

CAPÍTULO 06

PRINCIPAIS SEQUELAS DO TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Amanda Barbosa Peres¹

Júlia Marques Veloso¹

Kaio Albano Lopes¹

Laura Elena Binder¹

Salma Sarkis Simão¹

1. Discente - UniCEUB, Brasília, Distrito Federal.

PALAVRAS-CHAVE: *Epilepsia Pós Traumática; Cefaleia Pós Traumática; Síndrome de Disfunção Autonômica Pós-traumatismo Cranioencefálico.*

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é qualquer lesão decorrente de um trauma externo, que tenha como consequência alterações anatômicas do crânio, como fratura ou laceração do couro cabeludo, bem como o comprometimento funcional das meninges, encéfalo ou seus vasos, resultando em alterações cerebrais, momentâneas ou permanentes, de natureza cognitiva ou funcional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015, apud MENON *et al.*, 2010).

Segundo Magalhães (2017), o TCE é considerado a maior causa de morte e incapacidade em todo mundo, principalmente entre adultos jovens. No Brasil, estima-se que mais de um milhão de pessoas vivem com sequelas neurológicas decorrentes do TCE.

Em relação ao gasto com a saúde pública, Magalhães (2017) descreve que, nos Estados Unidos, quando considerados apenas casos leves e moderados de TCE, o que corresponde a 75% dos casos, são desembolsados cerca de 17 bilhões de dólares anualmente. Já no Brasil, apesar dos escassos estudos, dados de 2008 a 2012, revelam cerca de 125.500 internações hospitalares anuais relacionados ao TCE e, quanto ao impacto financeiro, apontam que os custos diretos anuais com internações somaram R\$ 156.300.000.

A recuperação dos sobreviventes ao TCE é marcada por sequelas neurológicas graves e por uma qualidade de vida muito prejudicada (GAUDÊNCIO & LEÃO, 2012). Segundo Jerônimo (2014), o TCE pode ocasionar incapacidade ou óbito, mudar permanentemente as habilidades e perspectivas do indivíduo e modificar a vida de seus familiares, além de deixar sequelas, perdas produtivas e despesas diretas e indiretas.

As causas mais comuns de TCE no Brasil são as quedas e os acidentes de trânsito, os quais deixaram inválidas mais de um milhão de pessoas nos últimos 10 anos (MAGALHÃES, 2017).

Para Andrade *et al.* (2015), tendo em vista a relevância epidemiológica, o sofrimento do paciente e os elevados custos socioeconômicos, é necessária a compreensão adequada do TCE para que as sequelas sejam as menores possíveis.

As incapacidades resultantes do TCE podem ser divididas em três categorias: físicas, cognitivas e emocionais/comportamentais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

ASPECTOS FÍSICOS

As alterações físicas se manifestam em diversos sistemas, tais como aparelhos musculoesquelético, cardiovascular, trato intestinal, sistema endócrino, trato urinário, dinâmica respiratória, além de comprometimentos no sistema sensório-motor. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015 apud DELISA; GANS, 2002; GEURTS *et al.*, 1996; RADER; ALSTON; ELLIS, 1989).

Do ponto de vista musculoesquelético podem ser observados alteração do tônus e postura, podendo evoluir para um quadro de espasticidade e ataxia, cursando com dificuldade para coordenar movimentos. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015 apud CAVALCANTI; GALVÃO, 2007). Isto, somado ao período de imobilização pós-traumático, costumam desenvolver contraturas/encurtamento da pele, tendões, ligamentos, músculos ou cápsula articular (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015 apud TROMBLY, 2005).

Em alguns casos observa-se a presença do padrão hemiplégico e ou hemiparético, que

são caracterizados pela abolição da função de um hemicorpo (hemiplegia) e diminuição da função de um hemicorpo (hemiparesia), com alterações de marcha e mobilidade funcional de membro superior e de membro inferior (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

Os distúrbios sensoriais decorrentes do TCE ocasionam a perda da capacidade de discriminação tátil, dor, temperatura, textura e propriocepção. Observam-se também déficits na percepção auditiva, gustativa, olfativa e visual (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015 apud CAVALCANTI; GALVÃO, 2007).

