

Psiquiatria Clínica, **32**, (2), pp. 73-88, 2011

Artigo de Revisão

Síndrome Pós-Concussional

POR

NUNO MADEIRA⁽¹⁾, JOÃO ALCAFACHE⁽²⁾, TIAGO SANTOS⁽³⁾, MÁXIMO COLÓN⁽⁴⁾,
GRAÇA SANTOS COSTA⁽⁵⁾

Resumo

Muitos indivíduos que tenham sofrido um traumatismo crânio-encefálico ligeiro reportam uma constelação de sintomas físicos, psicológicos e cognitivos descritos na nosologia médica como o Síndrome Pós-Concussional (SPC). Embora a resolução clínica destes quadros ocorra com frequência após poucas semanas, alguns doentes evidenciam persistência sintomática que se pode revelar permanente e causadora de incapacidade funcional. Historicamente têm sido consideradas variáveis fisiológicas e psicológicas como contribuintes para a patogénese do SPC. No presente artigo os autores realizam uma revisão histórica de aspectos conceptuais e nosológicos deste síndrome e actualizam o estado da arte quanto à sua epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento, sendo ainda considerados aspectos médico-legais.

Palavras-chave: Síndrome Pós-Concussional, Traumatismo Crânio-Encefálico, Psiquiatria Forense

Abstract

Many of those who have suffered a mild traumatic brain injury report a constellation of physical, psychological and cognitive symptoms described in medical nosology as Post-Concussion Syndrome (PCS). Although clinical remission of these cases occurs frequently after a few weeks, some patients report persistent symptoms that might become permanent and cause functional impairment. Historically, physiological and psychological

⁽¹⁾ Assistente Eventual de Psiquiatria, Serviço de Psiquiatria dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

⁽²⁾ Médico do Internato Complementar de Psiquiatria, Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental do Hospital Infante D. Pedro – Aveiro.

⁽³⁾ Assistente Eventual de Psiquiatria, Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental do Hospital Infante D. Pedro – Aveiro.

⁽⁴⁾ Assistente Hospitalar de Psiquiatria da Delegação do Centro do Instituto Nacional de Medicina Legal, I.P. (INML).

⁽⁵⁾ Chefe de Serviço de Medicina Legal, Directora do Serviço de Clínica Forense de Delegação do Centro do INML

Contacto do autor: Nuno Madeira
Hospitais da Universidade de Coimbra
Praceta Mota Pinto
3000-075 Coimbra
Portugal

Phone: +351 239 400 650

Fax: +351 239 403 950

E-mail: nunomadeira@huc.min-saude.pt

contributing factors have been considered as contributing towards the pathogenesis of PCS. In this article, the authors have undertaken an historical review of the concept and nosology of this syndrome, and updated the present state of the art concerning its epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment, as well as considering forensic aspects.

Key-words: Post-concussion syndrome, Traumatic brain injury, Forensic Psychiatry

1) Introdução

O primórdio conceptual do Síndrome Pós-Concussional (SPC) remonta ao período da Primeira Guerra Mundial, quando em 1915 surge a expressão *Shell Shock*, inicialmente concebida como uma condição decorrente de lesão neurológica, uma forma de *commotio cerebri* consequência de impactos ou compressões de grande energia (1,2,3). Contudo, cedo surgiram dúvidas quanto à contribuição directa do impacto cerebral para a origem dos sintomas, tendo sido sugerido por alguns autores que estes teriam uma origem primordialmente psicogénica e não neurológica, denominando o quadro por *Neurose Traumática* (3,4).

Nessa perspectiva de uma neurose de guerra, chegou a ser proposto que tal condição seria determinada pelas circunstâncias ambientais ou contextuais, sendo que os cuidados médicos e as compensações subsequentes funcionariam como um factor de reforço quer dos sintomas quer da incapacidade consequente. A repercussão socioeconómica deste quadro clínico que, à data, assumiu características de quase epidemia, e os crescentes pedidos de pensões de invalidez promoveram o debate entre as diversas escolas, bem como a implementação de limites diagnósticos para modular a sua disseminação (3). Apesar das medidas tomadas, o *Shell Shock* representou em 1917 um sétimo das baixas de guerra do exército britânico (5). Durante a Segunda Guerra Mundial, para evitar uma nova epidemia de *Shell Shock*, as autoridades britânicas baniram o termo (6). No entanto, apesar desta restrição, os soldados expostos a explosões e traumatismos cranianos continuaram a apresentar uma série de sintomas comuns de “*distress*”, anteriormente descritos e enquadrados nessa entidade (3).

Ainda que Myers já o houvesse esboçado, ao propor uma origem “emocional” por oposição à puramente “comocional”, apenas em 1934 surge a classificação como entidade nosológica individualizada de “*Síndrome Pós-Concussional*”, por Strauss e Savitsky, que verificaram a existência concomitante de

sintomas reconhecidos como decorrentes de lesões neurológicas cerebrais e sintomas reconhecidos como de origem psicogénica (7). Esta definição surge num contexto epistemológico de dicotomia corpo-mente, agora reunidos por um único evento, que poderia provocar ou promover sintomas neurológicos orgânicos objectiváveis e sintomas psíquicos, de percepção e avaliação subjectiva (8). Cinco anos volvidos, em 1939, Schaller propôs o termo “*Concussão Pós-Trauma*” para definir um estado de perturbação momentânea da consciência sem alterações cerebrais patológicas evidentes (9).

Em 1941 o “*Síndrome Pós-Concussional*” foi reconhecido e caracterizado pela presença de tonturas, cefaleias, fadiga, zumbido, perda de memória, dificuldade de concentração e irritabilidade, em consequência de um traumatismo craniano (10). Diversas teorias explicativas surgiram, tendo sido proposto por Mira que a amnésia seria um forte indicador de patologia cerebral subjacente e decorrente do traumatismo cerebral, em indivíduos expostos a raids aéreos durante a Guerra Civil Espanhola (11).

No entanto, de forma antagónica e baseado na sua experiência no tratamento de pacientes com “*Choque Pós-Guerra*” durante a Primeira Guerra Mundial, Culpin argumentou que para muitos indivíduos a amnésia seria produto de um processo inconsciente projectado para bloquear memórias desagradáveis, que poderiam ser recuperadas por hipnose ou sugestão (12). Hadfield relatou um caso de um piloto que, no rescaldo de um ataque aéreo em Londres, sofreu de amnésia, deambulando num estado de fuga durante 4 dias, aos quais se seguiram 18 meses de dores de cabeça, insónia e cervicalgias. Após psicoterapia, o indivíduo foi capaz de recordar detalhadamente a experiência de ter sido alvejado no ar bem como todo o percurso que teria feito durante os 4 dias de fuga (13). Estas, entre outras descrições baseadas nas experiências de diferentes escolas e em relatos de casos, porque difusas e pouco sistematizadas, nem sempre contribuíram para uma melhor delimitação nosológica desta entidade. Ainda assim, ao introduzirem

associações sintomáticas com quadros conhecidos, contribuíram para o seu enquadramento.

Desta forma, se considerados sob uma perspectiva dimensional, SPC, reacção de adaptação e perturbação de stress pós-traumático, sem co-habitarem o mesmo território nosológico, partilham características clínicas que poderão gerar dificuldades diagnósticas, especialmente em casos que ocupam a periferia sindromática de cada um dos quadros.

Resultados pouco concordantes em relação à duração dos sintomas, a ausência de achados neurológicos objectivos, inconsistências na forma de apresentação, etiologia mal compreendida e problemas metodológicos significativos na literatura, fazem com que o SPC permaneça ainda hoje envolto em relevante controvérsia (14).

