

Traumatismo craniano ligeiro

Minor head injury

Margarida Silva Dias *

Resumo

O traumatismo craniano é um dos problemas mais importantes de Saúde Pública. O traumatismo craniano ligeiro constitui cerca de 75% de todos os traumatismos cranianos. Destes doentes, cerca de 50% vão desenvolver um síndrome pós-concussão.

Apesar de frequentes, o traumatismo craniano ligeiro e o síndrome de pós-concussão têm recebido pouca atenção da parte da comunidade médica; no entanto, trata-se de situações bem definidas clinicamente e com anomalias anatomopatológicas, electrofisiológicas e imagiológicas próprias.

Palavras chave: *traumatismo craniano ligeiro, síndrome pós-concussão*

Abstract

Head injury is one of the most important public health problems. Minor head injury accounts for 75% or more of all brain injuries. Perhaps 50% of patients with minor head injury will develop the post-concussion syndrome.

In spite of the frequent occurrence of minor head injury, the post-concussion syndrome has received little attention from the medical community. Nevertheless, the syndrome is a well defined clinical entity with anatomopathological, electrophysiological and imagiological properties.

Key words: *minor head injury, post-concussion syndrome*

Introdução

O traumatismo craniano ligeiro (TCL) é uma das situações neurológicas mais frequentes; apenas a enxaqueca tem uma prevalência e incidência superiores¹.

Cerca de 50% dos doentes com TCL vêm a desenvolver um síndrome pós-concussão².

A alta prevalência desta patologia não tem sido abordada com insistência por diversos motivos: por um lado, o tratamento em fase aguda é da responsabilidade de vários especialistas; por outro lado, o doente recupera

muitas vezes espontaneamente. Contribui também o facto de se atribuir aos doentes sintomáticos o desejo de obter uma compensação monetária.

No entanto, o TCL é uma entidade clinicamente definida, assim como o síndrome pós-concussão. Ou seja, existem factores de risco e síndromes clínicas bem conhecidos; sabe-se que o seu tratamento pode impedir a incapacidade crónica, o prognóstico destas situações é previsível e, sobretudo, existem anomalias anatomopatológicas, electrofisiológicas e imagiológicas neste grupo de doentes^{1,2,3}.

O traumatismo craniano (TC) é um dos problemas de Saúde Pública mais pertinentes. O TCL constitui cerca de 75% de todos os traumatismos cranianos⁴. Num país industrializado, as causas de traumatismo craniano são: acidentes de viação 45%; quedas 30%; acidentes ocupacionais 10%; e assaltos 5%⁵. Nos idosos, as quedas, e, nos jovens, os acidentes de viação, estão entre as causas mais frequentes. O sexo masculino é mais frequentemente afectado numa relação de 2:1. Cerca de 50% de todos os doentes com TC têm entre 15 e 34 anos^{4,5}.

Definição

O TCL é definido pelas seguintes características³:

1- Existência de um período de inconsciência breve (de segundos a minutos), não se encontrando na maior parte dos casos perda de consciência, mas sim um breve período de confusão.

2- Quando o doente é observado imediatamente ou logo após o TC, o *score* da escala de Glasgow está entre 13 a 15. Provavelmente, apenas o grupo que tem um *score* de 15 corresponde a verdadeiros TCL. O *score* de 13 e 14 é devido a confusão ou desorientação e está associado a um período maior de amnésia.

3- A amnésia pós-traumática dura, por definição, menos de 24 horas e é geralmente de minutos a horas.

4- O doente não apresenta sinais neurológicos focais, embora logo após o TC possa estar pálido, diaforético, nauseado e atáxico.

5- Por definição, os exames neuro-radiológicos não apresentam alterações; no entanto, esta característica nem sempre se verifica.

Fisiopatologia e alterações anatomopatológicas

A alteração primária consiste numa lesão axonal difusa (LAD), causada por forças de desaceleração. Estas forças afectam sobretudo estruturas que caminham no eixo longitudinal craniano, como os axónios e os pequenos vasos.

A lesão axonal causa falência do transporte axonal, levando a edema e, por vezes, lise do axónio com degenerescência waleriana^{6,7}. O papel de libertação de neu-

*Assistente hospitalar de Neurologia
Hospital de Santo António dos Capuchos, Lisboa
Recebido para publicação a 15.02.97

rotransmissores excitatórios pelas sinapses dos axónios lesados, como causa de perda celular, é ainda controverso^{2,3}.

