

BMJ Best Practice

Concussão

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	21
Novidades	24
Acompanhamento	25
Recomendações	25
Complicações	25
Prognóstico	27
Diretrizes	30
Diretrizes de diagnóstico	30
Diretrizes de tratamento	31
Recursos online	33
Referências	34
Imagens	42
Aviso legal	44

Resumo

- ◇ Um traumatismo cranioencefálico fechado decorrente de um golpe direto na cabeça ou desaceleração da cabeça por uma força impulsiva que resulta em alteração temporária do estado mental.
- ◇ As causas mais comuns são acidentes com veículo automotor, esportes, agressões e quedas.
- ◇ É difícil diagnosticar a concussão (lesão cerebral traumática leve) com base nas características da lesão aguda e nos sinais e sintomas de apresentação.
- ◇ Cefaleia, lentificação e confusão mental e dificuldades com a memória são sintomas típicos. Os sintomas podem flutuar, mas geralmente cedem após 1 semana a 1 mês. A perda de consciência não é necessária para um diagnóstico positivo.
- ◇ A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM) são geralmente normais na lesão concussiva.
- ◇ Para casos não complicados, o repouso físico e cognitivo geralmente é suficiente.

Definição

A concussão (lesão cerebral traumática leve) é um traumatismo cranioencefálico fechado decorrente de um golpe direto na cabeça ou desaceleração da cabeça por uma força impulsiva que resulta em alteração do estado mental. [Centers for Disease Control and Prevention: HEADSUP]

Epidemiologia

Uma força-tarefa encarregada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que a incidência seja de 600 por 100,000 pessoas no mundo todo.[4] Homens jovens representam quase dois terços dos casos observados a cada ano no mundo inteiro.[5] [6] As mulheres geralmente relatam sintomatologia mais complexa e recuperação mais lenta na concussão relacionada ou não a esportes.[7] [8] [9] Embora os homens apresentem mais concussões, em esportes nos quais as regras são semelhantes (hóquei, beisebol, futebol americano, lacrosse), a incidência per capita de lesão (taxa de lesão por 100 exposições de atletas) é superior em atletas do sexo feminino.[10]

A concussão continua sendo um problema no futebol americano, apesar do aumento da conscientização e das alterações das regras e equipamentos. As taxas anuais de concussão no futebol americano, incluindo recreacional, escolar, universitário e profissional, indicam que a incidência anual estimada de concussão entre os jogadores é de 4% a 20%.[11] e que eles têm uma probabilidade três vezes maior de sofrerem uma segunda concussão na mesma temporada.[12] Um estudo revelou que 70.4% dos jogadores de futebol americano e 62.7% dos jogadores de futebol relataram ter sintomas de concussão no ano anterior, mas somente 23.4% dos jogadores de futebol americano contundidos perceberam haver sofrido uma concussão.[13]

Etiologia

A etiologia consiste em qualquer golpe na cabeça que atenda os critérios diagnósticos para concussão.[1] [2] [4] A lesão da cabeça resulta em forças biomecânicas contorcendo o cérebro. [Fig-1]

A rotação do cérebro ocorre porque a cabeça é ligada ao pescoço, sobre o qual ela gira quando atingida ou durante uma desaceleração rápida. O movimento do cérebro dentro do crânio é limitado pela foíce e pelos pontos de ancoragem ao longo da base do crânio e, dessa forma, áreas selecionadas estão sujeitas a forças de forte torção.[14] É muito provável que essas áreas, que incluem o corpo caloso, a cápsula interna e o fórnix, sofram a uma lesão axonal após a concussão.[15]

As causas mais comuns de concussão incluem:[16]

- Acidentes com veículo automotor (40% a 60%)
- Esportes (a frequência varia ao longo da vida)
- Agressões (a frequência varia ao longo da vida)
- Quedas (a frequência varia ao longo da vida).

Fisiopatologia

Estudos indicam que as concussões podem resultar em alterações estruturais detectáveis na tomografia computadorizada (TC) ou na ressonância nuclear magnética (RNM) estrutural, mas estes representam <10% de todos os casos.[17] As alterações estruturais mais comumente observadas são contusões cerebrais, e as menos comuns são hematomas epidurais, hematomas subdurais e lesões axonais.

[Fig-2]

Técnicas como volumetria por RNM sugerem que a lesão cerebral traumática leve pode causar atrofia cerebral global.[18] [19]

A cascata bioquímica da concussão é marcada por um período inicial de liberação indiscriminada de neurotransmissores e fluxos iônicos não detectados.[20] Os neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, ligam-se aos receptores N-metil-D-aspartato causando despolarização neuronal adicional com influxo de cálcio e efluxo de potássio. Essas trocas iônicas causam alterações agudas e subagudas no metabolismo e na fisiologia celular. Agudamente, a bomba de sódio-potássio trabalha com um esforço suplementar para restaurar o equilíbrio homeostático, necessitando de quantidades cada vez maiores de adenosina trifosfato e um aumento correspondente no metabolismo da glicose. Esse estado hipermetabólico ocorre concomitantemente com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. A disparidade no equilíbrio de energia e a tendência de restaurar o equilíbrio iônico ocorrem simultaneamente com a diminuição do fluxo sanguíneo, criando uma crise na energia celular, a qual se suspeita ser o mecanismo da vulnerabilidade pós-concussiva, deixando o cérebro mais vulnerável a uma segunda lesão e a deficits potencialmente mais graves e duradouros. Após esse período inicial de hipermetabolismo, o cérebro entra em um estado de hipometabolismo no qual o aumento persistente do cálcio pode ser responsável pela deficiência mitocondrial, afetando ainda mais o metabolismo celular e a integridade neural, agravando a crise de energia e possivelmente afetando a conectividade neural pós-traumática.[20]

