

TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS

Características e evolução

Maria Emília Santos

Resumo Os traumatismos crânio-encefálicos constituem um grave problema de saúde pública, com uma incidência muito elevada, sobretudo na população adulta jovem, principalmente como resultado dos acidentes de viação. A autora faz uma revisão da literatura relativa às principais características dos traumatismos crânio-encefálicos, aos mecanismos de recuperação e à evolução e sequelas mais frequentemente observadas nestas situações, em sujeitos adultos. As consequências, mesmo a longo prazo, isto é, passados anos após o traumatismo, podem ser dramáticas, quer para as pessoas que sofreram traumatismo, quer para os seus familiares, e envolver vários tipos de deficiência — física, cognitiva, emocional e do comportamento. Estas deficiências, em função da sua gravidade, das características individuais e das condições de vida, podem conduzir a *handicaps* de natureza variada, impedindo, frequentemente, a integração profissional e social destes sujeitos.

Palavras-chave Traumatismo crânio-encefálico, caracterização, *handicaps*.

Thus, in this, as in all the other kinds of emotional and behavioral patterns observed in brain damage patients, a complex interplay between neurological, psychological, and psychosocial factors must be admitted (Gainotti, 1993, p. 272).

Introdução: o que é um traumatismo crânio-encefálico. Mecanismos de recuperação

Apesar de a mortalidade resultante de traumatismo crânio-encefálico (TCE) atingir ainda números elevados, tem-se verificado algum decréscimo nos países mais desenvolvidos, provavelmente como resultado das melhores condições de intervenção imediata, quer no local do acidente, quer nas urgências hospitalares. Contudo, a grande maioria dos sobreviventes que sofreram TCE moderado ou grave, fica com sequelas permanentes, e muitas questões continuam por esclarecer quanto à recuperação espontânea, aos meios mais adequados de reabilitação e aos

Maria Emília Santos, Escola Superior de Saúde do Alcoitão. Colaboradora do Laboratório de Estudos de Linguagem, do Centro de Estudos Egas Moniz. E-mail: mesantos@mail.telepac.pt

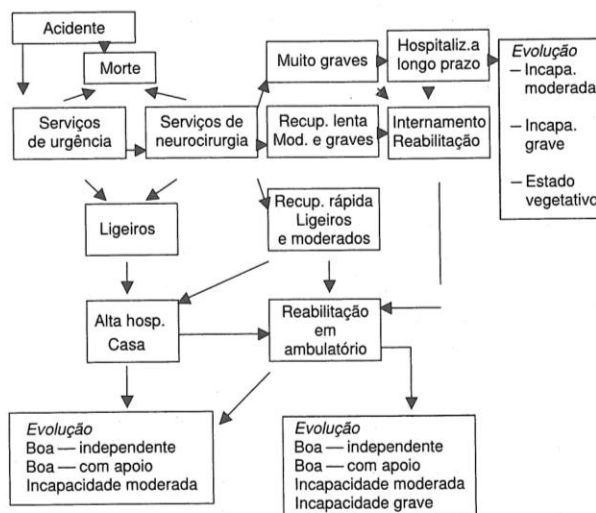


Figura 1 Representação esquemática do percurso e provável evolução dos sujeitos que sofrem TCE
 Fonte: adaptado de Katz e Alexander, 1994.

factores que podem influenciar a evolução, quer de forma positiva, quer de forma negativa.

As intervenções aos vários níveis de cuidados constituem um percurso complexo, desde o momento do acidente até à situação de alta hospitalar. Na figura 1 apresenta-se de forma esquemática esse percurso, bem como a evolução mais provável, em função da gravidade do TCE.

Nas situações de TCE há muitos factores responsáveis pela lesão cerebral. O tipo de traumatismo, a gravidade e a localização da lesão determinam as consequências, tanto na fase aguda, como em estádios posteriores. A classificação da lesão como lesão cerebral primária ou secundária permite distinguir entre os factores mecânicos imediatos resultantes do impacto da lesão — contusões e lesões axonais difusas —, e as complicações decorrentes que, eventualmente, podem ser prevenidas ou podem ser reversíveis com o tratamento (Teasdale & Mendelow, 1984).

As contusões hemorrágicas são comuns e, consoante a extensão da camada de sangue, de superficiais a mais profundas, envolvendo o córtex em profundidade e várias circunvoluções adjacentes. Frequentemente, há lesões nos dois lados do cérebro, embora possam apresentar maior gravidade num deles, em consequência das principais causas que determinam o TCE, os acidentes de viação, com movimentos de aceleração e desaceleração da cabeça. São mais comuns as contusões na face inferior dos lobos frontais e à volta do pólo do lobo temporal e raras as que afectam o lobo occipital. Também é raro que a contusão se situe por baixo do local do impacto na cabeça, excepto nos casos em que há fractura do crânio, com afundamento de fragmentos ósseos. A lesão isquémica hipóxica, causa

importante de lesão na substância cinzenta, pode ser resultante dos períodos de apneia e do aumento da pressão intracraniana. A hipóxia afecta, selectivamente, os gânglios basais, o hipocampo e zonas da artéria cerebral (Namerow & Forney, 1990).

A lesão axonal difusa foi verificada pela primeira vez por Strich (1956, referido por Teasdale & Mendelow, 1984) em situações de observação *post-mortem*. A observação mostra, frequentemente, pequenas zonas de hemorragia, sobretudo no corpo caloso e parte superior do tronco cerebral, por vezes bilaterais, normalmente assimétricas, e com hemorragia intraventricular. Em estádios posteriores estas lesões estão muitas vezes relacionadas com atrofia cerebral e hidrocefalia. As lesões no tronco cerebral e no corpo caloso são, em princípio, indicadoras de perturbação axonal difusa grave (Adams *et al.*, 1989) e associadas a lesões nos hemisférios cerebrais, em resultado da degenerescência celular que afecta vias ascendentes e descendentes.

Gale e colaboradores (1995) constataram, através de análise morfométrica de ressonância magnética, que os sujeitos que sofreram TCE apresentavam maior relação ventrículos/cérebro e volumes do corno temporal e, pelo contrário, menor relação fórnix/cérebro e do corpo caloso, comparativamente com sujeitos de controlo. Estas medidas anatómicas estavam correlacionadas com a gravidade da lesão, com a capacidade de memória e com funções motoras.

Na fase aguda é necessária uma rápida aplicação de meios de neuro-imagem, tais como a ressonância magnética ou a tomografia axial computadorizada para avaliação de eventuais situações de risco de vida. Estas técnicas fornecem informação detalhada sobre estruturas eventualmente lesadas. Outras técnicas, como a tradicional electroencefalografia ou as que implicam avaliação de aspectos metabólicos ou hemodinâmicos, como a tomografia computadorizada com emissão de fotões e a tomografia por emissão de positrões (conhecidas por SPECT e PET, respectivamente), estão a ser desenvolvidas para melhor avaliação dos casos de TCE, sobretudo das situações menos graves onde, na generalidade, não são observados sinais de lesão estrutural. Situações de TCE em que não se observam esses sinais de lesão estrutural e em que os sujeitos manifestam apenas sequelas a nível do comportamento podem não ser diagnosticadas ou até podem ser confundidas com alterações psiquiátricas comuns (Lewine *et al.*, 1996). Este problema assume especial importância devido à alta frequência de TCE ligeiros, relativamente aos traumatismos de maior gravidade, com consequente disfuncionamento psicossocial e interpessoal (King, 1997).

Os mecanismos responsáveis pela recuperação após um TCE são complexos, envolvendo não só as zonas do cérebro directamente lesadas mas outras zonas mesmo distantes daquelas, através de processos como a degenerescência transneuronal, alterações neuroquímicas, edema, aumento da pressão intracraniana e alterações vasculares resultantes de hemorragia ou isquémia (Almli & Finger, 1992). O processo de recuperação tem lugar nas primeiras horas, dias, meses ou mesmo anos após o traumatismo. Nas situações de TCE moderado ou grave, a recuperação é mais evidente nos primeiros seis meses (e. g. Bond & Brooks, 1976), mas continua a verificar-se depois desse período, embora de uma forma mais lenta (Groswasser *et al.*, 1977; Thomsen, 1984). Contudo, é impossível

predizer em cada caso a curva de recuperação, em virtude da grande variabilidade individual (Brooks & Aughton, 1979).

O processo de recuperação envolve múltiplos mecanismos que interagem entre si, desde as alterações neurofisiológicas relacionadas com a gravidade da lesão e respectiva localização, à influência das variações individuais, tais como a idade, a inteligência e a motivação, e ainda à influência da estimulação do meio envolvente. Este processo é extremamente complexo e, apesar das várias teorias explicativas, permanece pouco claro, não sendo possível explicar, por exemplo, a diferente evolução, a longo prazo, de situações inicialmente comparáveis, ou a manutenção de sequelas importantes em casos de TCE ligeiro e uma quase completa recuperação em casos considerados muito graves.