A lesão vascular pode romper pequenas veias e causar hemorragias petequiais ou edema focal³.

A distribuição das lesões parece ser preferencialmente parassagital, na substância branca profunda, espalhando-se do córtex para o tronco cerebral⁸.

Há evidência experimental, em primatas não humanos, da magnitude de a lesão axonal difusa ser proporcional à intensidade da força de desaceleração do TC. Quanto maior for esta força, maior será a LAD. Por este motivo, os acidentes de viação e as quedas provocam TC mais severos, e os acidentes ocupacionais e os assaltos provocam TC mais ligeiros⁸.

Foram ainda encontradas pequenas hemorragias petequiais intracerebrais em casos de TC clinicamente ligeiros. Estas lesões não parecem afectar significativamente o prognóstico⁹, ao contrário das contusões corticais focais encontradas raramente nestas situações³.

Clinica

1-Cefaleias

As cefaleias ocorrem em 30 a 90% dos doentes que ficam sintomáticos após um TCL². Paradoxalmente, surgem com maior preferência nestes doentes do que nos que têm TC mais graves.

Há vários tipos, mas a cefaleia de tensão e a neuralgia occipital ocupam 85% das cefaleias pós-traumáticas. Muitos doentes têm mais de um tipo de cefaleia. As cefaleias podem ser episódicas ou diárias.

Cefaleia de tensão — Tem uma distribuição variada (generalizada, occipital, bifrontal, em capacete ou em banda) e é descrita como uma pressão constante ou intermitente de duração variável. Muitas vezes associadas a traumatismo cervical, esta cefaleia pode ser perpetuada por patologia cervical, como lesão miofascial ou patologia de disco intervertebral^{2,10}.

Neuralgia occipital — É frequente e pode ser causada por traumatismo directo do nervo grande occipital ou, mais frequentemente, por contracção muscular do trapézio ou da musculatura paravertebral. Os doentes referem dor em queimadura na região occipital, que pode irradiar para a região temporo-parietal, frontal ou retro-orbitária e que pode durar horas a dias, ou dor em choque eléctrico que surge em paroxismos várias vezes ao dia.

Pode ser bilateral e, por vezes, pode ser desencadeada em zonas gatilho noutras massas musculares cervicais, como o músculo digástrico ou esternocleidomastoideu².

Enxaqueca — Pode surgir enxaqueca com ou sem aura após um TCL e, por vezes, um TCL pode precipitar um episódio de enxaqueca¹¹.

No primeiro caso, o intervalo de tempo entre o TCL e o primeiro episódio de enxaqueca pode ser de horas a semanas. No segundo caso, os episódios são mais frequentemente de enxaqueca com aura e parecem ser a explicação para a existência de lesões neurológicas transitórias (hemiparesia, sonolência e vômitos, alterações visuais e sinais de lesão do tronco cerebral) que ocorrem, por vezes, sem cefaleias, em adolescentes e jovens adultos após um TCL¹².

As duas situações descritas surgem mais frequentemente em doentes com história familiar de enxaqueca.

Cefaleia cluster — Pode ocorrer, raramente, semanas após TCL. Parece ser mais resistente ao tratamento que a forma idiopática².

Neuralgia supra-orbitária — Pode resultar de lesão do ramo supra-orbitário da primeira divisão do nervo trigémio. Os doentes têm hipostesia de região e dor tipo choque eléctrico. O mesmo acontece para a lesão do nervo infra-orbitário¹³.

Cefaleia disautonómica — Segue-se a traumatismo da região cervical anterior. Os doentes referem dor aguda naquela região a que pode seguir-se, semanas ou meses mais tarde, cefaleia fronto-temporal unilateral severa, aumento da sudação da face ipsilateral, dilatação de pupila ipsilateral, fotofobia, visão desfocada e náuseas. Pode ocorrer várias vezes ao dia ou só de mês a mês¹⁴. Parece ser causada por estimulação do sistema nervoso autónomo simpático.

Disestesias — Disestesias sobre lacerações do escalpe ocorrem frequentemente. Porém, mesmo na ausência de lacerações, pode ocorrer dor (em choque, em queimadura) sobre a região do traumatismo. Pode persistir semanas ou meses, mas raramente mais de um ano.

2-Vertigem e alterações da audição

São frequentes e ocorrem em 50% dos doentes com TCL uma semana após o traumatismo e persistem em 10% dos casos ao fim de dois anos¹⁵. Nistagmo espontâneo ou postural foi encontrado em 30% dos doentes com vertigens e TCL.