Também se acredita que a compressão e o alongamento axonal sejam um principal mecanismo de lesão, criando uma anormalidade focal na superfície da membrana do axônio horas após a lesão, suficiente para comprometer o transporte axoplasmático, resultando em edema.

[Fig-3]

O axônio edemaciado se separa, com a seção proximal ainda ligada ao corpo celular enquanto a extremidade distal é submetida a fagocitose pelas células gliais adjacentes. As tumefações axonais podem continuar inalteradas, ou pode ocorrer regeneração ao longo de várias semanas. Se os axônios não se regenerarem, pode ocorrer uma desaferentação reativa.[21]

Estudos de neuroimagem usando RNM funcional sugerem que um humor depressivo após concussão pode refletir uma anormalidade fisiopatológica subjacente compatível com um modelo de depressão límbico-frontal.[21] [22]

Classificação

Declaração de consenso do Concussion in Sport Group de 2017[1]

Diversas características comuns podem ser utilizadas na definição clínica da natureza de um traumatismo cranioencefálico:

- Um evento desencadeante causado "por golpe direto na cabeça, rosto, pescoço ou outro local do corpo com uma força impulsiva transmitida à cabeça".
- Rápido início de um comprometimento de curta duração da função neurológica que remite espontaneamente. "No entanto, em alguns casos, os sinais e os sintomas podem evoluir ao longo de vários minutos a horas."
- Alterações neuropatológicas, "mas os sinais e sintomas clínicos agudos refletem, em grande parte, um distúrbio funcional e não uma lesão estrutural; dessa forma, não são observadas anormalidades em exames de neuroimagem estrutural padrão".
- Uma variedade de sintomas clínicos que podem ou não envolver perda de consciência. "A resolução dos sintomas clínicos e cognitivos geralmente segue um ciclo sequencial. No entanto, em alguns casos, os sintomas podem ser prolongados."

O diagnóstico de concussão pode incluir 1 ou mais dos seguintes domínios clínicos:

- Sintomas: somáticos (por exemplo, cefaleia), cognitivos (por exemplo, sensação de confusão) e/ou emocionais (por exemplo, labilidade)
- Sinais físicos (por exemplo, perda de consciência, amnésia, deficit neurológico)
- Comprometimento do equilíbrio (por exemplo: marcha instável)
- Alterações comportamentais (por exemplo, irritabilidade)
- Comprometimento cognitivo (por exemplo, tempos de reação prolongados)
- Perturbação do sono/vigília (por exemplo, sonolência, torpor).

Classificação da gravidade da lesão da lesão cerebral traumática leve (LCTL)[2] [3]

Critérios usados para classificar a lesão cerebral traumática leve incluem:

- Imagens estruturais: normais
- Perda de consciência <30 minutos
- Amnésia pós-traumática: 0 a 1 dia
- Escala de coma de Glasgow: 13 a 15
- Escore da Escala de Lesão Abreviada (crânio): 1 a 2.

Critérios de diagnóstico da Organização Mundial da Saúde (OMS)[4]

Os critérios operacionais para LCTL e concussão incluem:

- Um ou mais dos seguintes sintomas: confusão ou desorientação, perda de consciência por até 30 minutos, amnésia pós-traumática por <24 horas e outras anormalidades neurológicas temporárias, incluindo convulsão, sinais focais, lesão intracraniana que não requeira cirurgia
- Classificação da Escala de coma de Glasgow de 13 a 15
- As manifestações não devem decorrer de um traumatismo cranioencefálico penetrante, outras lesões (faciais, sistêmicas), outros problemas (trauma psicológico, condições médicas coexistentes) ou drogas/bebidas alcoólicas/medicamentos.

Prevenção primária

Nenhuma estratégia preventiva foi identificada para concussões resultantes de acidente ou lesão.

