógrafo helicoidal foi lançado em 1987 pela Siemens®, inaugurando uma nova era na radiologia, pois permitiu aquisições mais rápidas, com menos artefatos de movimentação e com maior resolução espacial. Um passo adiante foi dado em 1998 com o desenvolvimento do tomógrafo multidetectores. Esta

tecnologia permitiu a rotação contínua do(s) detector(es) e obtenção de múltiplos cortes ao mesmo tempo, aumentando a velocidade de aquisição e possibilitando a obtenção de imagens com espessura submilimétrica, tornando viável a reconstrução em vários planos ortogonais ou oblíquos (Gao, Shi e Wang, 2018).

Vamos abordar nesta dissertação diversos aspectos relacionados ao diagnóstico por imagem nas lesões parenquimatosas de tórax, principalmente no que se refere ao uso de tomógrafos multidetectores, tendo em vista que muito pouco foi estudado sobre a apresentação dessas lesões utilizando essa tecnologia. Pretendemos pesquisar também novas variáveis, inclusive fazendo correlações com o uso de estatística inferencial.

2 LESÕES PARENQUIMATOSAS PULMONARES

O trauma é uma das principais causas de mortalidade e morbidade no mundo, notavelmente na população com menos de 40 anos de idade (Kulshrestha, Munshi e Wait, 2004; LoCicero e Mattox, 1989). Nos Estados Unidos da América é responsável por mais de 100 mil mortes e mais de 9 milhões de lesões debilitantes anualmente (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004). No Brasil causas externas foram responsáveis por 142 mil e 800 mortes no ano de 2019 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020).

O trauma torácico é descrito desde antiguidade e continua até os dias atuais como objeto de curiosidade científica e de frustração na assistência médica, pois causa significativa morbimortalidade (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004). As lesões neste segmento anatômico são bastante comuns, sendo, por exemplo, menos frequentes apenas do que as lesões em extremidades e na cabeça em acidentes automobilísticos (LoCicero e Mattox, 1989). Dois terços dos pacientes politraumatizados tem trauma torácico fechado e o trauma torácico grave, por sua vez, possui múltiplas lesões associadas em 70-90% dos casos (Traub *et al.*, 2007). A mortalidade diretamente relacionada a lesões no tórax em pacientes politraumatizados também é alta, girando em torno de 25% (Mesquita Filho e Jorge, 2007), sendo que em outros 50% são, em associação com outras lesões, importantes fatores contribuintes para o óbito (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004).

As lesões traumáticas torácicas podem ser divididas pelo mecanismo de lesão em fechadas ou não penetrantes (ex.: acidentes automobilísticos, quedas, contusões etc.) e abertas ou penetrantes, sendo que neste último caso há uma subdivisão em ferimentos por arma branca e por arma de fogo (Scapolan *et al.*, 2010). O trauma fechado é mais frequente (Oikonomou e Prassopoulos, 2011), sendo responsável por cerca de 8% de todas as admissões de pacientes traumatizados (Peterson *et al.*, 1994). Este tipo de lesão é conhecido desde a antiguidade, haja vista que descrição de trauma torácico fechado com tórax instável e hemoptise foi encontrada em papiros egípcios escritos aproximadamente nos anos 1600 a.c (Boyd e Glassman, 1997). Hoje nos países desenvolvidos mais de dois terços dos traumas fechados são causados por acidentes automobilísticos e o restante é consequência de quedas ou de impactos de objetos contundentes (Kaewlai *et al.*, 2008).

Podemos também fazer uma classificação das lesões traumáticas torácicas em função da localização em lesões de parede, pleurais, pulmonares, de vias aéreas,

esofágicas, cardíacas, pericárdicas, vasculares e diafragmáticas (Lomoschitz *et al.*, 2003). As lesões pulmonares, por sua vez, incluem contusão, laceração, hematoma, torção e hérnia (Elmali *et al.*, 2007). Estas serão melhor detalhadas adiante.

3 CONTUSÕES PULMONARES

3.1 Definição

A primeira descrição na literatura científica de lesões traumáticas não penetrantes do parênquima pulmonar data de 1761 e foi feita pelo anatomista italiano Giovanni Battista Morgagni a partir de achados pós-morte em dois casos (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004; Morgagni, 1769). Em 1840 R.W. Smith, por sua vez, descreveu pela primeira vez na língua inglesa a morte de um paciente causada por trauma pulmonar contuso. Apesar dos relatos anteriores, o termo contusão pulmonar somente foi cunhado posteriormente e sua autoria é creditada ao cirurgião francês Guillaume Dupuytren no fim do século XIX (Ganie *et al.*, 2013; Miller *et al.*, 2001).

A contusão é em síntese uma injúria alveolar associada a hemorragia, que ocorre imediatamente após o impacto (normalmente no local deste), podendo também surgir à distância (lesão em contragolpe). A mortalidade estimada varia de 11-14%, no casos menos graves, podendo atingir até 22-40% nos casos mais graves ou com outras lesões associadas (Ganie *et al.*, 2013; Melo, Moreira e Marchiori, 2003).

3.2 Etiologia

As contusões pulmonares ocorrem no trauma fechado, em explosões ou devido a ondas de choque relacionadas ao trauma penetrante. No que tange ao trauma fechado, o mecanismo etiológico envolve de forma geral uma rápida desaceleração quando o tórax em movimento atinge um anteparo (Yamamoto *et al.*, 2005).

3.3 Mecanismos etiológicos

São descritos na literatura científica três possíveis mecanismos etiológicos. O primeiro refere-se à inércia relativa entre alvéolos pulmonares com baixa densidade e as densas e pesadas estruturas hilares (Costantino, Gosselin e Primack, 2006), o que causa diferentes taxas de aceleração/desaceleração e consequente ruptura dos

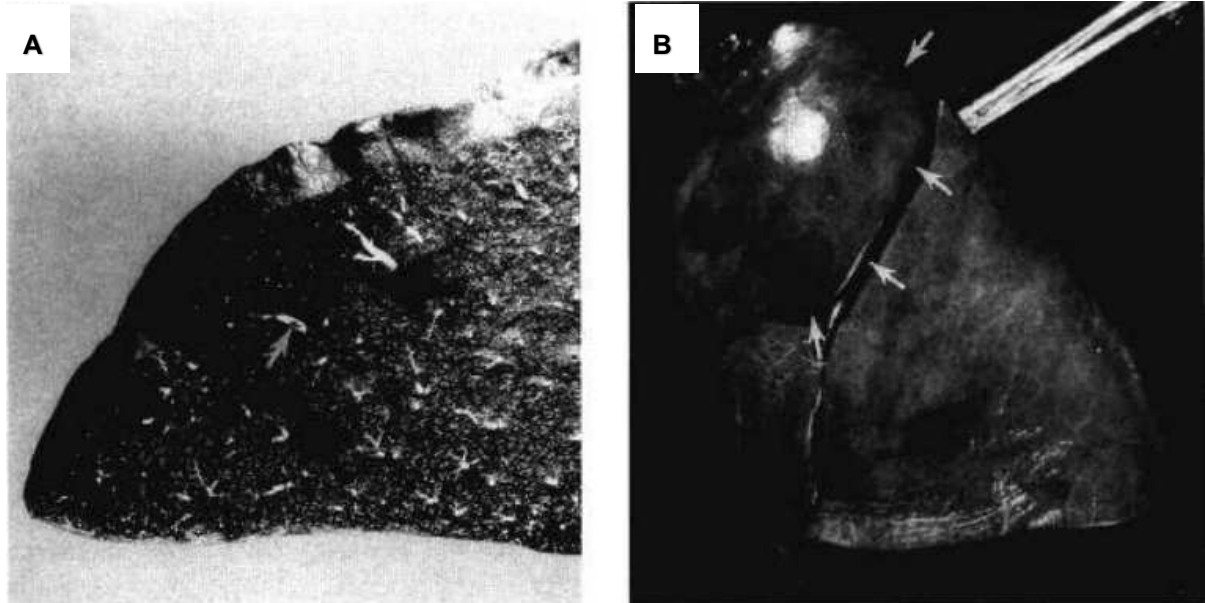
alvéolos (Clemmedson, 1956; Ganie *et al.*, 2013); o segundo envolve a ruptura de alvéolos na interface gás-líquido quando ondas de choque atravessam o parênquima pulmonar, sendo que em áreas com grande diferença de densidade partículas das áreas densas são arremessadas contra as áreas menos densas (Maxson, 2002); e o terceiro está relacionado ao mecanismo de implosão, que ocorre quando uma onda de choque passa através de tecidos contendo bolhas de gás (como é o caso dos alvéolos pulmonares), sendo que estas primeiramente implodem e depois voltam a se expandir, ficando maiores do que seu volume original (Bridges, 2006) e promovendo ruptura das paredes dos alvéolos pulmonares (Allen e Cox Jr., 1998).

3.4 Fisiopatologia

De forma geral os mecanismos fisiopatológicos associados às contusões pulmonares são inflamação, aumento da permeabilidade capilar, edema, distúrbio ventilação-perfusão e perda da complacência pulmonar (Ganie *et al.*, 2013).

A ruptura das paredes alveolares causa lesões nos seus vasos capilares com extravasamento de sangue e outros fluidos para o espaço alveolar e para o interstício pulmonar (Gavelli *et al.*, 2002; Oikonomou e Prassopoulos, 2011; Wicky *et al.*, 2000). Ao redor das áreas de contusão geralmente há edema intersticial e este aumenta gradativamente em até 72 horas após o trauma (figura 1), podendo, a depender da gravidade das lesões, tornar-se extenso e grave (Cohn, 1997). O conjunto dessas alterações tornam o pulmão rígido e com perda da sua elasticidade e a presença de líquido nos alvéolos dificulta ou impede as trocas gasosas, causando por fim colapso dos mesmos (Clemmedson, 1956).

FIGURA 1. ACHADOS MACROSCÓPICOS DE CONTUSÕES PULMONARES



A) Secção da superfície de um pulmão demonstrando edema e hemorragia na periferia. Note a superfície pleural intacta. As artérias pulmonares foram preenchidas com sulfato de bário e demonstram presença de trombos de fibrina (setas brancas). B) Lobo pulmonar superior direito abaulado por fluido hemorrágico em uma área de contusão (setas).

Fonte: Greene, 1987 (modificado).

Logo após o trauma há uma inflamação aguda caracterizada por recrutamento de leucócitos, ativação de macrófagos teciduais e produção de mediadores como metabólitos do ácido aracnídico, radicais livres e citocinas, bem como ativação do sistema complemento e da cascata da coagulação (Piantadosi e Schwartz, 2004; Ward, 2003). Os neutrófilos causam dano pulmonar mediado por oxidação e podem também prejudicar o transporte alveolar de fluidos (McAuley *et al.*, 2004). A resposta mediada por neutrófilos predomina nas primeiras 24 horas, mas gradativamente há uma progressão para resposta inflamatória mediada por monócitos, que passam a predominar em até 48 horas (Knörferl, Markus *et al.*, 2003; Raghavendran *et al.*, 2005). A presença de macrófagos alveolares nesta fase está associada a apoptose dos pneumócitos tipo II (Liener *et al.*, 2003). Há também apoptose das células epiteliais alveolares e isso parece ter papel importante na lesão pulmonar aguda e sua possível progressão para síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) (Martin *et al.*, 2005).

A disfunção dos pneumócitos tipo II promove alterações na composição do surfactante já nas primeiras 24 horas após o trauma (Aufmkolk *et al.*, 1999). A consequência é colapso alveolar e atelectasia (Keough e Pudelek, 2001), podendo haver também maior produção de muco e plugues mucosos associados, o que contribui para esse processo. Em cerca de 2 a 4 dias, no entanto, costuma haver compensação da disfunção dessas células, com normalização da produção de surfactante (Raghavendran *et al.*, 2008).

As alterações inflamatórias aumentam a chance de insuficiência respiratória, inclusive porque também podem causar edema no pulmão contralateral, mesmo que não lesado (Klein, Cohn e Proctor, 2002). Por fim, a resposta inflamatória intensa pode causar SARA (Sutyak, Wohltmann e Larson, 2007).

Após as alterações agudas pode surgir também um quadro de pneumonia em organização, que é caracterizada por proliferação de tecido de granulação dentro das vias aéreas terminais, assim como outras formas de lesão pulmonar (Epler, 2001; Popper, 2002).

As áreas com contusões pulmonares sofrem vasoconstrição secundária a hipóxia alveolar (Allen e Coates, 1996). Isto aumenta a resistência vascular e faz com que o fluxo sanguíneo seja redirecionado para as áreas mais ventiladas. Esse mecanismo compensatório gera um distúrbio ventilação-perfusão e promove dessaturação arterial de oxigênio (Prentice e Ahrens, 1994), o que contribui para o aumento da mortalidade (Ganie *et al.*, 2013).

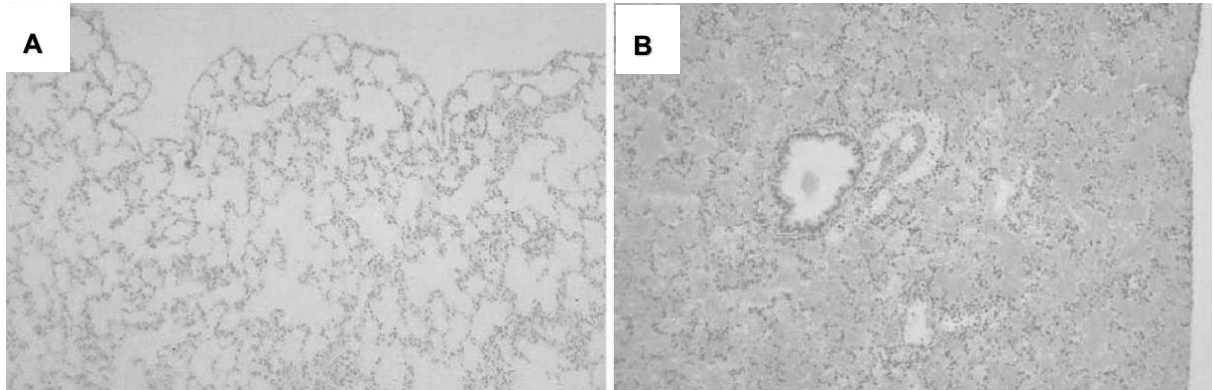
A aspiração do conteúdo gástrico em pacientes politraumatizados com rebaixamento do nível de consciência também contribui para o aumento da permeabilidade capilar e da inflamação, elevando a gravidade do quadro por si e mesmo podendo causar pneumonia secundária (Raghavendran *et al.*, 2009).

3.5 Alterações histológicas

Nas primeiras 24 horas são observados ruptura de paredes alveolar e hemorragia difusa nos espaços aéreos (figura 2). Há também a associação de hemorragia intersticial com envolvimento frequente das áreas peri-hilares e subpleurais. Após 24 horas há atelectasia pronunciada com infiltrado neutrofílico predominante, sendo que após 48 horas começa a surgir espessamento das paredes alveolares devido a infiltração de macrófagos e presença de debris. Há apoptose de

células epiteliais a partir de 6 horas após o trauma com paroxismo por volta de 48 horas (figura 3). Em cerca de 7 dias é possível observar fibrose ao redor dos bronquíolos (Raghavendran *et al.*, 2005).

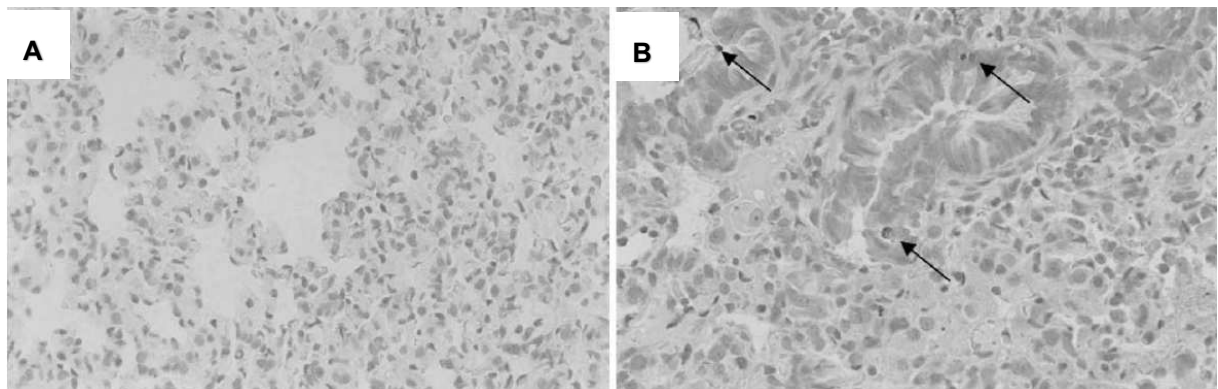
FIGURA 2. ACHADOS HISTOLÓGICOS EM CONTUSÕES PULMONARES: HEMORRAGIA ALVEOLAR



A) Controle. B) 24 horas após trauma torácico contuso. Tecido pulmonar de ratos (x170; coloração H&E) em estudo experimental. O trauma causou uma extensa hemorragia alveolar.

Fonte: Liener *et al.*, 2003 (modificado).

FIGURA 3. ACHADOS HISTOLÓGICOS EM CONTUSÕES PULMONARES: APOPTOSE



A) Controle. B) 48 horas após trauma torácico contuso. Tecido pulmonar de ratos em ensaio TUNEL modificado em estudo experimental. Os cortes microscópicos (x340) demonstram células apoptóticas (setas) em coloração marrom intensa.

Fonte: Liener *et al.*, 2003 (modificado).