Perante esta atribulada evolução conceptual, e considerando as inerentes dificuldades face a diagnósticos-fronteira, concentrar-nos-emos neste artigo nas suas diferenças, mais do que nas suas semelhanças, para nos aproximarmos do consenso, suas repercussões clínicas e, portanto, médico-legais.

2) Epidemiologia

Dependendo dos critérios diagnósticos utilizados, cerca de 20-90% dos pacientes vítimas de traumatismo crânio-encefálico (TCE) desenvolvem pelo menos uma manifestação de SPC no primeiro mês, e cerca de 40% apresentam pelo menos três sintomas durante 3 meses. A incidência de SPC é maior nas mulheres (14).

Os TCE ligeiros representam cerca de 82% de todos os traumatismos cranianos (15). Em países industrializados as causas de traumatismo craniano incluem acidentes de viação (45%), quedas (30%), acidentes ocupacionais (10%) e assaltos (5%). Os acidentes em jovens e as quedas nos idosos ocupam uma posição de maior destaque. São mais frequentes no sexo masculino numa relação de 2:1, e cerca de 50% dos doentes com TCE ligeiros têm entre os 15 e os 34 anos (15,16).

Em 1988, Kraus e Nourjah estimaram que os TCE ligeiros tenham tido nos EUA um custo anual superior a 1 bilião de dólares, considerando apenas os custos inerentes à hospitalização (15).

3) Fisiopatologia

O conhecimento pleno dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao SPC seria a chave para

a controvérsia em que este síndrome se encontra envolvido. Naturalmente, também neste âmbito se verifica manifesta indefinição. Assume-se, no entanto, e à semelhança do inicialmente proposto por Strauss e Savitsky, a participação simultânea, em proporções variáveis, de factores orgânicos e psicogénicos.

3.1) Factores Orgânicos

Contusões são áreas de lesão cortical focal que resultam do contacto directo das forças externas ou do movimento do cérebro contra a superfície intracraniana atribuível à aceleração e desaceleração provocadas pelo trauma. Os locais mais comumente envolvidos incluem as bases dos lobos frontal e temporal anterior, podendo ainda ocorrer, menos frequentemente, contusões parassagitais provocadas por movimentos em “chicote”, sem a ocorrência de impacto directo (17,18).

Foi demonstrada evidência de envolvimento de processos orgânicos ou quasi-orgânicos em pelo menos alguns casos de SPC, entre os quais se destacam (19):

1) estudos *post-mortem* que demonstraram lesão axonal difusa microscópica após TCE em seres humanos e animais (20);

2) lesões cerebrais macroscópicas evidentes em cerca de 8-10% dos indivíduos aos quais foi realizada uma Tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC-CE) ou uma Ressonância magnética cerebral (RMN-CE) de rotina nas primeiras semanas após a lesão (21,22); tais lesões predominam na região frontal, temporal e substância branca profunda. Embora a sua existência não se correlacione bem com os sintomas do SPC, observa-se uma resolução substancial das mesmas ao fim de 3 meses (23);

3) dano celular e alterações metabólicas localizadas na substância branca frontal em pacientes com TCE ligeiro e RMN-CE normal nas primeiras semanas de lesão (24);

4) alterações no fluxo sanguíneo cerebral regional observado dentro das primeiras semanas após TCE ligeiro (25); referência também a alterações no fluxo sanguíneo cerebral a par com redução do metabolismo da glicose nas regiões temporal anterior e posterior em pacientes com SPC persistente e incapacitante até 5 anos após a lesão (26).

5) alterações electroencefalográficas subtis, bem como dos potenciais de resposta evocados do tronco cerebral nas 48h seguintes ao TCE ligeiro; estes, porém, não estavam relacionados com sintomas pós-concussão ou sequelas neuropsicológicas (27).

De uma forma global, podemos verificar evidências sugestivas do envolvimento de factores orgânicos, em circunstâncias nas quais se verifica um compromisso da homeostasia. Dentro destas foi demonstrada uma recuperação mais lenta com o aumento da idade (*cut-off* aos 40 anos) (28); pior prognóstico e efeito cumulativo de TCE anteriores (29) ou história de abuso de álcool ou substâncias (30).

A relevância destes factores foi reforçada por Rao e Lyketso, ao referirem que os principais factores de risco para o desenvolvimento de SPC serão a idade avançada, arteriosclerose e alcoolismo. Tais factores influenciam negativamente os processos regenerativos do sistema nervoso central (31).

Lesão Axonal Difusa

O volume e consistência da massa encefálica tornam o cérebro vulnerável a forças rotacionais abruptas. Estas são consideradas mais importantes que a aceleração ou desaceleração translacionais.

Quando o crânio sofre uma rotação brusca, a inércia do cérebro faz com que continue parado por fracções de segundo, quando o crânio já se encontra em movimento. Ocorre o oposto se o crânio em movimento se imobiliza subitamente. Neste caso, as camadas superficiais do cérebro são travadas antes das profundas, produzindo uma deformação intraparenquimatosa chamada cisalhamento. O impacto por torção produz forças não uniformes, provocando tracção e ruptura axonal e de vasos em várias regiões cerebrais, verificando-se relativa proporcionalidade em relação à direcção e magnitude da força aplicada. Grandes forças resultam em lesão estrutural e perda permanente da função axonal, enquanto as forças de menor energia provocam lesões fisiológicas potencialmente reversíveis. A extensão da lesão axonal é sugerida pela duração da perda de consciência ou da amnésia pós-traumática e pelo score de Glasgow (32).

São mais vulneráveis a estes mecanismos lesionais os longos tractos que associam áreas corticais distantes (por ex., fronto-occipital, fronto-temporal e comissuras inter-hemisféricas). Enquanto um trato pode ser muito lesado pelas forças de cisalhamento, um outro que lhe seja perpendicular pode não ser atingido (33,34).

Anatomia Patológica

A lesão axonal em cisalhamento constitui a alteração patológica primária da lesão cerebral traumática de todos os tipos (35,36). É um achado consistente em lesões ditas ligeiras, moderadas e severas,

encontrando-se uma relação directa entre a gravidade do traumatismo e o número e distribuição de axónios envolvidos (20,36). As lesões axonais, na sua fase inicial, não são visíveis no exame macroscópico do cérebro. Microscopicamente tornam-se perceptíveis na substância branca após alguns dias, como pequenos focos de células microgliais activadas que se assemelham aos nódulos gliais de origem inflamatória. A impregnação pela prata dos axónios pode demonstrar as bolas de retracção de Cajal, pequenas formações arredondadas ou ovais nas extremidades dos axónios fendidos. Com o tempo, os axónios rompidos degeneram (degeneração *walleriana*) e a substância branca sofre atrofia, que se reflecte na redução de volume do encéfalo e dilatação *ex-vacuo* dos ventrículos laterais; os nódulos gliais desaparecem, restando apenas gliose difusa (32,37).

Govindaraju e colegas realizaram um estudo de análise de espectroscopia volumétrica de protões nos cérebros de pacientes vítimas de TCE ligeiro, 1 mês após o traumatismo (38). Este método permite detectar alterações bioquímicas provocadas pela lesão, habitualmente não detectáveis na imagiologia convencional. Os autores encontraram “(...)alterações metabólicas generalizadas consequentes ao TCE, em regiões que parecem normais(...)” na RMN convencional. Estes achados confirmam a hipótese da ocorrência de efeitos nocivos inespecíficos do TCE ligeiro que ocorrem a nível subtil e microscópico, sendo que pode pois existir lesão cerebral importante sem evidência de alterações imagiológicas estruturais (39). Estes dados foram corroborados por Gaetz e colegas (40).