Estratégias básicas, como uso de capacete, podem ajudar a minimizar a probabilidade de fraturas maiores e a se proteger de golpes subconcussivos, mas não previnem as concussões.[24] Nos esportes, monitorar a fadiga durante o jogo é uma forma prática de diminuir as chances de uma lesão concussiva, mas isso não evita a ocorrência de uma lesão.[25] [26]

A concussão continua sendo um problema no futebol americano, apesar do aumento da conscientização e das alterações das regras e equipamentos. As taxas anuais de concussão no futebol americano, incluindo recreacional, escolar, universitário e profissional, indicam que a incidência anual estimada de concussão entre os jogadores é de 4% a 20%,[11] e que eles têm uma probabilidade três vezes maior de sofrerem uma segunda concussão na mesma temporada.[12] Um estudo revelou que 70.4% dos jogadores de futebol americano e 62.7% dos jogadores de futebol relataram ter sintomas de concussão no ano anterior, mas somente 23.4% dos jogadores de futebol americano contundidos perceberam haver sofrido uma concussão.[13] Para diminuir o número de concussões, as ligas esportivas profissionais, como a US National Football League (NFL), adotaram diversas alterações nas regras em relação ao contato entre os capacetes, mudando a zona de ataque para os ombros e abaixo deles, bem como a paralisação imediata do jogo caso um jogador perca seu capacete. [National Football League (NFL): rule book] Embora essas e outras alterações nas regras possam diminuir a incidência de concussão, elas não evitam as lesões.[27]

As taxas de outros esportes reportam que o hóquei no gelo tem uma taxa de incidência anual próxima à do futebol americano, senão superior, entre participantes em idade escolar.[28] De fato, várias organizações oficiais implementaram alterações substanciais nas regras a fim de reduzir a incidência nas ligas mirim e infantil. Da mesma forma, a US National Hockey League também introduziu várias regras com o objetivo de reduzir lesões concussivas. Um estudo detalhando as taxas de incidência de 1997 a 2004 indicou uma taxa de concussão de 1.8/1000 horas de exposição dos atletas.[29] As taxas de outros esportes, como rúgbi e futebol australiano, também são elevadas, variando de 0.5% a 15%, dependendo do estudo,[30] variabilidade semelhante à do futebol americano. Outros estudos sugerem que essa é uma lesão comum, com cerca de 48% dos jogadores de rúgbi relatando, em um dos estudos, história da lesão.[31] Um exame do rúgbi profissional reportou uma taxa relativamente alta de 11.10/1000 horas de exposição do atleta somente durante os jogos.[32] Desde que esses números foram publicados, a International Rugby Board implementou novas diretrizes em relação ao tratamento da concussão. Até o momento, não há novos dados relacionados à eficácia desses esforços.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 18 anos de idade machucou-se no dia anterior jogando futebol americano; ele apresenta boa orientação, mas relata se sentir "lento", com cefaleia intensa e memória limitada dos eventos imediatamente antes e após o impacto. Ele também descreve sentir-se pior agora em comparação com o seu estado logo após o impacto. Ele não apresenta traumatismo cranioencefálico visível e não perdeu a consciência, mas relata sensibilidade à luz e ao som.

Caso clínico #2

Uma garota de 15 anos de idade estava jogando lacrosse e foi atingida na cabeça com a bola. Ela se lembra de tudo até, e incluindo, o evento, mas sua memória dos eventos posteriores à concussão é suspeita para os detalhes do resto do dia. Ela também relata sentir tontura e náuseas, além de se sentir emotiva (rir e chorar sem razão) e extremamente irritável. Ela continuou a jogar após ser atingida, ocorrendo o agravamento de seus sintomas. Após o jogo, ela foi ao pronto-socorro, onde foi submetida a uma tomografia computadorizada (TC), cujo resultado foi normal.

Outras apresentações

A apresentação da concussão pode variar em relação aos sintomas manifestos, oscilando de cefaleias e queixas relacionadas à memória, relatadas com maior frequência, a apresentações menos típicas, como perda da consciência, ansiedade e vômitos.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

É difícil diagnosticar a concussão (lesão cerebral traumática leve) com base nas características da lesão aguda e nos sinais e sintomas de apresentação isolados. Isso é problemático, já que os sintomas diagnósticos são inespecíficos para a concussão, com taxas de base relativamente altas dos sintomas na população geral sem lesão na cabeça, sobretudo em pessoas que foram expostas a um trauma geral, sem lesão cerebral traumática (LCT). É importante observar que não há auxiliares objetivos para o diagnóstico de concussão.

História inicial

A história da concussão foca-se no evento da lesão. Uma história típica deve começar estabelecendo como ocorreu a lesão e se o impacto foi diretamente na cabeça ou transmitido à cabeça pela aceleração-desaceleração do corpo no impacto, corroborada por um observador, se possível. Os sintomas somáticos, cognitivos e afetivos devem ser indagados, sendo geralmente classificados em uma escala Likert para avaliação de sua gravidade. Também é importante notar os sintomas que ocorrem imediatamente após a pessoa ter sofrido a lesão, bem como os que continuarem presentes no momento da avaliação. Há várias escalas de sintomas disponíveis.^[33] É comum os sintomas piorarem no dia após a lesão, sobretudo em pacientes com história positiva para concussão.^[34] Traumas cerebrais prévios podem diminuir o limite de tolerância ao impacto, facilitando cada vez mais a ocorrência de uma concussão independentemente da força do impacto, aumentando, assim, as chances de um futuro

trauma cerebral. Pessoas que abusam de substâncias têm risco significativamente mais elevado de todas as formas de LCT, mas isso se confunde com o alto risco geral de todas as formas de lesão externa. Os sintomas de concussão podem flutuar, mas geralmente cedem após 1 semana a 1 mês. Os médicos devem obter informações sobre os seguintes sintomas:

- Cefaleia: é o sintoma relatado com maior frequência. Embora muitas vezes seja sentida imediatamente, ela pode piorar no dia seguinte. Tende a perdurar por um longo período e é mais problemática em termos de manejo clínico.
- Lentidão e confusão mental: os pacientes relatam esses sintomas como uma sensação geral, muitas vezes acompanhados por dificuldade de manter a atenção e fadiga geral.
- Dificuldades de memória: podem estar relacionadas ao momento da lesão em si ou ser generalizadas, incluindo dificuldade em situações do dia a dia.
- Fatores emocionais (nervosismo e ansiedade): podem influenciar bastante o alívio de outros sintomas.
- Náuseas e vômitos: menos típicos em adultos, ocorrendo com muito mais frequência em crianças e adolescentes.