3.6 Apresentação clínica

O pulmão com contusão apresenta dificuldades para participar das trocas gasosas durante a respiração (Dennis, Bellister e Guillaumondegui, 2017). O prejuízo da função alveolar reduz a SpO₂ e causa cianose e dispneia, podendo haver taquicardia e taquipneia (Miller e Mansour, 2007). Tosse, secreção brônquica e escarro sanguinolento podem estar presentes (Gavelli *et al.*, 2002; Yamamoto, Schroeder e Beliveau, 2005). Abafamento dos sons respiratórios, estertores e sibilos são frequentemente auscultados (Ganie *et al.*, 2013). O pico de piora das alterações respiratórias ocorre em até 72 horas (Cohn e Dubose, 2010), com o desenvolvimento de hipoxemia e hipercapnia.

As principais complicações são pneumonia e SARA. Esta ocorre em 17% dos casos de contusões pulmonares isoladas e em 78% dos casos em que há lesões adicionais, tendo maior incidência de acordo com a proporção do volume pulmonar envolvido (Miller *et al.*, 2001), enquanto que aquela ocorre em cerca de 20% dos casos (Tovar, 2008).

O prognóstico é basicamente determinado pela gravidade das lesões e também pela existência de doenças pulmonares associadas (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004). Enquanto as áreas de contusão costumam sofrer resolução em uma ou duas semanas, na maior parte dos casos em adultos há complicações crônicas. Seis meses após o trauma mais de 90% dos pacientes apresentam queixa de dispneia, enquanto em prazos maiores do que um ano este sintoma persiste em 41 a 63% dos casos. Pacientes com contusões pulmonares, especialmente os tratados com ventilação mecânica (VM), apresentam menor capacidade vital, menor volume expiratório forçado no primeiro segundo e menor capacidade inspiratória forçada anos após o trauma (Svennevig *et al.*, 1989), além de menor capacidade residual funcional e menor pressão arterial de oxigênio (PaO₂) (Kishikawa *et al.*, 1991). Essas alterações estão relacionadas ao desenvolvimento de fibrose, que é evidenciada na maior parte dos casos seis meses após o trauma (Kishikawa *et al.*, 1991). Estudo realizado em crianças, no entanto, demonstrou que elas não apresentam problemas respiratórios significativos relacionados a lesões parenquimatosas pulmonares até pelo menos três anos e meio após o trauma (Haxhija *et al.*, 2004).

3.7 Diagnóstico e manifestações radiológicas

O diagnóstico é realizado através da correlação de mecanismo do trauma, achados clínicos, achados laboratoriais e manifestações radiológicas. Qualquer paciente que tenha sido submetido a trauma de alta energia no tórax deve ter como diagnóstico suspeito contusão pulmonar. A gasometria demonstra hipoxemia, podendo ser refratária a oxigênio suplementar, e hipercapnia (Keough e Pudelek, 2001).

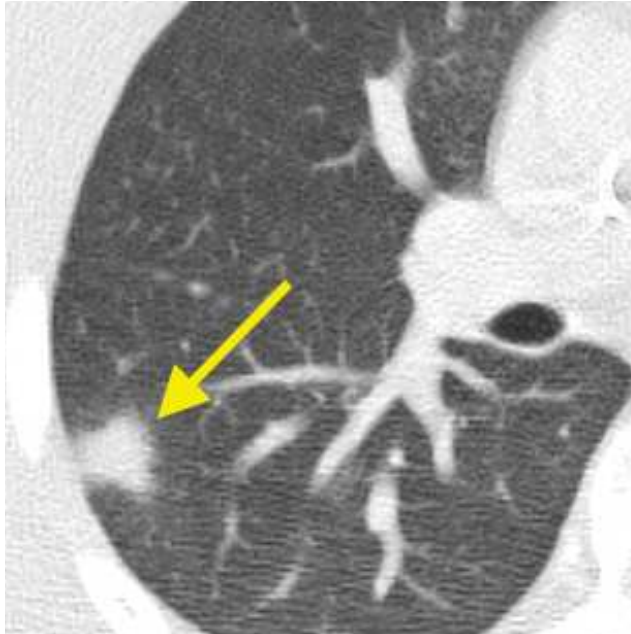
Apesar de associação dos dados clínicos, como mecanismo de trauma, sintomas, sinais e dados de exames laboratoriais levarem à suspeição, o diagnóstico definitivo é essencialmente radiológico. Os exames de imagem também ajudam a excluir outros diagnósticos, bem como demonstram possíveis lesões associadas.

Os achados radiológicos em geral incluem opacidades esparsas, mal definidas, de atenuação em vidro fosco ou consolidações. Podem ter aspecto nodular e serem isoladas (figuras 4 e 5) ou confluentes (figura6). Sua distribuição geralmente é predominantemente periférica e não segmentar (Melo, Moreira e Marchiori, 2003). Podem ocorrer também opacificações difusas (McGonigal *et al.*, 1990).

FIGURA 4. CONTUSÃO PULMONAR ISOLADA: VIDRO FOSCO



Área de atenuação em vidro fosco (seta) no lobo superior esquerdo. Corte de TC no plano axial com contusão isolada em paciente vítima de trauma torácico contuso.

FIGURA 5. CONTUSÃO PULMONAR ISOLADA: CONSOLIDAÇÃO

Área de consolidação (seta) no lobo superior direito. Corte de TC no plano axial com contusão isolada em paciente vítima de trauma torácico contuso.

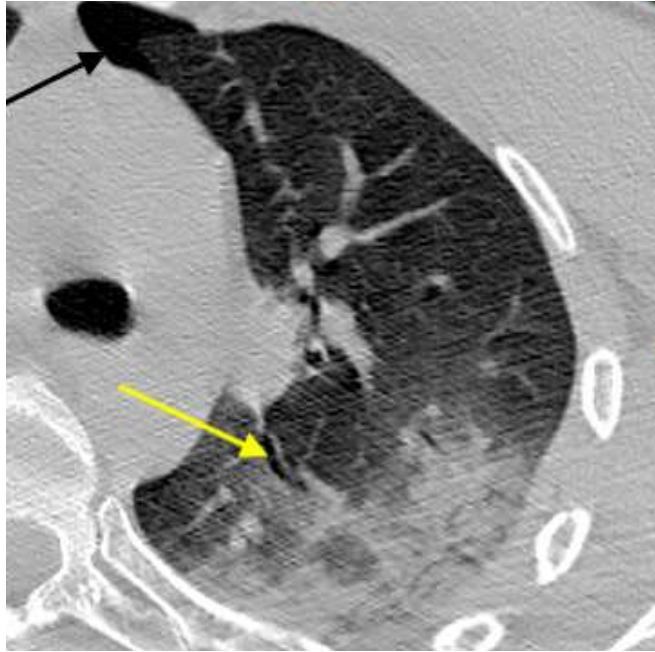
Fonte: o autor, 2021.

FIGURA 6. CONTUSÕES PULMONARES CONFLUENTES

TC em reconstrução no plano sagital demonstrando múltiplas áreas de atenuação em vidro fosco e opacidades mistas (consolidação associada a atenuação em vidro fosco) confluentes no pulmão direito. Note o pequeno pneumotórax associado (seta).

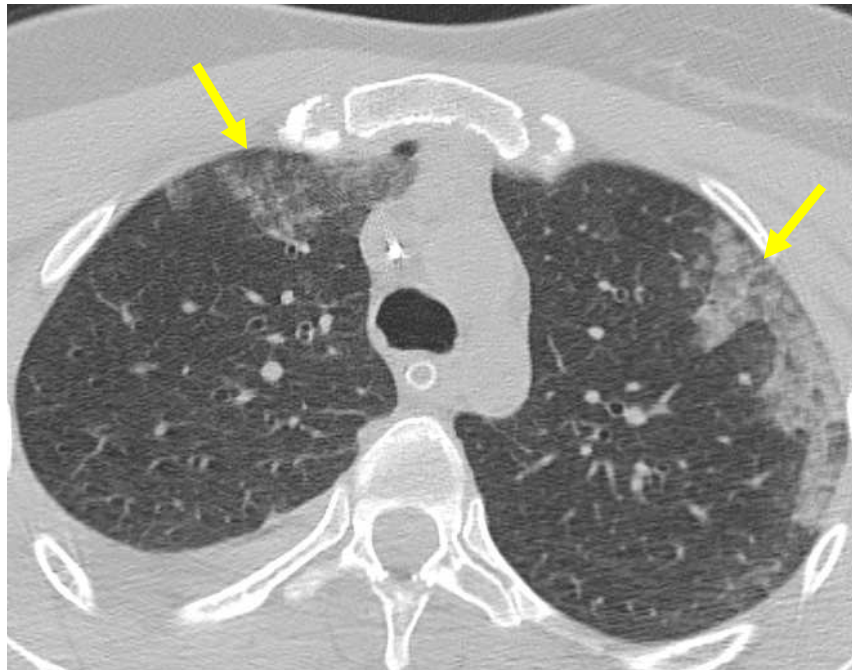
Fonte: o autor, 2021.

As estruturas anatômicas, como septos e fissuras, não impedem a onda de choque, por isso as contusões não respeitam estes limites, podendo aparentar “cruzar” as fissuras (Miller, 2006)(figura 7). Outro sinal descrito é a preservação do parênquima subpleural (figura 8), definida como a existência de região subpleural uniformemente não opacificada com espessura de até 2 mm que separa a área de opacificação da parede torácica. Estudo realizado em crianças vítimas de trauma submetidas a TC de abdome e pelve evidenciou através da análise das bases pulmonares nestes pacientes que as contusões apresentam algum grau de preservação do parênquima subpleural (parcial ou completa) em 95% dos casos (Donnelly e Klosterman, 1997).

FIGURA 7. SINAL DO “CRUZAMENTO” DE FISSURA

TC no plano axial demonstrando extensas contusões em porções contíguas dos lobos superior e inferior do pulmão esquerdo caracterizando “cruzamento” da fissura oblíqua (seta amarela), que está bem evidente devido a pneumotórax (seta preta).

Fonte: o autor, 2021.

FIGURA 8. PRESERVAÇÃO DO PARÊNQUIMA SUBPLEURAL

TC no plano axial demonstrando áreas de contusão nos dois lobos pulmonares superiores com preservação do parênquima subpleural (setas).

Fonte: o autor, 2021.

A radiografia é método amplamente disponível e de menor custo, por isso é o mais comumente utilizado (Klein, Cohn e Proctor, 2002). Demonstra as opacidades em até 24 horas após o trauma, geralmente nas primeiras 6 horas, embora lesões mais graves tendam a aparecer já imediatamente (Keough e Pudelek, 2001). O surgimento de opacidades após 24 horas deve suscitar um diagnóstico alternativo, como pneumonia, aspiração ou mesmo SARA. As opacidades costumam atingir seu pico em até 48 a 72 horas, regredindo a partir de então, com resolução em até 7 a 14 dias (Melo, Moreira e Marchiori, 2003; Wiot, 1975). Da mesma forma que o surgimento tardio, a persistência de opacidades após este período deve levantar a hipótese de um diagnóstico alternativo ou de uma complicação.

A TC é o melhor método para o diagnóstico, tendo sensibilidade de 100%, mesmo quando realizada logo após o trauma, e permite uma mensuração precisa do tamanho da lesão (Schild *et al.*, 1989). Além disso, permite o diagnóstico diferencial com outras lesões traumáticas (como lacerações obscurecidas por áreas de contusões associadas) ou não traumáticas.

Alguns autores (Wagner e Jamieson, 1989) elaboraram um método de quantificar o percentual de parênquima pulmonar envolvido por contusões ou lacerações e observaram que pacientes com mais de 28% de comprometimento necessitam de VM, enquanto que quando este percentual é menor do que 18% nenhum paciente necessita de suporte ventilatório invasivo. Um escore de gravidade de trauma torácico (*TTS score – Thoracic Trauma Severity Score*) elevado também está relacionado ao desenvolvimento de SARA (Daurat *et al.*, 2016). No entanto, contusões pulmonares isoladas parecem ter importância clínica limitada, com apenas 8% dos pacientes nestes casos desenvolvendo insuficiência respiratória (Požgain *et al.*, 2018).

A ultrassonografia, além de ser um bom método para a detecção de hemoperitônio, hemotórax, hemopericárdio (Ma *et al.*, 1995; Scalea *et al.*, 1999) e pneumotórax (Husain *et al.*, 2012; Lichtenstein *et al.*, 2005), também pode ser útil para o diagnóstico de contusões pulmonares (Silva, 2007), notavelmente em casos de pacientes instáveis, que não tenham condições de serem transferidos para a sala de TC (Soldati *et al.*, 2006), mas é dependente de um operador experiente e bem treinado, o que nem sempre está disponível na sala de emergência, tornando seu uso mais restrito.

3.8 Manejo e tratamento

O tratamento é basicamente suportivo, sem necessidade de terapia específica (Dennis, Bellister e Guillaumondegui, 2017). Imagens radiográficas seriadas são recomendadas para acompanhamento evolutivo e para monitorar o surgimento de complicações. Monitorização de sinais vitais, saturação periférica de oxigênio (SpO₂), balanço hídrico e exame clínico seriado são essenciais (Bhatti e Napolitano, 2018).

O objetivo básico do manejo é garantir a oxigenação adequada e prevenir a insuficiência respiratória (Keough e Pudelek, 2001; Moloney, Fowler e Chang, 2008), com monitoramento intensivo e suplementação de oxigênio sendo geralmente necessários pelo menos nas primeiras 24 a 48 horas. Fisioterapia respiratória para reexpansão pulmonar e drenagem de secreções (Ciesla, 1996), analgesia adequada e reposicionamento no leito para garantir boa perfusão de todo o parênquima pulmonar também são importantes. O controle da dor é essencial para permitir boa excursão da parede torácica, impedindo a hipoventilação e o surgimento de atelectasia (Keough e Pudelek, 2001). A dor extratorácica, especificamente, não pode ser negligenciada, pois tende a causar hiperventilação, o que também prejudica a função pulmonar (Rendeki e Molnár, 2019).

A terapia com oxigênio suplementar deve objetivar o mínimo fluxo necessário para manter a PaO₂ de 60mmHg e uma saturação arterial de 90% (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004). Uso de ventilação não invasiva em pacientes hemodinamicamente estáveis pode reduzir a necessidade de intubação (Rendeki e Molnár, 2019). Em casos com hipoxemia ou hipoventilação refratárias ou evolução para franca insuficiência respiratória deve ser necessário uso de ventilação mecânica (Simon *et al.*, 2012). O tempo desta pode ser menor do que 48 horas em pacientes com casos mais leves, mas pode ser muito mais duradouro em pacientes com complicações, como sepse. É crucial ajustar a pressão expiratória final positiva (*PEEP*), prevenir o barotrauma e manter os parâmetros fisiológicos de ventilação/perfusão (Walkey *et al.*, 2017). No caso de falência de resposta à VM, pode ser utilizada circulação extracorpórea para garantir as trocas gasosas (Pettiford, Luketich e Landreneau, 2007).

Especial atenção deve ser dada à administração de fluidos, pois pode piorar o edema pulmonar associado (Rendeki e Molnár, 2019). É recomendável a monitorização da pressão arterial pulmonar para garantir terapia adequada em casos

de hipovolemia, cuja pressão sistólica deve ficar entre 25 e 30 mmHg e a pressão diastólica deve ficar entre 9 e 10 mmHg (Simon *et al.*, 2012). Diuréticos podem ser utilizados para reduzir a sobrecarga volêmica e a pressão capilar pulmonar (Trinkle *et al.*, 1973).

Não são indicados antibióticos profiláticos ou corticoesteróides. Estes últimos, assim como reposição volumétrica, estão relacionados a piora na limpeza de secreções nos pulmões (Richardson *et al.*, 1979). Por fim, as complicações, como infecções e SARA, e as lesões associadas, como hemotórax e pneumotórax, devem ser tratadas apropriadamente (Rendeki e Molnár, 2019).

4 LACERAÇÕES PULMONARES

4.1 Definição

As lacerações representam uma ruptura macroscópica do parênquima pulmonar (Costantino, Gosselin e Primack, 2006) (figura 9), diferenciando-se das contusões, que representam lesões a nível alveolar.

FIGURA 9. ACHADOS MACROSCÓPICOS DE LACERAÇÕES PULMONARES



Fotografia de uma extensa laceração (setas) com orientação vertical ao longo da superfície do lobo pulmonar inferior direito.

Fonte: Greene, 1987.

É possível encontrar na literatura o uso dos termos pneumatocele traumática, cisto pulmonar traumático e pseudocisto pulmonar traumático, entre outros (Phillips *et al.*, 2017), sendo que o último costuma ser mais utilizado. São descritos como lesões escavadas sem revestimento epitelial que se desenvolvem após trauma pulmonar fechado (Melloni *et al.*, 2003), representando ar encarcerado dentro de uma laceração pulmonar, com ou sem nível líquido (Aissaoui e Alharrar, 2019). De fato, a maioria dos autores entende que a sua etiologia está relacionada a uma laceração que acaba se

transformando em um pseudocisto após se encher de ar, geralmente por um mecanismo de válvula (Tsitouridis *et al.*, 2007). Muitos ainda fazem a distinção de lacerações preenchidas por sangue e as definem como hematomas pulmonares (Sorsdahl e Powell, 1965). Apesar dessas possíveis diferentes terminologias, neste trabalho usaremos definição mais abrangente, que engloba todos estes tipos de lesões, seguindo o proposto em trabalho prévio (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988), que definiu laceração como “qualquer lesão do parênquima pulmonar, pequena ou grande, que rompe alvéolos ou septos alveolares”. Assim, rupturas do parênquima pulmonar, sejam preenchidas por ar, por sangue ou mesmo pelos dois, com ou sem aspecto cístico, serão consideradas todas como lacerações.

