

# **Traumatismos crânio- encefálicos**

Curso de pós graduação em Medicina do  
Trabalho

Marcos Barbosa  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra  
Hospitais da Universidade de Coimbra  
2011

## EPIDEMIOLOGIA

O conhecimento da Epidemiologia dos TCE's está limitado por uma série de inconsistências nos estudos que aparecem publicados, relacionadas com dificuldades na interpretação da própria definição de TCE, bem como falta de clarificação no que à gravidade se refere.

Assim, existem estudos que englobam todo o tipo de traumatismo à região da cabeça, mesmo sem que exista rebate neurológico, podendo haver apenas lesão dos tecidos moles e/ou osso, enquanto outros se limitam às lesões intracranianas. Mesmo nestes existem alguns que apenas avaliam alguns tipos de TCE, nomeadamente os graves e moderados, que implicam internamento Hospitalar e alguns outros avaliam apenas TCE's provocados por um único mecanismo (acidentes de viação, por exemplo).

No nosso País existe ainda uma dificuldade acrescida, relacionada com o facto de a colheita destes dados não ser consistente e muito menos o ser a sua divulgação.

Por isso os números apresentados são números referentes a estudos de outros países, predominantemente dos EUA.

Em Portugal estes números podem ser maiores, dado o maior número de acidentes de viação.

Assim, a incidência, em média, será de cerca de 200/100.000 habitantes/ano, variando entre 100 e 430, dependendo dos critérios utilizados na definição.

A mortalidade varia também muito na literatura, dependendo de diversos factores avaliados (ou não), tais como a gravidade do TCE e o período de tempo considerado (pré-hospitalar, intra-hospitalar e pós-hospitalar), sendo que a média rondará os 10 a 15%, sendo superior a 50% nos traumatismos graves.

Existe um predomínio no género masculino (3/2) e um pico de incidência entre os 17 e os 25 anos (estrato da população em idade muito activa) havendo também um aumento depois dos 70 anos.

Transpondo estes números para a população portuguesa daria cerca de 20.000 TCE's/ano (52/dia) com uma mortalidade de 2000-3000/ano (5 a 8 por dia).

A causa mais frequente de TCE é o acidente de viação, seguindo-se as quedas. O desporto é também uma causa frequente de TCE, especialmente desportos de contacto físico mais intenso e, nalguns países, também a agressão física violenta.

Existem alguns factores que podem influenciar, em cada um daqueles grupos, a incidência dos TCE's, nomeadamente a utilização de cintos de segurança e o

equipamento de segurança passiva das viaturas automóveis, a utilização de capacete nos motociclos e alguns desportos, o consumo de álcool ou drogas ilícitas, etc...

Estes factores são especialmente importantes no que se refere à prevenção do TCE.

## RELAÇÕES

Um TCE tem sempre uma relação estreita com um determinado número de factores, uns directamente relacionados com o traumatismo e outros não, que vão condicionar o resultado final.

A gravidade do TCE, que é quantificada pela Escala de Glasgow, é o factor mais importante.

O tipo de lesão e sua extensão (focal ou difusa), a idade do doente e a existência de patologia prévia são também factores que influenciam o prognóstico.

Muitas das sequelas podem ser minoradas ou evitadas se houver um correcto entendimento desta patologia e se forem disponibilizados os meios necessários para que a assistência ao TCE comece logo no local do acidente e seja optimizada durante o seu percurso até chegar a Centro com assistência Neurocirúrgica.

Nos últimos anos este aspecto tem sido muito melhorado, especialmente pelos cuidados médicos precoces e pela triagem do hospital mais indicado a prestar a assistência adequada (INEM e CODU).

Isto porque com esta atitude se pode evitar o desenvolvimento de lesões secundárias, resultantes da existência de hipovolemia e/ou hipóxia, os dois factores mais importantes para o seu desenvolvimento e que podem, na maior parte dos casos, ser evitadas desde uma fase muito precoce.

Na verdade, se à lesão primária, resultante do TCE, apenas se pode oferecer o tratamento adequado, é da responsabilidade médica a prevenção de algumas das lesões cerebrais secundárias. Algumas são de facto evitáveis, outras não.

Assim, como lesões primárias podem-se enumerar a contusão e a laceração cerebral (laceração implica interrupção do córtex), os hematomas epidural (HED) e subdural (HSD) e a lesão axonal difusa (DAI).

Como exemplos de lesões secundárias temos a hemorragia intracerebral (HIC), o edema cerebral (perilesional ou difuso) e as lesões isquémicas (por hipovolemia, hipóxia ou por aumento da PIC).

O tratamento do choque hipovolémico ou de problemas respiratórios num politraumatizado e o tratamento atempado e adequado das lesões primárias contribuem para o não desenvolvimento, ou, pelo menos, para uma menor gravidade das lesões cerebrais secundárias.

Os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento das lesões secundárias ainda não estão completamente esclarecidos, mas existe alguma evidência experimental de que o aumento do cálcio intracelular, a formação de radicais livres, a activação de proteases intracelulares, a expressão de factores neurotróficos e a activação de genes que regulam a morte celular estarão implicados de maneira significativa.

## CLASSIFICAÇÃO

Os TCE's classificam-se em dois grandes grupos: expostos e fechados.

A maior parte dos expostos são penetrantes, o que significa que existe lesão da dura, havendo comunicação do encéfalo com o exterior, existindo obrigatoriamente fractura craniana (se há lesão do escalpe diz-se também que é composta).

A dura é uma boa barreira mecânica contra a infecção e é esta que é o maior risco de complicação em qualquer traumatismo aberto.

A maior parte das vezes os penetrantes são provocados por armas de fogo ou por armas brancas e são bastante mais raros que os fechados.

Os fechados resultam de diversos tipos de cargas, estáticas ou dinâmicas, sendo estas últimas as mais frequentes e que se manifestam por mecanismos de alta velocidade (implicadas forças de inércia) ou baixa velocidade (implicadas forças de contacto).

As cargas estáticas são mais raras e exercem-se lentamente sobre a caixa craniana (apertar a cabeça num torno, por exemplo), enquanto as dinâmicas são de longe as mais frequentes, exercendo-se após o TCE numa fracção de segundos e que se dividem em cargas impulsivas e cargas de impacto.

Nas impulsivas estão implicados mecanismos de aceleração/desaceleração, não existindo impacto da cabeça. É o que acontece por exemplo com o abanar violento da cabeça nas crianças maltratadas.

Nas cargas de impacto os mecanismos podem ser de aceleração (alta velocidade) ou de contacto (baixa velocidade). A aceleração implica um movimento da cabeça que vai embater contra um objecto parado, gerando-se forças angulares (as mais frequentes),

translacionais e rotacionais, enquanto o contacto implica um embate directo de um objecto em movimento num crânio que está parado.

No caso de aceleração as lesões mais frequentes serão as DAI e os HSD, enquanto no caso de impacto mais provavelmente se desenvolverão as lacerações do escalpe, contusões e lacerações cerebrais e os HED.

Na maioria dos doentes graves é contudo frequente o desenvolvimento de vários tipos de lesão, independentemente do mecanismo implicado.

## GRAVIDADE

A Escala de Comas de Glasgow (EG) foi desenhada para ser um mecanismo de avaliação do grau de consciência nos traumatizados cranianos e, apesar de algumas limitações, constitui uma ferramenta muito importante não só para a classificação inicial da gravidade do TCE mas também para a avaliação da evolução clínica em cada um dos doentes traumatizados, permitindo uma transmissão universal de informação que pode ser determinante na orientação clínica e terapêutica de cada doente.

