

Traumatismo cranioencefálico em núcleos da base

C. U. Pereira & T. O. Leite

Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, 49100-000, São Cristóvão-SE, Brasil

(Recebido em 30 de outubro de 2009; aceito em 30 de novembro de 2009)

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é responsável por uma grande parcela da mortalidade em politraumatizados, além de determinar seqüelas neurológicas permanentes em grande parte dos casos. O presente estudo objetivou avaliar pacientes admitidos no setor de trauma do Hospital de Urgências de Sergipe (HUSE) com história de TCE em núcleos da base (NB). Foram analisados quanto à idade, sexo, escore na escala de coma de Glasgow (ECGI) à admissão, causas, apresentação da lesão em tomografia computadorizada de crânio (TC), conduta instituída e prognóstico. Dos 14 pacientes, todos foram do sexo masculino, com média 29 anos. O escore na ECGI variou de 3 a 11, média de 6. A principal causa foi acidente automobilístico (93%). A TC evidenciou hemorragia em núcleos da base em todos os pacientes. Quatro apresentavam lesões intracranianas associadas (contusões cerebral 2 e hematoma subdural 2). O tratamento cirúrgico foi realizado nos pacientes com hematoma subdural e nos demais, tratamento conservador. Nove pacientes sobreviveram e 5 foram a óbito. Concluiu-se que o TCE em NB, apesar de representar pequeno percentual na totalidade dos casos de TCE, é responsável por uma importante morbimortalidade em pacientes politraumatizados.

Palavras-chave: Traumatismo cranioencefálico, núcleos da base, tomografia computadorizada, Escala de Coma de Glasgow

Cranial trauma (CT) is responsible for a large percentual of mortality in polytraumatized patients. It also determines permanent neurological sequelae in the majority. This study intends to analyze patients admitted in the emergency of the local hospital with history of CT in basal ganglia (BG). Were evaluated about age, sex, Glasgow coma scale (GCE) on admission, causes, presentation of the injury on computerized cranial tomography (CCT), conduct established and prognosis. All patients (14) were males, with an averaging of 29 years. The GCE varied from 3 to 11, average 6. The main cause was automobilist accidents (93%). The CCT showed BG hemorrhage in all patients. Four showed others intracranial lesions (2 cerebral contusion and 2 subdural hemorrhages). The surgical treatment was held in the 2 patients with subdural hematoma associated. On the others, conservative treatment. Nine patients survived and 5 were death. It was concluded that the CT in BG, although represent small percentage in all cases of CT, is responsible for an important morbi-mortality in polytraumatized patients.

Keywords: cranial trauma, basal ganglia, computerized cranial tomography, Glasgow coma scale

1. INTRODUÇÃO

A definição exata de traumatismo cranioencefálico (TCE) compreende qualquer lesão de ordem traumática que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges, encéfalo ou seus vasos [1]. O TCE é a causa mais comum de morte em adultos jovens no mundo, sendo responsável por 2/3 das mortes intra-hospitalares e por uma proporção ainda maior de incapacidade funcional [2]

Pode ser classificado quanto ao mecanismo, gravidade e morfologia anatômica. De acordo com o mecanismo do trauma, classifica-se a lesão em contusa (fechada) ou penetrante. Morfologicamente dividem-se em lesões extra e intracranianas e fraturas de crânio. A gravidade é definida através da ECG que avalia as respostas verbal e motora e a abertura ocular. Tal escala classifica o TCE em leve (ECG 14 e 15), moderado (de 9 a 13) e grave (3 a 8) [3].

De acordo com estudos, diversos fatores podem ser caracterizados como de relevância para o prognóstico do paciente, entre os quais estão idade, diagnóstico tomográfico, ECG, reação pupilar, localização anatômica, entre outros [4].

Dentre as diversas localizações, TCE em NB é um dos temas menos abordados nas pesquisas. Os NB são massas densas de substância cinzenta constituídos principalmente por corpos de neurônios, células gliais e fibras nervosas amielínicas. Estão situados aproximadamente na parte média e internamente no cérebro, na região talâmica e na parte ventral do mesencéfalo. São constituídos pelo núcleo caudado, putâmen, globo pálido, claustrum, corpo amigdalóide, núcleo

basal de Meynert, núcleo accumbens. Exercem o controle da atividade motora por meio da regulação de impulsos neuromotores que facilitam sua atividade tônica, auxiliando a execução e o planejamento de movimentos seqüenciados como, por exemplo, a marcha humana [5 e 6].

Os NB enviam e recebem sinais excitatórios do córtex sensorio-motor, do cerebelo e também do tálamo [6]. Têm como função manter a prontidão de neurônios corticais, principalmente na área motora suplementar, para organizar e liberar sequências ou programas motores, em momentos adequados dentro de uma sequência de movimentos auto-gerados. Além do controle motor, contribuem também para funções afetivas e cognitivas [7].