As teorias explicativas dos processos de recuperação podem ser sintetizadas em dois grandes modelos: (1) o modelo que defende o conceito de restituição de função das áreas lesadas e (2) o modelo que defende que o processo de recuperação depende da substituição ou reorganização das estruturas e funções neuronais (revisão de Ponsford, 1995).

As teorias que defendem a restituição de funções das áreas lesadas explicam facilmente o processo de recuperação espontânea inicial, como resultado da resolução das alterações fisiológicas que causaram mais perturbações a nível funcional do que a nível estrutural, como o edema ou as mudanças da pressão intracraniana. Contudo, dificilmente poderão explicar a recuperação verificada posteriormente, quando esses processos estarão já resolvidos, implicando então que as áreas estruturalmente lesadas readquiram as funções perdidas. Embora se verifique regeneração axonal com arborização colateral, o significado desse crescimento dos axónios, sob o ponto de vista funcional, não é claro e não se sabe se esse processo conduz à recuperação ou se, pelo contrário, é resultado desta. Não há assim evidência de que, pelo menos no indivíduo adulto, a regeneração axonal produza resultados sensíveis na recuperação funcional.

As teorias de defendem a existência de processos de substituição ou reorganização de funções podem ser agrupadas em duas: (1) as que consideram que haverá *reorganização anatómica* e (2) as que consideram mecanismos de *compensação* ou de *adaptação funcional* como meios de recuperação.

No primeiro caso estão incluídas as teorias que consideram que determinadas zonas intactas dos sistemas neuronais lesados podem, de forma adequada, mediar as funções previamente desempenhadas pelo sistema como um todo. As teorias da equipotencialidade, da redundância e da representação hierárquica estão aqui incluídas. No entanto, também não explicam completamente a recuperação de funções, embora permitam compreender porque é que nalgumas situações certas capacidades permanecem preservadas (Finger & Stein, 1982).

As teorias que defendem a reorganização anatómica como resultado da plasticidade cerebral referem que outras zonas não lesadas assumirão as funções das áreas lesadas. Contudo, este modelo é posto em causa, tanto relativamente aos sujeitos adultos como relativamente às crianças, apesar de nestas a plasticidade cerebral ser, consideravelmente, maior. Na perspectiva de Finger e Stein (1982),

não é possível afirmar, com base em estudos sobretudo de observação do comportamento, que determinada função é executada porque outra área do cérebro a assumiu. O comportamento observado pode resultar, por exemplo, de uma mudança de estratégia do indivíduo, de forma a permitir-lhe realizar essa tarefa. De particular interesse relativamente à plasticidade cerebral são as recentes descobertas sobre a existência e potencialidades das chamadas células germinais, que existem mesmo no cérebro adulto e que podem multiplicar-se, migrar, transformar-se e diferenciar-se em células definitivas; "... à medida que se vão multiplicando, as células vão mudando de estrutura para se adaptarem às funções para que foram geneticamente programadas, ou para as quais são necessárias no local onde se desenvolvem" (revisão de Castro-Caldas, 2000, p. 27).

As teorias que defendem a compensação ou adaptação funcional explicam a recuperação como um processo em que os sujeitos desenvolvem novas estratégias através da utilização de estruturas intactas, após a fase inicial em que há um processo espontâneo de recuperação neurofisiológica. A recuperação da função é concebida mais em termos de objectivos, do que dos meios usados para atingir esses objectivos (e. g. Laurence & Stein, 1978). Este ponto de vista tem particular interesse no processo de reabilitação, através da procura das soluções alternativas para o desempenho de determinadas tarefas. Embora este modelo de recuperação não esteja ainda bem documentado, constitui, actualmente, um modelo interessante com vista à implementação de programas de reabilitação individualizados, visando a adaptação funcional do sujeitos às situações e não propriamente a recuperação de funções perdidas, ponto de vista mais tradicional mas, frequentemente, com poucos resultados práticos.

A relação entre a idade e a recuperação das sequelas de lesão cerebral tem sido objecto de muitos estudos, sobretudo a partir dos anos 30. Essa década foi marcada pelos trabalhos de experimentação animal realizados por Margaret Kennard, concluindo a autora que havia uma melhor recuperação das consequências de lesões idênticas provocadas nos bebés macacos do que em animais adultos (revisão de Kolb, 1996). Esta constatação, de que um cérebro em desenvolvimento, devido à sua grande plasticidade, recuperaria melhor do que um cérebro adulto, dominou várias décadas e ficou conhecido como o princípio de Kennard. Outras constatações, como a de que nas crianças as lesões do hemisfério esquerdo não provocavam afasias com a mesma gravidade dos quadros verificados em adultos, contribuíram também para a aceitação deste princípio.

Kolb (1996) levanta dois problemas fundamentais que põem em causa as conclusões de tipo linear, resultantes da comparação das consequências das lesões em crianças e adultos. O primeiro é que o período de desenvolvimento dura vários anos e o desenvolvimento do cérebro passa por várias fases nos primatas, desde o nascimento dos neurónios, à sua migração e diferenciação, ao estabelecimento de conexões específicas e desenvolvimento de estruturas como a glia e os capilares. Assim, lesões no cérebro durante as suas várias fases de desenvolvimento, que na espécie humana se prolongará até à adolescência, têm diferentes consequências morfológicas e a nível do comportamento. Em segundo lugar, Kolb refere que o princípio de Kennard não tem em conta que o desenvolvimento do cérebro é feito

por etapas sucessivas e, assim, a lesão de determinada estrutura numa dessas etapas vai interferir com o desenvolvimento posterior. Já Hebb, nos anos 40 (referido por Kolb, 1996), defendia esta ideia e constatava que lesões frontais precoces podiam ter piores resultados, porque certos aspectos do desenvolvimento cognitivo estariam dependentes da integridade de determinadas estruturas cerebrais durante o desenvolvimento.

Num estudo que teve como objectivo analisar a evolução das consequências, a nível cognitivo, das lesões cerebrais em crianças, Martins (1997) concluiu também que, embora a recuperação fosse melhor nas crianças do que nos adultos, persistiam perturbações responsáveis por posteriores dificuldades de aprendizagem e de integração socioprofissional. Mesmo nos casos considerados como clinicamente recuperados, observou resultados baixos em várias provas cognitivas, sobretudo nas que envolviam capacidades verbais. Mais recentemente, Anderson *et al.* (1999) constataram que lesões muito precoces no córtex préfrontal conduziam, na idade adulta, a perturbações do comportamento social e moral, apesar de estarem mantidas as funções cognitivas básicas.

Este assunto continua a suscitar controvérsia, não sendo, contudo, objecto específico do presente estudo, que apenas irá abordar a evolução de sujeitos adultos.

Perturbações da consciência como indicadores de gravidade

A profundidade do coma e a sua duração após o traumatismo, bem como a duração da amnésia pós-traumática (APT), são tradicionalmente consideradas como bons indicadores da gravidade da lesão cerebral (e. g. Brooks *et al.*, 1980). A Escala de Coma de Glasgow (ECG — Teasdale & Jennett, 1974) tem sido o instrumento mais frequentemente utilizado para avaliar a profundidade do coma de forma rigorosa, a partir da capacidade de resposta do olhar, respostas verbais e motoras, numa pontuação máxima de 15 pontos.

A determinação da profundidade do coma resulta da combinação das três componentes, a partir da melhor resposta a cada uma delas. Considera-se

Quadro 1 A escala de coma de Glasgow (ecg)

Abertura dos olhos	Resposta motora	Resposta verbal
4 Espontânea	6 Obedece a ordens	5 Orientada
3 Sob comando verbal	5 Localiza a dor	4 Confusa
2 À dor	4 Reacção fuga à dor	3 Inapropriada
1 Ausência de resposta	3 Flexão à dor	2 Incompreensível
	2 Extensão à dor	1 Ausência resposta
	1 Ausência de resposta	

traumatismo “grave” quando a pontuação é igual ou inferior a 8 (por exemplo, não abre os olhos, não obedece a ordens e a vocalização é incompreensível), “moderado” quando se situa entre 9 e 12, indicando perturbação da consciência sem coma, e “ligeiro” entre 13 e 15, situação em que o doente geralmente está confuso e desorientado. Considera-se também traumatismo grave quando o coma dura, pelo menos, 6 horas, embora, recentemente, este limite tenha perdido importância (revisão de Wong *et al.*, 1994). Estes critérios de pontuação dizem respeito ao que se observa, geralmente, em grandes grupos, no entanto, há variações individuais importantes em termos de gravidade e consequências a longo prazo (Horn *et al.*, 1992).

A distribuição dos TCE em função da gravidade do coma nos sujeitos que são hospitalizados mostra, em todos os estudos publicados, uma percentagem muito maior de TCE ligeiros (ECG 13-15), relativamente aos moderados (ECG 9-12) e aos graves (ECG <9), numa proporção de 8: 1: 1 (revisão de Kraus & McArthur, 1996).