3.2) Factores Psicogénicos

Como afirmou Symonds em 1937, “a reacção ao TCE depende do tipo da cabeça traumatizada” (41). Quarenta anos depois, Whitlock atribui um papel de maior relevância às perturbações de personalidade, à instabilidade conjugal, rede sócio-familiar, desemprego e instabilidade financeira (42).

Se nos concentrarmos na evidência existente no que concerne à influência dos factores psicogénicos, na etiopatogenia do SPC, alguns trabalhos são incontornáveis.

Lishman refere que se observa um pior prognóstico nos casos com psicopatologia pré-existente à concussão (30).

Binder e Rohling verificaram a existência de uma associação entre a gravidade dos sintomas ou tempo

de incapacidade laboral pós-concussão e os pedidos de reparação do dano ou invalidez (43). Deve notar-se no entanto que, considerando apenas doentes sintomáticos, os pacientes que procuram compensação representam o dobro daqueles que não a procuram, sendo poucos os que evidenciam uma melhoria significativa após a liquidação, um ano depois. Também King e colegas (44) concluíram que: 1) os melhores indicadores iniciais de persistência dos sintomas pós-concussão são factores psicológicos; 2) existem altas taxas de comorbilidade de sintomas de ansiedade e depressão com sintomas pós-concussão e muitos desses sintomas são idênticos; 3) o stress agrava o SPC; 4) existe uma maior prevalência do SPC em mulheres, que está em consonância com uma maior prevalência de apresentações psicopatológicas em mulheres.

Trabalhos recentes, entre os quais o de Lange e colegas (45), têm enfatizado a influência da depressão no desenvolvimento e persistência de síndromas pós-concussionais após TCE ligeiros; estudando uma amostra de 60 indivíduos com SPC, o subgrupo de doentes cuja evolução pós-trauma teve como complicação um quadro depressivo reportou maior intensidade e número de sintomas pós-concussionais.

4) Clínica

4.1) Generalidades

O desenvolvimento de um SPC implica, por razões óbvias, uma concussão, pelo que se torna necessário defini-la. Assinale-se que também a definição de concussão tem tido difícil consolidação em termos nosográficos.

Alexander propôs em 1995 uma definição de TCE ligeiro composta por cinco características (32):

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

2) quando o doente é observado imediatamente ou logo após o TCE, o *score* da escala de Glasgow está entre 13 e 15. Possivelmente apenas o grupo que tem um *score* de 15 corresponde a verdadeiros TCE ligeiros. O *score* de 13 a 14 é devido a confusão e desorientação e está associado a um período maior de amnésia;

3) a amnésia pós-traumática dura, por definição, menos de 24h e é geralmente de minutos a horas;

4) o doente não apresenta sinais neurológicos focais, embora logo após o TCE possa estar pálido, diaforético, nauseado e atáxico;

5) por definição, os exames neuroradiológicos

não apresentariam alterações; no entanto, esta característica nem sempre se verifica.

Porém, a definição que tem reunido maior consenso, pela sua maior simplicidade, é a formulada pela Associação Americana de Neurologia em 1997 por Kelly e Rosenberg: “*Concussão é uma alteração do estado mental induzida por trauma que pode ou não envolver perda da consciência*” (46).

4.2) Particularidades

Em 1942, já após o reconhecimento e individualização do SPC como entidade clínica, Fulton alertou que “a distinção entre os casos pós-concussionais e os orgânicos resultantes da explosão é delicado e muitas vezes difícil” (47).

Lewis no mesmo ano e Guttman em 1946, num estudo realizado em unidades psiquiátricas do exército, salientaram as semelhanças nas apresentações clínicas de soldados com traumatismo craniano e soldados sem traumatismo craniano. Os dois grupos de soldados pareciam equivalentes em termos de contexto e antecedentes familiares, história pessoal de distúrbio psicológico e até mesmo no conjunto de sintomas apresentado (48,49).

Estas atentas descrições enquadrariam o SPC algures entre uma condição primariamente orgânica, hoje denominada como Síndrome Psico-orgânico, e uma condição primariamente psicogénica, como a Perturbação de Pós-Stress Traumático (PPST), também descrita inicialmente em soldados.

O SPC conquistou a sua autonomia nosológica diferenciando-se do síndrome psico-orgânico cerebral pois, embora ocorressem sinais ou sintomas neurológicos, os mesmos não se correlacionavam com uma lesão objectivável. Por oposição à PPST, embora se registasse em comum sintomatologia do espectro ango-depressivo decorrente de um acontecimento marcante, no SPC existiria um traumatismo craniano físico que a PPST dispensa (50,51). Uma comparação exaustiva entre os sintomas de SPC e PPST pode ser consultada na Tabela 1.

O distanciamento do primeiro, síndrome psico-orgânico, parece-nos mais natural e intuitivo com o aparecimento dos sofisticados exames de imagem, a par com a evidência, se presentes, de sinais neurológicos focais e alterações neurocognitivas. A previsibilidade sintomática nos Síndromes Cerebrais Orgânicos (SCO) é agora cada vez mais fiável e precisa com a individualização e mapeamento sistemático das estruturas cerebrais responsáveis pelas diversas funções cognitivas e/ou motoras.

<i>Sintomas</i>	<i>SPC</i>	<i>PPST</i>
Cefaleia	Sim	Não
Tontura	Sim	Sim
Fadiga	Sim	Sim
Irritabilidade	Sim	Sim
Estreitamento do campo da consciência	Sim	Sim
Dificuldade de concentração	Sim	Sim
Dificuldade para executar tarefas mentais	Sim	Sim
Comprometimento de memória e atenção	Sim	Sim
Desorientação	Sim	Sim
Insónia	Sim	Sim
Baixa tolerância ao stress	Sim	Sim
Hipervigilância	Sim	Sim
Abuso de álcool ou drogas	Sim	Sim
Depressão	Sim	Sim
Ansiedade	Sim	Sim
Manifestações hipocondríacas	Sim	Não
Revivências do trauma (memórias intrusivas ou sonhos)	Não	Sim
Entorpecimento ou embotamento emocional	Sim	Sim
Isolamento	Sim	Sim
Anedonia	Sim	Sim
Evitação de indicativos que relembrem o trauma	Não	Sim
Alterações de personalidade	Sim	Sim
Surtos dramáticos e agudos de medo, pânico ou agressão desencadeados por estímulos que despertam uma recordação do trauma, com sinais autonómicos de ansiedade (taquicardia, sudorese, rubor)	Não	Sim
Tabela 1. Quadro comparativo dos sintomas do Síndrome Pós-Concussional (SPC) e da Perturbação de Pós-Stress Traumático (PPST), de acordo com a CID-10 (52).		

Embora não exista uma definição universalmente aceite de SPC, a maioria da literatura define o síndrome segundo a existência de pelo menos 3 dos seguintes sintomas: cefaleias, tonturas, fadiga, irritabilidade, prejuízo da memória e concentração, insónia, e reduzida tolerância para ruído e luz. Menor consenso na literatura existe quanto à duração dos mesmos, sendo que alguns autores definem o síndrome por uma duração mínima de 3 meses dos sintomas, enquanto outros objectivam os sintomas que aparecem na primeira semana após TCE. O Síndrome Pós-Concussional Persistente (SPCP) é geralmente reconhecido quando os sintomas duram mais de 6 meses, embora alguns autores exijam apenas 3 meses (14).

