

Os Traumatismos Cranianos Leves e Suas Conseqüências Existenciais*

Carlos Alberto Crespo de Souza**

Paulo Mattos***

RESUMO

As conseqüências cognitivas e comportamentais dos traumatismos cranianos leves que se refletem na vida dos indivíduos são apresentadas e discutidas pelos autores. São mostrados diferentes cenários psicopatológicos resultantes e as dificuldades existenciais presentes em cada um deles.

Os autores, ao apresentarem essas dificuldades, procuram evidenciar quanto a ignorância ou desvalorização dessas conseqüências pode prejudicar a qualidade de vida das pessoas que sofreram tais traumatismos cranianos, assim como de seus familiares.

UNITERMOS

Traumatismos cranianos, concussão, psicopatologia, qualidade de vida.

INTRODUÇÃO

Os traumatismos cranianos leves ou menores são considerados aqueles que ocorrem sem hemorragias, afundamentos da tábua óssea, fraturas, deslocamentos ou perdas de substância e de edemas. Esses seriam os critérios neurológicos *grosso modo*¹. Entretanto, também podem ser definidos, num critério operacional e prático, como aqueles que "resultam de uma alteração de consciência transitória, motivo pelo qual o paciente é hospitalizado por um período relativamente curto (porém não a maioria deles), seguido por uma orientação médica de ir para casa sem nenhuma prescrição formal de reabilitação"². Outros tantos desses pacientes, após serem observados nas salas dos serviços de urgência, muitos deles sem alterações de consciência, são mandados para casa com a orientação de ficarem em repouso, observação e de retornarem ao serviço médico caso apresentem alguns sintomas físicos como, por exemplo, cefaléia persistente, náuseas ou vômitos, tonturas ou alterações mentais (difícilmente explicitadas). Em conseqüência, em sua grande maioria, esses pacientes, por não apresentarem tais manifestações supostas pelos médicos plantonistas, na seqüência do tempo, terminam por assumir suas vidas anteriores³.

Nesse reassumir é que, freqüentemente, podem surgir inúmeros problemas – muitos deles relacionados a **deficiências cognitivas** (como incapacidade para lembrar, concentrar, organizar, lidar com inúmeras tarefas de uma só vez, etc.), por **situações comportamentais** (como dificuldades de relacionamento familiar, com os padrões, com seus amigos ou companheiros, etc.), e por **situações emocionais** decorrentes dessa incapacidade ou por motivo nenhum (como crises súbitas de ansiedade, de depressão, de irritabilidade, etc.)⁴.

Caso os médicos que atenderam esses pacientes fossem consultados a respeito desses sintomas, eles diriam que esses receberam alta e foram considerados como "recuperados"¹. Ou seja, nem os médicos estabelecem uma relação de causa e de efeito entre os sintomas apresentados por esses pacientes e suas dificuldades na condução de suas vidas, de seus relacionamentos ou de seus impulsos inadequados socialmente. Os familiares, em face dessa interpretação "técnica" ou "científica", além de ficarem desorientados, passam a fazer suposições ou fantasias errôneas dos sucessivos

* Trabalho elaborado no Centro de Estudos José de Barros Falcão – Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre e Laboratório de Neuropsicologia do IPUB-UFRJ.

** Mestre e Doutorando em Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB-UFRJ). Diretor de Ensino do Curso de Especialização em Psiquiatria do CEJBF-FFCMPA-RS.

*** Doutor em Psiquiatria. Professor Adjunto do IPUB-UFRJ. Coordenador do Laboratório de Neuropsicologia do IPUB-UFRJ.

desacertos apresentados por eles, com reações negativas que só tendem a aumentar as dificuldades significativas já existentes⁵.

Esse é o temário do artigo aqui desenvolvido. Pela realidade psicopatológica desses casos é que, talvez, possamos aprender como melhor compreendê-los na magnitude de sua sintomatologia deficitária e em seu desespero existencial.

A NATUREZA DOS TRAUMATISMOS CRANIANOS LEVES

Dois grupos principais de traumatismos cranianos leves podem ser considerados de uma maneira prática: **lesões difusas** e **lesões focais**. Essa distinção, nas palavras de Kay, trata-se apenas de uma tentativa de compreensão, uma vez que, na prática, os dois tipos de lesões não são mutuamente exclusivas, as manifestações cognitivas e comportamentais que surgem nas pessoas constituindo-se, provavelmente, na mistura de ambas as situações¹.

Didaticamente, porém, a idéia desse autor pode ser de utilidade prática e compreensível no entendimento do que se passa nesses traumatismos cranianos leves, antes abandonados pela comunidade científica internacional.

Lesões difusas

As lesões difusas corresponderiam, segundo Kay, às concussões, traumatismos anteriormente considerados como transitórios ou passageiros ou como um "curto-circuito" cerebral, sem maiores alterações às células nervosas cerebrais. Entretanto, pelo que se conhece hoje, com autópsias em humanos e em experimentos com animais, esses traumatismos podem determinar estiramentos ou rompimentos nas fibras nervosas com lesões axoniais difusas, inúmeras alterações bioquímicas e comprometimento de vários neurotransmissores, constatáveis microscopicamente e dificilmente apanhadas por técnicas neurorradiológicas mais comumente utilizadas^{1,6,7,8,9,10}. A maior parte dessas fibras nervosas, comumente, volta a funcionar normalmente; entretanto, em aproximadamente 15% dos casos, os pacientes podem apresentar significativas disfunções, não-específicas, em várias áreas de funcionamento^{9,11,12,13,14}.