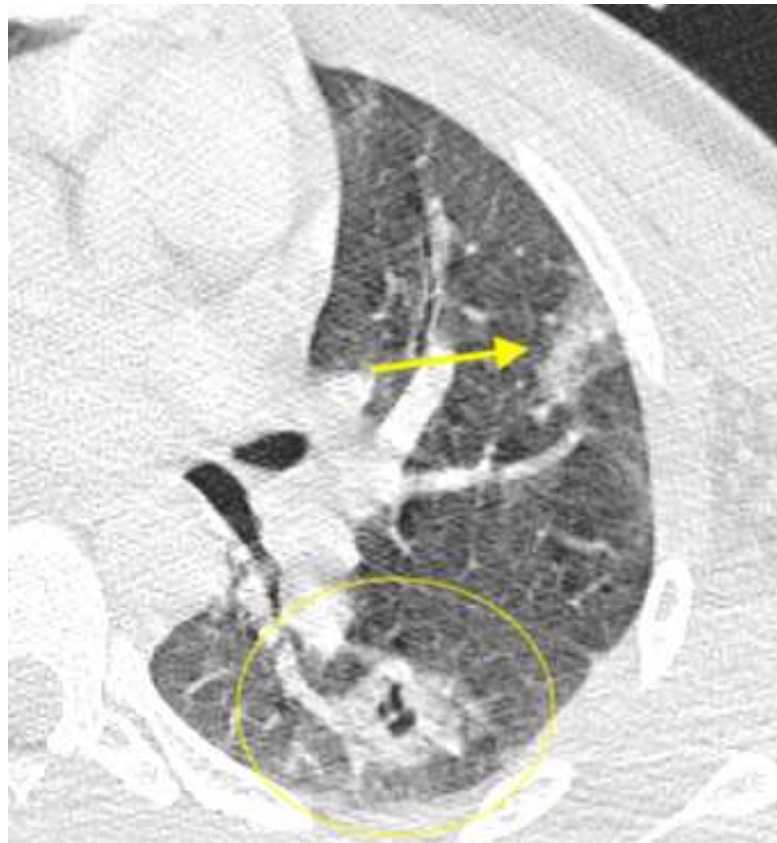
Estas lesões não são exclusivas do trauma contuso, haja vista que é próprio do trauma penetrante a ruptura do parênquima pulmonar. No entanto, a morfologia das mesmas costuma ser de uma cavidade arredondada naquele enquanto variada neste, a depender do tipo de objeto perfurante e do seu trajeto. São muitas vezes circundadas por opacidades (contusões) e estas podem dificultar o diagnóstico radiográfico, obscurecendo-as. No entanto, conforme ocorre a regressão das alterações circunjacentes, as lacerações ficam mais evidentes (Wiot, 1975). Estas, porém, tem involução lenta, com resolução em semanas a meses e muitas vezes, quando preenchidas por sangue, evoluindo para a formação de um nódulo que gradativamente vai reduzindo de tamanho (Caterino, 2009).

A lacerações foram encontradas em muito menor número do que contusões em estudos prévios (Melo, Moreira e Marchiori, 2003; Prentice e Ahrens, (1994); Shackford, 1986; Toombs, Sandler e Lester, 1981), com incidência reportada entre 3,1% a 4,4% dos casos de traumas torácicos (Nishiumi *et al.*, 2001). Quando estudadas por autores que consideraram apenas a existência de lesões císticas (pseudocistos pulmonares traumáticos), estas também foram reportadas como raras, ocorrendo em menos de 3% dos casos de traumas com lesões parenquimatosas pulmonares ou em 0,34% do total de traumas torácicos (Kato, Horinouchi e Maenaka, 1989) , predominantemente em pessoas com menos de 30 anos de idade (85% dos casos) (Sorsdahl e Powell, 1965).

Há 4 tipos de lacerações pulmonares (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988), classificadas pelo mecanismo de trauma, pelo padrão de lesão, pela localização de fraturas de arcos costais associadas e pelos achados transoperatórios. O tipo 1 é o mais comum e resulta de compressão direta sobre o parênquima pulmonar, sendo

localizada geralmente nas porções mais profundas (figura 10). O tipo 2 é consequência de um forte impacto sobre um hemitórax, resultando em repentina mudança de posição de um dos lobos inferiores cruzando a coluna vertebral, com forças de cisalhamento promovendo lesão na região paraespinal (figura 11). O tipo 3 ocorre por fratura de arcos costais com a penetração de um fragmento fraturado no parênquima pulmonar, sendo de localização periférica e geralmente com pneumotórax associado (figura 12). O tipo 4 está relacionado a uma aderência pleuropulmonar pré-existente e geralmente é diagnosticado no transoperatório ou em autópsias (Miller, 2006) (figura 13). As lacerações descritas como compressivas (tipo 1 e 2) são encontradas predominantemente em pacientes com menos de 40 anos (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988).

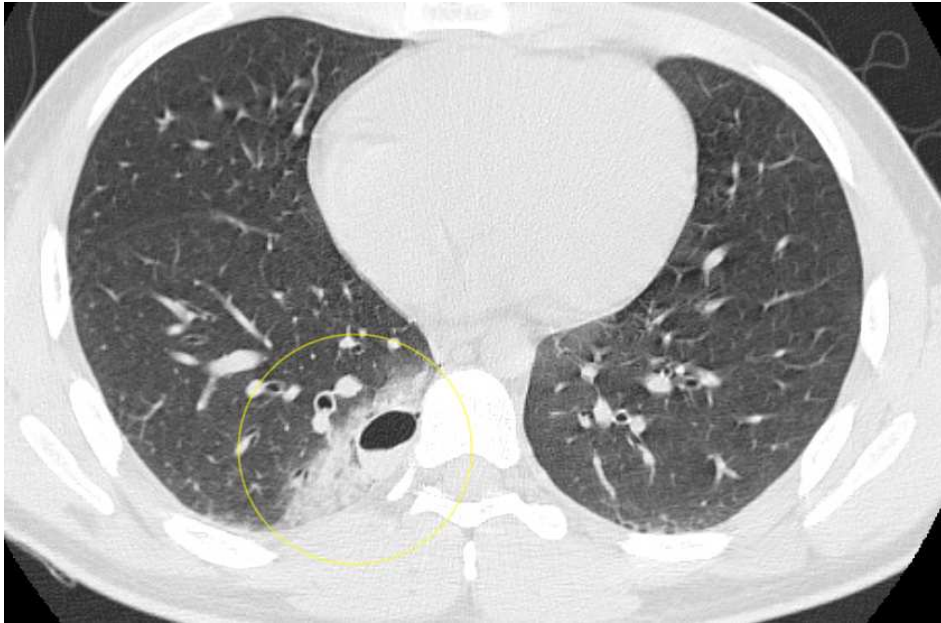
FIGURA 10. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 1



TC no plano axial demonstrando laceração tipo 1 no lobo inferior esquerdo. Na seta observa-se área de contusão no lobo superior ipsilateral.

Fonte: o autor, 2021.

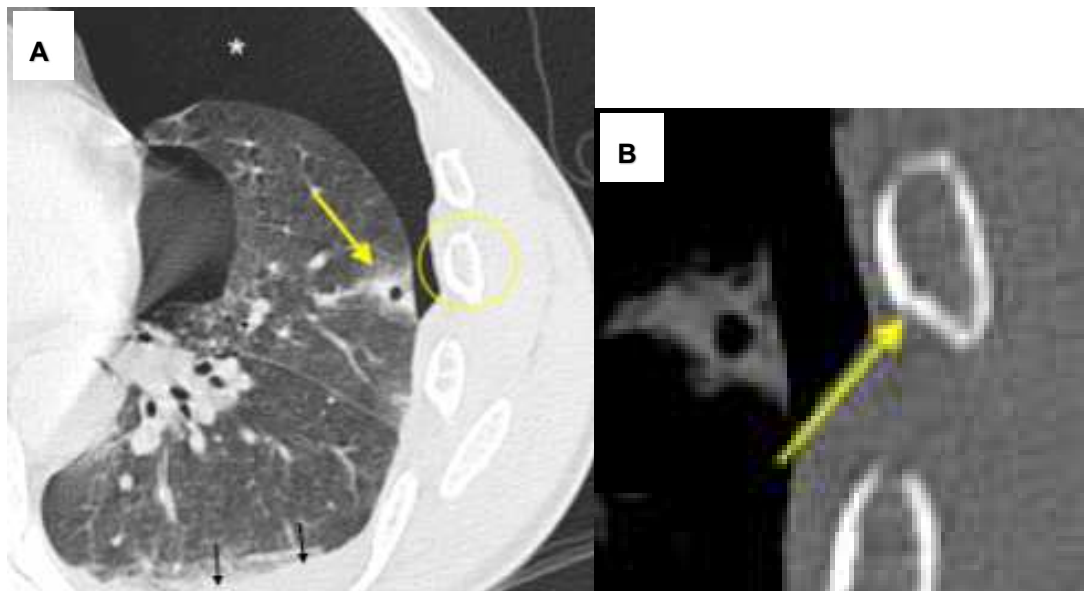
FIGURA 11. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 2



TC no plano axial demonstrando laceração tipo 2 com nível hidroaéreo na região paravertebral do lobo inferior do pulmão direito.

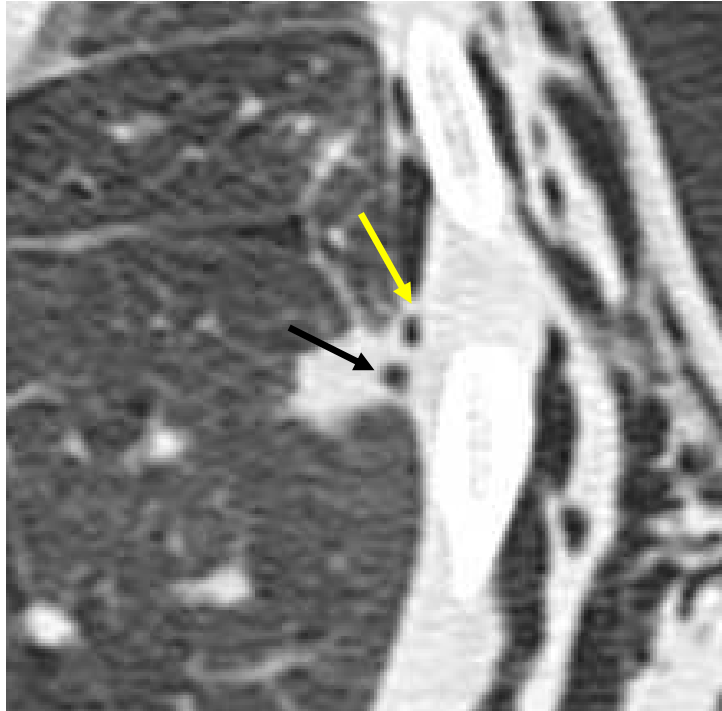
Fonte: o autor, 2021.

FIGURA 12. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 3



A) TC no plano axial em janela pulmonar com laceração tipo 3. A imagem mostra a laceração (seta amarela) associada a um arco costal fraturado (círculo). Há ainda pneumotórax (asterisco) associado a hemotórax (setas pretas), constituindo um hemopneumotórax. B) Imagem ampliada em janela óssea mostra em detalhe o traço de fratura no arco costal.

Fonte: o autor, 2021.

FIGURA 13. LACERAÇÃO PULMONAR TIPO 4

TC no plano axial em janela pulmonar com laceração tipo 4. Imagem ampliada mostra laceração na periferia do lobo inferior do pulmão esquerdo (seta preta) associada a aderência pleuropulmonar (seta amarela), delimitada por pneumotórax.

Fonte: o autor, 2021.

4.2 Mecanismos etiológicos

As lacerações pulmonares podem ser resultantes de trauma penetrante, pela passagem de uma arma branca ou de um projétil pelo parênquima pulmonar, ou como resultado de junção da transferência de energia a partir de uma onda de choque no trauma fechado, de tal forma que há ruptura de paredes alveolares e septos, resultando numa cavidade pela aplicação da força de retração radial do tecido pulmonar (Oikonomou e Prassopoulos, 2011).

4.3 Fisiopatologia

Entre os mecanismos propostos para explicar a formação de lacerações pulmonares no trauma contuso estão: compressão súbita da parede torácica causando forças de cisalhamento no parênquima pulmonar que produzem sua ruptura; alta pressão intra-alveolar no momento do trauma causada por compressão

sobre um segmento da árvore brônquica com transmissão de pressão explosiva distalmente, o que pode ser potencializado pela glote fechada (Fagan e Swischuk, 1976); compressão de alvéolos sob o arcabouço ósseo (costelas e coluna vertebral); penetração de um arco costal fraturado no parênquima pulmonar; e ruptura tecidual adjacente a uma aderência pleuropulmonar pré-existente pela movimentação ampla com relação à parede torácica (Scapolan *et al.*, 2010).

A descompressão do tórax após o trauma associada a pressão negativa intratorácica permitem a retração radial do tecido pulmonar, resultando na formação de cavidades preenchidas por ar ou sangue (Khan *et al.*, 1974). Cada cavidade continua a crescer até que a sua pressão interna se iguale à pressão do parênquima pulmonar ao redor (Fagkrezos *et al.*, 2012). No entanto, uma laceração pode estar associada a ruptura da pleura visceral, impossibilitando o acúmulo excessivo de ar ou líquido no seu interior e evitando a formação de cavidades extensas (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988).

4.4 Apresentação clínica

A apresentação clínica é similar à de pacientes com contusões pulmonares isoladas, com algumas particularidades, como a dedutível tendência a apresentar maior gravidade. Além disso, é de se esperar que os pacientes possam apresentar mais pneumotórax, hemotórax ou hemopneumotórax (Greene, 1987), principalmente nos casos de lacerações muito extensas que envolvam o parênquima pulmonar subpleural (Nishiumi *et al.*, 2010). O pneumotórax costuma ter maior repercussão clínica por acotovelamento dos vasos da base e choque obstrutivo do que o hemotórax, que, por sua vez, pode gerar choque hipovolêmico (Miller e Mansour, 2007). O extravasamento de sangue das paredes alveolares e da circulação pulmonar periférica para o interior das vias aéreas pode atingir até o nível da traqueia e das vias aéreas do pulmão contralateral, promovendo hipoxemia por asfixia e também hemoptise (Nishiumi *et al.*, 2008), que também é mais comum nestes pacientes do que nos casos de contusões pulmonares isoladas (Greene, 1987; Shackford, 1986).

Pacientes com lacerações pulmonares profundas costumam apresentar sudorese, palidez, pressão sistólica menor do que 80 mmHg e SpO₂ menor do que 96%, mesmo com o uso de máscara de oxigênio com fluxo maior do que 10L/min (Nishiumi *et al.*, 2010). No entanto, o diagnóstico diferencial entre lacerações

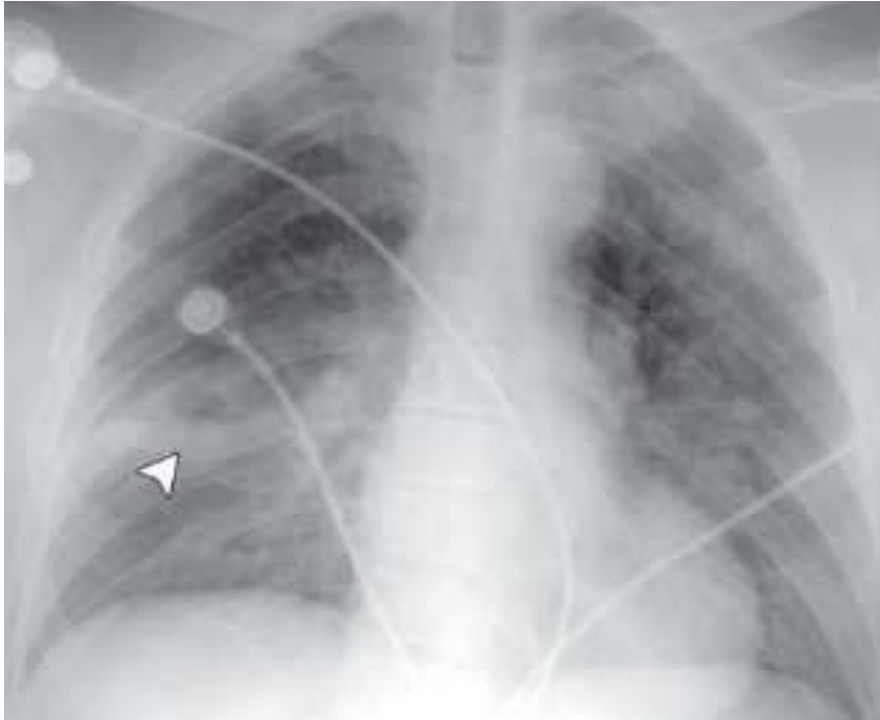
superficiais e profundas, que pode ser obtido através de TC, geralmente não é facilmente obtido com base nos dados de apenas sintomas, sinais, radiografias e resposta inicial a drenagem torácica. Uma drenagem pequena de sangue através do tubo pleural não exclui o diagnóstico de laceração profunda, que eventualmente acaba por provocar complicações tardias e deverá ser tratada com toracotomia (Hankins *et al.*, 1977).

Outras complicações potenciais são abscessos, aumento das dimensões da laceração e fístula broncopleural (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988). Torções pulmonares também podem estar associadas (Miller e Mansour, 2007).