Fatores que afetam o desfecho

No passado, foi realizada uma distinção diagnóstica entre concussões "simples" e "complexas" com base no tempo de recuperação, mas sua utilidade é limitada, no sentido de que a distinção só pode ser feita após a recuperação. Em vez disso, devem-se considerar os fatores que prolongam a recuperação como fatores modificadores em vez de critérios de subclassificação.[35] Em geral, continua bastante difícil prever quais fatores contribuirão para os sintomas persistentes.[36] Alguns fatores de risco podem piorar o desfecho e devem ser questionados pelo médico. Apesar da escassez de dados psicométricos extraídos de escalas de autoavaliação de sintomas, estas representam uma contribuição valiosa para detecção, avaliação e decisões relacionadas a voltar a jogar.[33] Recomenda-se cautela especial ao usar escalas de sintomas em crianças, já que existe uma validação psicométrica muito baixa quanto ao seu uso na população pediátrica.[37] É importante considerar uma história pregressa de traumatismos cranioencefálicos, bem como outros fatores, incluindo, entre outros, problemas comportamentais e sinais e sintomas imediatos pós-lesão.[38] Nos casos em que os sintomas persistirem, deve-se explorar os fatores agravantes que podem revelar uma ligação com estressores emocionais ou ambientais.

Exame físico

Todo paciente que se apresente para avaliação após um traumatismo cranioencefálico deve ser submetido a um exame físico completo, concentrado no exame físico da cabeça, do pescoço e do sistema neurológico. De um modo geral, não há sinais neurológicos observáveis além de sintomas típicos pós-concussão, e não há anormalidades físicas no exame físico.[17] Estudos relataram instabilidade postural nas avaliações motoras dinâmicas e tempos de reação mais lentos.[39] [40] [41] [42] O exame físico da cabeça e do pescoço é importante para o diagnóstico das causas possivelmente tratáveis de cefaleia, como hematoma na articulação temporomandibular (ATM), lesões dentárias ou distensão dos músculos cervicais. Deve-se considerar internação hospitalar (e obtenção de imagem do cérebro) se o paciente tiver uma classificação <15 na Escala de coma de Glasgow, convulsão pós-traumática, sinais de fratura craniana, perda de consciência, cefaleia grave e persistente, vômitos repetidos, amnésia anterógrada >5 minutos, amnésia retrógrada >30 minutos, mecanismo de lesão de alto risco (por exemplo, acidentes de trânsito, queda significativa) ou uma coagulopatia.[43]

Exame neuropsicológico

Os exames neuropsicológicos envolvem testes com papel e caneta ou testes computadorizados para avaliar a atenção, memória e funções executivas, bem como os tempos de reação. O desempenho cognitivo pode ser afetado por estresse, fadiga, esforço e medicamentos; dessa forma, as avaliações neuropsicológicas devem ser realizadas por neuropsicólogos treinados que possam distinguir os efeitos desses fatores das consequências da concussão. Os exames neuropsicológicos mostraram ter valor clínico e continuam contribuindo com informações significativas sobre a avaliação e o manejo da concussão.[44] [45] Os exames neuropsicológicos podem ser usados para diagnosticar os efeitos da concussão, bem como para monitorar a recuperação. Os exames neuropsicológicos também podem ser úteis para decidir se os atletas podem voltar a jogar, e se os não atletas podem voltar à escola ou ao trabalho. Eles também são importantes no que diz respeito à síndrome pós-concussão e úteis como medida objetiva de queixas subjetivas após recuperação/declínio cognitivo (por exemplo, para determinar se um paciente contundido está dizendo a verdade sobre a resolução do sintoma ou ornamentando disfunção cognitiva percebida). O médico deve garantir que tenha passado o tempo adequado entre as sessões de testes para se prevenir quanto aos efeitos de treinamento e preservar a validade do teste. Embora os testes neuropsicológicos sejam um importante componente da avaliação da concussão, eles não devem ser o único referencial para a tomada de decisões sobre a recuperação de uma concussão.[46]

Ferramentas de avaliação rápida, como Sport Concussion Assessment Tool (SCAT), podem ser valiosas ferramentas diagnósticas, sobretudo para avaliações no terreno. [SCAT3: sport concussion assessment tool - 3rd edition] Outras incluem o McGill Abbreviated Concussion Evaluation (ACE)[47] e as várias iterações do teste cognitivo ImPACT para a avaliação de sinais e sintomas de traumatismo cranioencefálico (isto é, cartão de linha lateral ImPACT; ferramenta computadorizada de gestão de concussão ImPACT; ferramenta computadorizada de gestão de concussão pediátrica ImPACT). Independentemente da escolha da ferramenta de avaliação, é essencial fazer uma avaliação do equilíbrio e da estabilidade postural na avaliação inicial do atleta contundido.