Dentre elas, podem estar comprometidas:

1. A rapidez e a capacidade de processar as informações: Os indivíduos reagem menos rapidamente, especialmente quando em face de uma escolha, e levam mais tempo para processar as informações dispostas a

si. O limiar para ficar sobrecarregado com quantidades ou com a rapidez é significativamente baixo.

2. Atenção complexa: As pessoas podem apresentar dificuldades em dividir ou em mudar sua atenção entre tarefas e mostram-se insuficientes para executar operações complexas que requeiram decisões e escolhas simultâneas múltiplas, embora possam ser perfeitamente capazes de executá-las cada uma a sua vez. Por seu turno, a dificuldade para mudar de atenção resulta em perda da capacidade de previsão de informações, uma vez não poder lidar simultaneamente com o presente e o que virá ou poderá acontecer. De maneira similar, a flexibilidade do pensamento pode ficar reduzida. Poderão ocorrer falhas em mudar para uma nova estratégia, um novo caminho ou alternativas de soluções quando a situação presente mostra-se sem sucesso. Como resultado dessas dificuldades há, freqüentemente, um decréscimo na capacidade de resolver problemas e no pensamento criativo.

3. Aprendizagem e memória: A incapacidade de efetivamente distinguir, organizar e rapidamente armazenar as informações dispostas pode determinar o *esquecimento* de detalhes óbvios, ou a incapacidade de reproduzir fatos de maneira clara pode ser vivenciada como um problema de *memória*. Como resultado, pode ser muito difícil aprender novas rotinas ou amplas e complexas quantidades de novas informações.

4. Pensamento abstrato e integrativo: Em razão de sua natureza altamente integrativa, podem ocorrer deficiências na qualidade do pensamento abstrato. A habilidade para realizar conexões espontâneas entre as idéias pode ficar alterada, e a interpretação das declarações dos outros pode ser demasiadamente generalizada ou concreta. Em alguns casos, as discriminações entre as generalizações e as concretudes podem trazer ou determinar extremas dificuldades de ajuste comportamental. Ainda podem ocorrer dificuldades para expressar o pensamento de maneira concisa e clara; as idéias podem ser expressas de uma forma imprecisa ou circunstancial; pode haver dificuldade para encontrar a palavra certa, o discurso resultando em numerosas pausas ou circunlóquios.

Observação

É importante salientar que a maioria das disfunções aqui apresentadas nesse tópico não é grosseira e óbvia na interação casual, ou mesmo sob condições habituais de exames neurológicos ou clínicos. Elas irão aparecer, o mais das vezes, nas demandas rigorosas da vida diária, como no trabalho, na escola e na interação

familiar (ou no curso de exames neuropsicológicos bem conduzidos)¹⁵. Muitas vezes, essas deficiências aparecem apenas em situações de estresse, fadiga, ansiedade ou mesmo com uso moderado de álcool ou drogas¹³.

LESÕES FOCAIS

No entendimento de Kay, dois tipos de lesões focais podem acontecer: o primeiro deles corresponderia àquelas situações nas quais há uma parada brusca do corpo em movimento (aceleração-desaceleração), como ocorre em acidentes de veículos. Nessas situações, o cérebro segue em movimento para a frente e colide com as paredes duras, irregulares, ásperas ou rugosas da caixa craniana em suas porções frontais e basais. Como consequência, haveria um esmagamento da superfície do cérebro, especialmente dos lobos frontal e temporal (especificamente nas regiões anteriores e basilares).

O segundo deles corresponderia àquelas situações nas quais o cérebro sofre um *golpe contragolpe*, usualmente de algum objeto em movimento, o qual o empurra no sentido oposto do golpe sofrido, promovendo lesões nessas regiões diametralmente opostas à batida sofrida.

Com as lesões focais frontotemporais, os déficits serão primariamente nas áreas da aprendizagem e da memória, planejamento e organização, atenção e concentração e controle emocional.

Com as lesões focais de golpe contragolpe, as manifestações ou comprometimentos são dependentes da área atingida.

Lesões frontotemporais

1. Aprendizagem e memória: As deficiências de memória constituem-se na *marca registrada* dos traumatismos cranianos fechados¹. Os pacientes possuem grandes dificuldades para armazenar e recuperar novas informações, especialmente quando apresentadas de forma rápida, de maneira complexa ou em conjunto com informações dispostas antes ou depois. Os problemas de memória podem estar relacionados a informações auditivo-verbais, informações visuais ou ambas. A memória incidental – a habilidade em recuperar espontaneamente as informações não intencionalmente memorizadas – é particularmente afetada.

Essas deficiências em armazenar e em recuperar as novas informações determinam prejuízos significativos na habilidade das pessoas em apreenderem novos materiais. É importante sinalizar que essas deficiências

de aprendizagem e de memória são específicas às novas informações, mantendo-se íntegro o apreendido anteriormente.