Os critérios da CID-10 (53) incluem uma história de TCE e a presença de três ou mais dos seguintes oito sintomas: (1) dor (2), tontura (3), fadiga (4), irritabilidade (5) insónia (6), dificuldades de concentração ou (7), dificuldades de memória, e (8) intolerância ao stress, emoções ou álcool. Há referência ainda a que os sintomas possam ser acompanhados de sentimentos de depressão ou ansiedade, resultantes de perda de auto-estima e receio de lesão cerebral permanente. Tais sentimentos reverberam os sintomas originais, resultando num círculo vicioso. As queixas não estão necessariamente associadas à procura de compensação.

Já o DSM-IV (54) propõe como critérios: (A) história de TCE provocando “concussão cerebral

significativa”; (B) déficit cognitivo da atenção e/ ou memória; (C) presença de pelo menos 3 dos 8 sintomas (fadiga, distúrbios do sono, cefaleia, tontura, irritabilidade, distúrbios afectivos, mudança de personalidade, apatia) que aparecem após a lesão e persistem por 3 meses; (D) que têm início ou agravam significativamente após a lesão; (E) ocorre interferência com o funcionamento social e (F) exclui-se demência devido a traumatismo craniano e outras doenças que melhor representam os sintomas. Os sintomas de SPC consagrados no DSM-IV podem ser revistos na Tabela 2.

4.3) Evolução

A história habitual de um SPC engloba um TCE ligeiro, que habitualmente condiciona o recurso ao serviço de urgência. Frequentemente ocorre o regresso ao mesmo pela manutenção dos sintomas. A queixa mais comum é a cefaleia, sem se observar um subtipo com maior prevalência. São também frequentes sinais ou sintomas relativos ao compromisso dos pares cranianos, tais como tonturas (segundo sintoma mais comum), vertigem, náusea, zumbido, visão enevoada, perda de audição, diplopia, anosmia, ageusia, foto e fonofobia (55).

Para além destes, são também comuns queixas do foro psicossomático e neurovegetativo, como a ansiedade, irritabilidade, depressão, distúrbios do sono, alteração do apetite, diminuição da libido, fadiga, alterações de personalidade, amnésia, falta de concentração e atenção, e lentificação no processamento de informações e do tempo de reacção (55).

O exame físico é habitualmente normal, ainda que o doente possa exibir achados neurológicos subtis, como neurastenia ou hiperestesia (distribuição não dermatomal). A presença de sinais neurológicos focais deve reforçar a pesquisa de possíveis eventos vasculares não diagnosticados (55).

Decorridos, como referido, pelo menos 3 meses, grande parte destes sintomas pode não ter remitido. Tende a observar-se especial ênfase da manutenção ou aparecimento de queixas do foro cognitivo em doentes nos quais os sintomas iniciais persistiram. Tais défices cognitivos incluem dificuldades de linguagem (prejuízo de vocabulário), compromisso da memória de curto e médio prazo, atenção, flexibilidade cognitiva, processamento de informação, função visuoespacial e cálculo (55,56).

Um estudo prospectivo de 2784 doentes com TCE ligeiro identificou como mais significativos factores preditores de uma evolução desfavorável a idade, a

<p>Sintomas somáticos: Cefaleia Tontura Fadiga Insónia Náuseas Dor crónica Dificuldades na coordenação motora Convulsões Paralisias Sensibilização a novas concussões Síndromes demenciais Estados vegetativos</p> <p>Sintomas cognitivos: Dificuldades de memória Dificuldades na concentração e na atenção Decréscimo no processamento da informação Dificuldades na comunicação Dificuldades no funcionamento executivo</p> <p>Sintomas sensoperceptivos: Zumbidos Sensibilidade aos ruídos Sensibilidade à luminosidade Visão turva Diplopia Alterações da convergência Alterações do gosto e/ou olfacto</p> <p>Sintomas emocionais ou psíquicos: Labilidade emocional Apatia Falta de espontaneidade Decréscimo de energia Perda da libido Perda do apetite Síndromes de ansiedade Transtornos de humor (depressão ou mania) Sintomas hipocondríacos Alterações na personalidade com comprometimento no funcionamento social e/ou sexual Síndromes pseudo-demenciais Sintomas psicóticos</p>
<p>Tabela 2. Sintomas do Síndrome Pós-Concussional de acordo com o DSM-IV (8).</p>

presença de lesões extracranianas e uma intoxicação etílica peritrauma. A presença de fracturas faciais e o número de contusões hemorrágicas emergiram como variáveis relevantes identificáveis na TAC em fase aguda. Não obstante, as variáveis clínicas revelaram maior influência quanto à evolução após 6 meses, por comparação com as alterações imagiológicas, resultando estas como um preditor imperfeito do prognóstico após TCE ligeiros (57).

5) Exames Complementares de Diagnóstico

5.1) Exames imagiológicos

De uma forma geral, os exames imagiológicos estruturais têm um papel eminentemente diagnóstico na fase aguda do TCE ligeiro, enquanto que a imagiologia funcional poderá suportar a futura clarificação da fisiopatologia destes processos (Tabela 3).

Na fase aguda, de forma a avaliar potenciais complicações graves de um TCE ligeiro, a tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC-CE) representa a modalidade de escolha na prática clínica, pela sua maioria acessibilidade, a um custo relativamente baixo.

Três estudos recentes (58, 59, 60), avaliando mais de 4000 indivíduos com TCE ligeiro (Glasgow de 15) documentaram alterações evidentes em TAC-CE em 5-10% dos doentes, registando-se como factores preditores de tais anomalias a presença de cefaleias, vômitos, idade avançada, intoxicação com álcool ou drogas, amnésia anterógrada ou convulsões (61). As alterações imagiológicas em TAC-CE são mais frequentes (20-35%) em pacientes cujo TCE ligeiro cursou com pontuações de 14 ou 15 na Escala de Glasgow; o prognóstico do TCE ligeiro com alterações imagiológicas parece assemelhar-se, sobretudo em termos cognitivos, ao ocorrido em TCE moderados (62).

Vários estudos demonstraram que a RMN-CE é mais sensível na identificação de lesões, particularmente em TCE ligeiros e se realizada precocemente após o trauma (63). As lesões encontradas são tipicamente contusões corticais ou pequenas áreas de intensidade anormal de sinal a nível da substância branca subcortical; alterações corticais são mais características de dano ligeiro, enquanto que a lesão de zonas mais profundas parece associar-se a TCE mais graves, com períodos de inconsciência mais prolongados (63, 64, 65). Alguns autores documentaram correspondência entre localização e dimensão das lesões na RMN-CE e o desempenho em provas neurocognitivas, sugerindo ainda que a resolução das lesões estruturais se associada a melhoria do funcionamento cognitivo (63, 64, 66, 67).

O estudo imagiológico dos TCE ligeiros tem consagrado, nos últimos anos, novas modalidades técnicas com base na RMN. É exemplo o recurso a imagens por tensor de difusão: a chamada tractografia por RM parece particularmente interessante no estudo de alterações axonais nas vias da substância branca que ocorrem após TCE (68). Também a espectroscopia por RMN tem demonstrado significativa sensibilidade na detecção de alterações precoces após TCE

ligeiros, embora as anomalias documentadas sejam inconsistentes nos diversos estudos realizados (69).