4.5 Diagnóstico e manifestações radiológicas

A radiografia apresenta menor sensibilidade para a detecção de lacerações pulmonares quando comparada à TC (Greene, 1987; Nakayama, Ramenofsky e Rowe, 1989; Sivit, Taylor e Eichelberger, 1989; Wagner, Crawford e Schimpf, 1988). Com muita frequência elas são obscurecidas pela áreas de contusão ao redor (Mirvis, 2005), tornando-se aparentes após o início da regressão das mesmas, o que ocorre a partir de 48 a 72 horas (Oikonomou e Prassopoulos, 2011). Diferentemente das contusões, elas demoram de semanas e meses para sofrerem resolução, permanecendo muitas vezes preenchidas por coágulo, o que torna sua aparência semelhante à de um nódulo. Nestes casos, exames seriados mostram a involução das dimensões dessa imagem, o que as diferencia de nódulos verdadeiros (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988). Eventualmente, um acúmulo de fibrina pode ser forma dentro de uma cavidade e um crescente de ar se forma na sua porção superior, com aparência similar à de uma bola fúngica (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004).

A morfologia das lacerações é arredondada ou ovalada (figura 14), a depender do mecanismo de origem destas. Podem ser preenchidas por ar, sangue ou mesmo pelos dois, formando um nível hidroaéreo (Miller, 2006). Quando múltiplas e localizadas próximas adquirem um aspecto semelhante ao de um “queijo suíço” (Mirvis, 2005).

FIGURA 14. RADIOGRAFIA DE LACERAÇÃO PULMONAR

Radiografia mostrando opacidades multifocais esparsas nos dois pulmões com uma imagem com nível hidroaéreo no terço médio do pulmão direito (cabeça de seta), achados que representam contusões e laceração pulmonares, respectivamente.

Fonte: Kaewlai *et al.* 2008.

Há, como já citado, 4 tipos. O tipo 1 é caracterizado por cavidades intraparenquimatosas preenchidas por ar, por nível hidroaéreo ou apenas por sangue. São tipicamente descritas como lesões profundas, mas podem ser encontradas na periferia também. Como as lacerações podem romper a pleura visceral e permitir a passagem de ar ou sangue para o espaço pleural, elas também podem assumir morfologia linear e nos exames de imagem e apresentar-se como lesões aéreas alongadas que não seguem o trajeto de brônquios.

O tipo 2 é consequência de um forte impacto sobre um hemitórax, resultando em repentina mudança de posição de um dos lobos inferiores cruzando a coluna vertebral, com forças de cisalhamento promovendo lesão na região paraespinal. Desta forma, são lesões que se apresentam nos lobos inferiores em situação paravertebral.

O tipo 3 é semelhante a um ferimento por arma branca e ocorre por fratura de arcos costais com a penetração de um fragmento fraturado no parênquima pulmonar, geralmente com pneumotórax associado. Pode se apresentar como cavidade ou

imagem linear na região subpleural, adjacente a uma fratura. É importante destacar que uma laceração periférica associada a uma fratura de costela muito provavelmente é uma lesão deste grupo, a não ser que apresente características típicas de outros tipos de lacerações.

O tipo 4 está relacionado a uma aderência pleuropulmonar pré-existente e geralmente é diagnosticado no transoperatório ou em autópsias (Wagner, Crawford e Schimpf, 1988). Nestes casos, a parede torácica e o pulmão sofrem mobilização relativa no momento do trauma, promovendo lesão no local da aderência entre os folhetos pleurais.

É possível a associação de diferentes tipos de lacerações em um mesmo paciente, até num mesmo lobo pulmonar (Fagkrezos *et al.*, 2012).

4.6 Manejo e tratamento

Assim como no caso das contusões pulmonares, o tratamento é essencialmente suportivo com o objetivo primário de manter a oxigenação sanguínea adequada. Caso ocorram pneumotórax, hemotórax ou hemopneumotórax um dreno pleural deve ser providenciado para drenagem e reexpansão pulmonar. Pode ser utilizada sucção contínua do tubo pleural com pressão negativa de 15 cmH₂O, embora o uso de dreno em selo d'água também seja recomendado por alguns autores. Em casos de lacerações extensas ou múltiplas, pode haver grande hemotórax (ex.: drenagem inicial de mais de 500 ml) ou grande escape aéreo, requerendo a inserção de um segundo dreno pleural (Nishiumi *et al.*, 2010).

Uma grande laceração associada a menor complacência do parênquima pulmonar faz com que o ar sob pressão positiva na VM siga o caminho de menor resistência através da área de lesão. O vazamento de ar reduz a ventilação alveolar e aumenta a PaCO₂, mas além disso o fluxo aéreo através da laceração dificulta a cicatrização e aumenta a necessidade de tempo de assistência ventilatória. Estratégias com aumento da frequência de ventilação com pressão positiva podem ser utilizadas, de tal forma a que a pressão nas vias áreas seja reduzida ao mesmo tempo em que se garante ventilação e oxigenação adequadas (Shackford, 1986).

Qualquer paciente com drenagem inicial de mais de 1500 ml, drenagem persistente de mais de 200 ml/hora por 2 a 4 horas, choque refratário, drenagem maciça de ar que não responde a sucção, mesmo que a broncoscopia não demonstre

lesão brônquica, ou sangramento profuso na árvore traqueobrônquica deve ser submetido a toracotomia com a suspeita de uma laceração pulmonar profunda. No entanto, a avaliação com TC pode acrescentar informações importantes na definição da conduta (Hankins *et al.*, 1977; Nishiumi *et al.*, 2010).

Nos casos de grandes sangramentos com asfixia pode ser utilizada exclusão seletiva do pulmão origem do sangramento através da oclusão do seu brônquio principal, impedindo o extravasamento de sangue para o pulmão contralateral e permitindo a ventilação (Inoue *et al.*, 1993). Broncoscopia é útil nos casos de suspeita de ruptura de brônquios. Em casos de falha da VM para reexpandir os pulmões ou de hemoptise persistente, pode ser necessária intervenção cirúrgica (Huh *et al.*, 2003).

O cirurgião deve decidir entre sutura da laceração ou lobectomia. A sutura é recomendada preferencialmente nos casos em que haja lesão única e o paciente não precise de transfusões sanguíneas volumosas ou VM prolongada. Nos casos de múltiplas lacerações em um lobo apenas, provavelmente a lobectomia seja a melhor solução. No entanto, em casos de lesões múltiplas em diferentes lobos, deve-se dar preferência a sutura. Estratégias mais agressivas como lobectomias múltiplas ou pneumectomia são para os casos em que a sutura não é suficiente para controlar o sangramento ou o escape aéreo (Hankins *et al.*, 1977).

É necessário destacar que o atendimento ao trauma é dinâmico e a avaliação de um médico experiente pode determinar a conduta adequada para cada situação. Em casos de hemotórax maciço, hemostasia, oclusão brônquica e toracotomia de emergência podem ser realizados sem nem mesmo ser realizada uma TC, exame que exige que o paciente tenha estabilidade hemodinâmica para sua aquisição (Nishiumi *et al.*, 2010).

As lacerações podem raramente ser complicadas por infecção e abcedação (Tsitouridis *et al.*, 2007). Nestes casos, a conduta recomendada é semelhante à adotada em abscessos pulmonares de outras etiologias. Uma lesão maior do que 2 cm ou caso o paciente apresente sinais persistentes de sepse após 72 horas do início da antibioticoterapia indica o uso de drenagem percutânea guiada por TC. A falha do tratamento conservador ou uma lesão muito grande, maior do que 6 cm, indicam o tratamento cirúrgico. Apesar do risco de infecção, a profilaxia com antibióticos não é indicada para as lacerações pulmonares (Melloni *et al.*, 2003).

Uma lesão em comunicação com um brônquio pode não sofrer resolução espontânea e mesmo aumentar de tamanho, ainda mais quando paciente é submetido

a ventilação com pressão positiva. O efeito de massa pode provocar compressão do tecido pulmonar adjacente, causando hipoxemia e instabilidade hemodinâmica. Há também a possibilidade de ruptura para o espaço pleural, promovendo pneumotórax secundário. Nesses casos pode ser necessária broncoscopia ou ressecção cirúrgica para tratamento da lesão brônquica (Phillips *et al.*, 2017).

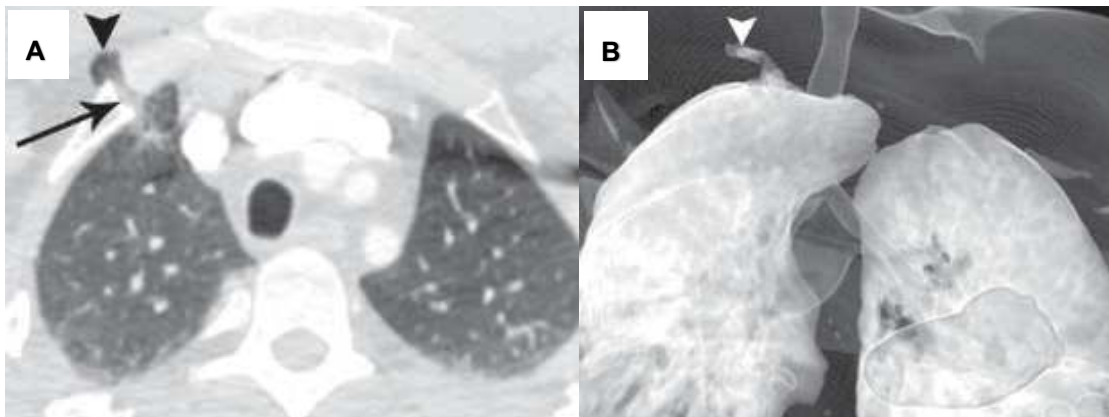
5 HERNIAÇÕES PULMONARES TRAUMÁTICAS

As herniações pulmonares são raras e podem ocorrer através de um defeito congênito ou adquirido na parede torácica, estes últimos mais comuns (Bikhchandani, Balters e Sugimoto, 2012). As hérnias adquiridas podem ser espontâneas ou traumáticas, sendo que estas são mais comuns e mais comumente relacionadas ao trauma fechado (May *et al.*, 1995).

Luxações costochondrais ou esternoclaviculares e fraturas de arcos costais podem resultar em defeitos que permitem a herniação. O aumento de pressão intratorácica que pode ocorrer no trauma pode precipitar a passagem do parênquima pulmonar (Lang-Lazdunski *et al.*, 2002). O local mais comum de hérnias pulmonares traumáticas é a parede torácica anterolateral devido à sua composição com camadas de tecidos moles em menor número e mais finas (Bikhchandani, Balters e Sugimoto, 2012).

O diagnóstico pode ser feito clinicamente através de achados de exame físico (Lang-Lazdunski *et al.*, 2002) ou pelos achados de radiografia e TC (Oikonomou e Prassopoulos, 2011) (figura 15).

FIGURA 15. HÉRNIA PULMONAR TRAUMÁTICA



- A) TC demonstra herniação de tecido pulmonar (cabeça de seta) através de fratura da terceira junção costochondral (seta). B) Reconstrução tridimensional demonstrando claramente a herniação (cabeça de seta).

Fonte: Kaewlai *et al.*, 2008 (modificado).

As complicações envolvem pneumotórax e hemotórax, que ocorrem quando há ruptura do parênquima pulmonar secundária a encarceramento ou a estrangulamento (Sangster *et al.*, 2007).

A maioria dos autores propõe tratamento cirúrgico imediato ou precoce (Allen e Fischer, 1997; Arslanian *et al.*, 2001; Forty e Wells, 1990) devido ao risco de estrangulamento ou mesmo de laceração do parênquima em contato com uma extremidade fraturada de um arco costal. No casos em que é necessária ventilação com pressão positiva, que tende a aumentar a herniação, ou em casos de complicações como pneumotórax e hemotórax, também é recomendada conduta cirúrgica (Oikonomou e Prassopoulos, 2011). Os princípios básicos do tratamento cirúrgico são redução da hérnia, aproximação dos arcos costais fraturados e retiradas das espículas das extremidades fraturas com estabilização da parede torácica através de fixação de arcos costais adjacentes. A ressecção do parênquima pulmonar comprometido geralmente é evitada devido à sua capacidade de recuperação, a não ser que haja necrose no perioperatório. Há também relatos de uso de telas ou outros materiais para fechar defeitos grandes (Arslanian *et al.*, 2001; Forty e Wells, 1990).

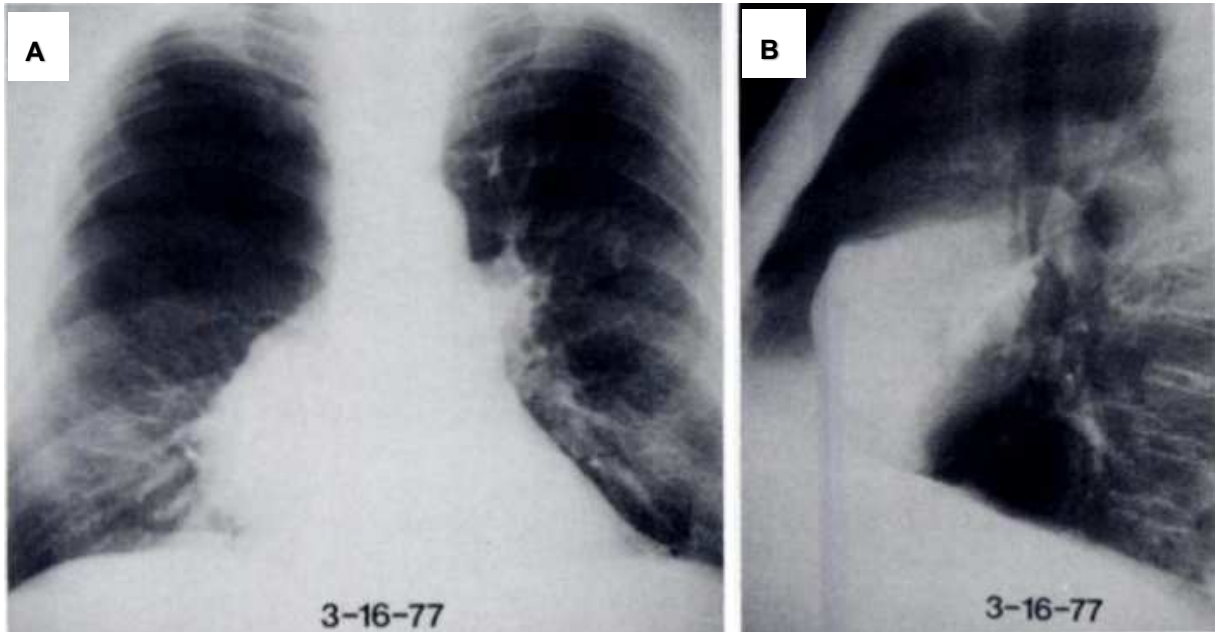
Apesar do tratamento geralmente cirúrgico, há experiências bem-sucedidas de tratamentos conservadores em casos de hérnias supraclaviculares ou em casos em que seja possível a vigilância destes pacientes em unidades de terapia intensiva com realização de imagens de seguimento e sem necessidade de ventilação com pressão positiva, dor refratária ou instabilidade da parede torácica. A opção pelo tratamento conservador, no entanto, exige um orifício herniário largo e adequada analgesia (Bikhchandani, Balters e Sugimoto, 2012).

6 TORÇÕES PULMONARES

A torção pulmonar é uma condição rara e potencialmente grave, que pode ocorrer espontaneamente, como complicação de cirurgia torácica ou após o pneumotórax no trauma. Neste último caso ela geralmente está relacionada a trauma contuso grave, envolvendo um lobo ou mesmo um pulmão inteiro (Schamaun, 1994), sendo que lacerações podem estar associadas (Miller e Mansour, 2007).

Enquanto torções espontâneas são geralmente assintomáticas, no caso das torções pós-cirúrgicas ou pós-traumáticas podem ocorrer manifestações decorrentes do infarto lobar ou pulmonar, tais como pneumotórax, choque e sepse, com deterioração abrupta e progressão rápida. A evolução para infarto pulmonar e óbito é provável, caso não haja detecção e tratamento precoces (Felson, 1987).

Os achados de imagem (radiografia e TC) típicos envolvem opacificação (figura 16) e colapso de um lobo pulmonar em uma posição incomum; deslocamento do hilo pulmonar ipsilateral em direção a este lobo; deslocamento e rotação dos vasos; alteração da posição de um lobo pulmonar opacificado em exames subsequentes; obstrução ou distorção brônquica; e aprisionamento aéreo lobar. O diagnóstico pode ser confirmado por broncoscopia, que demonstra o brônquio colapsado e que, após desobstruído, pode liberar quantidades variáveis de sangue ou de pus (Felson, 1987).

FIGURA 16. TORÇÃO PULMONAR POR PNEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO

A) Incidência posteroanterior. B) Incidência em perfil. As radiografias demonstram área de consolidação no lobo médio do pulmão direito. O paciente necessitou de lobectomia. Com exceção da consolidação nada mais nas radiografias indicou torção pulmonar.

Fonte: Felson, 1987 (modificado).

O tratamento é cirúrgico e envolve a correção da torção e fixação do pulmão ou lobo torcido, em caso de viabilidade do tecido pulmonar. Por outro lado, a ressecção deve ser realizada em caso de inviabilidade ou necrose (Karmy-Jones e Jurkovich, 2004).