Exame imagiológico do cérebro

A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro contribuem pouco para a avaliação da concussão, mas devem ser obtidas sempre que houver suspeita de uma lesão estrutural ou hematoma intracerebral. A TC é usada porque exclui rapidamente sangramento intracraniano ou lesões ósseas. Pode-se utilizar os critérios de Nova Orleans (New Orleans Criteria) ou as regras canadenses sobre TC de crânio (Canadian CT head rule) como guias para orientar a avaliação por imagem.[48] [49] Casos nos quais os resultados de imagem são positivos podem incluir alterações de consciência prolongadas, deficits neurológicos focais e piora dos sintomas (geralmente cefaleia incontrolável, náuseas, vômitos e tontura intensa).[42] [50] [51] [52] As indicações para internação hospitalar (classificação <15 na Escala de coma de Glasgow, convulsão pós-traumática, sinais de fratura craniana, perda de consciência, cefaleia grave e persistente, vômitos repetidos, amnésia anterógrada >5 minutos, amnésia retrógrada >30 minutos, mecanismo de lesão de alto risco [por exemplo, acidentes de trânsito, queda significativa] ou uma coagulopatia) também devem ser consideradas como fortes indicações para se obter imagens diagnósticas.[43] [53] Os resultados de imagens usando técnicas de imagens cerebrais, como TC ou RNM, são geralmente normais após lesão concussiva. Estudos indicam que as concussões podem resultar em alterações estruturais detectáveis na tomografia computadorizada (TC) ou na ressonância nuclear magnética (RNM) estrutural, mas estes representam <10% de todos os casos.[17] As alterações estruturais mais comumente observadas são contusões cerebrais, e as menos comuns são hematomas epidurais, hematomas subdurais e lesões axonais.

[Fig-2]

Técnicas anatômicas de obtenção de imagem do cérebro, incluindo gradiente eco, perfusão e estudo de difusão, são mais sensíveis, mas seu uso fora de um ambiente de pesquisa é limitado em razão da falta de dados publicados.

Técnicas funcionais de obtenção de imagem (RNM funcional) mostraram padrões de ativação correlacionados à gravidade dos sintomas e à recuperação da concussão.

Outras técnicas alternativas de obtenção de imagem (PET, TC por emissão de fóton único [SPECT], espectroscopia por ressonância magnética e exame de imagem por tensor de difusão) proporcionaram resultados que forneceram descobertas valiosas sobre a fisiopatologia da concussão, mas ainda não são recomendadas fora do ambiente de pesquisa.[54]

No entanto, é importante observar que tanto a PET quanto a SPECT têm sido usadas para demonstrar alterações clínicas em pacientes com sintomatologia persistente na forma de áreas cerebrais hipoperfundidas.[55] [56] [57] [58]

Fatores de risco

Fortes

traumatismo cranioencefálico

- A concussão resulta de um traumatismo cranioencefálico fechado decorrente de um golpe direto na cabeça ou de uma desaceleração da cabeça por uma força impulsiva.

trauma cerebral prévio

- Traumas cerebrais prévios diminuem o limite de tolerância ao impacto, facilitando cada vez mais a ocorrência de uma concussão independentemente da força do impacto, aumentando, assim, as chances de um futuro trauma cerebral. Esse é o fator de risco mais importante na avaliação do desfecho.[23]

abuso de substâncias

- Pessoas que abusam de substâncias têm um risco significativamente mais elevado de todas as formas de lesão cerebral traumática, mas isso se confunde com o alto risco geral de todas as formas de lesão externa.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem traumatismo cranioencefálico recente, trauma cerebral prévio e abuso de álcool.

golpe direto na cabeça ou desaceleração da cabeça por uma força impulsiva (comum)

- Uma história típica começa estabelecendo como ocorreu a lesão e se o impacto foi diretamente na cabeça ou transmitido à cabeça pela aceleração-desaceleração do corpo no impacto, corroborada por um observador, se possível.

Outros fatores de diagnóstico

cefaleia (comum)

- É o sintoma relatado com maior frequência. Embora muitas vezes seja sentida imediatamente, ela pode piorar no dia seguinte. Tende a perdurar por um longo período e é mais problemática em termos de manejo clínico.

sensação de confusão/lentidão (comum)

- Os pacientes relatam uma sensação geral de confusão e lentidão mental, muitas vezes acompanhada por dificuldade de manter a atenção e fadiga geral.

tontura/problemas de equilíbrio (comum)

- Os pacientes relatam com frequência tontura e desequilíbrio. A tontura é menos comumente descrita como uma sensação de rotação (típico de uma doença vestibular periférica, como vertigem posicional paroxística benigna). É mais comumente descrita como uma sensação de tontura ondular ou lenta, sugestiva de um problema vestibular central.

dificuldades de memória (comum)