Katz e Alexander (1994) concluíram que, ao fim de um ano de evolução, a maioria dos doentes com coma inferior a uma semana tinha tido uma boa recuperação e que só nos doentes com coma superior a duas semanas a hipótese de boa recuperação era praticamente nula. No entanto, é necessário cruzar a duração do coma com a sua gravidade. Jurado *et al.* (1993) verificaram, na altura da alta hospitalar, que 100% dos traumatizados com pontuação inferior a 8 na ECG, oito dias após o traumatismo, mantinham sequelas neuropsicológicas, enquanto que estas só existiam em 44% dos doentes com pontuação superior mas com idêntica duração de coma.

O intervalo de tempo entre a lesão e a recuperação das memórias do dia-a-dia constitui o que se designa por amnésia pós-traumática (APT). Este termo foi pela primeira vez usado por Symonds, em 1928 (revisão de Forrester *et al.*, 1994), para descrever o estado de inconsciência e o período de consciência ainda perturbada que se segue ao traumatismo. Este autor reconhecia, assim, a importância de distinguir entre o coma, estado de completa inconsciência, e o estado de estupor e consciência confusa, com incapacidade posterior de o doente se lembrar do que ocorreu durante esse período. Pela mesma época, em 1932, Russell considerava que o doente voltava ao seu estado normal de consciência quando, posteriormente, se lembrava de ter “acordado”.

O TCE é considerado grave quando a duração da APT é superior a quatro semanas (Brooks, 1984). Katz e Alexander (1994) verificaram que a maioria dos doentes com menos de quatro semanas de APT recuperaram bem e que com mais de doze semanas as hipóteses de boa recuperação eram, praticamente, inexistentes.

Ao contrário da duração do coma, que é medida de forma mais precisa em meio hospitalar, a APT é normalmente avaliada de forma retrospectiva, por informação do doente e/ou dos familiares. Esta técnica de recolha retrospectiva de informação é questionável, sobretudo quando se baseia apenas no depoimento do doente, em consequência da eventual subestimação das dificuldades, de confusão ou mesmo confabulação relativamente a esse período. Forrester *et al.* (1994)

referem estas possibilidades de erro na recolha retrospectiva, com a conseqüente perda de validade deste indicador enquanto preditivo da gravidade da lesão cerebral, e defendem uma recolha prospectiva clínica, durante o seguimento do doente após a alta hospitalar.

Apesar dos problemas que levanta, a recolha retrospectiva tem sido amplamente usada por ser, frequentemente, a única possível de obter. Contudo, também já foi constatada a existência de uma forte correlação entre os valores da APT medidos de forma retrospectiva e de forma prospectiva, bem como uma correlação significativa destas duas formas de medida e outros indicadores de gravidade (McMillan *et al.*, 1996), o que torna fiável o método de recolha retrospectiva.

Embora estes dois indicadores — coma e APT — sejam utilizados como forma de avaliar a gravidade das conseqüências do TCE, têm surgido resultados contraditórios, certamente não alheios ao facto de nem sempre as avaliações, tanto do coma, como da APT, seguirem critérios rigorosos. Por exemplo, Brooks (1984) refere que a duração da APT parece estar mais relacionada com as incapacidades cognitivas dos doentes do que a duração do coma. Contudo, Smith (1974) não constatou influência da duração da APT na capacidade de memória dos doentes, 10 a 20 anos após o traumatismo.

Evolução global nos traumatismos crânio-encefálicos

O interesse pelo estudo das sequelas dos TCE desenvolveu-se, inicialmente, em conseqüência da numerosa população de feridos de guerra. O trabalho de Head (1926), na seqüência da I Guerra Mundial, foi pioneiro neste domínio, mas só muito mais tarde, no final dos anos 60 e também com este tipo de doentes, são abordadas as perturbações neuropsicológicas e psicológicas decorrentes dos TCE (Newcombe, 1969). No entanto, a progressão da investigação nesta área, englobando as várias conseqüências, teve lugar, sobretudo, nas décadas seguintes, em conseqüência do enorme aumento do número de casos a necessitar de cuidados de reabilitação, quer em resultado de ferimentos de guerra (e. g. Grafman *et al.*, 1990; Rosenbaum & Najenson, 1976; Schwab *et al.*, 1993), quer em resultado de outras causas (e. g. Brooks, 1984; McKinlay *et al.*, 1981; Panting & Merry, 1972), nomeadamente de acidentes de viação.

Paralelamente, o desenvolvimento da neuropsicologia veio permitir a utilização de testes destinados a avaliar as funções nervosas superiores também nestas situações. Contudo, dada a variedade de perturbações decorrentes de TCE, para além de formas de medida específicas nos diferentes domínios em que pode existir perturbação, os instrumentos mais úteis e rápidos para medir essa evolução serão de natureza global. A Escala de Evolução de Glasgow (EEG), na versão original (Jennett & Bond, 1975) e na versão modificada (Jennett *et al.*, 1981), tem

sido amplamente usada para avaliar a evolução global dos TCE. Esta escala é constituída por quatro categorias, relativamente aos sobreviventes, sendo as três primeiras subdivididas em dois níveis, consoante a maior ou menor gravidade da situação:

Boa recuperação (níveis superior e inferior — 0 e 1)

Corresponde ao reassumir da vida normal mesmo que persistam pequenas deficiências.

Incapacidade moderada (incapacitado mas independente — nível superior 2; nível inferior 3)

Os doentes podem ter diferentes graus de incapacidade, a todos os níveis — motor, cognitivo, emocional ou do comportamento — mas conseguem ter uma vida independente, por exemplo, usar transportes públicos ou trabalhar, mesmo que num meio protegido.

Incapacidade grave (incapacitado e dependente — nível superior 4; nível inferior 5)

Estes doentes necessitam da ajuda de uma terceira pessoa nas actividades da vida diária, em consequência das suas incapacidades físicas e/ou mentais. Não é impossível que possam voltar a trabalhar, dependendo esse facto do tipo de incapacidade. Uma incapacidade cognitiva grave, por exemplo, um defeito de memória, pode colocar o doente nesta categoria mesmo que não tenha qualquer incapacidade física.

Estado vegetativo persistente

Apesar da EEG ser muito utilizada para medir a recuperação dos doentes, é pouco sensível para distinguir, por exemplo, dois sujeitos dentro da mesma categoria, ou para reflectir as mudanças que ocorrem no mesmo indivíduo com o passar do tempo. Contudo, apesar de existirem outros instrumentos de medida, nalguns casos mais sensíveis (e. g. *Disability Rating Scale for Severe Head Trauma* — Rappaport *et al.*, 1982), esta Escala permite, de uma forma muito rápida e global, avaliar o doente relativamente ao conjunto das suas incapacidades. Por outro lado, tem ainda a vantagem de poder ser usada por qualquer técnico de saúde que trabalhe com este tipo de patologia, o que não acontece com instrumentos de avaliação mais complexos que abarcam as diversas formas de deficiência.

Quadro 2 Evolução global de sujeitos adultos sobreviventes a TCE

Autores/ Tempo de evolução/ nº de casos	Tipo de TCE/ Critério	Escala de Evolução de Glasgow		
		Boa recuperação	Incapacidade moderada	Incapacidade grave
Satz <i>et al.</i> (1998) 6 meses 100 doentes	Moderado (alguns ligeiros e graves) Critério: pontuação na ECG	36%	43%	21%
Dombovy & Olek (1996) 6 meses 68 doentes	Ligeiro e moderado Critério: Internamento > 2 dias	52%	29% (Estado vegetativo – 4%)	14%
Tennant <i>et al.</i> (1995) 1,9-13,3 anos 190 doentes	Moderado e grave (?) Critério: internamento > 1 semana	84%	16%	
Hillier <i>et al.</i> (1997) 5 anos 67 doentes	Moderado e Grave (alguns ligeiros) Critério: ECG	57%	22% (Estado vegetativo – 2%)	19%
Asikainen <i>et al.</i> (1998) 5-20 anos 244 doentes(*)	Ligeiro moderado grave Critério: pontuação na ECG	62% 29% 11%	34% 42% 52%	4% 29% 37%

Nota: (*) retirados os casos de crianças e jovens que a amostra também incluía.

Como pode ser observado abaixo, onde são referidos dados da literatura recente relativa a sujeitos adultos, há uma grande discrepância no tipo de recuperação observado nos doentes quando é utilizada a EEG. Esta discrepância resulta, por um lado, dos diferentes critérios para estabelecer a gravidade inicial dos quadros (duração de internamento/gravidade do coma) e, por outro, do elevado grau de inferência da situação de observação, no que respeita à análise da evolução.

A avaliação da evolução deve ser feita em função das reais deficiências e incapacidades de cada doente, no momento da observação, e não dos ganhos que este foi obtendo ao longo do tempo. Apesar de esta afirmação poder parecer desnecessária, não o é, na medida em que muito frequentemente os profissionais de reabilitação participam com os dados das suas observações nos trabalhos de investigação e têm tendência a valorizar a recuperação do doente. Este facto, embora não seja referido na literatura, resulta de uma constatação pessoal. Frequentemente, casos em que um observador independente não hesitava em considerar, por exemplo, como incapacidade moderada (nível inferior), eram classificados pelo pessoal de reabilitação na categoria boa recuperação (nível inferior).