No que concerne a técnicas de imagiologia funcional para investigação de queixas clínicas persistentes após TCE ligeiros, o maior número de investigações recorreu ao uso da SPECT (*'single photon emission cerebral tomography'*). A maioria dos estudos revelaram hipoperfusão cerebral na fase aguda após TCE ligeiro, bem como em doentes com queixas persistentes (>6 meses); a correlação destas alterações com variáveis clínicas ou com testes neuropsicológicos nem sempre se revelou consistente (69). Embora as alterações documentadas em fase aguda não se associem a uma evolução posterior desfavorável, provavelmente por uma elevada taxa de falsos positivos, alguns autores têm sugerido que um SPECT normal na fase aguda após TCE ligeiro possa ser altamente sugestivo de uma evolução favorável.

Um estudo com outra técnica de neuroimagem funcional em doentes com sintomas pós-concussionais persistentes - a PET (*'positron emission tomography'*), documentou menor aumento de perfusão a nível do córtex pré-frontal direito durante a realização de tarefas envolvendo a memória de trabalho espacial; o metabolismo de base parecia inalterado quando comparado com o de indivíduos-controlo (70). Outros estudos têm sido conduzidos com recurso à PET na fase crónica após TCE ligeiros, sendo os resultados em regra inconsistentes (69).

A RMN funcional, uma técnica inovadora que permite avaliar a função cerebral mediante alterações imagiológicas relacionadas com o consumo local de oxigénio, tem também sido empregue na avaliação após TCE ligeiros (71). Sendo considerada uma das mais promissoras técnicas neste contexto, padece de limitações como a elevada susceptibilidade ao aparecimento de artefactos em regiões importantes na patogenia do SPC, como é o caso do lobo frontal (69).

5.2) Exames electrofisiológicos

Vários métodos de investigação electrofisiológica têm sido empregues no estudo de doentes com TCE ligeiro (72), sendo possível a sua sistematização segundo 3 categorias:

- 1) Electroencefalografia convencional
- 2) Electroencefalografia computadorizada ou quantitativa
- 3) Potenciais evocados ou relacionados com estímulos

<i>Exame</i>	<i>Utilidade no TCE ligeiro</i>	<i>Evidência disponível</i>
TAC-CE	Identificação de hemorragias e alterações estruturais abordáveis cirurgicamente	3 estudos prospectivos confirmaram anteriores evidências: TAC com alterações em 5-10% do TCE com Escala de Glasgow =15.
RMN	Maior sensibilidade face à TAC - T1,T2: hemorragias - T2: lesões axonais difusas - Recuperação invertida de atenuação por fluidos: 'shearing', hemorragias subaracnoideias T2 e gradiente-eco: lesões hemorrágicas antigas por 'shearing'	Numerosos e robustos estudos comparando RM com TAC.
Espectroscopia por RMN	Avaliação da integridade neuronal Identificação de tecidos disfuncionais, normais em outros exames	Estudos em TCE evidenciaram diferente rácio N-acetilaspártato/ creatinina.
RMN por tensor de difusão	Avaliação da integridade dos tractos na substância branca	Dados limitados a relatos de casos e pequenas séries.
SPECT (tomografia computadorizada por emissão de fóton único)	Avaliação de défices localizados de perfusão, em caso de sintomas persistentes	7 estudos evidenciaram alterações da perfusão, com alguma correlação com défices cognitivos, perante exames estruturais normais.
PET (tomografia por emissão de positrões)	Avaliação do metabolismo regional, em caso de sintomas persistentes	4 pequenas séries de casos sugerindo alterações da perfusão em doentes sintomáticos com TAC e RM normais.
RMN funcional	Avaliação da neurofisiologia dos sintomas e défices cognitivos	Estudos prospectivos após TCE ligeiros evidenciaram alterações na activação cerebral em tarefas relacionadas com memória.
Tabela 3. Alterações imagiológicas após TCE ligeiros (62).		

Schoenhuber e Gentilini (27) sugeriram que 10% dos doentes com TCE ligeiros evidenciam alterações persistentes na electroencefalografia (EEG) convencional, sendo tais números contestados por outros autores (Gaetz 72). Independentemente da sua frequência, tais anomalias são inespecíficas, sendo exemplo um aumento discreto da frequência de ondas lentas ou desorganização ligeira dos ritmos de base (62).

A electroencefalografia quantitativa ou computadorizada pode demonstrar alterações em doentes com EEG convencionais normais. Thatcher e colegas (73) utilizaram técnicas quantitativas de EEG em doentes com TCE, vindo a propôr um 'índice de severidade por EEG', potencialmente discriminador de TCE ligeiros de formas mais graves. A utilização destas técnicas permanece experimental, não sendo recomendadas na prática clínica (72).

Semelhante panorama ocorre quanto à evidência disponível sobre a utilização em doentes com TCE ligeiro de potenciais evocados ou relacionados com estímulos.

Estudos de potenciais evocados auditivos a nível cerebral têm documentado anomalias em doentes após TCE ligeiros, não havendo correlação aparente com a existência de sintomas pós-concussionais (74, 75, 76). Outros paradigmas têm sido investigados, nomeadamente potenciais evocados relacionados com o processamento subcortical e talamocortical (77,78) e potenciais visuais evocados (79,80). Arciniegas e colaboradores (2000) conduziram uma investigação em indivíduos com queixas de inatenção após TCE, documentando maior frequência de não supressão do 2º estímulo utilizando o paradigma da onda P50 (81). Os mesmos autores reportaram ainda alterações imagiológicas nesta população (menor volume do hipocampo) e melhoria sintomática após introdução de donepezil, sugerindo que o défice colinérgico possa mediar algumas das queixas atencionais nestes doentes (82,83).

Em resumo, embora a investigação neurofisiológica dos potenciais evocados ou relacionados com estímulos possa contribuir para clarificar a fisiopatologia

logia do SPC, não há ainda indicação para que seja incluída na prática clínica quotidiana.

6) Tratamento

King introduziu em 2003 o conceito de “janelas de vulnerabilidade” no SPC (19), relacionando as manifestações sintomáticas com o tempo decorrido após traumatismo (Tabela 4).

O tratamento deverá desta forma prever um padrão idêntico, acompanhando as necessidades específicas de cada caso, reconhecendo no entanto uma mesma janela de oportunidades, ainda que de amplitude mais estreita. Este dado decorre do facto da possibilidade de evolução do SPC para um SPC persistente, conseqüente a um período de consolidação da doença, a seguir à qual a intervenção terapêutica tem demonstrado resultados menos expressivos (19).

Este autor salienta ainda que a combinação de diferentes intervenções e testes de avaliação psicométrica e neuropsicológica podem melhorar significativamente a capacidade preditiva de SPC persistente. Para o efeito preconizou o recurso a instrumentos como: *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS), *Post-traumatic Amnesia*, *Short Orientation Memory*

and Concentration Test (SOMC), *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT), e *Rivermead Postconcussion Symptoms Questionnaire* (RPQ), salientando no entanto a necessidade de um maior número de estudos transversais de validação independente, para a aplicação generalizada dos mesmos (44).

6.1) Tratamento farmacológico

A utilização de psicofármacos em doentes com história de TCE deve ser prudente, recorrendo a titulações mais prolongadas e doses porventura inferiores à população em geral. Estes doentes exibem maior sensibilidade aos efeitos secundários típicos de alguns fármacos como sedação, lentificação psicomotora ou alterações cognitivas (62).

A intervenção farmacológica pode sistematizar-se segundo 2 vertentes: abordagem sintomática (por ex. queixas cognitivas) e intervenção sobre complicações psiquiátricas (por ex. depressão).

Psicoestimulantes como o metilfenidato têm evidenciado resultados favoráveis em doentes com queixas de inatenção após TCE (84).