É conceito vulgarizado que uma descida de 2 pontos na EG é habitualmente sinónimo de que algo de grave se está a desenvolver e implica a tomada de medidas específicas urgentes.

Varia entre 3 e 15 e considera-se que um doente com  $EG \leq 8$  se encontra em coma.

	ABERTURA OCULAR	MELHOR RESPOSTA VERBAL	MELHOR RESPOSTA MOTORA	
6			Ao comando verbal	
5		Orientada	À Dor	
4	Espontânea	Desorientada ou confusa		Localiza o estímulo
3	Ao comando verbal	Inapropriada		Flexão normal
2	À dor	Incompreensível		Flexão anormal (Descerebração)
1	Sem resposta	Sem resposta		Extensão (Descorticação)
			Sem resposta	

A gravidade do TCE é estratificada utilizando a Escala de Glasgow, que divide os TCE's em ligeiros (EG 14-15), moderados (EG 9-13) e graves (EG 3-8). Esta divisão tem importância não só na definição da estratégia de avaliação, orientação e tratamento dos TCE's, mas também como preditiva do prognóstico individual relacionado com

esse mesmo traumatismo (em doentes politraumatizados o prognóstico estará ainda dependente das outras lesões associadas ao TCE).

Embora esta classificação seja ainda a mais utilizada há uma tendência para estratificar ainda mais a gravidade do TCE em mínimo: EG=15, sem perda de conhecimento, sem amnésia; ligeiro: EG=14; EG=15 + perda de conhecimento < 5 minutos ou sonolência ou perturbação da memória; moderado: EG=9-13 ou perda de conhecimento > 5 minutos ou défice focal; grave: EG=5-8 e crítico: EG=3-4.

## FISIOPATOLOGIA

O crânio é uma caixa oca e rígida e esta caixa é quase toda fechada, apenas tem um orifício significativo, que é o foramen magnum - que está contudo preenchido pelo tronco cerebral/ medula cervical alta - e mais uns pequenos foramen na base por onde passam vasos e nervos cranianos.

Sendo de natureza óssea, esta caixa não é expansível e por isso, quando no seu interior se desenvolve uma nova estrutura (hematoma por exemplo) ou há aumento das estruturas existentes (edema por exemplo) pode qualquer um destes factos condicionar o desenvolvimento de um quadro de aumento da pressão intracraniana (PIC).

No entanto, o cérebro, por ser de natureza visco-elástica, tem a capacidade de poder ser comprimido por processos de desenvolvimento lento (edema, hidrocefalia, tumores).

O espaço intracraniano tem 3 componentes: tecido cerebral, LCR e sangue (volumes de  $\pm$  1400, 100, e 100 ml respectivamente).

Segundo a teoria de Monro-Kellie um aumento no conteúdo intracraniano provoca uma diminuição recíproca do volume de um dos outros componentes.

Assim sendo, consoante o volume intracraniano aumenta, o LCR (principal sistema tampão) diminui, para poder compensar o aumento e impedir que se desenvolva aumento da PIC.

O volume de sangue também pode diminuir mas mais tarde (e com consequências mais graves).

No entanto estes sistemas tampões esgotam-se e vai surgir a hipertensão intracraniana.

A hipertensão intracraniana (HIC) pode desenvolver-se então quer por aumento no volume dos componentes normais ou pelo desenvolvimento de uma massa adicional (no caso de TCE hematoma ou contusão).

O aumento do volume do conteúdo habitual pode ser por aumento do próprio cérebro (edema) do LCR (hidrocefalia) ou do sangue (hiperémia).

Os valores da PIC são avaliados com sensores intracerebrais (parenquimatosos ou intraventriculares) e expressam-se em mmHg.

O valor normal é de 10 a 15 mmHg. Se acima de 20 mmHg diz-se que a PIC está elevada e considera-se grave acima dos 40 mmHg.

Pode a PIC ser avaliada indirectamente por punção lombar (PL) e por esta técnica os valores são em cmH<sub>2</sub>O, sendo que o valor normal é de 5-20 cmH<sub>2</sub>O.

O aumento da PIC piora a função cerebral e consequentemente o prognóstico clínico.

A relação entre o aumento de volume e a subida da PIC não é uma relação proporcional, mas sim exponencial, isto é, conforme o volume vai aumentando gradualmente, a pressão vai aumentando muito pouco inicialmente, mas depois, ao se atingir um determinado volume, a pressão aumenta bruscamente porque a complacência cerebral ( $\Delta V/P$ ) (qualidade de compressibilidade, por ser visco-elástico) é excedida (elastância  $\Delta P/V$  é o contrário, é a resistência à expansão).

Uma complacência elevada existe quando uma grande variação de volume origina uma pequena subida de pressão, enquanto uma elastância elevada está presente quando um pequeno aumento de volume condiciona um grande aumento de pressão.

A hipertensão intracraniana afecta a função cerebral por diminuir o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) abaixo de um nível crítico, originando isquémia cerebral e inadequação do fornecimento de energia para manter o metabolismo cerebral, podendo então surgir lesões secundárias.

Os seus efeitos manifestam-se ainda por herniação do tecido cerebral, que é uma consequência grave da HIC, potencialmente fatal.

Pode ser supra e/ou infratentorial.

A herniação subfálcica ocorre por baixo da foice e origina compressão da veia cerebral interna (se na parte posterior da foice - herniação cingular) ou da artéria cerebral anterior (se na parte anterior - herniação frontal).

A uncal empurra o uncus e hipocampo através da incisura tentorial, comprimindo o tronco cerebral, o III par, e a artéria cerebral posterior.

A central transtentorial empurra os hemisférios cerebrais e núcleos basais para baixo, com deslocamento do diencéfalo e tronco cerebral em sentido caudal através da incisura tentorial.

A herniação amigdalina provoca compressão do bolbo raquidiano por descida daquelas estruturas abaixo do buraco occipital.

Destas herniações podem resultar graves complicações por isquémia (por compressão vascular), interferência com a drenagem de LCR (com o desenvolvimento de hidrocefalia aguda) e hemorragias do tronco cerebral.

## PATOLOGIA

Entrando no capítulo da patologia, uma breve referência às lesões dos tecidos moles.

A este nível, as lesões mais frequentes são as feridas e os hematomas.

As feridas podem ser incisivas, contusas ou com arrancamento tecidual e os hematomas são habitualmente subgaleais (hematomas subperiósticos são frequentes nas crianças, em que o perióstio se separa, podendo confundir-se à palpação com afundamento).

As lesões dos tecidos moles não provocam habitualmente perturbações da função neurológica mas podem ser importantes por poderem vir a ter influência nas relações sociais e profissionais do indivíduo, por poderem originar alterações estéticas mais ou menos importantes.

As fracturas ósseas podem ocorrer a nível da abóbada (calote) craniana ou na base do crânio.

São sinónimo de um traumatismo com alguma violência e podem indiciar a presença de lesões intracranianas.

Podem ser lineares ou complexas e estas podem apresentar afundamento de uma esquírola óssea.

A nível da base do crânio, pela estreita relação com vasos e nervos, podem originar lesão directa destas estruturas.

Complicações frequentes são a perda de sangue sob a forma de epistaxis e/ou otorragia e a fístula de líquido céfalo-raquídeo (LCR), especialmente nas fracturas da base.

Perda de substância óssea, assimetrias (com hipótese de perturbação estética) e o desenvolvimento posterior de epilepsia são outras possíveis complicações das lesões ósseas.