A idade da ocorrência do TCE pode ser um factor extremamente importante em termos de consequências a longo prazo, muitas vezes negligenciado nos

estudos sobre recuperação. Asikainen *et al.* (1998) verificaram pior recuperação, a longo prazo, nos indivíduos mais jovens, que sofreram TCE com menos de sete anos de idade; nestes casos a lesão impedirá o desenvolvimento da matriz de conexões que caracteriza o cérebro adulto normal. A pior recuperação foi também constatada nos indivíduos mais velhos, contribuindo para isso a diminuição da plasticidade cerebral para poder recuperar da lesão. A recuperação, a longo prazo, era melhor nos sujeitos que tinham sofrido a lesão entre os 8 anos de idade e os 40 anos.

Num estudo anterior os mesmos autores tinham constatado um maior impacto no futuro profissional e social dos sujeitos que sofreram traumatismo na infância, relativamente a outros indivíduos também jovens — adolescentes e adultos jovens (Asikainen *et al.*, 1996). Os primeiros não conseguiam atingir o número médio de anos de educação formal, esperado para as suas idades.

No trabalho de Asikainen *et al.* (1998) a avaliação da recuperação foi feita através da Escala Evolução de Glasgow (Jennett & Bond, 1975). No entanto, quando são utilizados dados normativos em testes neuropsicológicos para comparação dos resultados obtidos por sujeitos adultos que sofreram TCE, não se verifica relação entre a evolução e a idade. Johnstone *et al.* (1998) constataram, numa grande população de sujeitos, a inexistência de diferenças em testes de memória, atenção e velocidade de processamento de informação, em diferentes grupos de idade. Avaliaram os efeitos da idade nos traumatizados através da utilização de valores normativos para calcular os índices relativos de declínio, relativamente aos níveis pré-mórbidos. Os resultados indicaram que as maiores alterações neuropsicológicas verificadas nos indivíduos mais velhos estariam, sobretudo, relacionadas com o envelhecimento normal.

Principais sequelas dos traumatismos crânio-encefálicos

Nas situações de TCE moderado ou grave em sujeitos adultos as consequências são, obviamente, mais graves e persistentes do que nos TCE ligeiros. Contudo, relativamente a estes casos, cada vez mais se dá importância às consequências que, a longo prazo, podem ainda ser observadas, quer de natureza orgânica, quer de natureza funcional.

Os TCE ligeiros, situações em que não existem lesões estruturais permanentes do cérebro, são os mais frequentes. No entanto, mesmo estes podem ter consequências graves, como é o caso dos traumatismos que ocorrem quando o indivíduo está alcoolizado, o que, segundo dados já de há alguns anos atrás, acontecia em cerca de metade dos sujeitos admitidos nas urgências dos hospitais (Brismar *et al.*, 1983 — dados relativos à Grã-Bretanha e aos EUA).

Nos TCE ligeiros têm sido descritos diversos sintomas que podem interferir com o dia-a-dia dos sujeitos, como dores de cabeça, insónia, tonturas, dificuldades

de concentração, problemas de memória, irritabilidade, ansiedade e depressão (e. g. Dikmen *et al.*, 1986). Na maior parte dos casos estes sintomas desaparecem após algumas semanas, contudo nem sempre isso se verifica. Wrightson e Gronwall (1981) constataram que cerca de 20% de pessoas que sofreram TCE ligeiro apresentavam problemas, sobretudo de memória e dificuldades de concentração mas também fadiga e irritabilidade, três meses após o acidente. Dois anos depois, alguns destes sujeitos tinham ainda sintomas ligeiros.

Apesar de os sintomas e queixas nos casos de TCE ligeiro poderem ser atribuídos a factores psicológicos secundários à situação traumática, há evidência de que podem existir lesões microscópicas difusas, eventualmente responsáveis pela situação (e. g. Levin *et al.*, 1987a). No entanto, não está ainda esclarecida a persistência dos sintomas após as primeiras semanas ou meses, tanto mais que nalguns casos a existência de benefícios secundários pode mascarar as situações. As características pré-mórbidas dos sujeitos parecem ter um papel importante nestas situações, como problemas de ajustamento social, abuso de drogas e alcoolismo, assim como o facto de os sujeitos terem actividades que impliquem maior *stress* (e. g. Gronwall, 1991).

Segundo as orientações da OMS (1980), há três formas que permitem abordar os problemas resultantes da doença ou da perturbação. Na versão original essas três formas correspondem aos conceitos de *Impairment*, *Disability* e *Handicap*. Na edição portuguesa, da responsabilidade do Secretariado Nacional de Reabilitação, estes conceitos correspondem a: (1) deficiência, termo que no domínio da saúde representa qualquer perda ou alteração, permanente ou temporária, de uma estrutura ou de uma função psicológica, fisiológica ou anatómica; (2) incapacidade, que significa qualquer restrição ou falta (resultante de uma deficiência) de capacidade para realizar uma actividade dentro dos moldes e limites considerados normais para um ser humano, isto é, reflecte perturbações a nível da pessoa; as incapacidades podem surgir como consequência directa das deficiências ou como resposta do indivíduo, sobretudo psicológica, a deficiências físicas, sensoriais ou outras; e (3) desvantagem (*handicap*) que representa a condição social de prejuízo, sofrido por determinado indivíduo, resultante de uma deficiência ou de uma incapacidade que limita ou impede o desempenho de uma actividade considerada normal para esse indivíduo, tendo em atenção a idade, o sexo e os factores socioculturais. Assim, o *handicap* representa a expressão social de uma deficiência ou incapacidade e, como tal, reflecte as consequências — culturais, sociais, económicas e ambientais — que, para o indivíduo, resultam da existência da deficiência e da incapacidade; caracteriza-se pela discrepância entre a actuação, o estatuto ou as aspirações do indivíduo e as expectativas existentes, do próprio ou do grupo a que pertence.

Seguindo ainda a edição portuguesa da OMS, pode constatar-se que estes conceitos se articulam de forma expressa no quadro 3.

Apesar desta sequência ser a mais frequente, pode haver situações em que há deficiência sem incapacidade ou em que há incapacidade sem *handicap*. Por outro

Quadro 3 Classificação da deficiência ou da incapacidade

Doença ou perturbação	→	Deficiência	→	Incapacidade	→	Desvantagem
(Situação intrínseca)		(Exteriorizada)		(Objectivada)		(HANDICAP) (Socializada)

lado, o mesmo tipo de deficiência pode resultar num *handicap* menor, por exemplo, quando há um melhor suporte familiar ou da rede social.

A tipologia da Classificação Nacional das Deficiências¹ resulta da adopção da Classificação Internacional das Deficiências, Incapacidades e Desvantagens (*handicaps*), com algumas alterações resultantes da agregação de determinadas categorias de deficiências. A grande variedade de consequências possíveis resultantes dos TCE pode abarcar todas as categorias inseridas nesta classificação, num total de nove, sendo, assim, provavelmente das poucas situações no âmbito da saúde em que isso acontece. Este facto é demonstrativo da gravidade das sequelas dos TCE em termos de saúde pública.

As diferentes sequelas dos TCE dependem, fundamentalmente, da localização e extensão das lesões, podendo implicar, seguindo a classificação oficial das deficiências: (1) deficiências intelectuais (por exemplo, deficiência da memória, da inteligência), (2) deficiências psicológicas (por exemplo, deficiência da consciência e da vigiância, da percepção e atenção, do comportamento), (3) deficiência da linguagem (deficiência das funções da linguagem e deficiência da fala), (4) deficiências da audição, (5) deficiências da visão, (6) deficiências de outros órgãos (por exemplo, deficiência da mastigação e deglutição), (7) deficiências musculares esqueléticas (por exemplo, mecânicas e motoras dos membros), (8) deficiências estéticas e ainda (9) deficiências gerais (por exemplo, deficiências múltiplas) e sensitivas (por exemplo, deficiências sensitivas dos membros).

Destas deficiências e em função da sua gravidade, da interdependência de incapacidades, incluindo as resultantes de patologia associada, como no caso das situações de politraumatismo, e do contexto de vida da pessoa que sofreu TCE, resultam diversos tipos de *handicaps*, nomeadamente, a nível da orientação, da independência física, da mobilidade, da capacidade de ocupação, da integração social e da independência económica.

Dada a dificuldade de analisar separadamente as deficiências/incapacidades mais frequentes, e de acordo com os agrupamentos que, habitualmente, são feitos na literatura sobre o assunto, estas serão agrupadas, no presente estudo, em três grandes grupos: (1) deficiências a nível físico, (2) deficiências a nível cognitivo e (3) deficiências a nível emocional e do comportamento.

A descrição apresentada inclui as perturbações mais frequentes nas situações de TCE que, em conjunto ou isoladamente, podem ser encontradas, quer apenas nas fases iniciais de recuperação (fase aguda e recente), quer a longo prazo, como

sequelas permanentes. Mais à frente serão abordadas em detalhe as perturbações que podem ser verificadas a longo prazo e a sua gravidade relativa.