2. Funções executivas: As funções executivas – o processo pelo qual planejamos, organizamos, iniciamos, monitoramos e ajustamos nosso pensamento e comportamento – nas lesões do lobo frontais sofrem rupturas. Pacientes com déficits executivos podem ser incapazes de estabelecer objetivos realísticos e realizáveis. Podem ficar incapazes de planejar com eficiência e organizar seu pensamento ou seu comportamento, e isso pode manifestar-se dramaticamente em uma situação nova ou não-estruturada. Podem mostrar-se ineficientes em iniciativas, em reconhecer seu próprios erros de avaliação, de conduta e no impacto que causam nas outras pessoas. Passam a ter muita dificuldade para modular seu comportamento, agindo de forma impulsiva ou errática, não conseguindo chegar a seus objetivos por abandono ou por ações repetitivas inadequadas, como, por exemplo, manter uma conversação, escrever uma carta.

Porém, o aspecto mais devastador dessa situação centra-se no fato de que esses pacientes são incapazes de perceber suas próprias deficiências e, por isso, encontram-se impossibilitados de corrigi-las^{16,17}.

3. Atenção e concentração: Como um dos papéis dos lobos frontais é modular o processo da atenção, os pacientes com esse tipo de lesões podem sofrer alterações na atenção complexa, igualmente como descrita nas lesões difusas.

Ao mesmo tempo, esses pacientes podem ficar com alterações na atenção espontânea (tanto por eventos internos quanto externos), tangenciando uma conversação sempre que algum pensamento irrompa, saltando de uma idéia à outra de maneira desorganizada, falhando em atender os períodos temporais, especialmente quando o assunto não é familiar ou é muito complexo.

4. Controle emocional e comportamental: Lesões nas porções orbitais dos lobos frontais, basilares e mediais dos lobos temporais podem resultar no descontrole das emoções e do comportamento. Elas são marcadas pela ruptura do balanço entre os impulsos emocionais *baixos* (límbicos) e o controle racional *alto* (cortical), em virtude do comprometimento das conexões nervosas entre esses dois sistemas.

Em virtude desses comprometimentos, o paciente pode tornar-se impulsivo e desinibido, dizendo e fazendo coisas que antes jamais dissera ou fizera. As emoções podem irromper de maneira súbita, descontroladas, expressas de forma extrema; argumentos contrários podem acionar veemência e qualquer riso induzir a um

comportamento histérico¹. O humor pode flutuar profunda e rapidamente, sem nenhuma causa aparente ou por razões mínimas; depressão e euforia podem ocorrer de forma independente dos eventos ambientais.

Observação

A combinação entre as deficiências cognitivas antes descritas ao lado dos efeitos cumulativos dessas alterações emocionais e comportamentais podem fazer com que os demais indivíduos, em face das mudanças ocorridas com esses pacientes, passem a considerá-los como *uma pessoa diferente* após o acidente sofrido.

De fato, podem ocorrer alterações pessoais, interpessoais e sexuais (para mais ou para menos), com marcantes influências nas relações do paciente consigo mesmo, com seus amigos, companheiros de trabalho, chefias e parceiros afetivos ou sexuais, com consequências desastrosas a elas.

É importante lembrar que todas essas manifestações cognitivas, comportamentais e psíquicas são decorrentes dos traumatismos cranianos sofridos, possuindo uma base orgânica.

Lesões de golpe contragolpe

As manifestações dessas lesões dependem de que áreas do cérebro foram atingidas no *contragolpe*, ou seja, nas áreas cerebrais opostas ao traumatismo craniano sofrido. As deficiências podem variar segundo a série complexa dos prejuízos neuropsicológicos e incluem (mas não limitadas a) problemas com: linguagem, funções senso-perceptivas, destreza viso-motora, integração sensorial-motora, capacidade de cálculos aritméticos e raciocínio lógico-sequencial.

De maneira mais específica, são mencionadas:

1. Linguagem: Dificuldades para encontrar as palavras; utilização de uma palavra ou frase que é inadequada; prolixidade, descrições circunstanciais e afasias receptivas ou expressivas (enfraquecimento ou perda da faculdade de transmissão ou de compreensão de idéias em qualquer uma de suas formas, sem lesão dos órgãos vocais, por perturbação nervosa central).

2. Funções senso-perceptivas: Incluem falhas por prestar atenção em detalhes visuais, distração por detalhes irrelevantes ou similares e tendência a omitir ou negligenciar aspectos de um dos lados dos objetos ou coisas, usualmente o do lado esquerdo (heminegligência). Pode haver anosmia (bloqueio do sentido do olfato), zumbidos, aumento da sensibilidade aos ruídos, assim como aumento da sensibilidade à

luminosidade.

3. Funções motoras: Incluem diminuição na coordenação motora fina, destreza manual e senso de equilíbrio.

4. Destreza viso-motora: Incluem especialmente atividades motoras guiadas pela visão, tais como copiar desenhos complexos, apanhar uma bola lançada, etc.