7 PANORAMA DO DIAGNÓSTICO POR IMAGEM NAS LESÕES PARENQUIMATOSAS PULMONARES TRAUMÁTICAS

Na literatura científica existem descrições das características em exames radiográficos das lesões pulmonares traumáticas desde a primeira metade do século passado, através de radiografias (Fallon, 1940). A TC foi desenvolvida posteriormente e é o método considerado padrão ouro no diagnóstico das lesões do parênquima pulmonar (Keough e Pudelek, 2001; Ozmen, Onat e Aycicek, 2017; Soldati *et al.*, 2006). Possui maior sensibilidade e especificidade, tanto para as lesões próprias dos pulmões quanto para os achados associados (Hise, Van *et al.*, 1998; Traub *et al.*, 2007). Mesmo os casos que apresentem radiografia normal podem revelar lesões significativas à TC (Sridhar, Raptis e Bhalla, 2016). Esta, inclusive, está hoje amplamente disponível nas unidades de atendimento ao trauma em países desenvolvidos e mesmo nos grandes centros urbanos de países subdesenvolvidos, como o Brasil (Ozmen, Onat e Aycicek, 2017), sendo até mesmo utilizada de rotina em alguns protocolos de atendimento a politraumatizados, em detrimento da radiografia (Brink *et al.*, 2008; Raghavendran *et al.*, 2009). No entanto, esta ainda é o método mais utilizado, principalmente no atendimento inicial, por ser mais disponível e por custar menos (Mirvis, 2005).

O primeiro tomógrafo helicoidal foi lançado em 1987 pela Siemens®, inaugurando uma nova era na radiologia. Um passo adiante foi dado em 1998 com o desenvolvimento do tomógrafo multidetectores. Esta tecnologia permitiu a rotação contínua dos detectores e obtenção de múltiplos cortes ao mesmo tempo, aumentando a velocidade de aquisição e possibilitando a obtenção de imagens com espessura submilimétrica, tornando viável a reconstrução em vários planos ortogonais ou oblíquos (Gao, Shi e Wang, 2018). Tudo isso permite a obtenção de mais informações e obtenção de uma riqueza de detalhes que possibilitam avaliação muito melhor das lesões parenquimatosas pulmonares. Nos últimos anos esta tecnologia tornou-se amplamente difundida, inclusive no atendimento ao trauma.

A ultrassonografia, por sua vez, demonstrou boa sensibilidade e especificidade para a detecção de contusões pulmonares (Silva, 2007; Soldati *et al.*, 2006) e tem como vantagens ser um método relativamente barato e que pode ser utilizado à beira

do leito em pacientes estáveis. No entanto, exige operador bem treinado, o que não é a realidade na maior parte das unidades de emergência.

Outros métodos de diagnóstico por imagem não são utilizados de rotina em pacientes com trauma pulmonar, como é o caso da ressonância magnética, que é um método com alto custo, que demanda bastante tempo para sua realização e que no caso de lesões parenquimatosas pulmonares em específico, apresenta acurácia inferior à TC.

8 JUSTIFICATIVA

Grande parte do conhecimento acumulado nas lesões parenquimatosas pulmonares no trauma fechado advém da experiência de autores, relatos de caso, séries de casos, estudos observacionais com pequenas amostras ou estudos experimentais em animais. Estes foram fundamentais para a construção do conhecimento acumulado até os dias atuais, mas é razoável afirmar que não são tão numerosos a ponto de esgotarem o assunto e explorarem todas as análises possíveis. Por si só, este já seria um motivo para realizarmos este trabalho sobre apresentação por imagem das lesões parenquimatosas pulmonares. No entanto, o desenvolvimento de novas tecnologias como a tomografia computadorizada multidetectores (TCMD) permitiu uma análise muito mais pormenorizada destas lesões, aumentando a acurácia do método para a detecção e para a caracterização das mesmas. Além do mais, estudos com a realização de estatística inferencial para correlacionar o padrão dos achados das lesões pulmonares com características dos grupos estudados, tais como faixa etária, gênero e mecanismo de trauma, são escassos. Aprofundar essa investigação pode trazer informações importantes a serem aplicadas na prática clínica.

9 OBJETIVOS

9.1 Objetivo geral

Avaliar os padrões de lesões do parênquima pulmonar por TCMD em pacientes vítimas de trauma torácico fechado.

9.2 Objetivos específicos

- Quantificar a frequência dos diversos tipos de lesões do parênquima pulmonar.
- Identificar os tipos de opacidades presentes nas lesões pulmonares e quantificar a sua frequência.
- Avaliar a distribuição das lesões nos diferentes lobos pulmonares e nos eixos anteroposterior e craniocaudal, bem como identificar a frequência de envolvimento nas porções centrais e periféricas dos pulmões.
- Identificar a frequência e o tipo de lesões traumáticas torácicas e extratorácicas associadas.
- Avaliar a frequência e o padrão de apresentação de lesões parenquimatosas pulmonares traumáticas em diferentes faixas etárias;
- Correlacionar os achados de imagem com a gravidade do trauma.

10 MATERIAL E MÉTODOS

10.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo retrospectivo, observacional e descritivo.

10.2 Local e período do estudo

O estudo foi realizado no Hospital Universitário Evangélico Mackenzie de Curitiba e aprovado pelo Comitê de ética (CAAE: 79175417.6.0000.0102) em pesquisa com seres humanos do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná (instituição de vínculo do pesquisador principal). Foram analisados os casos de pacientes admitidos no Pronto-Socorro da referida instituição de 01/01/2015 a 31/12/2016 para a seleção dos participantes do estudo.

10.3 Critérios de inclusão

Foram incluídos todos os pacientes vítimas de trauma fechado submetidos a TCMD de tórax e que tiveram lesões do parênquima pulmonar.

10.4 Critérios de exclusão

Foram excluídos aqueles casos em que não foi possível a obtenção das imagens dos respectivos exames de TCMD ou que tiveram dados de prontuários incompletos ou inconsistentes.

10.5 Variáveis

As variáveis estudada foram gênero, idade, tempo de realização do exame de TCMD após a admissão, mecanismo de trauma, presença de hemoptise, dias de internação, necessidade de internação em unidade de terapia intensiva, necessidade oxigênio suplementar, necessidade de VM, desfecho clínico (alta ou óbito), tipo de lesão no parênquima pulmonar, lobos pulmonares envolvidos, quantidade de lesões por lobo, quantidade de lesões por paciente, lateralidade das lesões, padrão das

opacidades pulmonares nos casos de contusões pulmonares (vidro fosco, consolidação ou lesão mista), tipos de lacerações pulmonares, distribuição das lesões no eixo craniocaudal, distribuição das lesões no sentido anteroposterior, distribuição das lesões no eixo radial, presença de preservação do parênquima subpleural nos casos de contusões pulmonares, presença de cruzamento de fissuras nos casos de contusões pulmonares, outras lesões pulmonares associadas, presença de pneumotórax, presença de derrame pleural/hemotórax, fraturas de arcos costais, outras lesões torácicas com caracterização do seu tipo e lesões extratorácicas com caracterização do seu tipo.

10.6 Procedimentos da pesquisa

Foram revisadas as imagens de todos os exames de TCMD de tórax realizados no período de 01 de Janeiro de 2015 a 31 de Dezembro de 2016, totalizando 1118 pacientes. Todos os exames foram realizados com tomógrafo da marca *General Electric* modelo GE Lightspeed (**General Electric**, Milwaukee, WI, USA) de 16 canais. Os parâmetros típicos utilizados foram: 120 a 140 kVp; 100 a 300 mAs; espessura de corte de 1,25 mm; e *pitch* de 0,9375 a 1,375.

Os casos com opacidades pulmonares foram selecionados para revisão de prontuário e verificação de critérios de inclusão e exclusão. Após esta análise foram selecionados os participantes do estudo.

Todos os participantes tiveram os seus exames de TCMD de tórax ou de outros segmentos revisados por dois médicos radiologistas com, respectivamente, 5 e 7 anos de experiência em radiologia torácica, que elaboraram relatórios independentes. Estes relatórios foram comparados e os casos em que houve discordância entre os observadores foram submetidos a nova análise conjunta entre estes observadores e um terceiro observador com 35 anos de experiência em radiologia torácica, o que gerou um relatório final. Concomitantemente, um outro pesquisador realizou a revisão dos prontuários. Os dados obtidos pela elaboração dos relatórios dos exames de TCMD e de revisão de prontuário foram tabulados em planilhas de Excel para posterior análise estatística.

Os participantes foram divididos em dois grupos. O primeiro contou com os casos de contusões pulmonares isoladas (53 pacientes) e o segundo com os casos de lacerações pulmonares (52 pacientes), com (40 pacientes) ou sem contusões

pulmonares associadas (12 pacientes). Deste último grupo foi obtido ainda um subgrupo de pacientes com contusões em pacientes com lacerações pulmonares concomitantes. Foram consideradas contusões nestes casos as opacidades pulmonares não contínuas às áreas de lacerações

Todos os dados obtidos foram tabulados em um banco de dados e submetidos a análise estatística descritiva e inferencial. As variáveis categóricas foram descritas por frequências e percentuais e foram analisadas usando o teste exato de Fisher. O valor de $p < 0,05$ é indicativo de significância estatística. Os dados foram analisados usando o programa Stata / SE v. 14.1. StataCorpLP, USA.

11 RESULTADOS E DISCUSSÃO

11.1 Artigo: Avaliação dos achados de imagem de contusões pulmonares isoladas

Submissions Being Processed for Author Camilo Dallagnol, MD

Page: 1 of 1 (1 total submissions) Display 10 results per page.

Action	Manuscript Number	Title	Initial Date Submitted	Status Date	Current Status
View Submission Publishing Options Send E-mail	EJR-D-20-02140	Multidetector computed tomography in pulmonary contusions: reassessing the state of the art	Sep 09, 2020	Oct 08, 2020	Under Review

Page: 1 of 1 (1 total submissions) Display 10 results per page.

<< Author Main Menu

Title: Multidetector computed tomography in pulmonary contusions: reassessing the state of the art.

Authors name and degree:

Camilo Dallagnol, MD¹ - Corresponding author

Juan Marcelo F. Alcala, MD²

Rafaelle M. de Vargas, MD³

Dante L. Escuissato, MD, PhD⁴

1. **Corresponding author.** Internal Medicine Department. Universidade Federal do Paraná, institutional address: Rua Gen. Carneiro, 181, Alto da Glória, Curitiba, Paraná, 80060-900, Brazil. E-mail address: c_dallagnol@hotmail.com. Phone number: +55 (41) 3360-1073.

2. Radiology and Diagnostic Imaging Department. Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, institutional address: Alameda Augusto Stelfeld 1908, Curitiba, Paraná, 80730-150, Brazil. E-mail address: juanmarcelo.fa@gmail.com. Phone number: +55 (41) 98858-5524

3. Radiology and Diagnostic Imaging Department. Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, institutional address: Alameda Augusto Stelfeld 1908, Curitiba, Paraná, 80730-150, Brazil. E-mail address: rafaellemvargas@gmail.com. Phone number: +55 (41) 99202-0045

4. Internal Medicine Department. Universidade Federal do Paraná, institutional address: Rua Gen. Carneiro, 181, Alto da Glória, Curitiba, Paraná, 80060-900, Brazil. E-mail address: dante.escuissato@gmail.com. Phone number: +55 (41) 3360-1073.

Funding Sources: The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

Conflicts of interest: None.

Abstract

Background: Imaging findings of pulmonary contusions have been poorly studied recently, particularly using multidetector computed tomography (MDCT) scanners.

Purpose: To evaluate pulmonary contusions using MDCT scanners, to verify whether the type of opacities is related to severity of trauma and to make comparisons between adults and children.

Method: 53 patients with pulmonary contusions had their images and medical records data analyzed retrospectively in search of variables related to the imaging patterns of contusions and associated pulmonary or extrapulmonary injuries. Need for supplementary O₂ or mechanical ventilation (MV) were compared between patients with only ground-glass opacities (GGO) and with at least one area of consolidation. Age groups were also compared about the types of opacities, fissure crossing and subpleural sparing.

Results: Lesions were more frequently identified in the peripheral, posterior and/or lower regions of the lungs. There was no statistically significant difference between patients with only GGO and with at least one mixed lesion/consolidation

related to need for supplementary O₂ or MV. Children and adults had no statistically significant difference regarding the frequency of fissure crossing and subpleural sparing. However, children always had at least one lesion with consolidation, while adults sometimes had only GGO.

Conclusions: Pulmonary contusions have MDCT characteristics consistent with what is described in scientific literature, although the assumption that consolidation is related to a more severe trauma was not ratified using indirect signs of severity. On the other hand, children do not have more subpleural sparing than adults, as we used to believe.

Keywords

Trauma

Blunt chest trauma

Pulmonary contusion

MDCT

Fissure crossing

Subpleural sparing

Abbreviations: CT, computed tomography; GGO, ground-glass opacities; MDCT, multidetector computed tomography; MV, mechanical ventilation; PACS, Picture Archiving and Communication System

1. Introduction

The first description of pulmonary contusions related to blunt trauma has been attributed to Morgagni in 1761 and, since then, they are topic of medical interest, with the first descriptions of radiographic findings dating back to the first half of the last century [1]. Currently they are the most common pulmonary lesions in blunt chest trauma, occurring in 17 to 75% of patients [2]. As the injured lung is unable to participate in gas exchange [3,4], they are important cause of morbidity and mortality, this one estimated at 10 to 25%, depending on the severity and the presence of associated lesions [5]. They are also an independent risk factor for the development of acute respiratory distress syndrome and pneumonia [6]. Histologically, pulmonary contusions are characterized by parenchymal lesions caused by rupture of capillaries in the alveolar and septal walls with blood leakage into the alveolar space and into the interstitium [7].

The image pattern described in the literature is patchy or non-segmental alveolar opacities [8], ranging from patchy ill-defined ground-glass opacities (GGO) in mild cases (Fig. 1) to extensive areas of mixed lesions (Fig.2) or consolidations (Fig. 3) in severe ones [2]. The methods most used for the diagnosis are radiography and computed tomography (CT), this one with a higher sensitivity than the first one [9-12], especially in the initial 6 hours after trauma [13]. An experimental study conducted in dogs [12] demonstrated that immediately after induced trauma radiographs have a sensitivity of 38%, while CT has a sensitivity of 100% in detecting pulmonary contusions. Therefore, CT can be assumed as a gold standard method for the diagnosis of pulmonary contusions [6,14,15].

Among the characteristics that can help to differentiate pulmonary contusions from others airspace diseases are their tendency to not respect the limits of pulmonary fissures (Fig. 4), since they originate from the application of external forces on the pulmonary parenchyma [16] and subpleural sparing, which is described as the non-involvement of 1 to 2 mm of pulmonary parenchyma beneath the pleura (Fig.5). The last is described in the literature as more frequent in children [17].

A relatively recent novelty, the use of multidetector computed tomography (MDCT) scanners has revolutionized thoracic radiology [18]. Although the radiographic

findings of pulmonary contusions have been described for a long time, there are few publications about this entity using this method. Here, we describe and quantify the findings of MDCT in pulmonary contusions and associated thoracic lesions. Moreover, we evaluate if the type of opacity is related to severity of trauma and compare findings between children and adults using inferential statistics.

2. Materials and methods

2.1. Overview and study design

We have performed a retrospective, observational and descriptive study in a reference center for trauma care in southern Brazil. The research was approved by the Human Research Ethics Committee of the Health Sciences Sector of the Federal University of Paraná. Informed consent was waived because of its retrospective nature. The data were anonymized. All patients were examined with a 16-channel GE Lightspeed MDCT scanner (General Electric, Milwaukee, WI, USA) and the images were stored in PACS (*Picture Archiving and Communication System*), where they were obtained for analysis by radiologists at workstations.

2.2. Patients

For the selection of patients, all MDCT scans acquired on the same day of admission of victims of blunt trauma from January 2015 to December 2016 were reviewed in search of lung opacities compatible with contusions. Initially 96 patients were selected, but those with associated pulmonary lacerations (40 patients), with incomplete medical record data (1 patient) or whose images were not available (2 patients) were excluded, leaving a total number of 53 subjects. Their medical records were reviewed and the collected data were stored in Excel spreadsheets.

2.3. Image analysis

After initial training, the images were independently evaluated by two radiologists with 5 and 7 years of experience in chest radiology, respectively. Independent tabulated reports were generated and the cases in which there was

disagreement between the observers were again analyzed by a third radiologist with 35 years of experience in chest radiology to reach consensus.

Opacities were classified as GGO, consolidation or mixed lesions (GGO associated to consolidation). Lesions distribution was assessed in three axes: craniocaudal, anteroposterior and radial. For the evaluation of the first we have divided the lungs into upper, middle and lower thirds; for the evaluation of the second we have divided the lungs into anterior and posterior halves and classified the findings as anterior and predominantly anterior, posterior and predominantly posterior, and without predominance; and for the assessment of radial distribution we have divided the lesions into central and peripheral ones, these involving the external third of the lungs and the others being central, and classified the findings into central and predominantly central, peripheral and predominantly peripheral and without predominance.

In an attempt to verify whether the type of opacity is related to severity, we have chosen two variables: need for supplementary O₂ and need for mechanical ventilation (MV). So, the percentages of patients with only GGO and with at least one mixed lesion or consolidation were compared according to these indirect signs of severity.

We have defined fissure crossing as present when lesions in adjacent areas of different lobes in the same lung had similar morphology to each other and subpleural sparing was considered when up to 2 mm of the subpleural parenchyma was normal adjacent to peripheral opacities.

2.4. Statistical analysis

Categorical variables were described by frequencies and percentages and were analyzed using Fisher's exact test. Values of $p < 0.05$ indicated statistical significance. The data were analyzed using the computer program Stata / SE v.14.1. StataCorpLP, USA.

3. Results

3.1. Participants

53 participants were included in the study, comprising 6 children (up to 18 years old) and 47 adults, with an average age of 33 years old (2 to 90 years old). Table 1

has a description of the study subjects with respect to sex, trauma mechanism, need for supplementary O₂ and need for MV. The classification “others” for trauma mechanism includes cases of aggression, bicycle falls, horse falls and the impact of blunt objects. All the patients underwent MDCT scans up to 58 minutes after admission to the emergency unit.