Deficiências a nível físico

Vários factores envolvidos no controlo motor normal podem estar perturbados, particularmente o tónus muscular, pela diminuição do controlo cortical. Isto conduz a diminuição da força muscular e hipertonia, que interferem com o comportamento postural e motor. Segundo revisão de Hillier *et al.* (1997), e numa perspectiva de aprendizagem motora, os problemas motores resultantes de lesão no sistema nervoso central incluem: ausência ou desadequação de programas motores, perturbação da memória motora, particularmente para o alinhamento postural e a execução de sequências de movimentos, perturbação dos mecanismos de *feed-back* e perturbação dos mecanismos *feed-forward* (planeamento, antecipação e enquadramento postural). Lesões do cerebelo podem resultar na alteração do tempo de produção e execução dos movimentos. Perturbações como a ataxia, a dismetria, a disdiadococinésia e o tremor intencional podem estar presentes em qualquer grupo muscular voluntário. Perturbações menos frequentes incluem, entre outras, tremor, mioclonias, distonia, atetose e sinais de tipo doença de Parkinson, que podem aparecer mais tardiamente, melhorar ou piorar com o tempo.

A restrição no movimento pode ter várias causas para além das lesões cerebrais, como na situação de politraumatismo, com lesões do sistema musculoesquelético e patologia secundária associada.

Assim, e numa dimensão mais taxonómica, os problemas a nível motor mais frequentes podem ser de diferentes tipos, como paralisia ou parésia num ou nos dois lados do corpo (hemiplegia ou hemiparésia/dupla hemiplegia ou dupla hemiparésia), dificuldades de coordenação dos movimentos (ataxia), diminuição da motricidade fina e dificuldades de equilíbrio. Problemas relacionados com a fala são também relativamente frequentes, a nível da articulação (disartria) e/ou da produção sonora (disfonia, disartrifonia), bem como os relacionados com a deglutição (disfagia).

A nível sensorial são mais frequentes as incapacidades visuais, incluindo diminuição da acuidade visual, defeitos de campo, perturbações do movimento ocular ou diplopia. Alterações da audição, do olfacto e do gosto e ainda perturbações da sensibilidade táctil e proprioceptiva podem também existir mas são menos comuns (revisão de Ponsford, 1995).

As dores de cabeça crónicas têm sido descritas como os sintomas mais frequentes das pessoas que sofreram TCE. As causas podem ser muito variadas, como a contracção muscular crónica, enxaqueca, tensão muscular crónica difusa e ansiedade (revisão de Hillier *et al.*, 1997).

Deficiências a nível cognitivo

Estas perturbações são muito variadas, dependendo da localização das lesões e da gravidade do TCE, mas podem ser influenciadas também pelas características pré-mórbidas dos sujeitos e pelas condições do meio envolvente. As lesões axonais difusas são muito frequentes, bem como lesões dos lobos frontais e temporais, daí decorrendo com maior ou menor gravidade todos ou parte dos problemas abaixo mencionados:

Problemas de memória e aprendizagem

A amnésia pós-traumática (APT) que, como já referido, representa a incapacidade de o doente registar e evocar as memórias do dia-a-dia, desde a altura de o acidente, constitui um bom indicador de prognóstico, podendo a sua duração ser de apenas algumas horas ou persistir durante anos, em situações muito graves. A perda de memória para acontecimentos anteriores ao traumatismo, amnésia retrógrada, é muito frequente e pode abarcar desde um pequeno período imediatamente anterior ao acidente, até alguns anos de vida ou mesmo toda a memória autobiográfica.

A longo prazo, ultrapassado na maior parte dos casos o período de amnésia pós-traumática, os problemas de memória são frequentemente referidos pelos próprios sujeitos e respectivos familiares (Brooks *et al.*, 1987; Ponsford *et al.*, 1995; Santos *et al.*, 1998) e constatados nas provas de avaliação neuropsicológica. Dificuldades persistentes de aprendizagem, evocação e reconhecimento de material verbal e não verbal, são relativamente comuns nestes casos (e. g. Baddeley *et al.*, 1987), devido à grande incidência de lesões frontais e temporais.

A gravidade dos defeitos de memória é muito variável. As lesões bilaterais do hipocampo determinam uma incapacidade muito grave de armazenamento e evocação de todo o tipo de informação. Nas lesões unilaterais temporais poderá haver defeito mais específico, consoante o tipo de material, verbal ou não verbal. No caso de lesão frontal verificam-se muitas vezes dificuldades no uso de estratégias que facilitem a aprendizagem e a evocação.

Em muitos casos as tarefas de memória poderão ser prejudicadas pelos defeitos de atenção e fadiga dos sujeitos, muito frequentes também nas situações de TCE.

Defeitos de atenção

Dificuldades de focalização da atenção podem conduzir a uma diminuição da velocidade de processamento da informação, com consequentes dificuldades em lidar com situações mais complexas. A incapacidade de atenção selectiva manifestada por distractibilidade ou pouca atenção aos detalhes é frequentemente referida, bem como a incapacidade de sustentar, por períodos longos, a atenção dirigida (Ponsford & Kinsella, 1992; van Zomeren & Brouwer, 1994). Este tipo de perturbações é mais comum no caso de lesões que afectam regiões frontolaterais que

serão mais vulneráveis em termos de funcionamento da atenção (Trexler & Zappala, 1988).

Perturbação das funções executivas

A expressão “funções executivas” foi criada por Lezak (1983, citada por Sloan e Ponsford, 1995, p. 73) para englobar um conjunto de funções, sobretudo dependentes dos lobos frontais, regiões pré-frontais — *executive functions enable a person to engage in independent, purposive, self-serving behaviour successfully*. A alteração destas funções é comum nas situações de TCE, em consequência das próprias circunstâncias em que a maior parte dos traumatismos ocorre, essencialmente, acidentes de viação.

As funções executivas incluem quatro componentes: (1) vontade, (2) planeamento, (3) acção proposicional e (4) desempenho efectivo; todas estas componentes são necessárias para um comportamento adulto apropriado e socialmente adequado (Lezak, 1995). As perturbações das funções executivas envolvem, normalmente, mais do que uma componente e podem ser extremamente incapacitantes no dia-a-dia dos sujeitos. Estão dependentes não só da gravidade das consequências do traumatismo, mas também das características individuais, incluindo capacidade intelectual e motivação, e ainda do tipo de tarefa em causa (Sloan & Ponsford, 1995).

Assim, quando os sujeitos apresentam este tipo de dificuldades não conseguem de forma adequada analisar e planear tarefas mais complexas e tomar as necessárias decisões, podendo, contudo, funcionar bem em situações conhecidas e estruturadas. Há tendência para repetir os mesmos comportamentos ou as mesmas soluções, com pouca criatividade, o que por vezes provoca frustração nos próprios sujeitos (Vogenthaler, 1987). A rigidez de funcionamento reflecte-se a vários níveis, tanto nas actividades como na conversação, nos pedidos ou nas queixas. Por outro lado, a diminuição da capacidade de iniciativa, quando existe, agrava todo este quadro, o sujeito não mostra espontaneidade para desenvolver actividades e pode passar horas sem fazer nada.

Problemas de linguagem

A afasia é uma situação pouco frequente nos TCE, havendo indicadores de que poderá ser diagnosticada como tal em apenas entre 11% (Gil *et al.*, 1996) a 15% (Chapman *et al.*, 1995) dos TCE graves. No entanto, os problemas de linguagem que Sarno (1980) designou por afasia subclínica são relativamente frequentes.

Em muitos sujeitos que sofreram TCE moderado ou grave e não têm afasia é possível encontrar diversas alterações específicas de linguagem, como dificuldades de evocação de palavras, dificuldades de compreensão, sobretudo em ambientes ruidosos ou com vários falantes, e dificuldades em estruturar o discurso de forma lógica e sequencial. Outras perturbações de comunicação são frequentes e parecem reflectir as alterações que se verificam no comportamento global dos sujeitos, como falar demasiado, dificuldade em permanecer num tópico de

conversação, dificuldades em dar e pegar a vez na conversação, tendência para a repetição ou dificuldade em manter uma conversa (e. g. McDonald & van Sommers, 1993; Prigatano *et al.*, 1985).

Nas fases iniciais de recuperação são mais frequentes os defeitos de linguagem. Contudo, o prognóstico é bom e cerca de dois terços dos doentes que tinham afasia na fase aguda mostram, posteriormente, um bom desempenho (Chapman *et al.*, 1995), mas muitos casos podem manter dificuldades residuais, como as acima referidas.