As lesões em NB podem ser caracterizadas com sintomas como discinesia, bradicinesia, atetose, coréia, frequentemente observados em doenças degenerativas como Parkisonismo e Alzheimer.

Em concordância com a crescente incidência de TCE em todo o mundo, há uma grande diversidade de publicações sobre o tema. Dentre as publicações, no entanto, há escassez sobre TCE em núcleos da base. Dada a função essencial e indispensável dos NB, faz-se necessário explorar o tema, de modo que se possa amplificar os conhecimentos sobre o assunto.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho é prospectivo, longitudinal e descritivo. Analisa pacientes de ambos os gêneros e todas as idades, admitidos no Setor de Trauma do Hospital de Urgências de Sergipe - HUSE (Aracaju-SE), com história trauma crânioencefálico em núcleos da base no período de agosto de 2008 a julho de 2009.

Os pacientes foram avaliados através do escore na ECG na admissão e do exame neurológico completo. Foi realizada tomografia computadorizada de crânio em todos os pacientes com o objetivo de visualizar e caracterizar a lesão. São avaliados quanto ao tratamento instituído e prognóstico.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A literatura médica tem sido escassa em publicações sobre TCE em NB. Sua incidência é de 2% a 3% dos hematomas intracranianos [8] e 2% das contusões intracranianas traumáticas [9]. Dados de autópsia estimam uma incidência de 10% a 12%, o que sugere a alta letalidade deste tipo de lesão [9]. Dados do presente estudo evidenciam coerência com a literatura, visto que foi encontrada uma baixa incidência desta patologia em nosso meio.

Pela alta velocidade de aceleração e desaceleração que ocorre em acidentes de trânsito, estes continuam sendo a causa mais comum de hematomas em NB. Em nossa casuística, 93% dos pacientes foram vítimas de acidentes de trânsito, o que se encontra de acordo com os achados da literatura. Adams e col analisaram 63 pacientes com lesão traumática em NB e encontraram que maioria destes foi decorrente de acidente automobilístico. Jayakumar e col obtiveram 71% dos casos relacionados a acidentes automobilísticos. Boto e col relataram que dos 37 pacientes analisados, 35 estiveram envolvidos neste tipo de acidente, sendo 28 casos de acidentes de carro, 4 de moto e 2 em pedestres.

Em relação ao sexo, todos foram do sexo masculino. Conforme dados da literatura, a incidência de TCE é mais comum no gênero masculino [10 e 11]. Ahmad e col verificaram que dos 35 pacientes do estudo, 31 eram deste gênero enquanto Boto e col encontraram um percentual de 65%, dos 37 casos 28 eram do sexo masculino. Quanto à idade variou entre 5 anos e 59 anos, com uma média de 29 anos, também observado na literatura [2]. Boto e col observaram em estudo uma variação de 14 anos a 81 anos com uma média de 28 anos.

Analisando o exame tomográfico, obteve-se neste trabalho hemorragia em núcleos da base em todos os casos. Em um caso houve desenvolvimento de isquemia cerebral. Houve presença de lesões intracranianas associadas em quatro (contusões cerebrais 2, hematoma subdural 2) e lesão axonal difusa esteve presente em onze pacientes.

Em estudo com 37 casos, 73% apresentavam sinais de lesão axonal difusa, 59% de hemorragia intraventricular, 43% de hemorragia subaracnóidea, 16% de contusão cerebral e

14% de hematoma subdural agudo [9]. Ahmed e col observaram hemorragia intraventricular em apenas 6% do total de pacientes com lesões em NB. Dharker e col relataram 23 casos de isquemia em NB em consequência a TCE.

O tratamento conservador foi instituído nos casos de pacientes portadores de hematomas em NB, porém, na presença de hematomas extra-axiais associados, foram submetidos à evacuação cirúrgica em dois casos. Estudo realizado por Boto e col mostrou a necessidade de intervenção cirúrgica em dois dos 37 casos em consequência de contusão focal e hematoma subdural agudo [9].

Em dados da literatura, a maioria dos pacientes com lesão em núcleos da base foi submetida a tratamento conservador [12]. Este tratamento foi utilizado por Kumar e col em estudo com dez pacientes nos quais foram adotadas medidas como suporte ventilatório e tratamento farmacológico. Tratamento recente com citalopram, inibidor seletivo da recaptção de serotonina, obteve efeitos benéficos na morbidade do TCE em NB [9].

O tratamento cirúrgico é utilizado em casos de hematomas volumosos causando desvio significativo da linha média e deteriorização rápida da função neurológica [12 e 13]. Craniotomia e aspiração guiada por ultra-sonografia e tomografia são alternativas cirúrgicas relatadas na literatura [9,12]. Boto e col indicaram intervenção cirúrgica em hematomas em NB apenas em 4 dos 37 casos, destes, 3 foram a óbito e 1 permaneceu com seqüelas severas.