Alguns estudos têm sugerido que a utilização de anticolinesterásicos (por ex. donepezil) pode melhorar défices mnésicos pós-TCE (82, 85, 86).

Tempo pós traumatismo	Possíveis factores emergentes
0- 24h (sintomas imediatos)	- Factores orgânicos primordiais
1 dia – 4 semanas (sintomas recentes)	- Fracasso nas tarefas - Aumento de exigências de vida Atribuição dos sintomas a causas malignas não detectadas - Dificuldades em lidar com sintomas cognitivos - Preocupação sobre a duração dos sintomas e incapacidade - Dissonância entre a gravidade do ferimento e gravidade dos sintomas
1 a 6 meses (sintomas a médio prazo)	- Funcionamento pré-mórbido e recursos de ‘ <i>coping</i> ’ ineficazes relacionados com o manuseamento dos acontecimentos de vida anormais; incapacidade de completar tarefas e frustração - Preocupação quanto à potencial permanência dos sintomas - Ineficácia das estratégias para lidar com a incerteza (sobretudo a etiologia incerta dos sintomas) - Percepção errada de ter sofrido uma lesão cerebral grave
Mais de 6 meses (sintomas a longo prazo, possivelmente permanentes)	- Falta de compreensão pelos outros - Factores relacionados com compensação - Questões relacionadas com a adaptação à incapacidade de longo-prazo - Falência das estratégias secundárias de ‘ <i>coping</i> ’ ineficazes (em curso após fracasso das estratégias iniciais)

Tabela 4 - “Janelas de vulnerabilidade” no Síndrome Pós-Concussional (19).

Desta forma, a evidência disponível sugere como possível uma utilização prudente de agentes anticolinérgicos ou psicoestimulantes em doentes com queixas crónicas de memória ou atenção após um TCE (62).

6.2) Psicoeducação

Uma explicação cuidadosa da fisiopatologia, consequências típicas e recuperação habitual de um TCE ligeiro aos doentes com manifestações neurocomportamentais após um TCE ligeiro será provavelmente a intervenção mais eficaz (62). Sintomas como lentificação psicomotora, problemas mnésicos e atencionais nos primeiros 3 a 6 meses devem ser descritos. Haverá que definir objectivos realistas tendo em vista a reintegração sócio-ocupacional do indivíduo. Devem mencionar-se possíveis sequelas a longo prazo, preferencialmente na presença de um acompanhante de referência (87).

Psiquiatras e peritos médico-legais participam por regra nas fases tardias deste processo, altura em que frequentemente se instalaram dinâmicas disfuncionais envolvendo familiares, entidades patronais, seguradoras e profissionais de saúde, que tendem a questionar a validade das queixas com base numa natureza do traumatismo presumida como menor e na condição aparentemente saudável do indivíduo (62).

7) Incapacidade

Rimel e colegas acompanharam uma população de 310 doentes com TCE ligeiro: após 3 meses, 34% encontravam-se desempregados, sendo os sintomas pós-concussionais mais frequentes cefaleias persistentes e queixas mnésicas (88).

Outros estudos têm documentado uma evolução de tipologia mais favorável. Englander e colaboradores, acompanhando uma população de indivíduos com seguro de trabalho e sem história prévia de TCE, registaram que 88% dos doentes voltaram à sua função laboral em menos de 3 meses (89).

Uma revisão de vários estudos relativos à incapacidade laboral associada a TCE ligeiros obteve uma taxa estimada em 14% (90).

8) Aspectos médico-legais

O trabalho pioneiro de Miller publicado em 1961 é frequentemente citado a propósito do papel da litigância na patogenia dos sintomas pós-concussionais (91). Não obstante, muitas das citações e interpretações efectuadas serão porventura descontextualiza-

das: o autor descreveu uma amostra de 47 doentes, do contexto forense, com “queixas indubitavelmente psiconeuróticas”. A maioria vivenciara traumatismos cranianos de escasso significado, registando-se no entanto queixas e sequelas intensas, que frequentemente melhoravam após resolução da contenda legal.

Ao investigar uma amostra de 73 doentes com história de TCE ligeiro, Cook reportou maior frequência de absentismo laboral (3 vezes superior) nos doentes com processos indemnizatórios em curso (92); várias limitações metodológicas prejudicam a validade deste resultado.

Alguns estudos posteriores não demonstraram uma associação entre litigância ou procura de compensação e evolução desfavorável após TCE ligeiro (93, 94). Não obstante, uma meta-análise de 18 estudos envolvendo 2353 casos com história de TCE (com gravidade variável) concluiu que a procura de compensação financeira justificaria 20 a 25% dos sintomas e sinais anormais após a concussão (43).

Foi sugerido que a circunstância médico-forense inerente a uma litigância em curso possa, enquanto factor de stress psicossocial, modular o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal de forma a prolongar ou perpetuar os ditos ‘sintomas pós-concussionais’ (95).

Várias razões poderão justificar uma aparente má colaboração ou insuficiente esforço de um indivíduo sujeito a testes cognitivos e neuropsicológicos neste contexto, pelo que o perito não deve presumir de imediato pela existência de simulação. Factores como a fadiga, efeitos secundários de medicação ou perturbação psiquiátrica comórbida (por ex. depressão, perturbação somatoforme ou perturbação factícia) deverão ser considerados (62). Não obstante, a influência de uma colaboração insuficiente deve ser considerada, se possível com recurso a uma avaliação objectiva, como é o caso do instrumento psicométrico TOMM – ‘*Test of Memory Malingering*’ (96). Num estudo neuropsicológico de 63 doentes com queixas compatíveis com SPC conduzido por Lange e colaboradores, o subgrupo de doentes com colaboração insuficiente segundo o TOMM revelou performance claramente inferior em termos de atenção, memória e funções executivas (97). Referência também ao Rey 15-Item Memory Test (15-IMT), um instrumento psicométrico para avaliação da simulação ou esforço insuficiente em queixas relacionadas com memória, que tem como vantagens a administração fácil e rápida e bons níveis de especificidade (98).

Investigações neuropsicológicas recentes têm sugerido que os doentes com queixas persistentes após

TCE ligeiros, quando comparados com controlos, tendem a subestimar problemas pré-mórbidos e a sobrestimar o seu funcionamento prévio ao traumatismo, podendo esta percepção enviesada prejudicar a sua recuperação sociolaboral (99).

O perito médico-legal deve reconhecer vulnerabilidades pré-mórbidas que possam influenciar a

evolução clínica, como a personalidade prévia, TCE prévio, idade e sistema de suporte social, entre outros (100). Tais factores, ditos “psicológicos”, seriam particularmente relevantes em doentes com sintomas pós-concussionais persistentes (>3 meses), por oposição aos factores ditos ‘orgânicos’, determinantes na patogénese inicial do SPC (62).