5. Cálculos aritméticos: Incluem capacidade de perfazer operações aritméticas simples, tais como adições, subtrações, divisões, etc.

6. Cálculos sequenciais: Incluem capacidade de obter soluções matemáticas para um problema que exige operações matemáticas feitas sequencialmente.

Observação

Essas possíveis deficiências, como consequência de lesões sobre áreas específicas do cérebro, constituem-se em acréscimos às *deficiências primárias* encontradas nas áreas de capacidade de processar as informações, atenção complexa e concentração, aprendizagem e memória, funções executivas e controle sobre as emoções e comportamento, as quais são as marcas registradas da maioria das lesões traumáticas cerebrais.

AS CONSEQUÊNCIAS DOS TRAUMATISMOS CRANIANOS LEVES (TCL)

O tratamento dispensado, em serviços de urgência, em relação aos pacientes padecentes de TCL ou menores, na maior parte dos países ocidentais, tem-se caracterizado pela seguinte conduta: exame neurológico, eletrencefalograma, talvez alguns exames tomográficos ou até de ressonância magnética (na dependência da qualificação técnica dos serviços), internação breve de alguns pacientes e encaminhamento a suas casas com a prescrição de repouso, observação e retorno à unidade de atendimento caso ocorram alterações de natureza física (cefaléia, náuseas, tonturas, confusão, desorientação, amnésias, agitação e fadiga) e, eventualmente, alterações mentais não especificadas aos pacientes ou a seus familiares¹⁸.

Ao receberem alta médica – apesar das recomendações –, tanto o paciente como seus familiares sentem-se satisfeitos. A maior parte desses pacientes, em torno de 85%, nada sentirá e retomará sua vida normalmente. Entretanto, de acordo com o conhecimento atual, os 15% restantes, os quais representam níveis significativos em

termos epidemiológicos^{9,19}, poderão apresentar problemas decorrentes dos TCL sofridos. Como receberam alta médica, tentam retomar suas vidas e, aí, as coisas complicam-se. Sob o ponto de vista médico estão normais, *com recuperação completa*, eles próprios incapazes de ter consciência de suas alterações, seus familiares perdidos pela constatação de que *não são mais os mesmos*, porém completamente inadvertidos de como encarar esse novo comportamento. Sendo vistos como pessoas normais pelos médicos que os atenderam, os familiares, os amigos, os pares nos serviços e as chefias terminam por reagir, adotando atitudes que só irão comprometer mais ainda as deficiências existentes.

Kay estabeleceu um inteligente quadro de possibilidades de comportamentos que podem advir após a constatação ou evidência de prejuízos que passam a existir na vida de relação (consigo mesmo, família, emprego, relações sociais, etc.) desses pacientes. Ele criou cenários existenciais perante as deficiências, os quais incluem possibilidades de acordo com a gravidade, extensão ou complexidade delas.

Os cenários são os seguintes:

FUNCIONAIS

1. Recuperação completa: Seria a situação ideal, na qual não existem prejuízos permanentes observáveis no funcionamento. Muitas vezes, entretanto, a "completa recuperação" ocorre de uma maneira modificada, ou seja, a pessoa percebe pequenas dificuldades de memória ou na solução de problemas, mas não com a extensão que interfira seriamente em seu funcionamento ou que requeira qualquer adaptação consciente. De igual maneira, uma pessoa pode experimentar alterações cognitivas por intervalos em seu funcionamento, porém raramente e em determinados momentos, tais como sob estresse, ansiedade, fadiga ou mesmo durante o uso moderado de álcool ou drogas. Caso uma dessas pessoas venha a ter um outro TCL, pode haver uma clara manifestação de deficiências.

2. Acomodação espontânea: Esse cenário, ocorre quando o TCL resultou em déficits cognitivos prolongados, porém a pessoa: a) reconhece e compreende a natureza deles; b) vive e trabalha de uma maneira que a deficiência não causa problemas em suas atividades; e c) espontaneamente compensa suas deficiências ao realizar alterações de senso comum em seu meio ambiente.

O sucesso em alcançar essas acomodações pode, naturalmente, variar. Há indicadores de que muitas pessoas, que mais tarde na vida desenvolveram

significativos problemas emocionais, interpessoais e comportamentais, após cuidadosa entrevista, revelem uma história de TCL em algum momento de suas existências (esse dado é particularmente verdadeiro em pacientes examinados em clínicas psiquiátricas ou em perícias forenses).

SOBRECARGA PSÍQUICA: O ABALO DO SENTIDO DO SI-MESMO (SELF)

De acordo com Kay, não é possível compreender o impacto devastador das claras alterações cognitivas menores sem entender a natureza de como mantemos nosso sentido de ser eu-mesmo¹. O *sentido do si-mesmo (self)* refere-se a um balanço, uma integração, entre o sistema de *feedback* que todos nós instintivamente estabelecemos para manter constante nossa *identidade*, nosso senso de quem somos. Isso envolve a habilidade de realizar certas coisas e não outras, de reagir e de manter uma *performance* em caminhos previsíveis e esperados, e de dirigir nossas vidas baseados naquilo que aprendemos sermos capazes de realizar.