Embora as alterações de linguagem sejam bastante referidas na literatura, trata-se de um assunto pouco estudado, dado que grande parte dos problemas se situam ao nível da pragmática da comunicação, mais do que ao nível da utilização da língua, nos seus aspectos lexicais, semânticos ou sintáticos. Assim, a análise das possíveis alterações tem, por um lado, de ter em conta as características pré-mórbidas dos sujeitos e, por outro, deve partir da avaliação num contexto de conversação, o que se torna difícil numa situação de avaliação clínica; para além disso são necessários valores normativos obtidos numa população de controlo, tendo em conta as diversas características sociolinguísticas, incluindo a idade, o sexo e os factores culturais.

Assim, apesar de ser comum na literatura a referência a alterações de comunicação não há, praticamente, estudos bem documentados nesta matéria. O trabalho de Snow *et al.* (1997) é um dos poucos exemplos de análise cuidadosa da comunicação dos sujeitos que sofreram TCE. As autoras constataram, num grupo de 26 traumatizados considerados graves (APT superior a 14 dias), com três a seis meses de evolução e sem afasia, que não havia diferenças globais nas medidas utilizadas para avaliar a conversação, relativamente a dois grupos de controlo, um constituído por doentes do foro ortopédico e outro por estudantes. No entanto, uma análise mais detalhada permitiu mostrar que os erros dos traumatizados se situavam ao nível de: “informação insuficiente”, “redundância de informação” e “dificuldade em estruturar o discurso”, sendo estes erros em maior número nos casos mais graves (APT com maior duração). Assim, os resultados indicam que os sujeitos traumatizados têm dificuldade em perceber as necessidades de informação do ouvinte, durante o processo de conversação.

A incapacidade de conversação verificada naquele estudo, se continuar a verificar-se também a longo prazo, poderá conduzir a graves problemas no âmbito familiar, profissional e social, devido às limitações que impõe nos processos de comunicação dos sujeitos traumatizados com as pessoas do seu meio envolvente.

Deficiências a nível emocional e do comportamento

No caso de sujeitos com deficiência resultante de lesão cerebral, as perturbações a nível emocional e do comportamento podem ser consideradas sob duas perspectivas: (1) como perturbações secundárias, quer em resultado dos, por vezes, longos períodos de hospitalização, quer em resultado das reacções do doente às suas

próprias incapacidades e ao facto de poderem estar dependentes de outros em muitas actividades do quotidiano; ou (2) como perturbações resultantes directamente das lesões no sistema nervoso central.

No primeiro caso estaremos perante situações idênticas às verificadas nas doenças crónicas incapacitantes em geral. O doente com um problema crónico ou incapacitante pode apresentar dois tipos de reacção — a depressão, perante o reconhecimento de que está definitivamente deficiente, ou a utilização de mecanismos de defesa, como a negação do problema, a conversão, a regressão ou reacções de hostilidade, sendo a personalidade pré-mórbida factor importante para o desencadear de qualquer destas reacções (Krupp, 1968). Quer a depressão, quer os mecanismos de defesa que a permitem evitar, particularmente a negação, impedem também que o doente aceite a sua incapacidade e invista nos processos de reabilitação.

Embora nas situações de TCE as alterações a este nível devam também ser interpretadas como possíveis consequências secundárias da situação, a avaliar caso a caso, a variedade e a gravidade das alterações emocionais e de comportamento devem ser analisadas, sobretudo, em função do tipo de alterações decorrentes da própria lesão cerebral. As perturbações emocionais e do comportamento são comuns nas situações de TCE, sobretudo quando se verifica lesão dos lobos frontais.

Nos sujeitos que sofreram TCE podem ser observadas alterações importantes, como desinibição, agressividade, descontrolo emocional, irritabilidade, impulsividade, comportamento egocêntrico e falta de motivação. Estas alterações persistem ou podem mesmo aumentar durante os primeiros 5 a 10 anos depois do traumatismo (e. g. Brooks *et al.*, 1987; Thomsen, 1984). Pouca tolerância à frustração e uma reduzida capacidade de controlo são responsáveis por respostas desproporcionadas, por vezes mesmo violentas, relativamente à situação que as desencadeou. Este comportamento é referido, frequentemente, pelos familiares e responsável por um comportamento social inadequado. Muitos sujeitos desenvolvem um comportamento egocêntrico, com procura constante de atenção por parte dos outros, tornando-se dependentes e manipulativos. O aplanamento dos afectos ou, pelo contrário, uma demonstração de afectos de tipo eufórico, podem também surgir e, em conjunto com os restantes problemas de comportamento, deteriorar as relações interpessoais (Ponsford, 1995).

É possível que alguns destes problemas surjam apenas alguns anos depois do TCE, provavelmente em consequência não só da lesão, mas também da recuperação parcial de capacidades e das condições de vida dos doentes. Thomsen *et al.* (1990) descrevem, num estudo de *follow-up* de 19 anos, um caso com lesões frontais bilaterais em que apenas começaram a ser observadas alterações do comportamento cinco anos após o traumatismo. Os autores explicam este facto pelas condições adversas de ambiente, muitos anos de institucionalização e a falta de apoio familiar. Contudo, dez anos após o acidente e devido a modificações das condições de vida, acompanhadas de um programa de modificação do

comportamento, verificou-se uma melhoria surpreendente e o desenvolvimento da adaptação psicossocial.

Sintomas de ansiedade e depressão podem também estar presentes. Van Zomeren e van den Burg (1985) referem que muitos sintomas consequentes ao TCE podem resultar do esforço dos doentes para lidarem continuamente com as suas incapacidades cognitivas, nomeadamente a redução de velocidade de processamento da informação. Nos casos de traumatismo ligeiro, as expectativas, tanto dos próprios sujeitos como das pessoas que os rodeiam, implicam um retorno sem problemas às anteriores actividades. A existência de limitações, mesmo pequenas, pode desencadear problemas de adaptação no emprego e deterioração das relações sociais e familiares, com consequentes sentimentos de frustração e culpa, ansiedade e sinais depressivos.

Contudo, nas situações mais graves, há indicações de maior incidência de depressão. Satz *et al.* (1998) verificaram, em doentes com seis meses de evolução, que os sujeitos com pior recuperação, medida pela EEG (incapacidade moderada ou grave), tinham mais sintomas depressivos do que os casos menos graves de TCE e do que os sujeitos de controlo, pessoas que tinham sofrido outros tipos de traumatismo. Não havia correlação entre esses resultados e os que foram obtidos na avaliação neuropsicológica. Contudo, havia uma associação entre os valores mais elevados, na medida que avaliava a existência de depressão, um questionário de auto-avaliação (SCL-90-R; Derogatis, 1983), e as queixas dos doentes relativas à diminuição das capacidades cognitivas e da qualidade de vida.

Assim, a forma de avaliação parece ser determinante para os resultados. Os mesmos autores verificaram também nestes doentes (100 sujeitos com TCE moderado a grave) que o número de casos com sintomas de depressão clinicamente significativos variava consoante a medida utilizada: 18% quando feita auto-avaliação (SCL-90-R; Derogatis, 1983) e 31% quando medida pelo observador (NBR5; Levin *et al.*, 1987b).

Num trabalho semelhante e utilizando os valores obtidos, num ou noutro daqueles dois instrumentos de avaliação, McCleary *et al.* (1998) constataram que a sintomatologia depressiva só estava relacionada com a evolução (mais frequente nos sujeitos com pior recuperação) seis meses após o TCE, registando-se em 42% do total de casos de TCE, enquanto que num grupo de controlo essa percentagem era de 20%. Passado um ano tinha diminuído ligeiramente (36%) e já não havia diferenças entre os três grupos de evolução (boa recuperação, incapacidade moderada e incapacidade grave).

Sequelas a longo prazo: a gravidade relativa das várias deficiências

O primeiro estudo com o objectivo de avaliar as consequências a longo prazo dos TCE graves foi realizado na Dinamarca por Thomsen, em 1984. Esta autora

observou 40 pessoas, adolescentes e adultos, que sofreram TCE, dois anos e meio após o acidente e, posteriormente, entre 10 e 25 anos. Usando, como metodologia de recolha de dados, questionários preenchidos pelos sujeitos e também por familiares e/ou pessoal de saúde, concluiu que, embora as deficiências motoras, a disartria e os defeitos de memória conduzissem, em muitos casos, a incapacidades graves, as maiores incapacidades resultavam das sequelas a nível emocional e do comportamento. Alterações permanentes a nível da personalidade e a nível emocional foram descritas em dois terços dos traumatizados e, mais frequentemente, nos sujeitos mais jovens. A longo prazo, grande parte dos sujeitos tinha alguma capacidade de trabalho pois, embora a frequência das deficiências fosse elevada nesta população, em grande parte dos casos tinha havido uma boa recuperação funcional.

Os resultados deste trabalho pioneiro vieram, posteriormente, a ser confirmados. Brooks *et al.* (1986), também num estudo de *follow-up* que ficou clássico neste âmbito, obtiveram dados idênticos. Entrevistaram familiares de 42 traumatizados, adolescentes e adultos, e concluíram que, cinco anos após sofrerem TCE grave, as sequelas mais importantes se situavam a nível emocional e do comportamento, embora fossem comuns os defeitos físicos menores, por exemplo, a nível da visão.