Segundo Ministérios da Saúde (2015), a função de deglutição também pode ser comprometida em decorrência do trauma cranioencefálico. Pessoas com TCE podem ter como uma de suas sequelas sensório-motoras a disfagia orofaríngea, comprometendo aspectos clínicos, nutricionais e/ou sociais do indivíduo. Tal condição pode se complicar por aspiração de material para as vias aéreas podendo levar à morte.

Do ponto de vista físico, é comum ainda o comprometimento da fala do indivíduo acometido. Isso ocorre quando o trauma compromete áreas do cérebro responsáveis pelo controle da execução dos movimentos necessários à produção da fala, em especial o tronco encefálico, provocando um distúrbio neuromotor denominado disartria. O paciente acometido pode apresentar dificuldade de produzir fala inteligível, afetando sua capacidade de comunicação e interação social. Pode haver também incapacidade na própria produção de palavras, conhecido como disfasia e afasia, comum quando existe lesão nos locais de projeção da fala. A dificuldade na fala pode ser acompanhada ou não de danos à audição, devido à lesão de estruturas periféricas ou mesmo do sis-

tema nervoso central, causando ainda maior prejuízo (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015 apud SPENCER *et al.*, 2006; DYKSTRA; HAKEL; ADAMS, 2007; GUO; TOGHER, 2008; MUNJAL; PANDA; PATHAK, 2010a, 2010b).

Dessa forma, podemos dividir as principais sequelas nas seguintes categorias (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015):

- Alterações motoras, como tônus muscular, postura, marcha, paresias coordenação de movimentos e tremores involuntários;
- Alterações sensoriais, como diminuição ou perda da sensibilidade tátil, térmica, dolorosa, de propriocepção, assim como diminuição dos sentidos gustativo, olfativo, auditivo e visual, que podem diminuir a conexão do indivíduo com o mundo ao seu redor;
- Alterações musculoesqueléticas, como encurtamento de pele, tendões e músculos e ossificação heterotrófica neurogênica, que geralmente acomete o quadril, joelho e cotovelo;
- Alterações sensório-motoras, como dificuldade de falar de forma correta, pelo dano de regiões cerebrais responsáveis pelo controle nervoso e muscular desse ato, levando à disartria e conseqüentemente menor comunicação social;
- Alterações de trato gastrointestinal, como problemas na deglutição, que podem levar à aspiração de alimentos, tosse e hipóxia. Esses estão presentes principalmente quando há alteração cognitiva após o traumatismo.

Em relação aos tipos de sequelas mais relevantes de um trauma cranioencefálico, podemos citar a epilepsia pós-traumática, cefaleia pós-traumática, síndrome de disfunção autonômica pós-traumatismo crânio encefálica, espasticidade pós-traumática e morte encefálica (ANDRADE, 2015).

EPILEPSIA PÓS-TRAUMÁTICA

A epilepsia pós-traumática é uma complicação caracterizada por crises epiléticas secundárias à lesão cerebral gerada por um trauma, e pode ser classificada de acordo com o tempo entre o trauma e a crise epilética. Crises que são desencadeadas dentro de 24 h do TCE são chamadas de crises imediatas; as crises desencadeadas entre 24h e 7 dias do TCE são chamadas de crises pós-traumáticas precoces; e aquelas desencadeadas após 7 dias são chamadas de crises pós-traumáticas tardias, podendo ocorrer inclusive anos após o trauma. As crises imediatas e pós-traumáticas precoces são consideradas crises provocadas, pois têm como fator desencadeante o TCE. Já a crise tardia pode ser provocada ou não, caso não haja fator desencadeante associado. Além disso, estima-se que 86% dos pacientes com crise pós-traumática tardia tiveram sua segunda crise em 2 anos.

Segundo o Ministério da Saúde (ano?), a definição de epilepsia requer a ocorrência de pelo menos uma crise epilética. Entretanto, a epilepsia pode ser definida por uma das seguintes condições:

- Ao menos duas crises não provocadas ocorrendo com intervalo maior que 24 horas;
- Uma crise não provocada e probabilidade de novas crises ocorrerem nos próximos 10 anos;
- Diagnóstico de uma síndrome epilética.