Em termos patológicos, um traumatismo craniano pode originar diversos tipos de lesão(ões), intra ou extracerebral, focal ou difusa. É frequente haver uma associação entre elas. Estas lesões exercem o seu efeito deletério por destruição ou compressão de

áreas funcionantes, por se acompanharem do desenvolvimento de HIC, por herniação cerebral ou por condicionarem o desenvolvimento de lesões secundárias.

A concussão cerebral e a lesão axonal difusa são exemplos de lesões difusas (podem representar graus diferentes do mesmo tipo de lesão), enquanto as contusões, o hematoma epidural e o subdural são exemplos de lesão focal.

Na concussão, que se define como uma síndrome clínica caracterizada por uma perturbação neurológica imediata e transitória consecutiva a um TCE, em que pode não haver perda de consciência (concussão ligeira) ou haver uma perda de consciência inferior a 6 horas e em que não existem lesões estruturais, pelo menos visíveis na TAC.

A lesão axonal difusa (DAI) refere-se a um TCE associado a coma com duração superior a 6 horas a qual não é provocada por lesões com efeito de massa nem por isquémia cerebral. Pode classificar-se em 3 graus. No grau 1 (ligeira) o coma dura menos de 24 horas, no grau 2 (moderada) dura mais de 24 horas mas não se associa a posturas patológicas (descorticação e descerebração) e o grau 3 que se manifesta por coma que se prolonga mais de 24 horas e se associa com aquelas posturas (que indicam sofrimento do tronco cerebral).

O edema cerebral pós traumático pode ser focal (perilesional, à volta das contusões e hematomas) ou ser difuso, generalizado. A sua causa nem sempre é clara mas pode dever-se a um aumento do conteúdo cerebral em água (verdadeiro edema) ou em sangue circulante (hiperémia).

O edema focal é de tipo vasogénico, deve-se à passagem de água e electrólitos para o espaço intersticial, por disrupção física da barreira hemato-encefálica, enquanto o difuso muitas vezes resulta do ingurgitamento de um leito vascular que perdeu a sua reactividade e se dilata e leva também a edema vasogénico por alteração funcional daquela barreira.

A contusão cerebral compõe-se de áreas isquémicas, hemorrágicas e necróticas. Ocorrem mais frequentemente nos lobos frontais e temporais e nestes especialmente na superfície inferior, em relação com as irregularidades ósseas da base do crânio. Laceração diferencia-se de contusão por ser mais intensa e haver rotura do tecido cerebral, com disrupção da pia e da aracnoide.

Ao curar, estas lesões podem levar ao desenvolvimento de aderências entre a dura e o córtex, podendo condicionar o desenvolvimento de epilepsia pós traumática.

No local adjacente ao trauma desenvolvem-se as contusões de golpe, provocadas pelo impacto directo e podem existir contusões no pólo diametralmente oposto, que se denominam contusões de contra-golpe.

Os hematomas intracerebrais (HIC) são semelhantes às contusões, mas aqui apenas existe sangue, resultante da disrupção de pequenos vasos intraparenquimatosos.

No hematoma epidural (HED) a maior parte das vezes há lesão da artéria meníngea média que se associa com frequência a fractura da escama do temporal. O sangue vai-se acumulando entre o osso e a dura, vai descolando esta e vai levar a uma compressão do tecido cerebral que pode ser significativa e originar herniação cerebral.

Pode o HED ser a única lesão e neste caso é frequente que exista um intervalo lúcido entre o TCE e a degradação neurológica, ou pode estar associado com outras lesões, que justificam um coma desde o início.

Os hematomas subdurais (HSD) resultam de rotura de uma veia ou de pequenas artérias corticais e com frequência se associam com outras lesões intracerebrais.

“Burst lobe” significa a associação entre um HSD e uma contusão ou uma HIC que estão em continuidade.

As hemorragias intraventriculares puras por TCE são muito raras. Por vezes existe sangue intraventricular associado a HIC ou a HSA.

A hemorragia subaracnoideia (HSA) traumática é o tipo de HSA mais frequente e pode ser isolada mas a maior parte das vezes está associada a outras lesões.

Em traumatismos graves, com fracturas complexas, pode haver perda de massa encefálica, a qual habitualmente não é compatível com sobrevivência, havendo contudo algumas excepções, dependendo fundamentalmente da área cerebral afectada.

A isquémia secundária pode ser provocada pela hipertensão intracraniana, ou por herniação cerebral, ambas com compressão de pequenas artérias, ou pode ainda ter como causa uma falta de débito sanguíneo, por choque hipovolémico em doente politraumatizado (um TCE apenas pode condicionar choque hipovolémico em crianças pequenas ou, no adulto, se existir um escalpe significativo que condicione perda abundante de sangue).

Em especial nas fracturas da base do crânio e nas herniações cerebrais vários pares cranianos podem ser lesados e originar sequelas funcionais importantes.

Estas fracturas também podem condicionar o desenvolvimento de fístulas de LCR: rinorraquis nas fracturas do andar anterior e otorraquis nas do rochedo.

Mais raramente pode originar lesões vasculares com fístulas carótido-cavernosas e aneurismas cerebrais.

Como complicações mais tardias podem surgir infecções, em especial a meningite (fracturas expostas e da base do crânio) e ainda a hidrocefalia.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de um TCE é na maior parte das vezes fácil de fazer, pela observação e descrição do episódio que o originou e que na maior parte das vezes é de alguma maneira testemunhado por alguém.

No entanto existem casos em que o doente é encontrado inconsciente, com ou sem sinais externos de traumatismo craniano e em que a TAC revela lesões hemorrágicas, nomeadamente HSA ou HIC, sendo difícil saber se a lesão encontrada foi a causa do traumatismo (por lipotímia ou coma) ou se resultou do mesmo.

Por isso é muito importante colher informação sobre vários aspectos, nomeadamente se houve ou não perda de conhecimento, se houve convulsões, se há problemas mnésicos e se (estando consciente) há queixas sugestivas de patologia do foro neurológico (cefaleias, náuseas, vômitos, tonturas).

Os dados resultantes da observação física permitem consolidar a hipótese de TCE, por eventuais feridas e/ou hematomas a nível dos tecidos moles ou fístulas de LCR e a observação neurológica permite classificar logo de início o TCE quanto à sua gravidade e avaliar a evolução clínica (pela repetição da observação).

A observação neurológica, embora em muitos casos dever ser algo mais elaborada, fundamenta-se em três pontos fundamentais: a avaliação da EG, a avaliação dos diâmetros e reacções pupilares e a existência de défices motores.

Estes dados vão permitir, pela sua repetição frequente, a monitorização clínica de cada doente e alertar para eventuais agravamentos neurológicos.

Neste mesmo sentido, todas as outras alterações eventualmente encontradas no exame neurológico inicial devem ficar registadas.

A avaliação neurológica dos doentes podem ser indicativa da localização da lesão mas raramente é útil para o diagnóstico do tipo de lesão que se desenvolveu no compartimento intracraniano.

Por isso é fundamental uma avaliação imagiológica, sendo que a TAC é neste momento o meio complementar mais útil nesta fase aguda do traumatismo.

O Rx simples está praticamente abandonado nos Centros onde há TAC, por não mostrarem a patologia intracraniana, podendo apenas diagnosticar a existência de fracturas (que a TAC também demonstra).

A TAC, para além das lesões ósseas, é um método muito sensível para o diagnóstico das lesões iniciais e também para avaliar a sua progressão e para o diagnóstico de eventuais lesões secundárias.

No entanto, apesar da sua sensibilidade, uma TAC normal não exclui uma lesão potencialmente fatal, como é o caso de um doente em coma por uma lesão axonal difusa.