3.2. Opacities

The pattern of the lesions was focal or non-segmental patchy or diffuse opacities (GGO, mixed or consolidation). In 20.7% of cases, only one isolated lesion was detected (Fig. 6), while in the remaining 79.3% there were at least two lesions in the same patient. There was almost the same proportion of unilateral (52.8%) and bilateral (47.2%) lesions, but in cases of unilateral injuries, the right lung was affected 75% of the time.

3.3. Distribution

Table 2 exhibit the distribution of contusions in the three axes and shows predominance of lesions affecting the lower thirds of the lungs (71.7%), while in the anteroposterior and radial axes they were mainly posterior or predominantly posterior (54.7%) and peripheral or predominantly peripheral (56.6%), respectively.

3.4. Types of opacities versus supplementary O₂ or MV need

There was no statistically significant difference comparing patients with only GGO and at least one mixed lesion or consolidation with respect to need of supplementary O₂ or MV (table 3).

3.5. Associated lesions

Atelectasis was present in most of the cases (52.8%), with an incidence equal to that of extrapulmonary lesions in the chest, among which the most frequent were rib fractures (34%) and pneumothorax (24.5%), with fewer percentages of hemothorax,

pneumomediastinum, thoracic spine fractures and others types of chest wall injuries (table 4).

3.6. Children versus adults

While 55.3% of adults had only GGO (fig. 5), all children showed at least one mixed lesion or consolidation, associated or not with others GGO (table 5), with a statistically significant difference between these age groups. On the other hand, fissure crossing and subpleural sparing were observed just in 18.9% and 34.0% of all patients, respectively, with similar percentages between children and adults (table 5).

4. Discussion

4.1. *Opacities and distribution*

The global pattern of the lesions was non-segmental patchy or diffuse opacities, in line with what is found in the scientific literature [2,7,8,16]. The predominance of contusions in the right lung, however, is at discordance with what was previously reported, in which there is a close number of cases in each lung [19]. The data about distribution of the lesions show that they involve more commonly lower thirds and are localized mainly in the posterior and peripheral portions of the lungs. The tendency of contusions to be peripheral is cited by most studies [2, 8, 11, 20, 21, 22] and can be explained by the trauma mechanism, usually related to the transmission of forces through the chest wall [2]. Some authors [3, 23] have also described that contusions are frequently posteroinferior located, as we have noticed here.

4.2. *Types of opacities versus supplementary O₂ or MV need*

The severity of clinical findings seems to be related to the extent of abnormalities [4] and the type of opacity by itself is also supposed to be associated. While GGO represents a partial or interstitial alveolar lesion, consolidation represents the complete occupation of the air space with blood related to a more serious alveolar lesion [24]. In our study, however, we did not obtain a statistically significant difference in the comparison between the patients that had only GGO and patients with at least one lesion with areas of consolidation (pure or mixed) in relation to the need for supplementary O₂ or MV, although the second group had larger percentages of need for these two interventions. Studies with more patients may be necessary to confirm this assumption.

4.3. *Atelectasis*

The great occurrence of atelectasis is in accordance with others studies [8] and can be explained by hypoventilation and the absence of a cough reflex in critically ill patients, by the long-lasting decubitus position, by obstruction of the airways

associated to secretions (obstructive atelectasis) or to hemothorax or pneumothorax (passive atelectasis) [11].

4.4. *Children versus adults*

The comparison between children and adults demonstrated that the last group has only GGO in a higher frequency than the first one, with a statistically significant difference. A possible bias when comparing age groups regarding CT is the trend to avoid submit younger patients to ionizing radiation, making the attendant physicians to be more selective with children, reserving CT to more severe cases. Although, as we have described previously (“*Types of opacities versus supplementary O₂ or MV need*” subsections in results and discussion sections), our study did not identify clear relationship between type of opacities and severity indirect signs as well as biomechanical, anatomical, histological and physiological factors may help to explain these differences between the age groups [25,26].

Fissure crossing and subpleural sparing enable reliable differentiation of contusion from others causes of lung opacification, but they were mostly absent, what makes these findings less useful in daily practice. Subpleural sparing, in its turn, is described as an important finding in children since a study performed with this age group was published [17]. However, we have found similar frequencies of this finding as well as fissure crossing in both age groups.

4.5. *Limitations*

We may cite as limitations to our study its retrospective nature, the absence of standardized scanning parameters and reduction in the quality of the images stored on the server due to the degree of compression to which the DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*) files were submitted.

Conclusions

Pulmonary contusions have general characteristics in MDCT consistent with what is described in scientific literature, being generally multiple and predominating in the posterior, peripheral and lower portions of the lungs. Although, the assumption that

consolidation is related to a more severe trauma was not ratified using indirect signs of severity. Children have less GGO than adults, while there are similar frequencies regarding fissure crossing and subpleural sparing between these age groups.

References

1. Fallon M. Lung injury in the intact thorax with report of a case. *Br J Surg.* 1912;28:39–49.
2. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North Am.* 2006;44(2):213–24.
3. Oppenheimer L, Craven KD, Forkert L, Wood LDH. Pathophysiology of pulmonary contusion. *J Appl Physiol Respir Env Exerc Physiol.* 1979;47(4):718–28.
4. Leone M, Albanèse J, Rousseau S, Antonini F, Dubuc M, Alliez B, et al. Pulmonary contusion in severe head trauma patients: impact on gas exchange and outcome. *Chest.* 2003;124(6):2261–6.
5. Dennis BM, Bellister SA, Guillamondegui OD. Thoracic trauma. *Surg Clin N Am.* 2017;97:1047–64.
6. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma.* 2001;51(2):223–30.
7. Oikonomou A, Prassopoulos P. CT imaging of blunt chest trauma. *Insights Imaging.* 2011;2(3):281–95.
8. Melo ASA de, Moreira LBM, Marchiori E. Lesões traumáticas do parênquima pulmonar: aspectos na tomografia computadorizada. *Radiol Bras.* 2003;36(3):141–6.
9. Toombs BD, Sandler CM, Lester RG. Computed tomography of chest trauma. *Radiology.* 1981;140(3):733–8.
10. Sivit CJ, Taylor GA, Eichelberger MR. Chest injury in children with blunt abdominal trauma: evaluation with CT. *Radiology.* 1989;171:815–8.
11. Tocino I, Miller MH. Computed tomography in blunt chest trauma. *J Thorac Imag.* 1987;2(3):45–59.
12. Schild HH, Strunk H, Weber W, Stoerkel S, Doll G, Hein K, et al. Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. *J Comput Assist Tomogr.* 1989;13(3):417–20.
13. Blair E, Topuzlu C, Davis JH. Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. *J Trauma.* 1971;11(2):129–49.

14. Keough V, Pudelek B. Blunt chest trauma: review of selected pulmonary injuries focusing on pulmonary contusion. *AACN Clin Issues*. 2001;12(2):270–81.
15. Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin*. 2004;20(1):71–81.
16. Kaewlai R, Avery LL, Asrani A V., Novelline RA. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics*. 2008;28(6):1555–70.
17. Donnelly LF, Klosterman LA. Subpleural sparing: A CT finding of lung contusion in children. *Radiology*. 1997;204(2):385–7.
18. Gao F, Shi H, Wang R. The performance of multi-slice spiral CT in pulmonary laceration and its application value. *Med Imaging Process Technol*. 2018;1(1):1–7.
19. Ozmen CA, Onat S, Aycicek D. Radiologic findings of thoracic trauma. *Ther Clin Risk Manag*. 2017;13:1085–9.
20. Van Hise ML, Primack SL, Israel RS, Müller NL. CT in blunt chest trauma: indications and limitations. *Radiographics*. 1998;18(5):1071–84.
21. Wicky S, Wintermark M, Schnyder P, Capasso P, Denys A. Imaging of blunt chest trauma. *Eur Radiol*. 2000;10(10):1524–38.
22. Lomoschitz FM, Eisenhuber E, Linnau KF, Peloschek P, Schoder M, Bankier AA. Imaging of chest trauma: radiological patterns of injury and diagnostic algorithms. *Eur J Radiol*. 2003;48(1):61–70.
23. Clemenson C-J. Blast injury. *Physiol Rev*. 1956;36(3):336–54.
24. Sangster GP, González-Beicos A, Carbo AI, Heldmann MG, Ibrahim H, Carrascosa P, et al. Blunt traumatic injuries of the lung parenchyma, pleura, thoracic wall, and intrathoracic airways: Multidetector computer tomography imaging findings. *Emerg Radiol*. 2007;14(5):297–310.
25. Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. *Ann Surg*. 1989;210(6):770–5.
26. Roux P, Fisher RM. Chest injuries in children: an analysis of 100 cases of blunt chest trauma from motor vehicle accidents. *J Pediatr Surg*. 1992;27(5):551–5.

Table 1 - Description of population by sex, trauma mechanism, need for supplementary oxygen and MV.

Variable	Classification	n (%)
Sex	Female	8 (15.1)
	Male	45 (84.9)
Trauma mechanism	Fall	12 (22.6)
	Motorcycle accident	11 (20.8)
	Car accident	11 (20.8)
	Run over	12 (22.6)
	Others	7 (13.2)
Supplementary O ₂	Yes	22 (41.5)
	No	31 (58.5)
MV	Yes	21 (39.6)
	No	32 (60.4)

Table 2 - Distribution of pulmonary contusions in the craniocaudal, anteroposterior and radial axes.

Variable	Classification	n (%)
Craniocaudal distribution	Superior third	5 (9.4)
	Middle third	5 (9.4)
	Inferior third	5 (9.4)
	Superior and middle third	5 (9.4)
	Middle and inferior third	11 (20.8)
	Inferior and superior third	1 (1.9)
	All thirds	21 (39.6)
Craniocaudal distribution	Inferior third affected	38 (71.7)
	Inferior third not affected	15 (28.3)
Anterior/posterior distribution	Anterior or predominantly anterior	14 (26.4)
	Posterior or predominantly posterior	29 (54.7)
	Without predominance	10 (18.9)
Radial distribution	Central or predominantly central	7 (13.2)
	Peripheral or predominantly peripheral	30 (56.6)
	Without prominence	16 (30.2)

Table 3 - Comparisons between patients with only GGO and with at least one mixed lesion or consolidation and need for supplementary O₂ and MV.

Variable	Classification	Opacities		p*
		Only GGO (n=26)	Mixed consolidation or (n=27)	
Supplementary O ₂	Yes	8 (30.8)	14 (51.9)	0.166
	No	18 (69.2)	13 (48.2)	
MV	Yes	8 (30.8)	13 (48.2)	0.264
	No	18 (69.2)	14 (51.9)	

Table 4 - Incidence of extrapulmonary lesions.

Type of lesion	n (%)
Pneumothorax	13 (24.5)
Hemothorax	7 (13.2)
Rib fracture	18 (34.0)
Flail chest	1 (1.9)
Pneumomediastinum	3 (5.7)
Scapular fracture	6 (11.3)
Clavicle fracture	6 (11.3)
Thoracic spine fracture	7 (13.2)
Soft tissue lesion to the chest wall	4 (7.5)

Table 5 - Comparisons between children and adults regarding fissure crossing, subpleural sparing and presence of only GGO.

Variable	Classification	Age group		*
		Children (n=6)	Adults (n=47)	
Fissure crossing	Present	1 (16.7)	9 (19.2)	
	Absent	5 (83.3)	38 (80.9)	
Subpleural sparing	Present	2 (33.3)	16 (34.0)	
	Absent	6 (66.7)	31 (66.0)	
Only GGO	Yes	0 (0.0)	26 (55.3)	
	No	6 (100.0)	21 (44.7)	

Figures

Fig. 1: 39-year-old man who suffered a fall from a horse with multiple foci of nodular pulmonary contusions with GGO diffusely distributed in the right lung.



Fig. 2: 40-year-old male victim of aggression, presenting pulmonary contusions with GGO and associated with consolidations in the right lung (reconstruction in the sagittal plane).

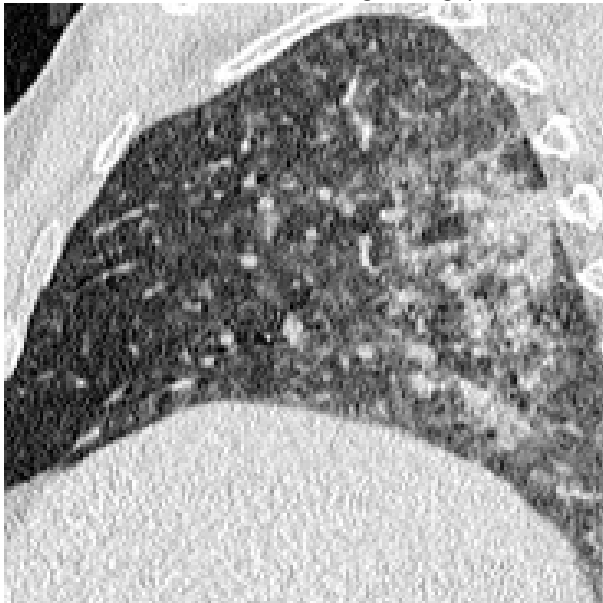


Fig. 3: 20-year-old man victim of a car accident with a contusion with a pattern of consolidation in the upper right lobe. Note the associated hemopneumothorax (black arrow).

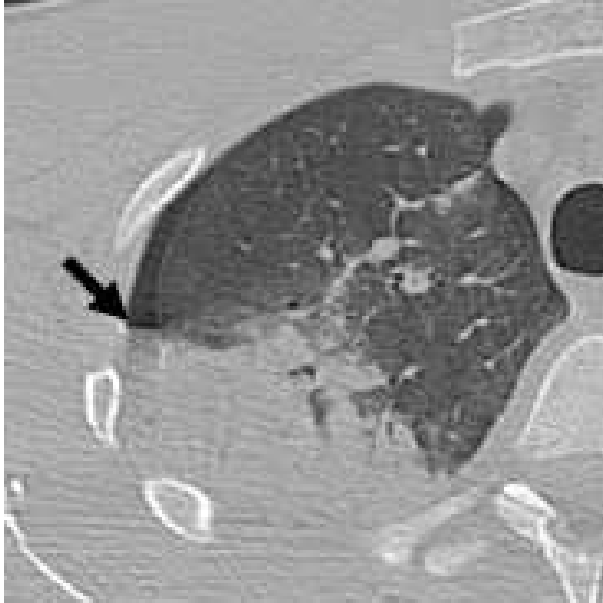


Fig. 4: 27-year-old man who was a motorcycle accident victim with extensive pulmonary contusions with areas of ground-glass attenuation and consolidation foci in the right lung (upper and lower lobes) crossing the horizontal fissure.

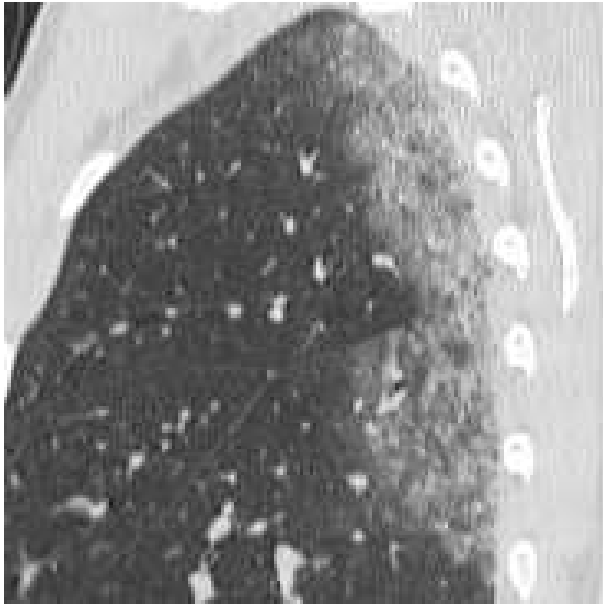


Fig. 5: A 22-year-old man, who was a victim of a motorcycle accident presenting a contusion with a GGO and preservation of the subpleural parenchyma (black arrow) in the upper right lobe.

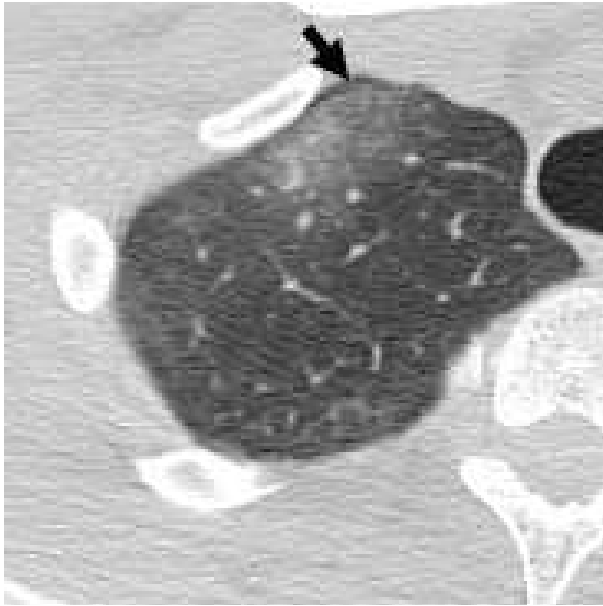


Fig. 6: 22-year-old man victim of a motorcycle accident with a nodular pulmonary contusion focus with a GGO (white arrow) in the left lower lobe.