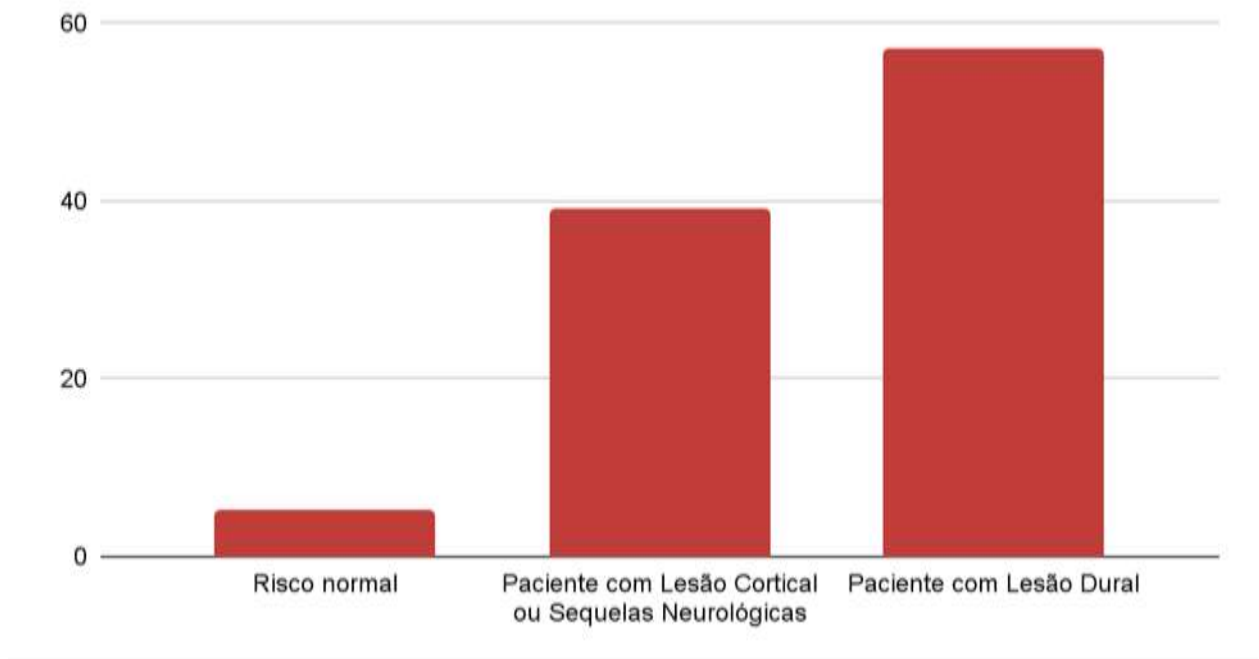
Fatores de risco para a ocorrência de crises pós traumáticas:

- Crise precoce:
 - Hematoma intraparenquimatoso agudo;
 - Hematoma subdural agudo (em crianças);
 - Jovens;
 - Trauma grave;
 - Alcoolismo crônico.
- Crise tardia:
 - Crise precoce;
 - Hematoma intraparenquimatoso agudo;
 - Hematoma subdural agudo (todas as idades);
 - Trauma grave;
 - Idade > 65 anos.

Com o avançar dos tempos, a melhora no atendimento e a maior rapidez do diagnóstico fizeram com que a taxa de mortalidade caísse de 50% para 30%, em 30 anos. Porém, ainda é uma causa de incapacidade. Em pacientes com trauma leve, 10% apresentarão incapacidade permanente, da mesma forma que 66% dos pacientes com trauma moderado e a maioria dos casos graves.

No geral, seu risco após o trauma varia de 2 a 5%, entretanto, esse valor pode aumentar para 7 a 39% caso seja um paciente com lesão cortical e sequelas neurológicas, e, ainda, para 57% caso haja lesão dural. Em crianças, a incidência varia de 0,2% a 9,8%, tendo uma predominância de crises precoces e imediatas (**Gráfico 6.1**).