Referências

1. MOTT FW. Special discussion on shell shock without visible signs of injury. *Proc R Soc Med* 1916; 9: i–xxiv.
2. MOTT FW. The microscopic examination of the brains of two men dead of commotion cerebri (shell shock) without visible external injury. *BMJ* 1917; 2:612–615.
3. JONES E, FEAR NT, WESSERLY S. Shell Shock and Mild Traumatic Brain Injury: A Historical Review. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1641–1645.
4. MYERS CS. A contribution to the study of shell shock. *Lancet* 1915; 1:316–320.
5. SALMON TW. The care and treatment of mental diseases and war neuroses (“shell shock”) in the British army. *Ment Hyg* 1917; 1:509–547.
6. SHEPHARD B. “Pitiless psychology”: the role of prevention in British military psychiatry in the Second World War. *Hist Psychiatry* 1999; 10:491–542.
7. MCCLELLAND RJ. The postconcussional syndrome: a rose by any other name. *J Psychosom Res* 1996; 40:563-8.
8. CRESPO DE SOUZA CA, MATTOS P. Traumatismos cranianos fechados: implicações neuropsiquiátricas e clínicas. *J Bras Psiq* 1999; 48(7):325-31.
9. SCHALLER WF. After-effects of head injury, the post-traumatic concussion state, and the post-traumatic psychoneurotic state. *JAMA* 1939; 113:1779–1785.
10. WITTENBROOK JM. The post-concussion syndrome: a clinical entity. *J Nerv Ment Dis* 1941; 94:170–176.
11. MIRA E. Psychiatric experience in the Spanish War. *BMJ* 1939; 1: 1217–1220.
12. CULPIN M. Concussion and war psychiatry. *BMJ* 1939; 2:37.
13. HADFIELD JA. The nature of concussion. *BMJ* 1944; 1:125.
14. BAZARIAN JJ. Epidemiology and predictors of post-concussive Syndrome after Minor Head Injury in an Emergency Population. *Brain Inj* 1999; 13 (3): 173-89.
15. KRAUS JF, NOURJAH P. The epidemiology of mild uncomplicated brain injury. *J Trauma* 1988, 28: 1637-1643.
16. JENNETT B, FRANKOWSKY RF. The epidemiology of head injury. In Braakman R. (ed): *Handbook of Clinical Neurology*. New York, 1990; 13; 1-16.
17. PARKER RS. The spectrum of emotional distress and personality changes after minor head injury incurred in a motor vehicle accident. *Brain Injury* 1996;10:287-302.
18. LIAU LM, BERGSNEIDER M, BECKER DP. Pathology and pathophysiology of head injury. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1996:1549-1594.
19. KING N. Post-concussion syndrome: clarity amid the controversy? *Br J Psychiatry* 2003; 183: 276-278.
20. OPPENHEIMER DR. Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968;31:299-306.
21. SEKINO H, NAKAMURA N, YUKI K, *et al.* Brain lesions detected by CT scans in cases of minor head injuries. *Neurologia Medico-Chirurgica* 1981; 21: 677-683.
22. DOEZEMA D, KING JN, TANBERG D, *et al.* Magnetic resonance imaging in mild head injury. *Annals of Emergency Medicine* 1991; 20:1281-1285.

23. LEVIN H, WILLIAMS DH, EISENBERG HM, *et al.* Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1992; 55: 255-262.
24. GARNETT MR, BLAMIRE AM, RAJAGOPALAN B, *et al.* Evidence for cellular damage in normal appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: a magnetic resonance spectroscopy study. *Brain* 2000; 123: 1403-1409.
25. NEDD K, SFAKIANAKIS G, GANZ W, *et al.* Tc-HMPAO SPECT of the brain in mild to moderate traumatic brain injury patients: compared with CT - a prospective study. *Brain Injury* 1993;7: 469-479.
26. VARNEY NR, BUSHNELL DL, NATHAN M, *et al.* Neuro SPECT correlates of disabling mild head injury: preliminary findings. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1995; 10:18-28.
27. SCHOENHUBER R, GENTILINI M. Neurophysiological assessment of mild head injury. In: *Mild Head Injury*. Edited by Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL. New York, Oxford University Press, 1989.
28. BINDER LM. Persisting symptoms after mild head injury: a review of the post concussive syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1986; 8: 323-346.
29. GRONWALL D, WRIGHTSON P. Cumulative effects of concussion. *Lancet* 1975; 306(7943): 995-997.
30. LISHMAN WA. Physiogenesis and psychogenesis in the post-concussional syndrome. *Br J Psychiatry* 1988;153:460-9.
31. RAO V, LYKETSOS C. Neuropsychiatry sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2000;41:95-103.
32. ALEXANDER MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology*. 1995; 45:1253-1260.
33. OMMAYA AK, GENNARELLI TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. *Brain*. 1974;97:633-654.
34. GENNARELLI TA. Mechanisms and pathophysiology of cerebral concussion. *J Head Trauma Rehabil*. 1986;1(2):23-29.
35. POVLISSOCK JT, BECKER DP, CHENG CY, VAUGHAN BS. Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 1983; 42:225-242.
36. POVLISSOCK JT, ERB DE, ASTRUC J. Axonal response to traumatic brain injury: reactive axonal change, deafferentation, and neuroplasticity. *J Neurotrauma* 1992;9 (suppl 1):189-200.
37. CROCKS DA. The pathological concept of diffuse axonal injury in head trauma. *J Pathol* 1991; 165:5-10.
38. GOVINDARAJU V, GAUGER GE, MANLEY GT, EBEL A, MEEKER M, MAUDSLEY AA. Volumetric proton spectroscopic imaging of mild traumatic brain injury. *Am J Neuroradiol* 2004; 25(5):730-7.
39. HURLEY RA, MCGOWAN JC, ARFANAKIS K, TABER KH. Traumatic axonal injury: novel insights into evolution and identification. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16(1):1-7.
40. GAETZ M. The neurophysiology of brain injury. *Clin Neurophysiol* 2004;115(1):4-18.
41. SYMONDS CP. Mental disorder following head injury. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1937;30:1081-92.
42. WHITLOCK FA, STOLL JK, REKHDAHL RJ. Crisis, life events, and accidents. *Aust N Z J Psychiatry* 1977;11:127-32.
43. BINDER LM, ROHLING ML. Money matters: metaanalytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed head injury. *American Journal of Psychiatry* 1996; 153, 7-10.
44. KING N. *Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1996; 61:75-81.
45. LANGE RT, IVERSON GL, ROSE A. Depression Strongly Influences Postconcussion Symptom Reporting Following Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil* 2010. doi:10.1097/HTR.0b013e3181e4622a.
46. KELLY JP, ROSENBERG JH. Diagnosis and management of concussion in sports. *Neurology*, 1997; 48:575-80.
47. FULTON JF. Blast and concussion in the present war. *N Engl J Med* 1942; 226:1-8.
48. LEWIS AJ: Discussion on differential diagnosis and treatment of post-contusional states. *Proc R Soc Med* 1942; 35:607-614.
49. GUTTMANN E: Late effects of closed head injuries: psychiatric observations. *J Ment Sci* 1946; 92:1-18.
50. KUSH K, COX BJ, EVANS RJ. Posttraumatic stress disorder and motor vehicle accidents: a multidisciplinary overview. *Can J Psychiatry* 1996; 41(7):429-434.