Nestes casos a RM pode ser importante, por ser ainda mais sensível, especialmente para demonstrar lesões a nível do tronco cerebral e do corpo caloso ou ainda outras pequenas lesões não visíveis na TAC. Não se faz por rotina, mas em casos seleccionados pode ser muito útil.

Quer a TAC quer a RM permitem fazer estudos angiográficos e da perfusão cerebral, que em casos particulares podem ter indicação.

O Doppler transcraniano (DTC) é útil na avaliação de vasospasmo nos casos de HSA.

Em TAC o sangue na fase aguda tem sempre aspecto hiperdenso.

No HED o aspecto típico é o de uma lente biconvexa que na maior parte das vezes se localiza na região temporal, podendo estender-se por crescimento do hematoma, associando-se frequentemente a fractura temporal.

O HSD agudo tem habitualmente uma distribuição mais hemisférica e tem aspecto de lente concavo-convexa. Podem ser bilaterais e com frequência existem outras lesões intraparenquimatosas associadas. Em fase crónica (> 3 semanas) são hipodensos, passando por um aspecto isodenso na fase sub-aguda (1 a 3 semanas).

Na contusão cerebral há habitualmente alguma heterogeneidade com áreas hipodensas de edema e áreas hiperdensas de hemorragia. Quando estas áreas de hemorragia confluem ou são muito grandes formam hematomas intracerebrais.

No espaço subural podem ainda aparecer os higromas, com aspecto hipodenso, que se pode confundir com os HSD crónicos e que resultam da disrupção da aracnoide, com acumulação de LCR (eventualmente algum sangue).

A HSA manifesta-se pela presença de sangue nas cisternas basais, nas fissuras cerebrais e/ou sulcos da convexidade, podendo o sangue refluir para dentro dos ventrículos.

A DAI (lesão axonal difusa) pode não ser aparente na TAC inicial. Quando o é manifesta-se habitualmente por pequenas hemorragias na substância branca subcortical, corpo caloso e tronco cerebral. Podem confluir e formar hematomas.

O edema cerebral pode ser perilesional, apresentando-se como hipodensidade à volta de outra lesão (contusão, hematomas) ou difuso, generalizado, apresentando-se o cérebro com aspecto “cheio”, com apagamento dos sulcos, fissuras e cisternas, perda da diferenciação entre substância branca e substância cinzenta e ainda com diminuição da espessura das cavidades ventriculares.

Para além destas informações a TAC mostra também, no caso de se desenvolverem, as herniações cerebrais, as lesões isquémicas secundárias e a hidrocefalia.

A RM é um instrumento muito útil adicional, muito sensível, mas que na prática só se utiliza em situações particulares, tais como quando a TAC é negativa em doente com alteração neurológica, especialmente na DAI em pequenas contusões no tronco cerebral ou no corpo caloso podem não ser visíveis na TAC.

Os outros exames mencionados têm indicações muito específicas, não sendo de utilização rotineira.

## ORIENTAÇÃO E TRATAMENTO

O tratamento do TCE deve começar na cena do acidente, com a implementação de medidas que corrijam a hipotensão e a hipóxia, que combatam a hipertensão intracraniana (HIC) e mantenham portanto uma adequada pressão de perfusão cerebral (PPC).

A Escala de Glasgow deve ser determinada o mais cedo possível, quer para determinar a gravidade do TCE quer para monitorizar a evolução clínica.

Qualquer doente em coma tem que ser de imediato entubado e ter vias venosas de acesso.

O transporte destes doentes deve ser feito em ambulâncias preparadas para cuidados específicos tripuladas por pessoal com preparação adequada.

Os doentes devem ser referenciados não ao Hospital mais próximo mas sim ao mais indicado para o seu tipo de patologia.

Lembrar sempre que, num TCE grave, em que o doente não se pode queixar e em que é difícil avaliar clinicamente, enquanto não se provar o contrário, tem que se presumir que

existe lesão cervical associada e portanto esta região deve de imediato ser imobilizada. Na instituição hospitalar a organização interna deve estar montada de modo a otimizar o diagnóstico e tratamento deste tipo de doentes, estabelecendo, especialmente nos politraumatizados, as prioridades necessárias.

No Serviço de Urgência deve colectada toda a informação acerca da hora e circunstâncias do acidente, da perda de consciência, das perturbações da memória, da existência de convulsões, dos sintomas associados, da avaliação inicial da EG, da possibilidade de utilização de drogas lícitas ou ilícitas, das medidas instituídas, de antecedentes pessoais e terapêuticas habituais.

Os doentes conscientes devem ser inquiridos acerca de sintomas específicos (cefaleias, vómitos, tonturas) e perturbações mnésicas (frequente a amnésia retrógrada, circunstancial, em que o doente não se lembra do que lhe aconteceu).

Deve ser reavaliada a EG, devem ser avaliados os diâmetros e reacções pupilares e identificados eventuais assimetrias ou inadequadas respostas motoras e outras alterações do exame neurológico devem ser registadas bem como alterações do hábito externo (feridas, hematomas, fístulas).

A execução da TAC tem vindo a ser liberalizada nestes doentes mas é necessário conhecer o Protocolo Nacional de TCE's, que sendo Circular Normativa da DGS, tem força de lei, regulando as normas respeitantes não só aos exames complementares mas também às orientações sobre o percurso e eventuais tratamentos destes doentes (consultar site da DGS).

Devem ser tomadas decisões sobre que tipo de tratamento iniciar: médico (da hipotética hipertensão intracraniana) ou cirúrgico.

Na prática, todos os doentes com TCE moderados e graves têm que fazer TAC e dos leves todos os que tendo tido perda de consciência tenham fractura no Rx.

Como a utilização do Rx está praticamente ultrapassada e com a liberalização da TAC, o que se verifica é que todos fazem TAC se tiverem tido perda de consciência.

Terão também que fazer TAC os doentes “de risco” (independentemente da gravidade do TCE): doentes com ou acima de 65 anos, doentes com coagulopatias (iatrogénicas incluídas, isto é, os anticoagulados), doentes com história de abuso de álcool ou outras drogas, doentes com epilepsia, doentes com TCE aberto, doentes com défices neurológicos e doentes com cirurgia craniana prévia.

Sempre que a TAC demonstre patologia devem os doentes ser encaminhados para observação e orientação pela Neurocirurgia.

Os que não apresentam lesão na TAC devem ser vigiados 24 horas em ambiente hospitalar ou na residência, dependendo da EG e da existência de factores de risco (se EG=15 e sem factores de risco podem sê-lo na residência desde que tenham suporte domiciliário para tal).

O tratamento da HIC num doente traumatizado começa com a elevação da cabeça a 30°, que favorece a drenagem venosa.

A drenagem de LCR por punção ventricular nem sempre é possível por os ventrículos poderem estar com dimensões reduzidas.

Os doentes em coma devem estar entubados e ser sedados e curarizados,

Se estas medidas não forem eficazes deve-se recorrer aos diuréticos.

O manitol 20% é um diurético osmótico e é o mais utilizado. Administram-se em média 125-250cc (0,25 a 1gr/Kg) em bolus e a sua administração deve ser regulada pela monitorização da PIC, ou em doentes em coma ou com sinais de herniação cerebral. Para além do efeito diurético, antiedematoso, tem efeito positivo por diminuir a produção de LCR, a libertação de radicais livres de oxigénio e a viscosidade sanguínea. Pode contudo ter efeito rebound por haver lesão da barreira hemato-encefálica que favorece a passagem do manitol para o espaço intersticial, arrastando água e promovendo aumento do volume cerebral.