Gráfico 6.1 Risco de desenvolvimento de Epilepsia pós-traumática



CEFALEIA PÓS-TRAUMÁTICA

A cefaleia pós-traumática (CPT), apesar de existir de maneira comprovada, não tem uma definição bem estabelecida, visto que ainda não se sabe ao certo a fisiopatologia por trás dessa complicação. Entretanto, sabe-se que 30 a 90% dos pacientes com TCE desenvolvem a CPT. De acordo com Baandrup *et al.* (ano?), 40% dos pacientes têm CPT após 1 a 3 meses do TCE, e 20% pode desenvolver nos primeiros 3 anos. Geralmente, a CPT se resolve em poucas semanas, porém alguns pacientes 57% dos pacientes podem desenvolver a cefaleia crônica, sendo 75,3% em pacientes

com trauma leve e 32,1% em indivíduos com trauma grave ou moderado (NAMPIAPA-RAMPIL *et al.*, 2008).

Ao contrário do que se pode pensar, é mais comum que a CPT acompanhe os traumatismos leves do que os graves e moderados. Além disso, é muito difícil de chegar a um veredito se a cefaleia foi gerada pelo trauma ou foi agravada. Acredita-se, portanto, que a CPT ocorre mais frequentemente em pacientes com história prévia de cefaleia. Segundo Kraus *et al.* (ano?), a CPT agravou o quadro de cefaleia pré existente em 15,3% dos pacientes com TCE leve e apenas 2,2% naqueles com TCE grave (**Tabela 6.1**).

Tabela 6.1 Classificação das cefaleias pós-traumáticas (CPT)

TIPO	CARACTERÍSTICAS
CPT aguda após traumatismo leve	1. Cefaleia que se desenvolve em até 7 dias após o trauma ou a retomada da consciência ou memória. 2. Cefaleia que persiste por até 3 meses. 3. Traumatismo craniano com todas as características abaixo: • Sem perda de consciência ou com perda de consciência ≤ 30 minutos • Escore ≥ 13 na escala de coma de Glasgow • Sintomas e/ou sinais de diagnóstico de concussão cerebral
CPT aguda após traumatismo grave ou moderado	1. Cefaleia que se desenvolve em até 7 dias após o trauma ou a retomada da consciência ou memória. 2. Cefaleia que persiste por até 3 meses. 3. Traumatismo craniano em paciente que apresente pelo menos uma das características abaixo: • Perda de consciência > 30 minutos; • Escore < 13 na escala de coma de Glasgow; • Amnésia pós-traumática por mais de 48 h; • Exames de imagem que demonstrem lesão cerebral traumática (hematoma cerebral, contusão cerebral e/ou fratura de crânio).
CPT crônica após traumatismo leve	1. Cefaleia que se desenvolve em até 7 dias após o trauma ou a retomada da consciência ou memória. 2. Cefaleia que persista por mais de 3 meses. 3. Traumatismo craniano com todas as características abaixo: • Sem perda de consciência ou com perda de consciência ≤ 30 minutos; • Escore ≥ 13 na escala de coma de Glasgow; • Sintomas e/ou sinais de diagnóstico de concussão cerebral.
CPT crônica após traumatismo grave ou moderado	1. Cefaleia que se desenvolve em até 7 dias após o trauma ou a retomada da consciência ou memória. 2. Cefaleia que persista por mais de 3 meses. 3. Traumatismo craniano em paciente que apresente pelo menos uma das características abaixo: • Perda de consciência > 30 minutos; • Escore < 13 na escala de coma de Glasgow; • Amnésia pós-traumática por mais de 48 h; • Exames de imagem que demonstrem lesão cerebral traumática (hematoma cerebral, contusão cerebral e/ou fratura de crânio).

SÍNDROME DE DISFUNÇÃO AUTÔNOMICA PÓS-TRAUMATISMO CRANIO-ENCEFÁLICO

Como resposta metabólica ao trauma, há ativação do sistema nervoso autônomo. Dessa maneira, é comum que tenha taquicardia, aumento da pressão sanguínea e redirecionamento do fluxo sanguíneo para os músculos e

cérebro, durante o período pós-traumático imediato. Isso ocorre para que haja disponibilidade suficiente de oxigênio para o cérebro e para manutenção de processos vitais.