- Podem estar relacionadas ao momento da lesão em si ou ser generalizadas, incluindo dificuldade em situações do dia a dia.

vômitos/náuseas (comum)

- Menos típicos em adultos, ocorrendo com muito mais frequência em crianças e adolescentes.

exame neurológico físico normal (comum)

- Geralmente não há anormalidades observáveis no exame físico.^[17] Estudos relataram instabilidade postural nas avaliações motoras dinâmicas e tempos de reação mais lentos.^{[39] [40] [41]}

anormalidades nos exames neuropsicológicos (comum)

- Deficits de atenção, deficits de planejamento e resolução de problemas, e dificuldades com a memória visual e verbal são comuns após concussão. Velocidade psicomotora/velocidade de processamento também são diminuídas com frequência após lesão concussiva. A identificação desses deficits pode ser realizada com testes cognitivos padrão, com papel e caneta, ou versões computadorizadas mais recentes. Em virtude da variação acentuada do desempenho cognitivo individual, a identificação dos deficits cognitivos pós-lesão é melhor quando em comparação com a linha basal pré-lesão. Quando não houver resultados basais disponíveis, devem-se considerar as normas de comparação adaptadas para idade e gênero.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) do crânio <ul style="list-style-type: none"> Geralmente normal após lesão concussiva. A TC de crânio contribui pouco para a avaliação da concussão, mas deve ser obtida sempre que houver suspeita de lesão estrutural ou hematoma intracerebral. A TC é usada porque exclui rapidamente sangramento intracraniano ou lesões ósseas. Estudos indicam que as concussões podem resultar em alterações estruturais detectáveis na TC, mas estes representam <10% de todos os casos.[17] As alterações estruturais mais comumente observadas são contusões cerebrais, e as menos comuns são hematomas epidurais, hematomas subdurais e lesões axonais. <p>[Fig-2]</p> <p>A detecção precoce de hematomas epidurais e subdurais com tomografia computadorizada pode salvar vidas.</p>	normal

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio <ul style="list-style-type: none"> Maior probabilidade de a TC apresentar anormalidades após lesão concussiva. A RNM do cérebro contribui pouco para a avaliação da concussão, mas deve ser obtida sempre que houver suspeita de lesão estrutural ou hematoma intracerebral e a TC for negativa. A RNM T1/T2 padrão demonstrou anormalidade em 30% dos pacientes contundidos com TC de crânio normal.[59] A ampla disponibilidade da RNM com imagem por susceptibilidade ponderada vem aumentando a detecção de micro-hemorragias.[60] 	geralmente normal; pode apresentar contusões cerebrais, hematomas subdurais ou epidurais
RNM funcional (RMf) <ul style="list-style-type: none"> A RMf mostrou padrões de ativação correlacionados à gravidade dos sintomas e à recuperação da concussão. 	padrões de ativação

Novos exames

Exame	Resultado
tomografia por emissão de pósitrons (PET), TC por emissão de fóton único (SPECT) <ul style="list-style-type: none"> A PET e a SPECT mostraram padrões de hipoperfusão em pacientes com sintomatologia crônica, mesmo em casos nos quais a imagem anatômica é negativa.[55] [56] [57] [58] 	áreas de hipoperfusão

Exame	Resultado
técnicas de imagem alternativas <ul style="list-style-type: none"> • Outras técnicas alternativas de obtenção de imagens (espectroscopia por ressonância magnética, exame de imagem por tensor de difusão) proporcionaram resultados que forneceram descobertas valiosas sobre a fisiopatologia da concussão, mas ainda não são recomendadas fora do ambiente de pesquisa.[54] 	alterações metabólicas no cérebro contundido durante a fase aguda pós-lesão e a recuperação
técnicas anatômicas de obtenção de imagens do cérebro <ul style="list-style-type: none"> • As técnicas anatômicas mais recentes de obtenção de imagens do cérebro, incluindo gradiente eco, perfusão e estudo de difusão, são mais sensíveis, mas seu uso fora do ambiente de pesquisa é limitado em razão da falta de dados publicados. 	alterações anatômicas