12 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos até o presente momento referendaram parte do conhecimento científico a respeito das contusões pulmonares no que se refere ao seu padrão de distribuição preferencial nas porções periféricas, posteriores e inferiores dos pulmões. Foi surpreendente verificar, no entanto, que, pelo menos utilizando critérios indiretos, consolidações não estiveram relacionadas a maior gravidade e que adultos tem frequências similares de preservação do parênquima subpleural e cruzamento de fissuras com relação a crianças. A comparação entre estes grupos etários demonstrou também que as crianças geralmente apresentam pelo menos uma consolidação, enquanto adultos apresentam muitas vezes mais lesões com atenuação em vidro fosco.

13 PERSPECTIVAS PARA FUTUROS TRABALHOS

Prosseguir com a avaliação das demais lesões parenquimatosas pulmonares parece ser um campo promissor para novos estudos, uma vez que os resultados obtidos na análise das contusões pulmonares já revelaram alguns novos dados. Avaliar a apresentação das lacerações pulmonares deve ser o próximo passo do nosso grupo de estudos.

REFERÊNCIAS

- AISSAOUI, O.; ALHARRAR, R. Traumatic pulmonary pseudocyst: a rare complication of blunt thoracic injury. **Pan African Medical Journal**, v. 32, p. 1–2, 2019.
- ALLEN, G. S.; COATES, N. E. Pulmonary contusion: a collective review. **The American Surgeon**, v. 62, n. 11, p. 895–900, 1996.
- ALLEN, G. S.; COX JR., C. S. Pulmonary contusion in children - diagnosis and management. **South Med J**, v. 91, n. 12, p. 1099–1106, 1998.
- ALLEN, G. S.; FISCHER, R. P. Traumatic lung herniation. **Ann Thoracic Surg**, v. 63, p. 1455–1456, 1997.
- ARSLANIAN, A. *et al.* Posttraumatic pulmonary hernia. **J Thorac Cardiovasc Surg**, v. 122, n. 3, p. 619–621, 2001.
- AUFMKOLK, M. *et al.* Local effect of lung contusion on lung surfactant composition in multiple trauma patients. **Crit Care Med**, v. 27, n. 8, p. 1441–1446, 1999.
- BHATTI, U.; NAPOLITANO, L. M. Lung contusion management: invasive and noninvasive. *In: Rib Fracture Management*. [s.l.: s.n.]. p. 69–84.
- BIKHCHANDANI, J.; BALTERS, M. W.; SUGIMOTO, J. T. Conservative management of traumatic lung hernia. **Ann Thorac Surg**, v. 93, n. 3, p. 992–994, 2012.
- BOYD, A. D.; GLASSMAN, L. R. Trauma to the lung. **Chest Surg Clin N Am**, v. 7, n. 2, p. 263–287, 1997.
- BRIDGES, E. J. Blast Injuries: From Triage to Critical Care. **Crit Care Nurs Clin N Am**, v. 18, n. 3, p. 333–348, 2006.
- BRINK, M. *et al.* Added value of routine chest MDCT after blunt trauma: evaluation of additional findings and impact on patient management. **American Journal of Roentgenology**, v. 190, n. 6, p. 1591–1598, 2008.
- CATERINO, U. Computed Tomography Changing Over Time in Type 1 Pulmonary Laceration. **Annals of Emergency Medicine**, v. 54, n. 2, p. 156–157, 2009.
- CIESLA, N. D. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. **Phys Ther**, v. 76, n. 6, p. 609–625, 1996.
- CLEMEDSON, C.-J. Blast injury. **Physiological reviews**, v. 36, n. 3, p. 336–354, 1956.
- COHN, S. M. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. **J Trauma**, v. 42, n. 5, p. 973–979, 1997.
- COHN, S. M.; DUBOSE, J. J. Pulmonary contusion: an update on recent advances in

clinical management. **World J Surg**, v. 34, n. 8, p. 1959–1970, 2010.

COSTANTINO, M.; GOSSELIN, M. V.; PRIMACK, S. L. The ABC's of thoracic trauma imaging. **Semin Roentgenol**, v. 41, n. 3, p. 209–225, 2006.

DAURAT, A. *et al.* Thoracic Trauma Severity score on admission allows to determine the risk of delayed ARDS in trauma patients with pulmonary contusion. **Injury**, v. 47, n. 1, p. 147–153, 2016.

DENNIS, B. M.; BELLISTER, S. A.; GUILLAMONDEGUI, O. D. Thoracic trauma. **Surg Clin N Am**, v. 97, p. 1047–1064, 2017.

DONNELLY, L. F.; KLOSTERMAN, L. A. Subpleural sparing: A CT finding of lung contusion in children. **Radiology**, v. 204, n. 2, p. 385–387, 1997.

ELMALI, M. *et al.* Lung parenchymal injury and its frequency in blunt thoracic trauma: The diagnostic value of chest radiography and thoracic CT. **Diagn Interv Radiol**, v. 13, n. 4, p. 179–182, 2007.

EPLER, G. R. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. **Arch Intern Med**, v. 161, n. 2, p. 158–164, 2001.

ESCUISSATO, D. L.; WARSZAWIAK, D. Trauma torácico. *In*: MÜLLER, C. I. S. S.; MÜLLER, N. L. (Eds.). . **Tórax**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 567–579.

FAGAN, C. J.; SWISCHUK, L. E. Traumatic lung and paramediastinal pneumatoceles. **Radiology**, v. 120, n. 1, p. 11–18, 1976.

FAGKREZOS, D. *et al.* Post-traumatic pulmonary pseudocyst with hemopneumothorax following blunt chest trauma: A case report. **Journal of Medical Case Reports**, v. 6, p. 1–4, 2012.

FALLON, M. Lung injury in the intact thorax with report of a case. **Br J Surg**, v. 28, p. 39–49, 1940.

FELSON, B. Lung torsion: radiographic findings radiographic in nine cases. **Radiology**, v. 162, n. 3, p. 631–638, 1987.

FORTY, J.; WELLS, F. C. Traumatic intercostal pulmonary hernia. **Ann Thorac Surg**, v. 49, n. 4, p. 670–671, 1990.

GANIE, F. A. *et al.* Lung contusion: a clinico-pathological entity with unpredictable clinical course. **Bull Emerg Trauma**, v. 1, n. 1, p. 7–16, 2013.

GAO, F.; SHI, H.; WANG, R. The performance of multi-slice spiral CT in pulmonary laceration and its application value. **Medical Imaging Process & Technology**, v. 1, n. 1, p. 1–7, 2018.

GAVELLI, G. *et al.* Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. **Eur Radiol**, v. 12, n. 6, p. 1273–1294, 2002.

GREENE, R. Lung alterations in thoracic trauma. **J Thorac Imag**, v. 2, n. 3, p. 1–11, 1987.

HANKINS, J. R. *et al.* Extensive pulmonary laceration caused by blunt trauma. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 74, n. 4, p. 519–527, 1 out. 1977.

HAXHIJA, E. Q. *et al.* Lung contusion-lacerations after blunt thoracic trauma in children. **Pediatric Surgery International**, v. 20, n. 6, p. 412–414, 2004.

HISE, M. L. VAN *et al.* CT in blunt chest trauma: indications and limitations. **Radiographics**, v. 18, n. 5, p. 1071–1084, 1998.

HUH, J. *et al.* Surgical management of traumatic pulmonary injury. **American Journal of Surgery**, v. 186, n. 6, p. 620–624, 2003.

HUSAIN, L. F. *et al.* Sonographic diagnosis of pneumothorax. **Journal of Emergencies, Trauma and Shock**, v. 5, n. 1, p. 76–81, 2012.

INOUE, H. *et al.* Selective exclusion of the injured lung. **The Journal of Trauma**, v. 34, n. 4, p. 496–498, 1993.

KAEWLAI, R. *et al.* Multidetector CT of blunt thoracic trauma. **Radiographics**, v. 28, n. 6, p. 1555–1570, 2008.

KARMY-JONES, R.; JURKOVICH, G. J. Blunt chest trauma. **Curr Probl Surg**, v. 41, n. 3, p. 223–380, 2004.

KATO, R.; HORINOUCI, H.; MAENAKA, Y. Traumatic pulmonary pseudocyst. Report of twelve cases. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 97, n. 2, p. 309–312, 1989.

KEOUGH, V.; PUDELEK, B. Blunt chest trauma: review of selected pulmonary injuries focusing on pulmonary contusion. **AACN clinical issues**, v. 12, n. 2, p. 270–281, 2001.

KHAN, F. A. *et al.* Unusual unilateral blunt chest trauma without rib fractures leading to pulmonary laceration requiring pneumonectomy. **Chest**, v. 66, n. 2, p. 211–214, 1974.

KISHIKAWA, M. *et al.* Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. **The Journal of Trauma**, v. 31, n. 9, p. 1203–1210, 1991.

KLEIN, Y.; COHN, S. M.; PROCTOR, K. G. Lung contusion: pathophysiology and management. **Curr Opin Anaesthesiol**, v. 15, n. 1, p. 65–68, 2002.

KNÖRFERL, MARKUS, W. *et al.* Cardiopulmonary, histological and inflammatory alterations after lung contusion in a novel mouse model of blunt chest trauma. **Shock**, v. 19, n. 6, p. 519–525, 2003.

KULSHRESTHA, P.; MUNSHI, I.; WAIT, R. Profile of chest trauma in a level I trauma center. **J Trauma**, v. 57, n. 3, p. 576–581, 2004.

LANG-LAZDUNSKI, L. *et al.* Traumatic extrathoracic lung herniation. **Ann Thorac Surg**, v. 74, n. 3, p. 927–929, 2002.

LICHTENSTEIN, D. A. *et al.* Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. **Critical Care Medicine**, v. 33, n. 6, p. 1231–1238, 2005.

LIENER, U. C. *et al.* Induction of apoptosis following blunt chest trauma. **Shock**, v. 20, n. 6, p. 511–516, 2003.

LOCICERO, J.; MATTOX, K. L. Epidemiology of chest trauma. **Surg Clin North Am**, v. 69, n. 1, p. 15–19, 1989.

LOMOSCHITZ, F. M. *et al.* Imaging of chest trauma: radiological patterns of injury and diagnostic algorithms. **Eur J Radiol**, v. 48, n. 1, p. 61–70, 2003.

MA, O. J. *et al.* Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians. **Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care**, v. 38, n. 6, p. 879–885, 1995.

MARTIN, T. R. *et al.* Apoptosis and epithelial injury in the lungs. **Proc Am Thorac Soc**, v. 2, n. 3, p. 214–220, 2005.

MAXSON, R. T. Management of pediatric trauma: blast victims in a mass casualty incident. **Clinical Pediatric Emergency Medicine**, v. 3, n. 4, p. 256–261, 2002.

MAY, A. K. *et al.* Anterior lung herniation: another aspect of the seatbelt syndrome. **Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care**, v. 38, n. 4, p. 587–589, 1995.

MCAULEY, D. F. *et al.* Clinically relevant concentrations of β 2-adrenergic agonists stimulate maximal cyclic adenosine monophosphate-dependent airspace fluid clearance and decrease pulmonary edema in experimental acid-induced lung injury. **Crit Care Med**, v. 32, n. 7, p. 1470–1476, 2004.

MCGONIGAL, M. D. *et al.* Supplemental emergent chest computed tomography in the management of blunt torso trauma. **J Trauma**, v. 30, n. 12, p. 1431–1435, 1990.

MELLONI, G. *et al.* Diagnosis and treatment of traumatic pulmonary pseudocysts. **Journal of Trauma**, v. 54, n. 4, p. 737–743, 2003.

MELO, A. S. A. DE; MOREIRA, L. B. M.; MARCHIORI, E. Lesões traumáticas do parênquima pulmonar: aspectos na tomografia computadorizada. **Radiologia Brasileira**, v. 36, n. 3, p. 141–146, 2003.

MESQUITA FILHO, M.; JORGE, M. H. P. D. M. Características da morbidade por causas externas em serviço de urgência. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 10, n. 4, p. 679–691, 2007.

MILLER, D. L.; MANSOUR, K. A. Blunt traumatic lung injuries. **Thoracic Surgery**

Clinics, v. 17, n. 1, p. 57–61, 2007.

MILLER, L. A. Chest wall, lung, and pleural space trauma. **Radiologic Clinics of North America**, v. 44, n. 2, p. 213–224, 2006.

MILLER, P. R. *et al.* ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. **Journal of Trauma**, v. 51, n. 2, p. 223–230, 2001.

MINISTÉRIO DA SAÚDE; DEPARTAMENTO DE INFORMÁTICA DO SUS - DATASUS. **Informações de Saúde, Epidemiológicas e Morbidade: banco de dados.** Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/ext10uf.def>. Acesso em: 27/11/2020.

MIRVIS, S. E. Imaging of acute thoracic injury: the advent of MDCT screening. **Seminars in Ultrasound, CT and MRI**, v. 26, n. 5, p. 305–331, 2005.

MOLONEY, J. T.; FOWLER, S. J.; CHANG, W. Anesthetic management of thoracic trauma. **Current Opinion in Anaesthesiology**, v. 21, n. 1, p. 41–46, 2008.

MORGAGNI, G. **The seats and causes of diseases: investigated by anatomy. Vol.3.** London: A. Millar and T. Cadell, 1769.

NAKAYAMA, D. K.; RAMENOFSKY, M. L.; ROWE, M. I. Chest injuries in childhood. **Annals of Surgery**, v. 210, n. 6, p. 770–775, 1989.

NISHIUMI, N. *et al.* Blunt chest trauma with deep pulmonary laceration. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 71, n. 1, p. 314–318, 2001.

_____. Endobronchial Bleeding Associated With Blunt Chest Trauma Treated by Bronchial Occlusion With a Univent. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 85, n. 1, p. 245–250, jan. 2008.

_____. Diagnosis and Treatment of Deep Pulmonary Laceration With Intrathoracic Hemorrhage From Blunt Trauma. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 89, n. 1, p. 232–238, 2010.

OIKONOMOU, A.; PRASSOPOULOS, P. CT imaging of blunt chest trauma. **Insights into Imaging**, v. 2, n. 3, p. 281–295, 2011.

OZMEN, C. A.; ONAT, S.; AYCICEK, D. Radiologic findings of thoracic trauma. **Therapeutics and Clinical Risk Management**, v. 13, p. 1085–1089, 2017.

PETERSON, R. J. *et al.* Pediatric and adult thoracic trauma: Age-related impact on presentation and outcome. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 58, n. 1, p. 14–18, 1994.

PETTIFORD, B. L.; LUKETICH, J. D.; LANDRENEAU, R. J. The management of flail chest. **Thoracic Surgery Clinics**, v. 17, n. 1, p. 25–33, 2007.

PHILLIPS, B. *et al.* Traumatic pulmonary pseudocyst: An underreported entity. **Injury**, v. 48, n. 2, p. 214–220, 2017.

PIANTADOSI, C. A.; SCHWARTZ, D. A. The acute respiratory distress syndrome. **Ann Intern Med**, v. 141, n. 6, p. 460–470, 2004.

POPPER, H. H. Bronchiolitis obliterans. Organizing pneumonia. **Verh Dtsch Ges Pathol**, v. 86, n. 101, p. 106, 2002.

POŽGAIN, Z. *et al.* Pulmonary contusions after blunt chest trauma: clinical significance and evaluation of patient management. **European Journal of Trauma and Emergency Surgery**, v. 44, n. 5, p. 773–777, 2018.

Prentice, D., & Ahrens, T. (1994). Pulmonary complications of trauma. **Critical Care Nursing Quarterly**, 17(2), 24–33. doi-10.1097:00002727-199408000-00004.pdf. , [s.d.].

PRENTICE, D.; AHRENS, T. Pulmonary complications of trauma. **Crit Care Nurs Q**, v. 17, n. 2, p. 24–33, 1994.

RAGHAVENDRAN, K. *et al.* The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. **Shock**, v. 24, n. 2, p. 132–138, 2005.

_____. Surfactant dysfunction in lung contusion without superimposed gastric aspiration in a rat model. **Shock**, v. 30, n. 5, p. 508–517, 2008.

_____. Superimposed gastric aspiration increases the severity of inflammation and permeability injury in a rat model of lung contusion. **J Surg Res**, v. 155, n. 2, p. 273–282, 2009.

RENDEKI, S.; MOLNÁR, T. F. Pulmonary contusion. **Journal of Thoracic Disease**, v. 11, n. 2, p. S141–S151, 2019.

RHEA, J. T. *et al.* Can chest and abdominal trauma CT eliminate the need for plain films of the spine? – Experience with 329 multiple trauma patients. **Emergency Radiology**, v. 8, n. 2, p. 99–104, 2001.

RICHARDSON, J. D. *et al.* Lung bacterial clearance following contusion. **Surgery**, v. 86, n. 5, p. 730–735, 1979.

SANGSTER, G. P. *et al.* Blunt traumatic injuries of the lung parenchyma, pleura, thoracic wall, and intrathoracic airways: Multidetector computer tomography imaging findings. **Emergency Radiology**, v. 14, n. 5, p. 297–310, 2007.

SCALEA, T. M. *et al.* Focused assessment with sonography for trauma (FAST): Results from an International Consensus Conference. **Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care**, v. 46, n. 3, p. 466–472, 1999.

SCAPOLAN, M. B. *et al.* Thoracic trauma: analysis of 100 consecutive cases. **Einstein**, v. 8, n. 3, p. 339–342, 2010.

SCHAMAUN, M. Postoperative pulmonary torsion: Report of a case and survey of the literature including spontaneous and posttraumatic torsion. **Thoracic and Cardiovascular Surgeon**, v. 42, n. 2, p. 116–121, 1994.

SCHILD, H. H. *et al.* Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. **J Comput Assist Tomogr**, v. 13, n. 3, p. 417–420, 1989.