Após a ocorrência do TCE, o grau da resposta autonômica gerada é capaz de indicar a gravidade do processo; porém, quando essa resposta ocorre de maneira exagerada ela

agride ao invés de proteger, podendo causar inclusive a morte do paciente.

Essas alterações autonômicas são comuns em pacientes com TCE e cursam com disautonomia (síndrome de hiperatividade simpática e muscular paroxística).

- Hiperatividade autonômica: elevação da frequência cardíaca, da frequência respiratória, da temperatura corporal, da pressão arterial sistêmica e sudorese de maneira significativa.

- Hiperatividade muscular paroxística: postura de descerebração ou decorticação, distonia, rigidez e espasticidade.

Essa síndrome, apesar de ser uma complicação pós-traumática conhecida, também pode ocorrer em casos de acidente vascular encefálico, hipóxia cerebral na ausência de outras lesões, hidrocefalia aguda, tumores cerebrais, etc.

Estima-se que a incidência dessa síndrome em pacientes com TCE grave seja de 8 a 33%. Como resultado dessas alterações autonômicas geradas, há um aumento significativo da morbimortalidade e do tempo de internação dos pacientes.

ESPASTICIDADE PÓS-TRAUMÁTICA

A espasticidade é definida como aumento da disfunção motora caracterizada pelo aumento velocidade-dependente dos reflexos de estiramento tônicos, espasmos dos flexores e extensores, e reflexos cutâneos exacerbados. Além disso, é uma complicação comum em pacientes do TCE, sendo a principal causa de incapacidade nos pacientes com trauma grave e causadora de limitações funcionais. Pacientes que complicam com espasticidade têm o risco aumentado em 85% para desenvolvimento de contraturas musculares deformantes.

Geralmente, a espasticidade é acompanhada de ativação muscular voluntária e intermitente, resultando em fraqueza e falta de destreza ao realizar movimentos voluntários. Sendo claro a individualidade de cada paciente, pois a extensão e o tipo de espasticidade podem variar de acordo com a postura, fadiga, estresse; além do fato de que a espasticidade de um membro pode ser diferente da espasticidade de outro membro, em uma mesma pessoa.

A espasticidade pode ser dividida em generalizada, multifocal ou focal; mas é interessante lembrar que o termo “focal” não diz respeito à espasticidade em si, mas sim a alteração focal gerada pela espasticidade.

Pacientes com espasticidade têm sua funcionalidade prejudicada, sentem muita dor e cursam com alterações de sono, sendo um grande desafio para a equipe de reabilitação e para os cuidadores. Entretanto, é crucial conhecer bem essa complicação, pois quanto antes o paciente for mandado para a reabilitação, maior e melhor será o resultado encontrado, recuperando a funcionalidade do paciente e reduzindo o número de complicações.

Apesar de a fisiopatologia não ser totalmente conhecida, acredita-se que sinais aferentes dos membros e sinais descendentes de origem supraespinal sofrem alterações no nível medular por sistemas interneuronais. Porém, a espasticidade não é causada por apenas um mecanismo e está vinculada a diferentes manifestações, como dito anteriormente neste capítulo.

Para fazer a avaliação do paciente com espasticidade pós-traumática é importante compreender qual a expectativa do paciente e dos seus familiares quanto ao tratamento, devendo ser feita em um intervalo de dias ou semanas, pois a intensidade da espasticidade varia com o tempo. Essa avaliação pode ser feita com o auxílio de diversas escalas, que levarão

em consideração o reflexo do estiramento, aumento do tônus muscular, frequência dos espasmos, o grau de dependência do indivíduo, entre outros fatores.

O tratamento da espasticidade pós-traumática tem como objetivo a recuperação do paciente, o controle da dor, e a melhora da qualidade de vida, podendo ser feita de maneira medicamentosa ou cirúrgica.

MORTE ENCEFÁLICA

O TCE é uma das principais causas de morte encefálica, que se caracteriza pelo estado clínico irreversível no qual as funções cerebrais (telencéfalo e diencefalo) e do tronco encefálico estão irremediavelmente comprometidas (MORATO, 2009).