Mesmo não encontrando fractura do osso-temporal, pode haver concussão do labirinto com instalação de síndrome vertiginosa. Por vezes, surge uma fístula perilinfática, que leva a instalação aguda de vertigem ou acufose. A surdez neurosensorial pode ocorrer por lesão osso-temporal, assim como a surdez de condução por hemotímpano. Pode ainda ocorrer surdez neurosensorial bilateral, sem fractura, não se conhecendo a causa¹⁶.

3-Alterações visuais

Visão desfocada ocorre em 14% dos doentes após um TCL². A insuficiência de convergência é a causa na maior parte das vezes e, embora o local exacto que a produz não se conheça, é possível que lesões do lobo occipital e mesencéfalo a provoquem¹⁷. Diplopia por lesão

traumática dos III, IV e VI pares cranianos pode ser causada por TC ligeiro¹⁸. Também as contusões do nervo óptico podem levar a diminuição da acuidade visual². O TC é a causa mais frequente de anosmia. Ocorre em 5% após TCL por lesão dos filamentos olfactivos.

4 - Queixas psicológicas

São frequentes e incluem alterações da personalidade, irritabilidade, ansiedade e depressão.

Três meses após o TCL, 50 a 80% dos doentes têm estes sintomas. São sintomas persistentes, com uma prevalência de 15% após 3 anos². As alterações do padrão de sono ocorrem em cerca de 15%, sendo mais frequente a dificuldade de adormecimento e acordares frequentes¹⁹.

5 - Alterações cognitivas

Quatro semanas após o TCL, 20% dos doentes têm queixas de perda de memória e 20% dificuldade de concentração^{2,3}.

6 - Sequelas raras

Crises convulsivas — As crises podem ser sequela de qualquer tipo de TC. O risco, em 5 anos, de desenvolver crises após um TCL é de 0,8%, semelhante à incidência na população geral. No entanto, a ocorrência rara de crise convulsiva pouco após um TCL não pode deixar de sugerir uma ligação²⁰.

Amnésia global transitória — Pode ocorrer 2 a 24 horas após um TCL. Alguns doentes têm cefaleia associada. A maior parte dos doentes tem história familiar de amnésia global transitória²¹.

Distúrbios do movimento — O tremor pode ser de qualquer tipo e pode envolver as mãos, língua e tronco. Pode ocorrer imediatamente ou até quatro semanas depois. Todos estes doentes têm exames de imagem normais. A primidona não parece ser eficaz, ao contrário do clorzepam e dos beta-bloqueantes²². Goltz demonstrou que o TC ou o stress causado por acidentes de viação podiam transitoriamente aumentar a disfunção da doença de Parkinson^{23,24}.

Complicações neurocirúrgicas — A incidência de complicações neurocirúrgicas após um TCL foi estimada em cerca de 2%. Estas complicações incluem hematomas epidurais, subdurais, hemorragia subaracnoideia e hematomas intraparenquimatosos²⁵.

Raramente podem surgir hematomas tardios, mesmo após se ter obtido um exame de imagem precoce que foi normal²⁶. Esta evolução tardia pode clinicamente simular o síndrome pós-concussão.

Exames complementares

Radiografia de crânio - A incidência de complicações intracranianas, em doentes com TCL com e sem fractura visível na radiografia de crânio, é a mesma. Por esta razão, não parece haver benefício em pedir uma radio-

grafia de crânio na avaliação de um TCL²⁷.

Tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC-CE) — As complicações neurocirúrgicas dos TCL são raras e, assim, o papel da TAC de crânio na avaliação desta situação é pequeno. Recomenda-se²⁸:

- se na fase inicial após um TC há *score* menor de 15 na escala de Glasgow, alterações do estado mental ou défices neurológicos focais, deve ser obtido uma TAC de crânio. Mesmo que este exame não mostre alterações neurocirúrgicas, o doente deve ficar em observação, pois há risco de deterioração neurológica.

- se na fase inicial após um TC existe um *score* de 15, um estado mental normal e não há défices neurológicos focais, não é necessário efectuar TAC de crânio e o doente pode ir para casa, ficando sob observação de um familiar (mesmo que tenha uma radiografia de crânio com fractura ou mesmo que tenha existido perda de conhecimento breve ou lesão de nervos cranianos).

Ressonância magnética nuclear encefálica (RMN encefálica) — Em estudos comparativos — a RMN encefálica é bastante mais sensível que a TAC de crânio.