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lesão cerebral traumática moderada/grave	<ul style="list-style-type: none"> • Perda de consciência observada com duração >30 minutos, amnésia pós-traumática com duração >24 horas.[2] [4] Outras características de diferenciação podem incluir lesão na coluna cervical, fratura craniana e sangramento intracraniano. • Classificação 12 ou inferior na escala de coma de Glasgow.[2] [4] 	<ul style="list-style-type: none"> • Resultados positivos de tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética (TC/RNM) podem ser usados na fase semiaguda, especialmente em casos de piora dos sintomas, a fim de descartar danos estruturais, incluindo fratura craniana e outras anormalidades intracranianas (desvio da linha média, hemorragia).
Depression	<ul style="list-style-type: none"> • Os sintomas físicos podem ser semelhantes, mas não há traumatismo cranioencefálico desencadeante. Também é importante notar que depressão pode ser desenvolvida como uma complicação secundária, particularmente em casos em que os sintomas persistem. • Podem ser confirmados com base na anamnese.[4] Pode-se utilizar questionários de rastreamento.[61] 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Traumas ou lesões gerais ao corpo não envolvendo a cabeça	<ul style="list-style-type: none"> Os sintomas físicos podem ser semelhantes, mas não há traumatismo cranioencefálico desencadeante. Podem ser confirmados com base na anamnese e nos exames físicos.[4] 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Transtornos de cefaleia	<ul style="list-style-type: none"> Podem incluir enxaquecas induzidas por trauma. Embora semelhantes em relação à sintomatologia, os transtornos da cefaleia são um transtorno diferente em casos pré-mórbidos e, nos casos induzidos por trauma, requerem a inclusão de um neurologista ou psiquiatra para manejo adequado. Podem ser confirmados com base na anamnese.[4] 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Transtorno convulsivo	<ul style="list-style-type: none"> Convulsão testemunhada no momento da "lesão". O exame físico pode revelar língua mordida e incontinência urinária. Pode haver história familiar positiva ou história de um desencadeador, como privação do sono, história de enxaqueca com aura e uso de estimulantes (cocaína, etc). 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico confirmado com EEG no caso de convulsões pós-concussão recorrentes.
Transtorno do estresse agudo/transtorno do estresse pós-traumático (TEPT)	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente coexiste com concussão em coortes militares (diferente do que ocorre com civis). A história pode revelar pesadelos, pensamentos intrusivos, exposição a eventos traumáticos. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.

CrITÉRIOS de diagnóstico

Escala de coma de Glasgow (GCS)

Usada para distinguir entre diferentes gravidades de lesão cerebral traumática (LCT).[50] Deve ser seguida por uma história completa e avaliação exaustiva dos sintomas para confirmar o diagnóstico de uma concussão.[45] Avalia a gravidade geral da LCT. O escore total da Escala de coma de Glasgow é a soma dos pontos correspondentes a abertura dos olhos, resposta verbal e resposta motora (de 3-15 pontos no total):

- Abertura do olho: espontânea (4 pontos), com estimulação verbal (3 pontos), com estimulação dolorosa (2 pontos), nenhuma (1 ponto)
- Resposta verbal: orientada, fluente, coerente (5 pontos), desorientada, confusa (4 pontos), incoerente (3 pontos), incompreensível (2 pontos), nenhuma (1 ponto)
- Resposta motora: obedece a comandos (6 pontos), localiza o estímulo (5 pontos), afasta-se do estímulo (4 pontos), postura descorticada ou flexora (3 pontos), postura descerebrada ou extensora (2 pontos), nenhuma (1 ponto).

As pontuações de uma concussão variam de 13 a 15 de entre 15. Qualquer classificação inferior indica uma LCT mais grave.[\[43\]](#) [\[50\]](#)

Head Injury Severity Scale (HISS)

Usada para distinguir entre diferentes gravidades da LCT. Deve ser seguida por uma história completa e avaliação exaustiva dos sintomas para confirmar o diagnóstico de uma concussão.[\[50\]](#) Avalia o nível de gravidade do traumatismo cranioencefálico. As concussões são classificadas como menores. O HISS baseia-se na Escala de coma de Glasgow, mas também inclui recomendações com base na presença ou ausência de fatores complicadores. O traumatismo cranioencefálico é dividido em 5 gravidades:

- Traumatismo cranioencefálico mínimo (classificação 15 na Escala de coma de Glasgow, sem perda de consciência ou amnésia)
- Traumatismo cranioencefálico leve (classificação 14 a 15 na Escala de coma de Glasgow, amnésia ou breve perda de consciência, ou deficiência do estado de alerta/memória)
- Traumatismo cranioencefálico moderado (classificação 9 a 13 na Escala de coma de Glasgow, perda de consciência por >5 minutos ou deficit neurológico focal)
- Traumatismo cranioencefálico grave (classificação 5 a 8 na Escala de coma de Glasgow)
- Traumatismo cranioencefálico crítico (classificação 3 a 4 na Escala de coma de Glasgow).

Sport Concussion Assessment Tool (SCAT)

Ferramenta diagnóstica breve usada para avaliar os sintomas de concussão e sua gravidade, bem como auxiliar no monitoramento da recuperação. [\[SCAT3: sport concussion assessment tool - 3rd edition\]](#) Cognitivamente, avalia questões básicas de orientação e fornece tarefas breves de memória e de memória de trabalho. Fisiologicamente, inclui uma breve avaliação da marcha e da estabilidade postural.

É sempre necessária em caso de suspeita de concussão. Usada para determinar se um atleta teve uma concussão. A SCAT é apenas um exemplo de ferramenta de avaliação no terreno. Outras incluem o McGill Abbreviated Concussion Evaluation (ACE),[\[47\]](#) e as várias iterações do teste cognitivo ImPACT para a avaliação de sinais e sintomas de traumatismo cranioencefálico (isto é, cartão de linha lateral ImPACT; ferramenta computadorizada de gestão de concussão ImPACT; ferramenta computadorizada de gestão de concussão pediátrica ImPACT).