Em 2017, o Conselho Federal de Medicina (CFM) definiu que para que os procedimentos de determinação da morte encefálica sejam iniciados, o paciente deve apresentar os seguintes critérios: presença de lesão encefálica de causa conhecida e irreversível; ausência de fatores tratáveis que possam confundir o diagnóstico de morte encefálica; tratamento e observação em hospital pelo período mínimo de seis horas (Encefalopatia hipóxico-isquêmica o período deve ser de 24 horas); temperatura corporal $> 35^{\circ}\text{C}$, saturação arterial acima de 94% e pressão arterial sistólica ≥ 100 mmHg (menores de 16 anos há variação no valor da pressão arterial).

Ademais, para que seja determinada a morte encefálica (ME), deve-se seguir os seguintes requisitos:

- Dois exames clínicos que confirmem coma não perceptivo e ausência de função da morte encefálica;

- Teste de apneia que confirme a ausência de movimentos respiratórios após estimulação máxima dos centros respiratórios;

- Exame complementares obrigatórios que comprovem a ausência de atividade encefálica.

Os exames complementares a serem realizados devem ser os seguintes: angiografia cerebral, Doppler transcraniano, cintilografia (SPECT) e eletroencefalograma. Esses exames devem comprovar pelo menos uma das seguintes condições: ausência de perfusão sanguínea encefálica; ausência de atividade metabólica encefálica; ou ausência de atividade elétrica encefálica.

Além disso, o laudo deve ser assinado obrigatoriamente por profissional com comprovada experiência e capacitação para realização desse tipo de exame, não necessariamente um neurologista ou neurocirurgião. Legalmente, o horário da morte do paciente é o horário em que o último procedimento de determinação da morte encefálica foi feito, registradas no Termo de Declaração de Morte Encefálica (DME).

ASPECTOS COGNITIVOS E COMPORTAMENTAIS

Alterações de atenção, memória e função executiva são as mais comumente encontradas após o TCE (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015). Como consequência, pode ser observado nesses pacientes uma maior dificuldade de se manter em um emprego e de se relacionar socialmente (FANN *et al.*, 2009). Além disso, problemas psiquiátricos debilitantes, como depressão, ansiedade e abuso de álcool, são comuns entre pessoas que sofreram TCE. Assim, os pacientes podem sofrer incapacidades cognitivas, emocionais e funcionais prolongadas, com impacto significativo sobre qualidade de vida (PAVLOVIC *et al.*, 2019)

A atenção está relacionada a processos mentais que possibilitam o estado de alerta,

além de ser essencial para outros processos mentais. Após um TCE, o indivíduo fica mais vulnerável para os déficits de orientação, atenção e concentração, principalmente na fase aguda da lesão (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015; PODELL, 2010).

A memória, por sua vez, é uma das funções centrais da cognição humana, que envolve a habilidade de adquirir, armazenar e evocar informações. Alterações nessa função podem estar presentes em todas as fases da lesão: na fase aguda, pode-se apresentar amnésia pós-traumática como resultado da concussão; na fase crônica, as alterações estão associadas ao aumento da distração, comprometimento da atenção, memória de trabalho, recuperação de informações e disfunção executiva (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015; FLYNN, 2010)

Funções executivas dizem respeito a diversos aspectos do comportamento humano, como criação e gerenciamento de metas, organização, iniciativa, inibição, automonitoramento, capacidade de resolução de problemas,

controle das funções cognitivas (como a atenção e a memória), comportamento social, etc. Desta forma, as alterações manifestam-se como problemas nas atividades de vida diária, incluindo comportamento social inapropriado, dificuldades de planejamento, distraibilidade e dificuldades em situações envolvendo a memória (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

Os pacientes podem apresentar mais de um padrão de alteração, como evidenciado na tabela 6.2, e a gravidade do TCE será determinante se haverá ou não sequelas significativas. Após um TCE leve, pode-se apresentar alterações na fase pós-aguda que não irão se caracterizar como sequelas permanentes, porém, embora muitos pacientes aparentam não ter alterações cognitivas, estes poderão apresentar dificuldades para retomar as atividades prévias. Já no TCE grave, podem-se observar comprometimentos em diversos aspectos, sem que seja possível determinar um padrão único de alterações (SPANHOLI, 2007; GOUVEIA, 2004).