A menor incidência de perturbações a nível físico, relatada também noutros estudos (e. g. Dombovy & Olek, 1996; Schwab *et al.*, 1993; Zebenholzer & Oder, 1998), é questionada por Hillier e colaboradores (1997), que referem a inexistência de estudos detalhados sobre este tipo de problemas. Na verdade, as metodologias mais frequentemente seguidas utilizam como forma de recolha de dados a entrevista ou o questionário e, nalguns casos, a avaliação directa de algumas funções. Estudos que analisem em detalhe todas as deficiências e incapacidades possíveis, em consequência de TCE, não existem, devido à grande dificuldade na sua realização. Por outro lado, não é de rejeitar a hipótese de que os doentes e sobretudo os seus familiares valorizem mais as sequelas a nível cognitivo geral e de comportamento, dadas as suas implicações a nível do funcionamento do sistema familiar e social.

No trabalho de Hillier *et al.* (1997) são relatados diversos tipos de deficiência motora e sensorial, cinco anos após o traumatismo, afectando cerca de 35% dos sujeitos observados, num total de 67 casos de TCE ligeiro com complicação clínica, moderado e grave. As perturbações mais frequentes foram por ordem decrescente: diminuição da amplitude dos movimentos, hipertonia dos membros, deficiência visual e hemiparésia. Os autores não estudaram, contudo, em detalhe, os outros tipos de deficiência possíveis.

Nos estudos que incluem só TCE graves a incidência das perturbações de qualquer tipo é maior. Zebenholzer e Oder (1998), em 33 traumatizados graves com quatro anos de evolução, verificaram também, através de avaliação neurológica detalhada, como perturbações físicas mais frequentes: deficiência motora (em 55% dos casos, sobretudo monoparésia), disartria (39%), ataxia (49%) e anosmia (46%). Numa segunda avaliação, passados mais quatro anos, constataram uma ligeira melhoria, embora não significativa, relativamente à frequência e à gravidade dos

sinais neurológicos. As deficiências de outro tipo eram mais frequentes e, neste caso, os dados foram recolhidos através de entrevista aos sujeitos e aos familiares. Nos dois momentos de avaliação registaram queixas de defeitos de memória (85%) e de falta de iniciativa (cerca de 70%). Na segunda avaliação constataram haver um maior isolamento social dos sujeitos e mais queixas relativas a irritabilidade. Nesta altura, ou seja oito anos após o traumatismo, apenas 18% tinham voltado à mesma actividade profissional que desempenhavam anteriormente e 50% estavam reformados.

Numa pesquisa feita com um grupo de 231 traumatizados, ligeiros, moderados e graves, entre quatro e sete anos de evolução, Vogenthaler *et al.* (1989) verificaram que quanto maior a gravidade do TCE maiores as alterações a longo prazo, relativamente a uma vida independente e ao desempenho de actividades produtivas. No entanto, alguns dos traumatizados ligeiros mostraram evoluções muito pobres e alguns dos graves mostraram boas evoluções, pelo que haverá outros aspectos responsáveis, como a qualidade e quantidade dos apoios ao longo do processo de recuperação, quer a nível institucional (cuidados de reabilitação), quer a nível familiar e social (amigos, grupos de apoio).

Assim, embora a nível cognitivo e do comportamento, em geral, haja uma predominância importante de perturbações a longo prazo, as sequelas físicas existem na maioria dos casos, pelo menos nos TCE graves. A combinação das várias deficiências, também a longo prazo, contribuirá para agravar os *handicaps*, por exemplo, os relativos à mobilidade, à capacidade de ocupação e a uma integração social plena.

Notas

- 1 Portugal, Deliberação n.º 9/99, do Conselho Superior de Estatística, publicada em DR de 06/01/99.

Referências

- Adams, J., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T., Graham, D., & McLellan, D. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis, and grading. *Histopathology*, 15, 49-59.
- Almli, C. R., & Finger, S. (1992). Brain injury and recovery of function: Theories and mechanisms of functional reorganization. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7, 70-77.

- Anderson, S., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 1032-1037.
- Asikainen, I., Kaste, M., & Sarna, S. (1996). Patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation and reemployment programme: Social and professional outcome for 508 Finnish patients 5 or more years after injury. *Brain Injury*, 10, 883-899.
- Asikainen, I., Kaste, M., & Sarna, S. (1998). Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation programme: A study of 508 Finnish patients 5 years or more after injury. *Brain Injury*, 12, 95-107.
- Baddeley, A., Harris, J., Sunderland, A., Watts, K., & Wilson, B. A. (1987). Closed head injury and memory. In H. S. Levin, J. Grafman & H. M. Eisenberg (Eds.), *Neurobehavioural recovery from head injury* (pp. 295-317). Nova Iorque: Oxford University Press.
- Bond, M. R., & Brooks, D. N. (1976). Understanding the process of recovery as a basis for the investigation of rehabilitation for the brain injured. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 8, 127-133.
- Brismar, B., Engstrom, A., & Rydberg, U. (1983). Head injury and intoxication: A diagnostic and therapeutic dilemma. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 149, 11-14.
- Brooks, N. (1984). Cognitive deficits after head injury. In N. Brooks (Ed.), *Closed head injury, psychological, social, and family consequences* (pp. 44-73). Oxford: Oxford University Press.
- Brooks, N., & Aughton, M. (1979). Psychological consequences of blunt head injury. *International Rehabilitation Medicine*, 1, 160-165.
- Brooks, N., Aughton, M., Bond, M., Jones, P., & Rizvi, S. (1980). Cognitive sequelae in relationship to early incidences of severity of brain damage after severe blunt head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 43, 529-534.
- Brooks, N., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A., Bryden, J., & McKinlay, W. (1987). The effects of severe head injury upon patient and relative within seven years of injury. *Journal of Head Trauma and Rehabilitation*, 2, 1-13.
- Brooks, N., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A., & McKinlay, W. (1986). The five year outcome of severe blunt head injury: A relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 764-770.
- Castro-Caldas, A. (2000). *A herança de Franz Joseph Gall: o cérebro ao serviço do comportamento humano*. Lisboa: McGraw-Hill.
- Chapman, S. B., Levin, H. S., & Culhane, K. A. (1995). Language impairment in closed head injury. In H. S. Kirshner (Ed.), *Handbook of neurological speech and language disorders* (pp. 387-414). Nova Iorque: Marcel Dekker Inc.
- Derogatis, L. R. (1983). *SLC-90-R, Administration, scoring and procedures*. Towson, MD: Clinical Psychometric Research.
- Dikmen, S., McLean, A., & Temkin, N. (1986). Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 1227-1232.
- Dombovy, M. L., & Olek, A. C. (1996). Recovery and rehabilitation following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 11, 305-318.
- Finger, S., & Stein, D. G. (1982). *Brain damage and recovery*. Nova Iorque: Academic Press.

- Forrester, G., Encel, J., & Geffen, G. (1994). Measuring post-traumatic amnesia (PTA): An historical review. *Brain Injury*, 8, 175-184.
- Gainotti, G. (1993). Emotional and psychosocial problems after brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 259-277.
- Gale, S., Johnson, S., Bigler, E., & Blatter, D. (1995). Nonspecific white matter degeneration following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 17-28.
- Gil, M., Cohen, M., Korn, C., & Groswasser, Z. (1996). Vocational outcome of aphasic patients following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10, 39-45.
- Grafman, J., Jonas, B., & Salazar, A. (1990). Wisconsin Card Sorting Test performance based on location and size of neuroanatomical lesion in Vietnam veterans with penetrating head injury. *Perceptual and Motor Skills*, 71, 1120-1122.
- Gronwall, D. M. (1991). Minor head injury. *Neuropsychology*, 5, 253-265.
- Groswasser, Z., Mendelson, L., Strern, M. J., Schechter, I., & Najenson, T. (1977). Re-evaluation of prognostic factors in rehabilitation after severe head injury: Assessment thirty months after trauma. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 9, 147-149.
- Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech*. Londres: Cambridge University Press.
- Hillier S., Sharpe, M., & Metzger, J. (1997). Outcomes 5 years post-traumatic brain injury (with further reference to neurophysical impairment and disability). *Brain Injury*, 11, 661-665.
- Horn, S., Watson, M., Wilson, B. A., & McLellan, D. L. (1992). The development of new techniques in assessment and monitoring of recovery from severe head injury: A preliminary report and case history. *Brain Injury*, 6, 321-325.
- Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*, 1, 480-484.
- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M., & Brooks, N. (1981). Disability after severe head injury: Observations on use of Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 44, 285-293.
- Johnstone, B., Childers, M. K., & Hoerner, J. (1998). The effects of normal ageing on neuropsychological functioning following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12, 569-576.
- Jurado, M., Bartumeus, F., & Junqué, C. (1993). Secuelas neuropsicológicas en los traumatismos craneoencefálicos. Relación entre el déficit objetivo y subjetivo. *Neurología*, 8, 91-98.
- Katz, D. I., & Alexander, M. P. (1994). Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Archives of Neurology*, 51, 661-670.
- King, N. (1997). Mild head injury: Neuropathology, sequelae, measurement and recovery. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 161-184.
- Kolb, B. (1996). Brain plasticity and behavior during development. In B. P. Uzzell & H. H. Stonnington (Eds.), *Recovery after traumatic brain injury* (pp. 199-218). Mahwah, Nova Jérсия: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.