Outro diurético utilizado é a furosemida, diurético de ansa, que habitualmente se administra no intervalo das administrações de manitol.

A hiperventilação diminui a PIC por promover vasoconstrição mas esta pode ser prejudicial por condicionar o desenvolvimento de isquémia cerebral, pelo que só deve ser utilizado em casos especiais, moderadamente (PaCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg) e por curtos períodos.

O coma barbitúrico é o passo seguinte se não se tiver conseguido um controlo adequado.

A craniectomia descompressiva é um método mais agressivo mas que é eficaz num grande número de casos.

A hipotermia é medida extrema que não é utilizada na maior parte dos Centros.

O tratamento da PIC tem efeito positivo por poder conseguir manter uma pressão de perfusão (PPC) eficaz. Para que esta seja eficaz é também necessário que a TA esteja controlada dado que a  $PPC = TAmédia - PIC$ .

As indicações para tratamento cirúrgico estão relativamente bem uniformizadas, embora as decisões tenham que ser tomadas individualmente.

Na maior parte dos casos a cirurgia faz-se recorrendo à craniotomia com evacuação dos hematomas e aspiração do tecido contundido.

Também na maior parte das vezes a intervenção deve ser tão precoce quanto possível, estando este intervalo de tempo relacionado com o prognóstico.

## SEQUELAS

Depois da fase aguda estes doentes podem ter ainda uma série de problemas relacionados com as sequelas que podem resultar e que podem ser classificadas em três tipos: neurológicas ou físicas, neurocomportamentais ou mentais e (existem ainda sequelas psiquiátricas e ortopédicas, que não sendo do âmbito da Neurocirurgia, não serão aqui abordadas).

Estas sequelas, isoladamente ou em conjunto, representam para o indivíduo uma perda e um défice, para a família um stress e um peso acrescido, e para a sociedade uma sobrecarga social e económica.

No âmbito da Medicina do Trabalho é importante saber reconhecê-las e perceber de que modo elas podem interferir com a retoma ou a incapacidade parcial ou total para desempenhar a actividade profissional.

Por isso é necessário primeiro identificar os défices e depois quantificar as sequelas transitórias e definitivas.

Nas lesões dos tecidos moles basta habitualmente a inspecção para se fazer o diagnóstico. A consolidação é rápida fazendo-se quando necessário a sutura, a profilaxia antibiótica e do tétano, e por vezes plastia. Podem originar algum sofrimento pessoal e alteração estética, muito importante em certas profissões (locutores, actores, etc...) mas que habitualmente não comprometem as funções importantes de relação.

As sequelas resultantes das fracturas ósseas não provocam habitualmente incapacidade física nem funcional, mas, podem ter os mesmo problemas que as lesões dos tecidos moles, eventualmente agravadas por poderem implicar um tratamento mais complexo e prolongado e poderem ainda relacionar-se com o desenvolvimento de complicações tardias, nomeadamente a epilepsia pós traumática.

Existem várias escalas que pretendem avaliar os resultados clínicos após um TCE.

Uma das mais conhecidas e utilizadas é a GOS “Glasgow Outcome Scale”: GOS 5 = morte; 4 = estado de vida vegetativo; 3 = dependência de outra pessoa para as

actividades de vida diária (avd), possível internamento; 2 = independente nas avd mas incapacidade laboral e social, 1 = capaz de retomar a sua actividade, embora possam persistir algumas sequelas.

As chamadas sequelas hemisféricas (hemiparésia, afasia, hemianópsia e epilepsia) acontecem em 65% dos TCE significativos, sendo que nos casos mais graves podem chegar aos 90%.

Dentro destas a hemiparésia é a mais frequente podendo surgir em cerca de 50% dos casos.

Podem ainda aparecer uma série de outras sequelas, nomeadamente as perturbações sensitivas, a espasticidade, a ataxia, a apraxia, a alexia, a agnosia, as perturbações extrapiramidais, as alterações dos pares cranianos e as alterações neuroendócrinas.

O défice motor pode ser parcial (parésia) ou completo (plegia) e segundo a distribuição classificar-se em monoparésia, hemiparésia e paraparésia e deve ser quantificado segundo os graus da força muscular (0-5).

O mesmo para sensibilidades - superficiais (táctil protopática, álgica, térmica) e profundas (táctil epicrítica, postural/cinestética e vibratória), que se classificam em hipo, hiper (estesia, algesia) para as sensibilidades táctil grosseira e álgica e se dizem diminuídas ou abolidas para as outras.

Espasticidade é um aumento do tónus muscular que surge em lesões da via piramidal, pode ser dolorosa mas também pode ser útil se ligeira em lesões não graves. Permite distinguir lesões periféricas (hipotonia) das centrais.

Afasia motora (ou afasia de Broca) caracteriza-se por grande dificuldade em falar, porém a compreensão da linguagem encontra-se preservada; é também conhecida como afasia não fluente ou de expressão; afasia sensitiva (dificuldade na compreensão da linguagem, a fala é fluente e faz pouco sentido; é também denominada afasia fluente, de recepção ou sensorial) e formas de afasia global.

Hemianópsia homónima é uma amputação de metade do campo visual e significa que houve lesão das vias ópticas. Pode passar despercebida mesmo ao doente, sobretudo se esteve algum tempo em coma, já que depois de recuperar a consciência pode corrigir este defeito com a posição da cabeça.

A ataxia significa um transtorno do movimento activo cuja sequência harmoniosa está perturbada. Pode afectar os dedos, as mãos, os braços, as pernas, o corpo, a fala ou o movimento dos olhos. Pode ser truncal (axial) ou afectar as extremidades. É mais frequentemente causada por uma perda da função do cerebelo, mas pode ser por lesão

das vias condutoras para dentro e para fora deste (espinhal, piora de olhos fechados; a cerebelosa não).

A apraxia é uma perturbação da actividade gestual, há incapacidade para efectuar tarefas que requerem padrões de evocação ou sequências de movimentos.

Secundaria a lesão do lobo parietal (dominante para a ideomotora, bilateral para a ideatória, direita para a construcional e de vestir), sem perturbação motora ou sensitiva.

Classifica-se em ideatória ou ideacional em que há défice da representação mental do acto a realizar, o doente é capaz de executar uma acção mas não uma série delas e em ideomotora na qual se mantêm a representação mental de um acto mas não o consegue praticar, em motora ou construcional, em que existe incapacidade de praticar actos requeridos pela vontade e ainda em apraxia de vestir.

A agnosia é a incapacidade de identificar um objecto oferecido à percepção (visual, auditiva, sensitiva) mantendo-se íntegros a recepção e a atenção. Pode ser visual (objectos, imagens, cores), sensitiva (astereognosia) ou auditiva (surdez "psíquica").

A alexia é uma dificuldade na leitura e pode ser isolada (pura) ou associar-se com agrafia (incapacidade de escrita).

As alterações extrapiramidais após um TCE são raras e manifestam-se com quadros que podem ser sobreponíveis ao Parkinson: tremores, discinésias, rigidez.

As alterações neuroendócrinas são especialmente a diabetes insípida, por lesão da haste pituitária.

A epilepsia, apesar de ter incidência baixa, tem um peso social bastante elevado, dado que representa um handicap enorme para um indivíduo que até pode não apresentar nenhuma alteração objectivas e subjectivas (se não existirem outras sequelas), mas que pelo facto de ter esta manifestação é muitas vezes prejudicado em termos profissionais.

A incidência da epilepsia pós-traumática (EPT) é de 12-15% nos TCE graves, 0,7-1,6% nos moderados e 0,1-0,5% nos ligeiros.