Tabela 6.2 Tipos de alterações cognitivas, linguísticas, comportamentais e emocionais após TCE.

ALTERAÇÕES	CARACTERÍSTICAS
Cognitivas	• Atenção, memória e funções executivas alteradas; • Dificuldade de organização; • Dificuldade na resolução de problemas • Dificuldade de tomada de decisão; • Dificuldade de realizar automonitoramento; • Velocidade de processamento reduzida.
Linguísticas	• Anomia (dificuldade de “lembrar” as palavras que quer dizer); • Dificuldade de compreender a fala ou leitura; • Discurso oral ou escrito vago ou desorganizado; • Dificuldade em criar ou modificar o assunto de uma conversa; • Comentários irrelevantes ou indiscretos; • Duração excessiva de falas; • Dificuldade de adequar sua fala ao contexto comunicativo.
Comportamentais e emocionais	• Depressão; • Ansiedade; • Impulsividade ou desinibição; • Apatia; • Falta de iniciativa; • Irritabilidade; • Agressividade; • Distúrbio do sono; • Agitação; • Problemas na área sexual.

Fonte: Adaptada de Ministério da Saúde, 2015.

IMPORTÂNCIA DA CONDUTA RÁPIDA E CERTEIRA

Sabe-se que a conduta rápida e certa é fundamental em casos de traumatismo cranioencefálico, para manutenção da vida e tentativa de prevenção de sequelas. Certos fatores estão diretamente relacionados a um pior prognóstico no atendimento inicial ao paciente com TCE, por exemplo: hipoxemia, que pode ser dada pela diminuição da pressão de perfusão cerebral; pela pressão intracraniana aumentada (maior que 20 mmHg); hiperpirexia (temperatura maior que 38°C) e pressão arterial média menor que 60 mmHg (BROCK; CERQUEIRA DIAS, 2008).

A avaliação hospitalar neurológica primária necessita ser ágil e criteriosa, para que se possa traçar o tratamento adequado e definir as prioridades da conduta, na tentativa de manter a sobrevivência e diminuir o quanto possível, futuras sequelas. Nesta avaliação, ocorrerá simultaneamente a identificação de lesões com risco de morte e sua terapêutica (BRASIL, 2015).

Na avaliação secundária, o profissional colherá a história clínica detalhada do paciente, se possível feita com o próprio, e quando impossibilitado, será feita por meio de relatos de familiares, acompanhantes presentes na cena ou até mesmo socorristas, e também realizará o exame físico completo (ANDRADE *et al.*, 2001).

Neste momento, será fundamental definir o valor da Escala de Coma de Glasgow em que se encontra o paciente, para auxiliar a definir os pacientes que terão alta imediata, ou os que ficarão em observação (BRASIL, 2015).

Pacientes pós-TCE que possuem Escala de Coma de Glasgow entre 13 a 15 são considerados TCE leve, dentro deste grupo, podem ser divididos em risco baixo, moderado e alto, o que implicará no tempo de permanência, e na propedêutica. Aqueles que apresentam Glas-

gow de 9 a 12 são considerados como TCE moderado, e os abaixo de 9 são classificados como TCE grave, o que implica que todos são de alto risco (BRASIL, 2015).