Nos TCL, encontram-se lesões geralmente corticais, com hipersinal em T2, que desaparecem posteriormente. Estas lesões corticais são interpretadas como edema regional, sem áreas de contusão ou enfarte²⁹. Não foi encontrada correlação clínica ou prognóstica com este tipo de lesões, razão pela qual, na prática, não está indicada a utilização deste exame nos TCL.

Electroencefalograma (EEG) — Foram encontradas algumas anomalias (actividade delta e teta difusa e diminuição da amplitude e frequência alfa) nos EEG de doentes após um TCL. Estas alterações parecem desaparecer espontaneamente e não se encontrou qualquer correlação clínica. Assim, este exame não está indicado na avaliação dos TCL².

Potenciais evocados auditivos do tronco (PEAT) — Foram encontradas alterações nos PEAT (no intervalo I-V) após um TCL. Estas anomalias, se encontradas precocemente, parecem predizer um maior risco de persistência dos sintomas; no entanto, estes dados não são seguros³⁰.

Por este motivo, os PEAT não estão indicados na avaliação de rotina dos TCL.

Evidentemente, para os doentes com queixas auditivas, visuais ou cognitivas, está indicada a realização de exames complementares específicos para esclarecimento das queixas.

Tratamento

O tratamento é individualizado e dependente das queixas específicas de cada doente (Tabela I). Assegurar ao doente que a maior parte das queixas desaparece 3 meses após o TCL é uma medida elementar e de grande utilidade prática.

Prognóstico

Ao longo dos últimos anos, vários estudos prognósticos foram efectuados. No entanto, a sua comparação torna-se difícil, por utilizarem dados muito diferentes (incluindo diferentes definições de TCL, diferentes exames complementares, variados períodos de *follow-up*).

O prognóstico parece depender de vários factores^{2,3}:

Perda de consciência— A probabilidade de desenvolver uma síndrome pós-concussão é a mesma, quer o doente não tenha tido perda de consciência, quer a tenha perdido durante um período inferior a uma hora.

Amnésia pós-traumática— A duração da amnésia pós-traumática foi relacionada, na maioria dos estudos, com a existência de síndrome pós-concussão.

Exames complementares— Não foi encontrada qualquer relação entre alterações dos exames complementares e o síndrome pós-concussão, excepto na presença de contusões corticais, que estão associadas a um pior prognóstico.

Características individuais— A idade superior a 40 anos, o sexo feminino e o nível socioeconómico mais baixo parecem ser factores preponderantes para a persistência dos sintomas.

Também a existência de TC anteriores, mesmo que ligeiros, assim como a utilização de álcool ou de outros tipos de drogas, e as características pessoais da personalidade são factores de risco para a presença e persistência dos sintomas.

A associação de outros traumatismos (ortopédicos, tecidos moles, etc.) contribuem não só para a presença de um síndrome pós-concussão, como podem ser origem de depressão e ansiedade.

Em geral, 3 meses após o TCL, a recuperação é substancial, como uma cura em 50 a 70% dos doentes. Estes, em períodos de maior ansiedade, podem sofrer uma recorrência dos sintomas. Um ano depois do TCL, cerca de 90% dos doentes recuperaram. A minoria que persiste com queixas refere, por vezes, agravamento dos sintomas, outras vezes a persistência de apenas um sintoma (mais frequentemente cefaleia, cervicalgia ou vertigem)^{1,2,3}.

Conclusão

O traumatismo craniano ligeiro é uma situação muito frequente e constitui cerca de 75% de todos os traumatismos cranianos.

Das pessoas que sofrem TCL, cerca de 50% vão ter síndrome pós-concussão: as queixas mais frequentes são cefaleias, vertigens, fadiga, irritabilidade, insónia, perda de memória e de capacidade de concentração. A caracterização desta situação está bem documentada através de exames anatomopatológicos, neuro-radiológicos e neurofisiológicos.

As manifestações do síndrome pós-concussão desapparecem, na maioria dos doentes, três meses após o TCL.