Epilepsia define-se como uma perturbação do funcionamento do cérebro, devida a uma descarga anormal de um determinado número de neurónios cerebrais, que tem início súbito e imprevisível e é, em geral, de curta duração (de segundos até 15 minutos), mantendo-se o funcionamento cerebral normal entre as crises.

Há cerca de 40 tipos de epilepsia, mas habitualmente dividem-se em parcial e generalizada, em relação com o modo de início:

Parcial - simples (motora, sensitiva, vegetativa, mista)

- complexa (com perturbação da consciência, muitas vezes associadas a movimentos automáticos despropositados)

Generalizada - convulsivas (tónico-clónicas, tónicas, mioclónicas)

- não convulsivas (ausência ou pequeno mal, crises atónicas).

Na parcial apenas parte do cérebro está afectada e não há perda de consciência, embora esta possa estar afectada (pode parecer embriagado, pode brincar com a roupa, bater nos lábios, etc...), podem existir movimentos automáticos despropositados e pode estender-se a outras partes do cérebro e generalizar.

Na generalizada há afectação da actividade eléctrica de todo o cérebro, havendo perda de consciência que, na ausência se pode manifestar apenas por uma breve interrupção que se pode traduzir apenas por um tremor a nível das pálpebras, que pode ser interpretado como se estivesse a sonhar acordado ou se houvesse perda de concentração. Se estiver a andar continua a andar mas sem consciência do que está a fazer ou para onde vai.

No TCE podem classificar-se as crises em imediata, precoce e tardia (esta a verdadeira epilepsia pós-traumática - EPT).

Na imediata, que é rara, a crise surge nos primeiros segundos após o TCE (habitualmente em TCE leves) e não predispõe a EPT.

A precoce surge na 1ª semana (1/3 na 1ª hora, 1/3 no 1º dia e 1/3 depois, até ao final da 1ª semana). Aumenta em 25% o risco de EPT e é habitualmente do tipo parcial motor.

A tardia (EPT) aparece entre o fim da 1ª semana e a sua primeira manifestação pode ser até aos 5 anos após o TCE.

60% surgem no 1º ano, 30% no 1º mês.

As crises são do tipo generalizada e parcial complexa (nunca pequeno mal e mioclonias massivas).

Os factores associados ao TCE que mais contribuem para o seu desenvolvimento são a gravidade do traumatismo, a existência de epilepsia precoce, a presença de amnésia com duração superior a 24 horas e alguns tipos de lesão intracraniana, que são mais epileptógenos (HIC, HSD, fractura com laceração cerebral).

Por vezes é difícil atribuir, com certeza absoluta, a existência de uma epilepsia a um TCE mais ou menos antigo, mais ou menos grave.

Existem uma série de requisitos que podem ajudar.

Assim, é necessário confirmar que existem crises e de que tipo são, saber qual foi a gravidade do traumatismo e que tipo de lesões se desenvolveram, que não existia

epilepsia antes do TCE, que não há outras causas para as crises, que se manifesta num intervalo máximo de 5 anos após o TCE e que há uma concordância entre a lesão resultante do traumatismo e a localização do foco epileptógeno no EEG.

A existência destes requisitos permite atribuir a EPT ao TCE, mas o contrário não é verdadeiro, como por exemplo se a primeira crise for depois dos 5 anos, ou se existir foco noutra localização.

A presença de EPT pode condicionar múltiplas dificuldades na vida destas pessoas com algumas interdições que lhes são impostas em termos sociais.

Estas limitações são na maior parte das vezes provocadas pelas reacções negativas dos outros do que pelas próprias crises e reflectem-se no ponto de vista profissional, na condução de veículos, na obtenção de seguros e ainda no aspecto recreacional.

A taxa de desemprego é dupla da taxa geral por receio do empregador em aumentar custos por acidentes de trabalho (em número e gravidade), absentismo, danos de material e diminuição das capacidades intelectuais.

É sempre necessário ter em consideração que se um trabalhador tiver uma crise durante o seu desempenho profissional pode de facto haver algum risco para o próprio, mas eventualmente também para os que o rodeiam, isto dependendo do tipo de crises e da actividade desempenhada.

Por isso existem diversos preceitos que devem ser sempre considerados quando se analisa a capacidade profissional de cada indivíduo afectado por epilepsia.

Os que tiverem ataques sob controlo, ataques em tempo previsível, ataques sem perda de consciência ou do controlo motor e os que tiverem ataques sempre precedidos por áurea poderão ocupar a maior parte dos empregos, enquanto os que tenham as suas crises com perda de controlo motor, perda de consciência acompanhada ou não de movimentos automáticos e quedas sem aviso poucos empregos poderão assumir.

No entanto devem ser sempre as capacidades do indivíduo e não as suas incapacidades a ditarem a sua colocação.

A obtenção de alguns tipos de seguros (vida, saúde, acidentes pessoais, responsabilidade profissional) é mais difícil para estes indivíduos e os prémios a pagar são habitualmente mais caros.

Também no aspecto recreativo estes indivíduos podem ser prejudicados, especialmente no que respeita à actividade desportiva mas também à vida nocturna.

No aspecto desportivo existe o receio de que a emoção e a hiperventilação que a actividade desportiva condiciona possa ser responsável pelo desencadeamento de crises.

No entanto é conhecido o facto de que muitos atletas, inclusive de alta competição, são epiléticos. Deve ser desaconselhada sempre a prática de desportos “radicais” ou em que uma eventual perda de conhecimento possa ser deletéria. Não devem por exemplo nadar sem estar acompanhados.

Em relação à vida nocturna, existe o receio de que a falta de repouso, a ingestão frequente de álcool e por exemplo as luzes intermitentes das discotecas possam funcionar como desencadeantes de crises.

O problema da condução é o que mais questões práticas levanta e no que se cumpre menos vezes a legislação.

Conduzir é um privilégio e não direito. Indivíduos com alto risco de perderem o controlo do veículo não devem ser autorizados (à semelhança do que se faz com o álcool).

Os condutores de maior risco (aviões, transportes de passageiros e mercadorias perigosas) não devem ser autorizados a conduzir mesmo que tenham a sua epilepsia controlada.

É difícil estabelecer regras fixas dado que existe grande variedade de condições.

Crises sem aura, crises com perda de consciência e do controlo motor não podem conduzir. Crises parciais simples sem perturbações motoras no outro extremo do espectro. Crises só nocturnas podem conduzir durante o dia.

Em termos científicos não há prazo específico, em termos de legislação varia de país para país e mesmo de estado para estado (EUA).

Existe uma directiva europeia de 1991 (manteve-se em 2005) em que, como norma, um indivíduo com EPT só pode ser autorizado a conduzir depois de 2 anos sem crises. A recomendação recente na Europa é para um período de 1 ano sem crises, o que já é prática em alguns países (UK). Durante o período de retirada da medicação e nos 6 meses seguintes não deve conduzir, dado que é nesse período que há maior probabilidade de reaparecerem as crises.

A lesão dos nervos cranianos não é muito frequente aquando de um TCE e isto é importante dado que o potencial de recuperação é em regra pequeno, determinam frequentemente incapacidade significativa e raramente é possível qualquer intervenção terapêutica.

Na avaliação inicial do TCE os pares mais vezes lesados são os oculomotores e o facial (ou pelo menos os mais facilmente objectiváveis na altura).

O nervo olfactivo (I par) é atingido em 7% dos TCE sendo esta lesão mais frequente nos traumatismos graves, podendo contudo ser o único par craniano atingido nos traumatismos ligeiros.