SHACKFORD, S. R. Blunt chest trauma: the intensivist's perspective. **Journal of Intensive Care Medicine**, v. 1, n. 3, p. 125–136, 1986.

SILVA, F. R. **Ultra-sonografia torácica na contusão pulmonar**. [s.l.] Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2007.

SIMON, B. *et al.* Management of pulmonary contusion and flail chest: an eastern association for the surgery of trauma practice management guideline. **Journal of Trauma and Acute Care Surgery**, v. 73, n. 5 SUPPL.4, p. S351–S361, 2012.

SIVIT, C. J.; TAYLOR, G. A.; EICHELBERGER, M. R. Chest injury in children with blunt abdominal trauma: evaluation with CT. **Radiology**, v. 171, p. 815–818, 1989.

SOLDATI, G. *et al.* Chest ultrasonography in lung contusion. **Chest**, v. 130, n. 2, p. 533–538, 2006.

SORSDAHL, O. A.; POWELL, J. W. Cavitory pulmonary lesions following non-penetrating chest trauma in children*. **American J Roentgenol**, v. 95, p. 118–124, 1965.

SRIDHAR, S.; RAPTIS, C.; BHALLA, S. Imaging of blunt thoracic trauma. **Seminars in Roentgenology**, v. 51, n. 3, p. 203–214, 2016.

SUTYAK, J. P.; WOHLTMANN, C. D.; LARSON, J. Pulmonary contusions and critical care management in thoracic trauma. **Thoracic Surgery Clinics**, v. 17, n. 1, p. 11–23, 2007.

SVENNEVIG, J. L. *et al.* Late sequelae of lung contusion. **Injury**, v. 20, n. 5, p. 253–256, 1989.

TOOMBS, B. D.; SANDLER, C. M.; LESTER, R. G. Computed tomography of chest trauma. **Radiology**, v. 140, n. 3, p. 733–738, 1981.

TOVAR, J. A. The lung and pediatric trauma. **Seminars in Pediatric Surgery**, v. 17, n. 1, p. 53–59, 2008.

TRAUB, M. *et al.* The use of chest computed tomography versus chest X-ray in patients with major blunt trauma. **Injury**, v. 38, n. 1, p. 43–47, 2007.

TRINKLE, J. K. *et al.* Pulmonary contusion: pathogenesis and effect of various

- resuscitative measures. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 16, n. 6, p. 568–573, 1973.
- TSITOURIDIS, I. *et al.* Traumatic pulmonary pseudocysts: CT findings. **Journal of Thoracic Imaging**, v. 22, n. 3, p. 247–251, 2007.
- WAGNER, R. B.; CRAWFORD, W. O.; SCHIMPF, P. P. Classification of parenchymal injuries of the lung. **Radiology**, v. 167, p. 77–82, 1988.
- WAGNER, R. B.; JAMIESON, P. M. Pulmonary contusion. **Thoracic trauma**, v. 69, n. 1, p. 31–40, 1989.
- WALKEY, A. J. *et al.* Higher PEEP versus lower PEEP strategies for patients with acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. **Annals of the American Thoracic Society**, v. 14, p. S297–S303, 2017.
- WARD, P. A. Acute lung injury: how the lung inflammatory response works. **European Respiratory Journal**, v. 22, n. 44, p. 22–23, 2003.
- WICKY, S. *et al.* Imaging of blunt chest trauma. **European Radiology**, v. 10, n. 10, p. 1524–1538, 2000.
- WIOT, J. F. The radiologic manifestations of blunt chest trauma. **JAMA: The Journal of the American Medical Association**, v. 231, n. 5, p. 500–503, 1975.
- YAMAMOTO, L. *et al.* Thoracic Trauma. v. 92103, 2005.
- YAMAMOTO, L.; SCHROEDER, C.; BELIVEAU, C. Thoracic trauma: the deadly dozen. **Crit Care Nurs Q**, v. 28, n. 1, p. 22–40, 2005.

ANEXO 1 – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

UFPR - SETOR DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO PARANÁ -



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: Achados de imagem no trauma torácico: lesões do parênquima pulmonar

Pesquisador: DANTE LUIZ ESCUISSATO

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 79175417.6.0000.0102

Instituição Proponente: Departamento de Clínica Médica

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.751.705

Apresentação do Projeto:

Projeto de pesquisa intitulado "Achados de imagem no trauma torácico: lesões do parênquima pulmonar", pesquisador responsável Prof. Dr. Dante Luiz Escuissato, colaboradores Camilo Dallagnol, Juan Marcelo Fernandez Alcalá e Rafaelle Machado de Vargas.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo geral: avaliar os padrões de lesões do parênquima pulmonar por tomografia computadorizada multidetectores em pacientes vítimas de trauma fechado, identificando a frequência dos achados e as correlações radiográficas.

Objetivos específicos: avaliar a evolução das lesões de parênquima pulmonar em exames seriados; correlacionar os achados com a gravidade do trauma, com a evolução clínica e com o desfecho; e avaliar a sensibilidade da radiografia para a detecção das lesões traumáticas de parênquima pulmonar.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Quanto aos benefícios, os pesquisadores ressaltam: "o melhor entendimento do padrão das lesões traumáticas do tórax, bem como a evolução e a correlação dessas com dados de morbidade e mortalidade permitirão agregar conhecimento para toda a comunidade científica, traduzindo-se, em última análise, em melhor diagnóstico e tratamento dos pacientes vítimas de trauma torácico.

Endereço: Rua Padre Camargo, 285 - Térreo

Bairro: Alto da Glória

UF: PR

Município: CURITIBA

CEP: 80.060-240

Telefone: (41)3360-7259

E-mail: cometica.saude@ufpr.br

UFPR - SETOR DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO PARANÁ -



Continuação do Parecer: 2.751.705

A realização deste trabalho no Hospital Evangélico de Curitiba vai ao encontro dos objetivos da instituição." Quanto aos riscos, os autores referem que "como realizaremos um estudo retrospectivo, não haverá riscos diretos para os pacientes envolvidos no estudo, sendo assegurado o sigilo das informações obtidas pela regulamentação de ética em pesquisa e também pelo código de ética profissional dos pesquisadores". Como medidas para a minimização de qualquer risco eventual, os pesquisadores relatam que "os dados dos pacientes serão mantidos em absoluto sigilo por todos os pesquisadores durante a pesquisa e após, inclusive na publicação dos resultados. Todos os dados serão obtidos de forma retrospectiva e, de forma alguma, os pacientes serão expostos a qualquer exame ou procedimento em virtude desta pesquisa. Só serão coletados dados clínicos, de exames de imagem já realizados pelos pacientes, sem interferências dos pesquisadores".

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de um estudo retrospectivo realizado a partir da revisão de prontuários e da avaliação dos exames radiográficos e da tomografia computadorizada dos pacientes atendidos no Pronto Socorro, do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba. Serão selecionados todos os pacientes que foram submetidos a tomografia computadorizada de tórax por trauma fechado nos anos de 2015 e 2016, e que apresentaram lesão de parênquima pulmonar.

Os exames de tomografia computadorizada e as radiografias serão submetidos a dupla leitura por médicos radiologistas do grupo de pesquisadores e será elaborado um relatório para cada um dos exames. A partir desse ocorrerá o levantamento dos achados: frequência, localização, associação das lesões pulmonares entre si, associação com lesões extrapulmonares e extratorácicas, bem como avaliação dos exames de controle.

Haverá ainda correlação com a evolução clínica (gravidade, necessidade de oxigênio suplementar, ventilação mecânica, internação em unidade de terapia intensiva, tempo médio de internação) e o desfecho (alta ou óbito).

Por fim será avaliada a sensibilidade das radiografias para a detecção das lesões de parênquima pulmonar utilizando-se a tomografia computadorizada como padrão ouro.

Os dados obtidos serão tabulados e submetidos à análise estatística descritiva e inferencial.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos foram apresentados devidamente assinados, incluindo a dispensa do TCLE.

Endereço: Rua Padre Camargo, 285 - Térreo
Bairro: Alto da Glória CEP: 80.060-240
UF: PR Município: CURITIBA
Telefone: (41)3360-7259 E-mail: cometica.saude@ufpr.br

**UFPR - SETOR DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO PARANÁ -**



Continuação do Parecer: 2.751.705

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Foi apresentada emenda ao projeto de pesquisa já aprovado por esse Comitê de Ética em Pesquisa, solicitando a inclusão da colaboradora Rafaelle Machado de Vargas, sendo anexadas à plataforma Brasil as declarações de responsabilidade, de uso específico dos materiais e/ou dados coletados e o termo de confidencialidade, assinados pela colaboradora.

Considerações Finais a critério do CEP:

Solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios semestrais e final, sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos, através da Plataforma Brasil - no modo: NOTIFICAÇÃO. Demais alterações e prorrogação de prazo devem ser enviadas no modo EMENDA. Lembrando que o cronograma de execução da pesquisa deve ser atualizado no sistema Plataforma Brasil antes de enviar solicitação de prorrogação de prazo.

Emenda – ver modelo de carta em nossa página: www.cometica.ufpr.br (obrigatório envio)

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_111398_1_E1.pdf	28/06/2018 15:46:52		Aceito
Declaração de Pesquisadores	termo_uso_especifico2.pdf	28/06/2018 15:38:19	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	termo_de_confidencialidade2.pdf	28/06/2018 15:37:22	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	termo_responsabilidade2.pdf	28/06/2018 15:36:09	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	solicitacao_emenda.pdf	28/06/2018 15:34:33	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Outros	Check_list.pdf	28/09/2017 13:24:26	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_de_pesquisa.doc	28/09/2017 13:23:37	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de	Dispensa_do_termo_de_consentimento.pdf	28/09/2017 13:22:02	CAMILO DALLAGNOL	Aceito

Endereço: Rua Padre Camargo, 285 - Térreo

Bairro: Alto da Glória

CEP: 80.060-240

UF: PR

Município: CURITIBA

Telefone: (41)3360-7259

E-mail: cometica.saude@ufpr.br

UFPR - SETOR DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DO PARANÁ -



Continuação do Parecer: 2.751.705

Ausência	Dispensa_do_termo_de_consentimento.pdf	28/09/2017 13:22:02	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Declaracao_de_responsabilidades_no_projeto.pdf	28/09/2017 13:21:38	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Termo_de_compromisso_para_utilizacao_de_dados_de_arquivo.pdf	28/09/2017 13:20:48	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Termo_de_compromisso_para_inicio_da_pesquisa.pdf	28/09/2017 13:20:22	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Declaracao_de_uso_especifico_dos_dados_coletados.pdf	28/09/2017 13:19:46	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Declaracao_de_tornar_publicos_os_resultados.pdf	28/09/2017 13:19:21	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Termo_de_confidencialidade.pdf	28/09/2017 13:18:44	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Concordancia_da_instituicao_coparticipante.pdf	28/09/2017 13:18:26	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Concordancia_das_unidades_e_servicos_envolvidos.pdf	28/09/2017 13:18:01	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Analise_de_merito.pdf	28/09/2017 13:17:35	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Ata_de_aprovacao_do_projeto.pdf	28/09/2017 13:17:12	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Oficio_do_pesquisador_responsavel_enviando_o_projeto.pdf	28/09/2017 13:16:27	CAMILO DALLAGNOL	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	28/09/2017 13:15:07	CAMILO DALLAGNOL	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

CURITIBA, 03 de Julho de 2018

Assinado por:
IDA CRISTINA GUBERT
(Coordenador)

Endereço: Rua Padre Camargo, 285 - Térreo
Bairro: Alto da Glória CEP: 80.060-240
UF: PR Município: CURITIBA
Telefone: (41)3360-7259 E-mail: cometica.saude@ufpr.br

ANEXO 2 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DAS FIGURAS 1 E 9

RightsLink Printable License

09/06/2020 16:08

WOLTERS KLUWER HEALTH, INC. ORDER DETAILS

Jun 09, 2020

Order Number	501575263
Order date	Jun 09, 2020
Licensed Content Publisher	Wolters Kluwer Health, Inc.
Licensed Content Publication	Journal of Thoracic Imaging
Licensed Content Title	Lung alterations in thoracic trauma
Licensed Content Author	Reginald Greene
Licensed Content Date	Jul 1, 1987
Licensed Content Volume	2
Licensed Content Issue	3
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/College
Sponsorship	No Sponsorship
Format	Print and electronic
Will this be posted on a password	No

protected website?

Portion Figures/tables/illustrations

Number of figures/tables/illustrations 2

Author of this Wolters Kluwer article No

Will you be translating? Yes

Number of languages 1

Intend to modify/adapt the content Yes

Title Achados de imagem no trauma torácico: lesões do parênquima pulmonar

Institution name Universidade Federal do Paraná

Expected presentation date Aug 2020

Portions Figures 1 and 5.D

Specific Languages Portuguese

Dr. Camilo Dallagnol
Av. Nossa Senhora da Luz, 210Requestor Location
Curitiba, Paraná 82510020
Brazil
Attn: Dr. Camilo Dallagnol

Total Not Available

ANEXO 3 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DAS FIGURAS 2 E 3

RightsLink Printable License

09/06/2020 15:58

WOLTERS KLUWER HEALTH, INC. ORDER DETAILS

Jun 09, 2020

Order Number	501575260
Order date	Jun 09, 2020
Licensed Content Publisher	Wolters Kluwer Health, Inc.
Licensed Content Publication	Shock Injury, Inflammation and Sepsis
Licensed Content Title	Induction of Apoptosis Following Blunt Chest Trauma
Licensed Content Author	Ulrich Liener, Markus Knöferl, Jörn Sträter, et al
Licensed Content Date	Dec 1, 2003
Licensed Content Volume	20
Licensed Content Issue	6
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/College
Sponsorship	No Sponsorship
Format	Print and electronic

Will this be posted on a password protected website?	No
Portion	Figures/tables/illustrations
Number of figures/tables/illustrations	2
Author of this Wolters Kluwer article	No
Will you be translating?	Yes
Number of languages	1
Intend to modify/adapt the content	No
Title	Achados de imagem no trauma torácico: lesões do parênquima pulmonar
Institution name	Universidade Federal do Paraná
Expected presentation date	Aug 2020
Portions	Figures 1.B and 3.B
Specific Languages	Portuguese
Requestor Location	Dr. Camilo Dallagnol Av. Nossa Senhora da Luz, 210
Total	Curitiba, Paraná 82510020 Brazil Attn: Dr. Camilo Dallagnol
	Not Available

ANEXO 4 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DAS FIGURAS 14 E 15

RADIOLOGICAL SOCIETY OF NORTH AMERICA
820 JORIE BLVD, OAK BROOK, IL 60523
TEL 1-630-571-2670 FAX 1-630-571-7837
RSNA.ORG



June 16, 2020

Camilo Dallagnol
Av. Nossa Senhora da Luz, 210
Curitiba, Paraná 82510
Brazil

Dear Camilo Dallagnol:

The Radiological Society of North America (RSNA®) is pleased to grant you permission to reproduce the following figures in print and electronic formats for use in your dissertation/thesis, provided you give full credit to the authors of the original publication.

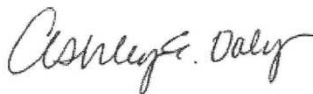
Figures 4a, 5a, 5b
Kaewlai R, Avery L L, Asrani A V, et al. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *RadioGraphics*
2008;28:1555-1570.

This permission is a one-time, non-exclusive grant for Portuguese-language use and is exclusively limited to the usage stated and underlined above. The requestor guarantees to reproduce the material as originally published. Permission is granted under the condition that a full credit line is prominently placed (i.e. author name(s), journal name, copyright year, volume #, inclusive pages and copyright holder).

This permission becomes effective upon receipt of this signed contract. Please sign a copy of this agreement, return a signed copy to me and retain a copy for your files. Thank you for your interest in our publication.

[Print Name]: CAMILLO DALLAGNOL
SIGNATURE:  Date: June 16, 2020

Sincerely,



Ashley E. Daly
Senior Manager, Journal Rights & Communications
Publications

Phone: 630-590-7771
Fax: 630-590-7724
E-mail: permissions@rsna.org

ANEXO 5 – AUTORIZAÇÃO PARA USO DA FIGURA 16

RADIOLOGICAL SOCIETY OF NORTH AMERICA
820 JORIE BLVD, OAK BROOK, IL 60523
TEL 1-630-571-2670 FAX 1-630-571-7837
RSNA.ORG



June 30, 2020

Camilo Dallagnol
Av. Nossa Senhora da Luz. 210
Curitiba 82510
Brazil

Dear Camilo Dallagnol:

The Radiological Society of North America (RSNA®) is pleased to grant you permission to reproduce the following figures in print and electronic formats for use in your dissertation/thesis, provided you give full credit to the authors of the original publication.

Figures 1a, 1b, 1c, 1d, 1e, 1f, 1g
Felson B. Lung torsion: radiographic findings in nine cases. *Radiology* 1987;162:631-638.


This permission is a one-time, non-exclusive grant for Portuguese-language use and is exclusively limited to the usage stated and underlined above. The requestor guarantees to reproduce the material as originally published. Permission is granted under the condition that a full credit line is prominently placed (i.e. author name(s), journal name, copyright year, volume #, inclusive pages and copyright holder).

This permission becomes effective upon receipt of this signed contract. Please sign a copy of this agreement, return a signed copy to me and retain a copy for your files. Thank you for your interest in our publication.

[Print Name]: CAMILLO DALLAGNOL

SIGNATURE:  Date: July 01, 2020

Sincerely,



Ashley E. Daly
Senior Manager, Journal Rights & Communications
Publications

Phone: 630-590-7771
Fax: 630-590-7724
E-mail: permissions@rsna.org