- Kraus, J., & McArthur, D. (1996). Epidemiology of brain injury. In R. Evans (Ed.), *Neurology and trauma* (pp. 3-17). Filadélfia: W. B. Saunders Company.
- Krupp, N. E. (1968). Psychiatric implications of chronic and crippling illness. *Psychosomatics*, 9, 109-113.
- Laurence, S., & Stein, D. (1978). Recovery after brain damage and the concept of localization of function. In S. Finger (Ed.), *Recovery from brain damage: Research and theory* (pp. 369-407). Nova Iorque: Plenum Press.
- Levin, H. S., Amparo, E., Eisenberg, H. M., Williams, D. H., High Jr., W. M., McArdle, C. B., & Weiner, R. L. (1987a). Magnetic resonance imaging and computerised tomography in relation to the neurobehavioural sequelae of mild and moderate head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 66, 706-713.
- Levin, H. S., High, W. M., Goethe, K. E., Sisson, R. A., Overall, J. E., Rhoades, H. M., Eisenberg, H. M., Kalisky, Z., & Gary, H. E. (1987b). The neurobehavioural rating scale: Assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 183-193.
- Lewine, J., Orrison Jr., W., Davis, J., Hart, B., Spar, J., Kodituwakku, P., Hill, D., Chang, S., Waldorf, V., Shaw, P., Edgar, C., & Sloan, J. (1996). Neuromagnetic evaluation of brain dysfunction in postconcussive syndromes associated with mild head trauma. In B. Uzzell & H. Sonnington (Eds.), *Recovery after traumatic brain injury* (pp. 7-28). Nova Jérícia: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3.^a edição). Nova Iorque: Oxford University Press.
- Martins, I. P. (1997). *Lesões cerebrais adquiridas na infância: Dissolução, recuperação e reorganização das capacidades cognitivas na criança*. Dissertação de doutoramento, Faculdade de Medicina de Lisboa.
- McCleary, C., Satz, P., Forney, D., Light, R., Zaucha, K., Asarnow, R., & Namerow, N. (1998). Depression after traumatic brain injury as a function of Glasgow Outcome Score. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 270-279.
- McDonald, S., & van Sommers, P. (1993). Pragmatic language skills after closed head injury: Ability to negotiate requests. *Cognitive Neuropsychology*, 10, 297-315.
- McKinlay, W. W., Brooks, D. N., Bond, M. R., Martinage, D. P., & Marshall, M. M. (1981). The short-term outcome of severe blunt head injury as reported by relatives of the injured persons. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 44, 527-533.
- McMillan, T., Jongen, E., & Greenwood, R. (1996). Assessment of post-traumatic amnesia after severe closed head injury: Retrospective or prospective? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 60, 422-427.
- Namerow, N., & Forney, D. (1990). Traumatic brain injury: Post-acute management. *Journal of Neurological Rehabilitation*, 4, 193-201.
- Newcombe, F. (1969). *Missile wounds of the brain: A study of psychological deficits*. Londres: Oxford University Press.
- Organização Mundial de Saúde (1989). *International classification of impairments, disabilities, and handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease* (edição portuguesa). Lisboa: Secretariado Nacional de Reabilitação (obra original publicada em 1980).

- Panting, A., & Merry, P. (1972). The long-term rehabilitation of severe head injuries with particular reference to the need for social and medical support for the patient's family. *Rehabilitation, 38*, 33-37.
- Ponsford, J. L. (1995). Mechanisms, recovery, and sequelae of traumatic brain injury: A foundation for the REAL approach. In J. Ponsford, S. Sloan & P. Snow (Eds.), *Traumatic brain injury: Rehabilitation for everyday adaptive living* (pp. 1-31). Hove, East Sussex: Psychology Press.
- Ponsford, J. L., & Kinsella, G. (1992). Attentional deficits following closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14*, 822-838.
- Ponsford, J. L., Olver, J. H., & Curran, C. (1995). A profile of outcome two years following traumatic brain injury. *Brain Injury, 9*, 1-10.
- Prigatano, G. P., Roueche, J. R., & Fordyce, D. J. (1985). Nonaphasic language disturbances after closed head injury. *Language Sciences, 1*, 217-229.
- Rappaport, M., Hall, K. M., Hopkins, K., Belleza, T., & Cope, D. N. (1982). Disability rating scale for severe head trauma: Coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 63*, 118-123.
- Rosenbaum, M., & Najenson, T. (1976). Changes in life patterns and symptoms of low mood as reported by wives of severely brain-injured soldiers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 44*, 881-888.
- Santos, M. E., Castro-Caldas, A., & de Sousa, L. (1998). Spontaneous complaints of long-term traumatic brain injured subjects and their close relatives. *Brain Injury, 9*, 759-767.
- Sarno, M. T. (1980). The nature of verbal impairment after closed head injury. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 168*, 685-692.
- Satz, P., Forney, D. L., Zauha, K., Asarnow, R. R., Light, R., McCleary, C., Levin, H., Kelly, D., Bergsneider, M., Hovda, D., Martin, N., Namerow, N., & Becker, D. (1998). Depression, cognition, and functional correlates of recovery after traumatic brain injury. *Brain Injury, 12*, 537-553.
- Schwab, K., Grafman, J., Salazar, A., & Kraft, J. (1993). Residual impairments and work status 15 years after penetrating head injury: Report from the Vietnam injury study. *Neurology, 43*, 95-103.
- Sloan, S., & Ponsford, J. (1995). Assessment of cognitive difficulties following TBI. In J. Ponsford, S. Sloan & P. Snow (Eds.), *Traumatic brain injury: Rehabilitation for everyday adaptive living* (pp. 65-101). Hove, East Sussex: Psychology Press.
- Smith, E. (1974). Influence of site of impact upon cognitive performance persisting long after severe closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 37*, 719-726.
- Snow, P., Douglas, J., & Ponsford, J. (1997). Conversational assessment following traumatic brain injury: A comparison across two control groups. *Brain Injury, 11*, 409-429.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet, 2*, 81-84.
- Teasdale, G., & Mendelow, D. (1984). Pathophysiology of head injuries. In N. Brooks (Ed.), *Closed head injury. Psychological, social, and family consequences* (pp. 4-36). Oxford: Oxford University Press.

- Tennant, A., Macdermott, N., & Neary, D. (1995). The long-term outcome of head injury: Implications for service planning. *Brain Injury*, 9, 595-605.
- Thomsen, I. (1984). Late outcome of very severe blunt head trauma: A 10-15 year second follow-up. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 260-268.
- Thomsen, I., Waldemar, G., & Thomsen A. M. (1990). Late psychosocial improvement in a case of severe head injury with bilateral fronto-orbital lesions. *Neuropsychology*, 4, 1-11.
- Trexler, L., & Zappala, G. (1988). Neuropathological determinants of acquired attention disorders in traumatic brain injury. *Brain and Cognition*, 8, 291-302.
- van Zomeren, A. H., & van den Burg, W. (1985). Residual complaints of patients two years after severe head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48, 21-28.
- van Zomeren, A. H., & Brouwer, W. H. (1994). *Clinical neuropsychology of attention*. Nova Iorque: Oxford University Press.
- Vogenthaler, D. R. (1987). An overview of head injury: Its consequences and rehabilitation. *Brain Injury*, 1, 113-127.
- Vogenthaler, D. R., Smith Jr, K., & Goldfader, P. (1989). Head injury, an empirical study: Describing long-term productivity and independent living outcome. *Brain Injury*, 3, 355-368.
- Wong, P. P., Dornan, J., Keating, A. M., Schentag, C. T., & Ip, R. Y. (1994). Re-examining the concept of severity in traumatic brain injury. *Brain injury*, 8, 509-518.
- Wrightson, P., & Gronwall, D. (1981). Time off work and symptoms after minor head injury. *Injury*, 12, 445-454.
- Zebenhöler, K., & Oder, W. (1998). Neurological and psychosocial sequelae 4 and 8 years after severe craniocerebral injury: A catamnestic study. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 110, 253-261. (Fonte: Medline Abstract).

Traumatic brain injury: main features and outcome (abstract) Traumatic brain injury is a severe problem of public health, with a high incidence in the young adult population, mainly as the result of traffic accidents. The author reviews the literature concerning the principle characteristics of this injury, recovery mechanisms, and the most frequent sequelae observed in these situations, in adult subjects. The consequences even years after injury can be dramatic for the subjects who suffered injury, as well as for their close relatives, and involve different types of impairments — physical, cognitive, emotional and behavioural. These impairments, depending on their severity, individual characteristics, and life conditions, can lead to handicaps of different nature preventing the professional and social integration of these subjects.