51. WARDEN DL, LABBATE, LA, SALAZAR, AM *et al.* Posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury and amnesia for the event? *J Neuropsychiatry Clin Neurosc* 1997; 9:18- 22.
52. SOUZA C, MATTOS P. Síndrome Pós-concussional, Reação Aguda a Estresse e Transtorno de Estresse Pós-traumático: Diferenciação Diagnóstica após Acidentes com Veículos Automotores. *Rev Neurociências* 2000; 8(1): 19-25.
53. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10 – Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas – Organização Mundial da Saúde. Porto Alegre, Artes Médicas, 1993.
54. DSM-IV – MANUAL DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICO DE TRANSTORNOS MENTAIS, 4ª Edição. Porto Alegre, Artes Médicas, 1995.
55. RUBIT RH. Postconcussive syndrome. <http://www.medscape.com/viewarticle/586589>. Updated: Oct 1 2008. Acedido em 31/08/2010.
56. BIJUR PE, HASLUM M, GOLDING J. Cognitive outcomes of multiple mild head injuries in children. *J Dev Behav Pediatr* 1996; 17:183-5.
57. JACOBS B, BEEMS T, STULEMEIJER M, VAN VUGT AB, VAN DER VLIET TM, BORM GF, VOS PE. Outcome prediction in mild traumatic brain injury: age and clinical variables are stronger predictors than CT abnormalities. *J Neurotrauma*. 2010 Apr;27(4):655-6.
58. BORCZUK P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 1995; 25:731–736.
59. HAYDEL MJ, PRESTON CA, MILLS TJ, *et al.* Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000; 343:100–105.
60. MILLER EC, HOLMES JF, DERLET RW. Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients. *J Emerg Med* 1997; 15:453–457.
61. QUAYLE KS. Minor head injury in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:1189–1199.
62. McALLISTER TW. Mild Brain Injury and the Postconcussion Syndrome. In: *Textbook of Traumatic Brain Injury*. Eds. Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC. American Psychiatric Publishing, 2005.
63. EISENBERG HM, LEVIN HS: Computed tomography and magnetic resonance imaging in mild to moderate head injury. In: *Mild Head Injury*. Edited by Levin HS, Eisenberg HM, Benton A. New York, Oxford University Press, 1989, pp 133–141.
64. LEVIN HS, AMPARO E, EISENBERG HM, *et al.* Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *J Neurosurg* 1987; 66:706–713.
65. WILSON JTL, WIEDMAN KD, HADLEY DM, *et al.* Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51:391–396.
66. LEVIN HS, WILLIAMS DH, EISENBERG HM, *et al.* Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:255–262.
67. GODERSKY JC, GENTRY LR, TRANEL D, *et al.* Magnetic resonance imaging and neurobehavioural outcome in traumatic brain injury. *Acta Neurochir* 1990; Suppl 51:311–314.
68. ARFAKANIS K, HAUGHTON VM, CAREW JD, *et al.* Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol* 2002; 23:794–802.
69. BELANGER HG, VANDERPLOEG RD, CURTISS G, WARDEN DL. Recent Neuroimaging Techniques in Mild Traumatic Brain Injury. *J Neuropsychiatry Clin* 2007; 19(1):5-20.
70. CHEN SH, KAREKEN DA, FASTENAU PS, TREXLER LE, HUTCHINS GD. A study of persistent post-concussion symptoms in mild head trauma using positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:326-33.
71. McALLISTER TW, SPARLING MB, FLASHMAN LA, *et al.* Differential working memory load effects after mild traumatic brain injury. *Neuroimage* 2001; 14:1004–1012.
72. GAETZ M, BERNSTEIN DM. The current status of electrophysiologic procedures for the assessment of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16:386–405, 2001.
73. THATCHER RW, NORTH DM, CURTIN RT, *et al.* An EEG severity index of traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13:77–87.
74. SCHOENHUBER R, GENTILINI M. Auditory brain stem responses in the prognosis of late postconcussional symptoms and neuropsychological dysfunction after minor head injury. *Neurosurgery* 1986; 19:532–534.

75. ABD AL-HADY MR, SHEHATA O, EL-MOUSLY M, *et al.* Audiological findings following head trauma. *J Laryngol Otol* 1990; 104:927–936.
76. PRATRAP-CHAND R, SINNAH M, SALEM FA. Cognitive evoked potential (P300): a metric for cerebral concussion. *Acta Neurol Scand* 1988; 78:185–189.
77. DRAKE ME, WEATE SJ, NEWELL SA. Auditory evoked potentials in postconcussive syndrome. *Electro-myogr Clin Neurophysiol* 1996; 36:457–462.
78. SOUSTIEL JF, HAFNER H, CHISTYAKOV AV, *et al.* Trigeminal and auditory evoked responses in minor head injuries and postconcussion syndrome. *Brain Inj* 1995; 9:805–813.
79. FREED S, HELLERSTEIN LF. Visual electrodiagnostic findings in mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 1997; 11:25–36.
80. GAETZ M, WEINBERG H: Electrophysiological indices of persistent post-concussion symptoms. *Brain Inj* 2000; 14:815–832.
81. ARCINIEGAS DB, OLINCY A, TOPKOFF J, *et al.*: Impaired auditory gating and P50 nonsuppression following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12:77–85.
82. ARCINIEGAS DB, TOPKOFF J, ANDERSEN HS, *et al.*: Normalization of P50 physiology by donepezil hydrochloride in traumatic brain injury patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13:140.
83. ARCINIEGAS DB, ADLER LE, TOPKOFF J, *et al.*: Attention and memory dysfunction after traumatic brain injury: cholinergic mechanisms, sensory gating, and a hypothesis for further investigation. *Brain Inj* 1999; 12:1–13.
84. WHYTE J, HART T, SCHUSTER K, *et al.*: Effects of methylphenidate on attentional function after traumatic brain injury: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Phys Rehabil* 1997; 76:440–450.
85. AIGNER TG: Pharmacology of memory: cholinergic-glutamatergic interactions. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5:155–160.
86. WHELAN FJ, WALKER MS, SCHULTZ SK: Donepezil in the treatment of cognitive dysfunction associated with traumatic brain injury. *Ann Clin Psychiatry* 2000; 12:131–135.
87. WRIGHTSON P. Management of disability and rehabilitation services after mild head injury. In: *Mild Head Injury*. Edited by Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL. New York, Oxford University Press, 1989, p. 245–256.
88. RIMEL RW: A prospective study of patients with central nervous system trauma. *J Neurosurg Nurs* 1981; 13:132–141.
89. ENGLANDER J, HALL K, STIMPSON T, *et al.*: Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. *Brain Inj* 1992; 6:161–166.
90. BINDER LM: A review of mild head trauma, II: clinical implications. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997; 19:432–457.
91. MILLER H. Accident neurosis. *BMJ* 1961; 1:919–925, 992–998.
92. COOK JB. The post-concussional syndrome and factors influencing recovery after minor head injury admitted to hospital. *Scand J Rehabil Med* 1972; 4:27–30.
93. KESHAVAN MS, CHANNABASAVANNA SM, REDDY GN. Post-traumatic psychiatric disturbances: patterns and predictors of outcome. *Br J Psychiatry* 1981; 138:157–160.
94. RIMEL RW, GIORDANI B, BARTH JT, *et al.*: Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9:221–228.
95. REES PM. Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84:1885–1894.
96. MOTA M, SIMÕES MR, AMARAL L, *et al.* Test of Malingering Memory (TOMM): estudos de validação numa amostra de reclusos. *Psiquiatria, Psicologia e Justiça* 2008; 2: 23–41.
97. LANGE RT, IVERSON GL, BROOKS BL, RENNISON VL. Influence of poor effort on self-reported symptoms and neurocognitive test performance following mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010; 30:1-12.
98. SIMÕES M, SOUSA L, DUARTE P, FIRMINO H, *et al.* Avaliação da simulação ou esforço insuficiente com o Rey 15-Item Memory Test: estudos de validação em grupos de adultos idosos. *Análise Psicológica* 2010; 1 (XXVIII): 209-226.
99. IVERSON GL, LANGE RT, BROOKS BL, RENNISON VL. “Good old days” bias following mild traumatic brain injury. *Clin Neuropsychol* 2010; 24(1):17-37.
100. KAY T. Neuropsychological diagnosis: disentangling the multiple determinants of functional disability after mild traumatic brain injury. In: *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews*. Philadelphia, PA, Hanley & Belfus, 1992, pp 109–127.