Tal senso de si-mesmo (*sense of self*) é totalmente rompido após um TCL. Não deixa de ser irônico constatar que o senso de si-mesmo é mais devastador após os TCL que os traumatismos cranianos mais graves. **Isso acontece porque as deficiências encontradas após os TCL são inesperadas e não relacionadas a eles:** subitamente, sem sentir algo diferente, o advogado é incapaz de defender seus casos com sucesso, o vendedor de persuadir seus clientes, a dona-de-casa incapacitada de cuidar de seus três filhos e da organização de seu lar, e o escritor exaurido em sua criatividade.

Quando essas coisas começam a acontecer, por nenhuma razão esclarecida, nosso senso de quem somos é abalado. Começamos a perder a autoconfiança, passamos a duvidar de nós mesmos; aquilo que antes era automático, agora passa a ser pensado. Nós passamos a controlar nossos próprios movimentos, e a ansiedade começa a aparecer em face de qualquer nova situação quando, antecipadamente, passamos a nos preocupar que poderemos não ser bem-sucedidos. O que diferencia esse processo dos transtornos de ansiedade da CID-10, em seu capítulo V, Transtornos neuróticos, relacionados ao estresse e somatoformes – F40-48, é que ele está embasado em disfunções orgânicas e isso, necessariamente, deverá ser considerado²⁰.

Eventualmente, a ansiedade torna-se um dos fatores contributivos do colapso cognitivo, a dúvida

incorporando-se ao sentido de ser. A autoconfiança, habilidade imprescindível para gerenciar a vida de maneira suave, automática e com eficiência, é perdida; o senso de si-mesmo é abalado e pode finalmente ser destruído.

Ainda de acordo com Kay, os quatro cenários a seguir descritos procuram ilustrar o colapso do senso de si-mesmo ("Sense of Self") após os TCL¹. **Eles representam reações psicológicas secundárias, uma vez que as reações primárias acontecem por lesões de células nervosas diretamente relacionadas ao traumatismo sofrido.** Essas lesões secundárias podem complicar e/ou exacerbar os problemas funcionais já existentes e fazem parte, ou constituem-se numa parcela, da chamada e polêmica "síndrome pós-concussional"²¹.

DISFUNCIONAIS

1. Falha, depressão e receio de enlouquecer: Esse é provavelmente o mais comum dos cenários disfuncionais em consequência aos TCL. Ele ocorre pelo conflito dissonante entre a expectativa de recuperação completa e a realidade de imediatas e significativas falhas. É exacerbado pelas repetidas mensagens de *nada está realmente errado e, se estiver, nada pode ser feito a esse respeito*. Isso é especialmente prevaiente entre pessoas que são empreendedoras, possuem elevadas expectativas de si próprias ou cuja auto-estima seja particularmente enfraquecida para um determinado empreendimento.

Em sequência de repetidas e não esperadas falhas, um sentimento de autocensura e culpa estabelece-se, posteriormente corroendo o sentido de si-mesmo. Depressões podem acontecer, especialmente se o sentido de significado e de possibilidade na existência é perdido. Essas depressões podem ser transitórias e responsivas ao manejo; entretanto, também podem tornar-se graves o bastante para conduzir a intenções ou tentativas de suicídio. Isso usualmente surpreende amigos e familiares, os quais não conseguem compreender por quais razões pessoas que sofreram TCL estejam tão perturbadas.

A inabilidade desses pacientes, em relação a sua própria *performance* diante das afirmativas dos profissionais de que são capazes e de comunicar aos outros a natureza devastadora de suas experiências internas, muitas vezes conduz a sentimentos – e receio – de estarem ficando *loucos*. **Alguém passa a viver, subitamente, num mundo diferente e inexplicável para os outros, onde todas as regras do pensar, sentir**

e comportar-se são violadas – sem razões aparentes – e sem que ninguém consiga trazer algum dado cooperativo. De acordo com Kay, esses sentimentos de estar ficando louco podem ser perpetuados tanto quanto o paciente, após um TCL, *sentir-se só e único em sua experiência*¹.

2. Os diversos tons da ansiedade: O aspecto proeminente desse cenário disfuncional é a ansiedade: ansiedade a respeito da natureza de sua própria *performance*, ansiedade obsessiva a respeito de decisões, escolhas e opções na sua própria vida. Isso passa a ocorrer em função de sua experiência em ser súbita e inexplicavelmente colocado "fora" dos caminhos, com *performances* que são experimentadas como inadequadas, embaraçosas ou mesmo humilhantes. Pessoas cuja auto-estima é particularmente envolvida em agradar aos outros, ou que não desenvolveram um flexível e resistente sentido de si-mesmas, são especialmente susceptíveis em desenvolver esses sintomas. A ansiedade decorrente de uma experiência negativa torna-se um fator condicionante a outras situações nas quais a falha pode ocorrer.

Com a progressão dos comprometimentos, pode ser percebido o fenômeno da deterioração do sentido de si-mesmo enquanto a *performance* cognitiva é mantida ou melhorada. As duas funções, inicialmente ligadas, tornam-se funcionalmente independentes assim que a ansiedade fica mais generalizada, as duas curvas (*performance* cognitiva e senso de si-mesmo), antes cruzadas, avançando em direções opostas.