Associa-se frequentemente com fractura do andar anterior, mas pode ser só por estiramento das fibras que sofrem lesão a nível da lâmina crivosa do etmóide (frequente nos traumatismos occipitais).

Dado não ser um verdadeiro nervo craniano (como o II par) mas sim uma extensão do próprio cérebro, não se regenera, pelo que existe uma limitação grave na expectativa dos resultados terapêuticos. No entanto em 50% dos casos a lesão é temporária por edema/hematoma, podendo recuperar em alguns dias e até 10 semanas.

A maior parte das vezes passa despercebido, os doentes não ligam, pelo que é necessário testar.

O défice visual após TCE pode resultar de lesão não só do nervo óptico como também de lesão em qualquer ponto das vias ópticas.

O nervo óptico tem 4 segmentos: intra-ocular, intraorbitário, intracanalicular, intracraniano e depois continua-se pelo quiasma, faixas ópticas, radiações ópticas e córtex calcarino (lobo occipital).

No nervo a lesão mais frequente é a nível intracanalicular, dado que o canal tem dimensões reduzidas.

As lesões completas provocam cegueira (amaurose) enquanto as incompletas provocam escotomas ou defeitos sectoriais nos campos visuais (hemianopsias, quadrantopsias).

Nas lesões completas do nervo, para além da amaurose há também midríase, ausência de reflexo fotomotor com manutenção do consensual (sinal de Marcus-Gun) e palidez da papila óptica secundária a atrofia, que só aparece ao fim de algumas semanas.

Podem ser uni ou bilaterais. 50% das amauroses são definitivas.

O grupo dos nervos óculo-motores é constituído pelos pares III, IV e VI.

Na fase aguda do TCE grave são frequentes as perturbações dos movimentos oculares, por disfunção do tronco cerebral, sendo transitórias, melhorando consoante a consciência vai recuperando.

As lesões podem ser directas, dos nervos ou da musculatura, ou podem ser secundárias a herniação cerebral ou a lesão do seio cavernoso, onde estes nervos passam compactados.

Manifestam-se por diplopia que pode ser horizontal e/ou vertical.

Objectivamente há parésias dos movimentos oculares, com desconjugação do olhar em repouso (estrabismo) ou no movimento (limitações da excursão ocular).

O mais atingido é o VI par e o menos vezes atingido é o IV par.

O III par, motor ocular comum, é responsável pela maior parte da motilidade ocular (excepto abdução – VI par, e olhar para baixo e para dentro – IV par), fazendo ainda a elevação da pálpebra superior e a contracção da pupila (esfíncter da íris - acção parassimpática).

Uma lesão completa leva portanto a parésia quase total do movimento ocular, midríase e ptose palpebral.

A lesão do IV é rara e a diplopia é mais pronunciada por exemplo a descer escadas mas o doente corrige com a posição da cabeça.

Na lesão do VI par há limitação da abdução, com estrabismo convergente.

O V par, nervo trigémeo é composto pelos ramos V1 (oftálmico), V2 (maxilar), V3 (mandibular) e ainda por um ramo motor que acompanha V3.

É um nervo misto, responsável pela sensibilidade nos 2/3 anteriores da língua (V3) (no 1/3 posterior é o glossofaríngeo).

A lesão pode dar perturbação sensitiva na face com hipo ou analgesia e estesia. Pode provocar sensações de hiperpatia (anestesia dolorosa), nevralgia e parestesias. A diminuição da sensibilidade córnea (V1) leva a diminuição ou abolição do reflexo córneo, que pode ser perigoso pela possibilidade de queratite e eventualmente cegueira.

O VII par, nervo facial, é também um nervo misto, com três tipos de funções.

Tem uma função motora - mímica facial, primeira parte da mastigação, deglutição e fonação (consoantes labiais e bucolabiais), uma função gustativa (nos 2/3 anteriores da língua – intermediário de Wirsberg) e uma função secretória (saliva – corda do tímpano e lágrimas – grande petroso superficial). Lesado frequentemente quando há fractura do rochedo, é frequente a sua associação com lesão do VIII par.

O VIII par é composto pelos nervos auditivo e vestibular.

Uma lesão pode atingir ambos ou apenas um deles, provocando disfunção vestibular e/ou coclear.

A disfunção vestibular manifesta-se por sintomas como tonturas, vertigens, desequilíbrio e por sinais como nistagmus, espontâneo ou com movimentos da cabeça.

A disfunção coclear manifesta-se por surdez e eventualmente zumbidos.

A surdez é habitualmente de natureza sensorial, apenas em 3% dos casos é de condução (por hemotímpano ou por disrupção da cadeia ossicular).

Os últimos pares são raramente lesados, habitualmente por armas de fogo com lesão a nível dos foramen jugular e hipoglosso, junto ao buraco occipital.

O IX par é o glossofaríngeo, que é um nervo misto, com fibras motoras e sensitivas que dão sensibilidade da orofaringe e a sensibilidade e o paladar do 1/3 posterior da língua. Do ponto de vista clínico é nervo puramente sensitivo dado que o único músculo que enerva é o estilofaríngeo que não pode ser testado clinicamente.

Importante para a deglutição apenas pela sensibilidade com alteração da coordenação.

Pode originar nevralgia com dores irradiando à língua, região cervical e ouvido, com salivação abundante, que se desencadeia pela deglutição, mastigação, fala e bocejo.

O X par, pneumogástrico ou vago, é um nervo misto. Motor para enervação do palato e cordas vocais, sensitivo para enervação dos órgãos do pescoço, tórax e abdómen. Pode afectar a deglutição com disfagia, a digestão pela disfagia e pelas perturbações da digestão e ritmo cardíaco (taquicardia). Pode ainda condicionar perturbações da voz.

O espinhal acessório, XI par, é um nervo motor para os músculos esternocleidomastoideu (rotação da cabeça) e parte superior do trapézio (elevação dos ombros).

O grande hipoglosso, XII par, é nervo motor, responsável pela motilidade da língua e a sua lesão condiciona paralisia que se pode acompanhar de atrofia e fasciculação se a lesão for nuclear (periférica). Interfere com a dicção e com a deglutição.

As sequelas neurocomportamentais (mentais) que podem resultar de um traumatismo craniano dividem-se em três grandes grupos: perturbações cognitivas, perturbações da memória e perturbações da personalidade.

São as sequelas mais consistentes e provavelmente as mais importantes do ponto de vista social.

Podem aparecer mesmo com TCE ligeiro, havendo neste caso como que uma dissociação, em que há um bom estado físico mas um estado mental perturbado. Estas sequelas são ainda importantes por tenderem à cronicidade.

São habitualmente provocadas por lesões difusas, com dano cerebral disseminado e podem originar quadros clínicos semelhantes aos da demência aterosclerótica e senil.

Um nível educacional elevado está relacionado com melhor prognóstico no que se refere ao regresso ao trabalho. Pelo contrário, o alcoolismo, o uso de drogas, um TCE anterior, problemas mentais e alterações do comportamento prévios pioram este regresso.

Existe quase sempre dificuldade na avaliação destas perturbações por ser difícil extrapolar dados da avaliação neuropsicológica, obtidos em condições "laboratoriais", para a realidade.

É por isso importante a entrevista com a família ou outros prestadores de cuidados.

Os problemas cognitivos estão relacionados em termos gerais com o nível de inteligência, mas também com a atenção, o cálculo, a rapidez e eficiência em processar a informação, etc..