Tabela I

Tratamento do síndrome pós-concussão
<p>1- Cefaleia de tensão Anti-inflamatórios não esteróides Antidepressivos Relaxantes musculares TENS Biofeed-back</p>
<p>2-Enxaqueca <i>Profilácticos</i> Beta-bloqueantes Antidepressivos Bloqueadores dos canais de cálcio Valproato de sódio <i>Fase aguda</i> Anti-inflamatórios não esteróides (AINE) Ergotamina Di-hidroergotamina Sumatriptano</p>
<p>3-Nevralgia occipital Bloqueio do nervo grande occipital AINE Relaxantes musculares Carbamazepina TENS Cirurgia (raramente)</p>
<p>4- Apoio psicológico</p>
<p>5- Reabilitação cognitiva(?)</p>

Bibliografia

- Kurtzke JF, Kurland LT. The epidemiology of neurologic disease. In: Joynt RJ. Clinical neurology. Philadelphia: JB Lippincott, 1993: 1456-1467.
- Evans R. the Post Concussion Syndrome and the Sequelae of Mild head Injury. in: Evans R. The Neurology of trauma. Neurologic Clinics 1992; 815-848.
- Alexander MP. Mild Traumatic Brain Injury: Pathophysiology, natural history, and Clinical management. Neurology 1995; 45: 1253-1260.
- Kraus JF, Nourjah P. The epidemiology of mild uncomplicated brain injury. J Trauma 1988; 28: 1637-1643.
- Jennett B, Frankowski RF. The epidemiology of head injury. In

- Braakman R (ed): Handbook of Clinical Neurology. New York, Elsevier, 1990; 13: 1-16.
6. Povlishock JT. Pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and man. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 41-47.
 7. Croocks D.A. The pathological concept of diffuse axonal injury in head trauma. *J Pathol* 1991; 165:5-10.
 8. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 1982; 12: 564-574.
 9. Wilberger JE, Rothfus WE, Tabas J. et al. Acute tissue tear Hemorrhages of the brain: computer tomography and clinico-pathological correlations. *Neurosurgery* 1990; 27: 208-213.
 10. Graff-Radford SB, Jaeger BJ, Reeves JL. Myofascial pain may present clinically as occipital headache. *Neurosurgery* 1986; 19: 610-613.
 11. Haas DC, Lourie H. Trauma-triggered migraine: An explanation for common neurological attacks after mild head injury. *J Neurosurg* 1988; 68: 181-188.
 12. Haas DC, Lourie H. Juvenile head trauma syndromes and their relationship to migraine. *Arch Neurol* 1975; 32: 727-730.
 13. Vijayan N, Watson C. Site of injury headache. *Headache* 1988; 28: 29.
 14. Vijayan N. A new post-traumatic headache syndrome: clinical and therapeutic observation. *Headache* 1977; 17 (1): 19-22.
 15. Levin HS, Attis S, Ruff RM, et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: A three-center study. *J Neurosurg* 1987; 66: 234-243.
 16. Browning GC, Swan IRC, Gatehouse S. Hearing loss in minor head injury. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 474-477.
 17. Krohel GB, Kristan RW, Simon JW, et al. Posttraumatic convergence insufficiency. *Ann Ophthalmol* 1986; 18: 101-104.
 18. Kwartz J, Leatherbarrow B, Davis H. Diplopia following head injury. *Injury* 1990; 21: 351-352.
 19. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR. Sequelae of concussion caused by minor head injuries. *Lancet* 1977; 1:1-4.
 20. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, et al. Seizures after head trauma. A population study. *Neurology* 1980; 30: 683-689.
 21. Haas DC, Ross GS. Transient global amnesia triggered by mild head trauma. *Brain* 1986; 109: 251-257.
 22. Koller WC, Wong GF, Lang A. Posttraumatic movement disorders: A review. *Mov Disord* 1989; 4 (1): 20-36.
 23. Stern M, Dulaney E, Gruber SB, et al. The epidemiology of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1991; 48: 903-907.
 24. Goetz CG, Stebbins GT. Effects of head trauma from motor vehicle accidents on Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1991; 29: 191-193.
 25. Shah AK, Guyot AM, Ham SD, et al. "CT or not to CT": ER evaluation of head trauma. *Neurology* 1991; 41 (1): 308.
 26. Milo R, Razon N, Schiffer J. Delayed epidural hematoma. A review. *Acta Neurochir* 1987; 84: 13-23.
 27. Rosenborn J, Duus B, Nielsen K, et al. Is a skull x-ray necessary after milder head trauma? *Br J neurosurg* 1991; 5: 135-139.
 28. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, et al. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admission for observation in cases of minor head injury. *Neurosurgery* 1988; 22: 449-453.
 29. Levin HS, Amparo E, Eisenberg HM, et al. Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *J Neurosurg* 1987; 66: 706-713.
 30. Montgomery A, Fenton GW, McClelland RJ. Delayed brainstem conduction time in post-concussional syndrome. *Lancet* 1984; 1: 1011.