Ruminações obsessivas e indecisões freqüentemente acompanham a ansiedade, e essas manifestações podem ser confundidas com estresse pós-traumático. Desafortunadamente, a coexistência de déficits cognitivos exacerba a ansiedade de duas maneiras. Primeiro, a rigidez do pensamento, a impulsividade, as dificuldades para resolver problemas e a intensificação das emoções conspiram para incrementar a ansiedade e prender a pessoa em suas amarras. Segundo, assim que a ansiedade aumenta, as condições existentes para exacerbá-la são expostas – as débeis ligações cognitivas – que, por sua vez, realimentam a ansiedade assim que a *performance* entra em colapso. É essa interação sinérgica entre ansiedade e déficits cognitivos que distingue os TCL da ansiedade resultante da síndrome pós-traumática tradicional.

3. Negação e falta de consciência: Esse cenário talvez seja o menos comum, o menos complexo, porém o mais limitante na medida em que permite poucas oportunidades de mudanças. Sua marca registrada é uma absoluta inabilidade para reconhecer as limitações e as mudanças ocorridas após o traumatismo. A falta de

reconhecimento possui dois componentes: um primário e um secundário. O *primário* está fundado na impossibilidade (orgânica) de reconhecimento de seus próprios déficits (uma vez que não possam ser monitorados), e o *secundário* corresponde a uma negação defensiva e recusa em considerar as realimentações e as evidências que os outros propõem como mudanças em seu comportamento e habilidades. Naturalmente, o último é exacerbado pela concretude de pensamento que acompanha os TCL.

Tais pacientes podem repetir erros, alterações na personalidade e no comportamento que são extremamente estressantes a seus familiares. Embora apresentem inabilidade para reconhecer os problemas, isso não impede que se mantenham desconfortáveis em qualquer sentido. Uma relação de afastamento permanente pode ocorrer (entre paciente e familiares) quando um lado ou outro esgota sua energia emocional. O estresse crônico inerente nesse cenário, algumas vezes, pode fazer com que os TCL sejam mais susceptíveis a outras formas de doenças ou de transtornos emocionais.

4. Balanceamento psiquiátrico: Esse cenário é o mais grave dentre os quatro. A estranha palavra *balanceamento* é colocada com a finalidade de registrar o aspecto essencial desse cenário: de que algo básico no funcionamento do equilíbrio emocional central do ego foi perdido. Ao lado da erosão do si mesmo que ocorre como antes descrito, esse cenário implica num balanceamento que distorce o sentido de realidade do paciente. Episódios psicóticos de proporções variadas podem ocorrer, caracterizados por períodos de excitação ou exuberância, despersonalização e estados dissociativos em que o senso de identidade é literalmente perdido.

Tais cenários muitas vezes requerem atenção psiquiátrica na forma de fármacos e até de hospitalização. Especial atenção deve ser tomada em relação ao reconhecimento de que tais acontecimentos psíquicos possuem base orgânica, com repercussões cognitivas, emocionais e déficits comportamentais^{22,23}.

Até o presente, os mecanismos de tais cenários não são claros. Talvez o traumatismo do acidente combinado com a capacidade de mudança da *performance* atuem combinados como gatilho às tendências preexistentes para a desintegração do paciente cujo *balanço* ou equilíbrio foi tênue ao iniciá-lo. Ou, talvez, em alguns casos, haja uma ruptura bioquímica organicamente desencadeadora, a qual resulta em sintomas psiquiátricos²². Em acréscimo, em tais casos, a natureza do sistema familiar e o papel de cada pessoa em tal sistema parece representar um dos fatores nos quais graves *balanceamentos* acontecem²⁴.

CONCLUSÃO

Os quadros propostos por Kay possuem o poder de humanizar as conseqüências dos TCL sobre os indivíduos na medida em que traduzem as dificuldades existenciais passadas por eles. Talvez não correspondam aos quadros neurológicos entendidos pelos neurologistas, porém abrem espaços compreensivos a respeito do sofrimento que alguns desses pacientes apresentam. E isso pode ser considerado como relevante, na medida em que a **qualidade de vida e não a mortalidade** passou a ser entendida pela Organização Mundial da Saúde, a partir de 1996, como o critério primordial em termos de saúde pública²⁵.

SUMMARY

Mild Traumatic Brain Injuries and Their Existential Consequences

The cognitive and behavioural consequences of mild traumatic brain injuries which appear in the life of individuals are introduced and discussed by the authors. Different psychopathologic resulting scenarios are presented in the paper as well as the existential difficulties present in each of them. The authors, by portraying these difficulties, intend to make explicit how much ignorance or undervalorization of these consequences may hazard the quality of life of those people who had such traumatic brain injuries and of their relatives as well.

KEYWORDS

Traumatic brain injury, concussion, psychopathology, quality of life.