A avaliação deste aspecto é função da Neuropsicologia e para avaliar a inteligência o teste mais conhecido é o WAIS - Wechsler Adult Intelligence Scale (QI verbal e performance), existindo muitos outros testes para avaliar os outros aspectos das perturbações cognitivas.

Uma das questões que se coloca é saber se as alterações encontradas representam um declínio do nível pré-mórbido, dado que na maioria dos casos não existe avaliação prévia. Existem contudo alguns testes que permitem ao neuropsicólogo fazer uma avaliação que tenha em consideração essa relação.

As perturbações da memória são muito frequentes nos TCE graves e moderados, o que não surpreende, dado que a memória resulta de um processo que depende da integração de diversos aspectos da função cerebral, implicando mecanismos de recepção intactos, atenção adequada e capacidade de transferência de dados inalterada.

Estão directamente relacionadas com a duração da amnésia pós-traumática, que é o período de tempo que medeia entre o TCE e a restauração da memória. Associa o período de coma (se existiu) com o período de amnésia anterógrada (incapacidade de consolidar a informação dos acontecimentos a ocorrer) ou de fixação.

Se o período de amnésia anterógrada dura até 2 semanas, a recuperação da memória é habitualmente boa. Se vai até às 4 semanas já não tão boa. Se é superior a 4 semanas associa-se frequentemente a grave perturbação da memória.

Existe ainda um outro tipo de amnésia relacionada com um TCE, que se denomina de retrógrada (ou de evocação) e que é relativa ao intervalo de tempo antes do traumatismo, sendo habitualmente breve (cerca de 30 segundos) e normalmente irrecuperável.

Por fim, as perturbações da personalidade, que são talvez as alterações mais consistentes do ponto de vista mental nos TCE, embora não exista maneira de as quantificar.

Podem ser subtis, sendo apenas notadas pelos familiares e amigos ou muito aparatosas.

Não existe relação entre a personalidade prévia e estas alterações.

Relacionam-se com a localização das lesões encefálicas: as frontais dão desinibição, diminuição da motivação e da auto-estima, as temporais originam agressividade e reacções maníacas.

Outras alterações podem surgir, tais como: ilusões, confabulação, agitação, comportamento sexual desinibido, etc...

Para o fim ficou propositadamente o Síndrome pós-concussional ou pós traumático, dado poder ser considerado uma patologia “mista” dentro da dicotomia utilizada de lesões neurológicas e lesões mentais.

Na verdade não se sabe ainda ao certo dentro de que grupo este síndrome se encaixa, podendo na realidade partilhar algo de cada um deles, havendo contudo cada vez mais evidência de que existe alguma perturbação orgânica mas também de que a sua intensidade e duração estarão intimamente relacionados com determinados perfis psicológicos ou outros factores não orgânicos.

Recentemente têm-se demonstrado que muitos destes doentes podem apresentar disfunção vestibular com comprovação por electronistagmografia (em doentes que clinicamente não têm nistagmus) e a PET ou a RM de alta resolução podem mostrar muito discretas alterações intracerebrais.

Contudo, este síndrome tende a manifestar-se com mais frequência e intensidade em doentes com perturbações psiquiátricas prévias, alcoólicos, toxicodependentes e quando há um conflito com tentativa de ganho secundário (resolvendo-se com a resolução deste).

Não se sabe portanto ao certo se é apenas uma resposta do ponto de vista psicológico ou se realmente existem algumas discretas alterações estruturais cerebrais.

O mais provável é que seja uma conjugação das duas coisas.

Manifesta-se por uma miríade de sintomas, tais como cefaleias, tonturas, fadiga, ansiedade, irritabilidade, perturbações da memória, insónias, dificuldades de concentração, etc...

O exame neurológico é normal e a TAC não mostra alterações.

Estes doentes recorrem repetidamente aos cuidados médicos e é necessário assegurar-lhes que, apesar de poder ser transitoriamente incapacitante, é uma condição benigna. Nos casos em que a sintomatologia persistir estes doentes devem ser encaminhados a orientação psiquiátrica.

Por fim agrupam-se alterações neurológicas que podem sugerir, pela sua associação, uma disfunção segmentar do encéfalo, originando “síndromes lobares”, cujo conhecimento pode ajudar a relacionar um determinado quadro clínico com a localização de uma lesão traumática prévia.

#### LOBO FRONTAL

hemiparésia, hiperreflexia, espasticidade, ataxia da marcha, incoordenação motora, afasia, alterações do comportamento (passivo/compulsivo), da memória, da atenção, lentificação, desinteresse, etc.. epilepsia

#### LOBO PARIETAL

hemianalgesia/anestesia, hemianópsia, agnosia, apraxia, alexia, afasia, negligência corporal, perturbação da orientação espacial, epilepsia

#### LOBO TEMPORAL

hemiparésia, hemianópsia, afasia, desinibição, irritabilidade, diminuição da atenção, epilepsia

#### LOBO OCCIPITAL

amaurose, hemianópsia, agnosia visual, agnosia cromática, alterações da orientação espaço-visual, alucinações visuais.

#### CEREBELO

hipotonia, ataxia marcha, disartria, dismetria, tremor, adiadacocinésia, nistagmus, sinal de Romberg.

#### CORPO CALOSO

desconexão hemisférica, estado vegetativo

#### GÂNGLIOS DA BASE

S. extrapiramidal - tremores, discinésias, rigidez

S. talâmico - diminuição das sensibilidades, hiperpatia, mão talâmica

#### DIENCÉFALO

lesões hipotalâmicas (temperatura, equilíbrio hidro-electrolítico, frequência cardíaca e respiratória, ritmo sono/vigília, saciedade/apetite, actividade sexual, etc..)

#### TRONCO CEREBRAL

mesencéfalo - coma, alterações pupilares, descerebração

protuberância - coma, lesão vias motoras e sensitivas, núcleos pares cranianos, movimentos involuntários (tremor)

bulbo - coma, lesão vias motoras e sensitivas

As sequelas psiquiátricas (depressão e neuroses) bem como as ortopédicas (limitações articulares, rigidez articular e artropatias neurogénicas) não são aqui abordadas, por não pertencerem ao âmbito da neurocirurgia.

As sequelas de um TCE são complexas, sempre diferentes de um doente para outro, originando como que um "mosaico" de défices no qual os diversos elementos nunca estão ordenados da mesma maneira.

Para se tentar determinar a incapacidade que um TCE pode condicionar num doente há que seguir um certo número de procedimentos, começando por saber exactamente que tipo de lesões resultaram do TCE, depois dar um determinado tempo para que essas lesões se estabilizem (espontaneamente ou por terapias), ver então quais as sequelas que ficaram, e finalmente estabelecer um nexo de causalidade entre elas e o traumatismo. Entrar em linha de conta com a gravidade (suficiente para provocar estas sequelas?), a topografia lesional (anósmia frequente nas lesões occipitais, epilepsia ou hemiparésia raras) e as sequelas apresentadas, o intervalo de tempo que decorre entre o TCE e o aparecimento das sequelas (pode ser de diagnóstico tardio, como p. ex anósmia num doente que esteve em coma muito tempo e que depois de acordar não foi testado) e ainda com a evolução temporal destas mesmas sequelas tendo em linha de conta que as neurocomportamentais persistem habitualmente mais tempo.

## BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTAR

- Handbook of Neurosurgery. Mark S. Greenberg. Thieme 2010
- Head Injury. Paul R. Cooper, John G. Golfinos. McGrawHill 2000
- Epilepsia pós-traumática. Conceitos médico-legais.  
Marcos Daniel Barbosa, Gonçalo Costa  
Revista Portuguesa do Dano Corporal 1995; 4(5):61-71.