O prognóstico está relacionado a diversos fatores. Katz e col obtiveram presença de outras lesões associadas e não com TCE em NB em si. Observaram que a presença de hemorragia intraventricular, idade maior que 60 anos, escore na ECGL, reação pupilar anormal e resposta motora anormal foram manifestações relacionadas a pior prognóstico. Jayakumar e col em estudo com 22 pacientes não obtiveram correlação entre a localização e tamanho do hematoma com o prognóstico.

Outro estudo, no entanto, mostrou que ECGL à admissão é o único fator que estatisticamente influencia no prognóstico [13]. Este tem sido considerado péssimo em pacientes com escore na ECGL abaixo de 9 [9 e 13]. A média dos escores na ECGL deste trabalho foi de 6, também observado por outros autores [12 e 13]. Nove pacientes receberam alta hospitalar e 5 foram a óbito, o que correspondem a porcentagens de cerca de 64% e 36% respectivamente. Boto e col estudaram 37 pacientes, onde ocorreu 59% de óbito e nos demais, 84% tiveram prognóstico ruim e 5% recuperação importante. Ahmed e col obtiveram 43% de óbito com uma média na ECGL de 5,1 nestes pacientes, enquanto prognóstico péssimo foi observado em 32% dos casos, tendo estes ECGL médio de 7. Yamakawa e col, no entanto, relataram sete casos nos quais o prognóstico foi relativamente favorável: todos os pacientes recuperaram a consciência após mais de 24 horas de coma e dois dos quatro pacientes apresentaram déficit motor.

4. CONCLUSÃO

A partir deste trabalho pôde-se concluir que o TCE em NB representa pequeno percentual na totalidade dos casos de TCE. O adulto jovem do sexo masculino constituiu-se a principal vítima neste estudo. O acidente automobilístico mostrou-se como a principal causa, havendo variação no meio de transporte do momento do acidente. Concluiu-se também que o TCE em NB teve importância na morbi -mortalidade dos pacientes com TCE moderado a grave, havendo um percentual considerável de óbitos neste trabalho.

-
1. DIAMENT,A.;CYPEL,S. Neurologia infantil.3.ed. São Paulo: Editora Atheneu;1996.
 2. KRAUSS, J.K., TRANKLER,R., KOPP,K.H. Post-traumatic movement disorders in survivors of severe head injury. *Neurology* 47:1488-92 (1996).
 3. STERNBACH, G.L. The Glasgow coma scale. *J Emerg Med.* 19:67-71 (2000).
 4. VOLLMER, D.G. Prognosis and outcome of severe head Injury. In: COOPER, P.R. *Head injury*.3.ed. New York: Williams & Wilkins, 1993.cap.23, p.553-81.
 5. ACORN,S., ROBERTS, E. Head injury: impact on the wives. *J. Neurosci. Nurs.* 24:324-8 (1992).

-
6. MACHADO, A. Estrutura e função dos núcleos da base e do centro branco medular do cérebro. In: MACHADO, A. *Neuroanatomia funcional*. Segunda edição. São Paulo-SP: Atheneu, 2006. p 249-56.
 7. BERNE, R.M., LEVY, M.N. Controle motor pelo córtex cerebral, cerebelo e gânglios basais. *Fisiologia*. Quarta Edição. Rio de Janeiro – RJ: Guanabara Koogan, 2000. p204-20.
 8. MACPHERSON, P.; TEASDALE, E.; DHAKER, S.; ALLERDYCE, G.; GALBRAITH, S. The significance of traumatic haematoma in the region of the basal ganglia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 49:29-34 (1986).
 9. BOTO, G.R.; LOBATO, R.D.; RIVAS, J.J.; GOMEZ, P.A.; DE LA LAMA, A.; LAGARES, A. Basal ganglia hematomas in severely head injured patients; clinico-radiological analysis of 37 cases. *J. Neurosurg.* 94:224-32 (2001).
 10. OERTEL, M.; KELLY, D.F.; MCARTHUR, D.; BOSCARDIN, W.J.; GLENN, T.C.; LEE, J.H.; GRAVOR I, T.; OBUKHOV, D.; MCBRIDE, D.Q.; MARTIN, N.A. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 96:109-16 (2002).
 11. ZHAO, Y.D., WANG, W. Neurosurgical trauma in people's Republic of China. *World J Surg.* 25:1202-2 (2001).
 12. JAYAKUMAR, P.N.; SASTRY, K.V.R.; BASAVAKUMAR, D.G.; ARYA, B.Y.T.; DAS, B.S. Prognosis in traumatic basal ganglia haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 97:114-6 (1989).
 13. AHMAD, F.U.; DEEPAK, K.G.; ASHOK, K.M. Post-traumatic isolated basal ganglia hematomas: seven year experience at a tertiary care center. *Indian J Neurotrauma* 3:103-6 (2006).