Referências

1. Alexander M. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology*, 45:1253-60 1995.
2. Kay T. Minor head injury: an introduction for professionals. National Head Injury Foundation, USA. Brain Injury Association of North Carolina. 04 1996 (14 screens). Available from: URL: <http://www.bianc.org/html/tkayhdi.html>.
3. Parker RS. Traumatic Brain Injury and Neuropsychological Impairment: sensorimotor, cognitive, emotional, and adaptive problems of children and adults. New York: Springer-Verlag, 1990, 452 p.
4. Parker RS, Rosenblum A. IQ Loss and emotional dysfunctions after mild head injury incurred in a motor vehicle accident. *J Clin Psychol*, 52(1):32-43, 1996.
5. Davidhizar R, Bartlett D. Management of the patient with minor traumatic brain injury. *Br J Nurs*, 6:498-503, 1997.
6. Cassidy J. Neuropathology. In: Silver J, Yudofsky S, Hales R (Eds.). *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Washington, DC - London: American Psychiatric Press, 1994, 43-79.
7. Parkinson D. Concussion. *Proc Mayo Clin*, 52(7-8):492-6, 1977.
8. Parkinson D, Jell RM. Acceleration limits causing concussion. *Surg Neurol*, 30:102-7, 1988.
9. Silver JM, McAllister TW. Forensic issues in the neuropsychiatric evaluation of the patient with traumatic brain injury. *J Neuropsych And Clin Neurosciences*, 9(1):102-13, 1997.
10. Tang YP, Noda Y, Nabeshima TA. A synergistic interaction between dopamine D1 and D2 receptor subtypes in the memory impairments induced by concussive brain injury (CBI) in mice. *Behav Brain Res*, 83(1-2):189-93, 1997.

11. Chadwick D. Wrong diagnosis may deprive people of their livelihood. *BMJ*, 314:1283, 1997.
12. Gasquoin P. Postconcussion symptoms. *Neuropsychol Ver*, 7:77-85, 1997.
13. McAllister T. Mild traumatic brain injury and the postconcussive syndrome. In: Silver J, Yudofsky S, Hales R (Eds.). *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Washington-London: American Psychiatric Press, 1994, p.357-92.
14. Varney N, Martzke J, Roberts R. Major Depression in patients with closed head injury. *Neuropsychol*, 1:7-9, 1987.
15. Carney J, Schoenbrodt L. Educational Implications of Traumatic Brain Injury. *Pediatric Annals*, 23(1):47-52, 1994.
16. Prigatano G, Altman I. Impaired awareness of behavioural limitations after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 71:1058-64, 1990.
17. Stracciari A, Ghidoni E, Guarino M, Poletti M, Pazzaglia P. Post-traumatic retrograde amnesia with selective impairment of autobiographical memory. *Cortex*, 30(3):459-68, 1994.
18. Crespo de Souza CA, Mattos P. Traumatismos cranianos leves e repercussões na psiquiatria clínica e forense. *Psychiatry On-line Brazil*. (4) 02 1999 (9 screens). Available from: URL: <http://www.polbr.med.br/traucrps.html>.
19. Silver J, Hales R, Yudofsky S. *Neuropsychiatric Aspects of Traumatic Brain Injury*. In: Yudofsky S, Hales R (Eds.). *Textbook of Neuropsychiatry*. Washington: American Psychiatric Press, 1992, p. 363-95.
20. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas – Coord. Organiz. Mund. da Saúde. Porto Alegre (RS): Artes Médicas, 1993, 1-351.
21. Crespo de Souza CA, Mattos P. Concussão e Síndrome Pós-concussional: revisão de seus conceitos. *J bras Psiqu. In press* 1999.
22. Damasio A, Tranel D, Damasio H. Individuals with sociopathic behaviour caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res*, 41(2):81-94, 1990.
23. O'Shanick G, O'Shanick AM. – Personality and Intellectual Changes. In: Silver J, Yudofsky S, Hales R (Eds.). *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Washington-London: American Psychiatric Press, 1994, p.163-88.
24. Kay T, Cavallo MM. The family system: impact, assessment, and intervention. In: SILVER, J.; YUDOFKY, S.; HALES, R. – (Eds.). *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Washington – London: American Psychiatric Press, 1994, p. 533-67.
25. The Global Burden of Disease. Murray CJL, Lopez AD (Eds.). Harvard School of Public Health, World Health Organization, World Bank, 1996.

Endereço para correspondência

Carlos Alberto Crespo de Souza
Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de
Porto Alegre
Departamento de Psiquiatria
Rua Sarmento Leite, 245 – Porto Alegre/RS
CEP 90050-170

HYDERGINE® - Composição: mesilato de codergocrina. **Indicações:** - Sintomas e sinais de deterioração mental, especialmente os relacionados ao envelhecimento - Afecções cerebrovasculares agudas - Distúrbios vasculares periféricos - Sintomas subjetivos associados à hipertensão arterial. **Contra-indicações:** - Hipersensibilidade ao medicamento. **Precauções:** - Na presença de bradicardia grave - Após administração parenteral recomenda-se monitorizar a pressão arterial. **Efeitos colaterais:** obstrução nasal; náusea e distúrbios gástricos transitórios (podem ser evitados por administração às refeições). **Posologia:** *Via oral* - Dose única diária: 1 comprimido de 4,5 mg ou uma medida de 1,5 ml antes de uma das refeições. Doses fracionadas: 1 a 2 mg (1 a 2 cápsulas ou 1 a 2 ml da solução oral de 1 mg/ml 3 vezes ao dia, antes das refeições). *Via Parenteral* (consultar informações completas para prescrição) **Apresentações:** - embalagens com 14 comprimidos de 4,5 mg - embalagens com 36 cápsulas de 1,0 mg - embalagens com 15 ml de solução gotas com 3,0 mg/ml - embalagens com 30 ml de solução gotas com 1,0 mg/ml - embalagens com 50 ampolas de 0,3 mg/ml - 1 ml

Informações completas para prescrição à disposição da classe médica mediante solicitação.