Portanto, o tempo e agilidade são cruciais no atendimento em uma situação de TCE para tentar minimizar as consequências e intercorrências que aquele paciente pode vir a ter, e que podem ser fatores agravantes, irreversíveis, causadores de um pior prognóstico e até mesmo fatais (HÄRTL *et al.*, 2006).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, A.F. *et al.* Guidelines for neurosurgical trauma in Brazil. *World Journal of Surgery*, v. 25, n. 9, p. 1186-1201, 2001a.
- ANDRADE, A. *et al.* *Neurotraumatologia*, 1. ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2015.
- BAANDRUP, L. & JENSEN, R. Chronic post-traumatic headache—a clinical analysis in relation to the international headache classification. 2nd edition. *Cephalalgia*, v. 25, n. 2, p. 132-138, 2005.
- BAGULEY, I.J. *et al.* Dysautonomia and heart rate variability following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, v. 20, n. 4, p. 437-444, 2006.
- BARNES, M.P. Management of spasticity. Age and Ageing, v. 27, n. 2, p. 239-245, 1998.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com traumatismo cranioencefálico. Brasília, 2015.
- BRASIL. Resolução nº 2.173, de 23 de novembro de 2017. Define os critérios do diagnóstico de morte encefálica. *Diário Oficial da União*, [2017]. Disponível em: <https://saude.rs.gov.br/upload/arquivos/carga20171205/19140504-resolucao-do-conselho-federal-de-medicina-2173-2017.pdf>
- BROCK, R.S. & CERQUEIRA DIAS, P.S.S. Trauma de crânio. 2008.
- CAVENESS, W.F. *et al.* The nature of posttraumatic epilepsy. *Journal of neurosurgery*, v. 50, n. 5, p. 545-553, 1979.
- Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com traumatismo cranioencefálico / Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília: Ministério da Saúde, 2015
- ELOVIC, E.P. *et al.* Outcome assessment for spasticity management in the patient with traumatic brain injury: the state of the art. *The Journal of head trauma rehabilitation*, v. 19, n. 2, p. 155-177, 2004.
- FEENEY, D.M. & WALKER, A.E. The prediction of posttraumatic epilepsy: a mathematical approach. *Archives of neurology*, v. 36, n. 1, p. 8-12, 1979.
- FLYNN, F.G. Memory impairment after mild traumatic brain injury. *Continuum: Lifelong Learn. Neurol.*, [S.l.], v. 16, n. 6, p. 79-109, 2010.
- GAUDÊNCIO, T. & LEÃO, G.A Epidemiologia do Traumatismo Crânio-Encefálico: Um Levantamento Bibliográfico no Brasil. *Revista Neurociências*, 21(3):427-434, 2014.
- GOUVEIA, P.A.R. & Fabrício, A.M. Avaliação Neuropsicológica em Traumatismo Cranioencefálico. *Neuropsicologia Hoje*. São Paulo: Artes Médicas, 2004.
- HÄRTL, R. *et al.* Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J. Trauma*, [S.l.], v. 60, n. 6, p. 1250-1256, 2006.
- JERÔNIMO, A. *et al.* Fatores relacionados ao prognóstico de vítimas de traumatismo cranioencefálico: uma revisão bibliográfica. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia*, 33(3): 165-9, 2014.
- KEIDEL, M. & RAMADAN, N.M. Acute Posttraumatic Headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000:765–70.
- KRAUS, J.F. & NOURJAH, P. The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. *The Journal of trauma*, v. 28, n. 12, p. 1637-1643, 1988.
- MAGALHÃES, A. *et al.* Epidemiologia do Traumatismo Cranioencefálico no Brasil. *Revista Brasileira de Neurologia*, 53 (2): 15-22, 2017.
- MAGALHÃES, F.N. *et al.* Considerações sobre a síndrome da disfunção autonômica pós-traumatismo cranioencefálico: fisiopatologia e tratamento. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*, v. 31, n. 02, p. 75-80, 2012.
- NAMPIAPARAMPIL, D.E. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *Jama*, v. 300, n. 6, p. 711-719, 2008.
- PAVLOVIC, D. *et al.* Traumatic brain injury: neuropathological, neurocognitive and neurobehavioral sequelae. *Pituitary*. 2019.
- PODELL, K. *et al.* Neuropsychological assessment in traumatic brain injury. *Psychiatr. Clin. N. Am.*, [S.l.], v. 33, n. 4, p. 855-876, 2010.
- RODRIGUES, M. *et al.* Epidemiologia de traumatismo cranioencefálico em um hospital. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, v. 16, n. 1, p. 21-4, 2019.
- SPANHOLI, L.E. Efeitos Neuropsicológicos Do Traumatismo Cranioencefálico. *Psychological online Brasil*, v. 12, n. 8, 2007.