EXELON® Rivastigmina

Formas farmacêuticas e apresentações: Cápsulas de 1,5 mg, 4,5 mg e 6,0 mg - embalagens com 28 cápsulas; cápsulas de 3,0 mg - embalagens com 28 e 56 cápsulas. **Indicações:** Tratamento de pacientes com demência leve a moderadamente grave do tipo Alzheimer (provável Doença de Alzheimer) ou Doença de Alzheimer. **Contra-indicações:** Pacientes com conhecida hipersensibilidade à rivastigmina, a outros derivados do carbamato ou a qualquer componente da fórmula. **Advertências e precauções:** Cuidado em pacientes com doença do nó sinusal ou com arritmias cardíacas graves. Precaução em pacientes predispostos a estados ulcerosos, em pacientes portadores ou com histórico de doença respiratória e precaução nos casos de obstrução urinária e convulsões. EXELON® deve ser utilizado em mulheres grávidas apenas se o benefício potencial for superior ao possível risco ao feto. Pacientes que utilizam EXELON® não devem amamentar. A habilidade de dirigir veículos e operar máquinas deve ser rotineiramente avaliada pelo médico. **Interações medicamentosas:** Não são antecipadas interações farmacocinéticas com outras drogas metabolizadas por isoenzimas do citocromo P450. Não foram observadas interações farmacocinéticas com digoxina, warfarina, diazepam ou fluoxetina em estudos em voluntários sadios. Em pacientes, a administração concomitante com antiácidos, antieméticos, antidiabéticos, anti-hipertensivos de ação central, beta-bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, drogas inotrópicas, antianginosos, antiinflamatórios não esteroidais, estrógenos, analgésicos, benzodiazepínicos e anti-histamínicos não foi associada a alterações farmacocinéticas. Não deve ser administrado concomitantemente com outras drogas colinômiméticas e pode interferir na atividade de medicações anticolinérgicas. EXELON® pode potencializar os efeitos de relaxantes musculares do tipo succinilcolina durante a anestesia. **Reações adversas:** Incidência igual ou superior a 5% independente de apresentar uma relação de causa com EXELON®: trauma acidental, fadiga, astenia, tontura, cefaléia, sonolência, náusea, vômito, diarreia, dor abdominal, perda de apetite, dispnéia, agitação, insônia, confusão, depressão, infecções do trato respiratório superior e infecções do trato urinário. Incidência 2% superior ao placebo em pacientes que utilizaram EXELON®: aumento de sudorese, mal-estar, perda de peso e tremor. Pacientes do sexo feminino se mostraram mais suscetíveis a náusea, vômito, perda de apetite e perda de peso. **Posologia:** Deve ser administrado duas vezes ao dia, com as refeições da manhã e da noite. **Dose Inicial:** 1,5 mg duas vezes ao dia. **Ajuste de dose:** Se a dose inicial for bem tolerada após pelo menos 2 semanas de tratamento, pode ser aumentada para 3 mg duas vezes ao dia. Aumentos subsequentes para 4,5 mg e então para 6 mg duas vezes ao dia também devem estar baseadas em boa tolerabilidade à dose corrente e após um mínimo de 2 semanas de tratamento naquele nível de dose. Se forem observados efeitos adversos ou diminuição de peso durante o tratamento, omitir uma ou mais doses. Se os efeitos adversos persistirem, a dose diária deve ser reduzida à dose anterior que apresentou boa tolerabilidade. **Dose de manutenção:** 1,5 a 6 mg duas vezes ao dia; para atingir o benefício terapêutico máximo, os pacientes devem ser mantidos na dose bem tolerada mais elevada. **Dose máxima diária recomendada:** 6 mg duas vezes ao dia. **Uso em pacientes com insuficiência renal ou hepática:** Não é necessário realizar ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal ou hepática. **Superdosagem:** Nos casos de superdosagem assintomática, nenhuma dose de EXELON® deve ser administrada pelas próximas 24 horas. Nos casos de superdosagem acompanhada por vômito e náusea grave, o uso de antieméticos deve ser considerado. Tratamento sintomático para outros eventos adversos deve ser realizado se necessário. Em casos de superdosagem grave, a atropina pode ser utilizada. Recomenda-se uma dose inicial i.v. de 0,03 mg/kg de sulfato de atropina, com doses subsequentes baseadas na resposta clínica. Não é recomendado o uso da escopolamina como antídoto.

Nota: Informações completas para prescrição disponíveis mediante solicitação.