Críterios de Nova Orleans (New Orleans Criteria)

Usados para prever quais pacientes contundidos têm mais probabilidade de ter uma hemorragia na tomografia computadorizada (TC) de crânio. A TC é exigida em pacientes com trauma cranioencefálico leve (definido como perda de consciência em pacientes com achados normais em um breve exame neurológico e escore de 15 na Escala de coma de Glasgow, conforme determinado por um médico na chegada ao pronto-socorro) com 1 dos seguintes sintomas:[\[48\]](#)

- Cefaleia
- Vômitos

- Idade >60 anos
- Intoxicação por drogas ou bebidas alcoólicas
- Amnésia anterógrada persistente (deficiência na memória de curto prazo)
- Evidência de lesão traumática dos tecidos moles ou ossos acima das clavículas
- Convulsão (suspeita ou testemunhada).

Canadian CT head rule

Usada para prever quais pacientes contundidos têm mais probabilidade de ter uma hemorragia na TC do crânio. A TC exigida em pacientes com traumatismos cranioencefálicos menores, definida como perda de consciência testemunhada, amnésia definitiva ou desorientação testemunhada em um paciente com classificação de 13 a 15 na Escala de coma de Glasgow, com 1 dos seguintes:[49]

Risco elevado (de intervenção neurológica)

- Classificação <15 na Escala de coma de Glasgow 2 horas após a lesão
- Suspeita de fratura craniana aberta ou com afundamento
- Qualquer sinal de fratura da base do crânio: hemotímpano, olhos de guaxinim (equimose periorbital), otorreia/rinorreia líquórica, sinal de Battle (equimose das mastoides)
- Dois ou mais episódios de vômitos
- 65 anos de idade ou mais.

Risco médio (de lesão cerebral na TC)

- Amnésia >30 minutos antes do impacto (amnésia retrógrada)
- Mecanismo perigoso (pedestre atropelado por veículo automotor, ocupante ejetado de automóvel ou queda de altura >1 metro ou 5 degraus).

Abordagem passo a passo do tratamento

O repouso é o principal componente do manejo da concussão. O retorno gradativo às atividades normais, tanto físicas quanto cognitivas, é essencial para prevenir a possibilidade de outras lesões, incluindo a síndrome do segundo impacto.[6] O repouso isolado, na vasta maioria dos casos, é responsável pela resolução dos sintomas. A resolução dos sintomas pode levar pelo menos de 7 a 10 dias em adultos jovens, e um tempo significativamente maior em coortes de adolescentes, crianças e adultos não atletas.[62] Reconhece-se, agora, que, mesmo entre atletas, a "recuperação do cérebro" continua muito tempo depois que os sintomas são resolvidos.[63] Se os sintomas persistirem além do intervalo típico de 7 dias a 1 mês, aconselha-se tranquilizar o paciente de que os sintomas são uma consequência normal da ocorrência de uma concussão.

Independentemente de a trajetória da recuperação ter sido típica ou prolongada, como no caso da síndrome da pós-concussão, há 3 referenciais tipicamente essenciais para voltar à função total: estar sem sintomas durante o repouso, estar sem sintomas durante o esforço físico e restaurar a função neuropsicológica conforme determinado nos testes neuropsicológicos. Há um crescente corpo de evidências demonstrando a superioridade do manejo orientado neuropsicológicamente em relação ao manejo da concussão orientado pelos sintomas; os testes neuropsicológicos podem ser usados como orientação para outras estratégias de manejo, como o repouso.[64] [65] Entretanto, evidências de um ensaio clínico randomizado e controlado em adolescentes sugerem que enquanto o repouso pode apresentar um benefício em qualquer momento na fase de recuperação, seus benefícios são essencialmente maximizados dentro da primeira semana após a lesão e podem até ser prejudiciais se os pacientes são excessivamente restritos em suas atividades físicas e cognitivas.[66] Os testes neuropsicológicos têm limitações, mas trazem objetividade ao processo de manejo. Deve-se enfatizar que os testes neuropsicológicos em si são insuficientes para o manejo da concussão, mas são efetivos quando aliados à entrevista clínica e à orientação do paciente. Foi demonstrado que pacientes sem acesso ao manejo neuropsicológico são tratados de maneira ainda mais conservadora.[67]

É importante observar que há poucos estudos controlados randomizados que avaliem o manejo da síndrome pós-concussão, já que a maioria das diretrizes evoluiu com o tempo, e não necessariamente como resultado de estudos controlados.[68]

Repouso

Recomenda-se aos pacientes se absterem de esforço físico (sobretudo atletas) e de atividades cognitivas pelas primeiras 24 a 48 horas e por até 7 dias, com retorno gradativo às atividades regulares após esse tempo, contanto que os sintomas não sejam excessivamente agravados pelo aumento da carga física ou cognitiva.

Repouso físico

- Atividades que aumentam a frequência cardíaca acima do limite do paciente irão desencadear sintomas físicos (cefaleia, tontura).[44] A retomada dos esforços físicos deve ser gradativa e orientada em etapas, de forma que o paciente deva primeiro estar sem sintomas ou minimamente sintomático por um período de 2 a 3 dias em repouso. No entanto, alguns pacientes podem não apresentar uma remissão total dos sintomas. Nesse caso, pode-se incentivar baixos níveis de esforço físico mesmo na presença de sintomas relatados como leves a moderados. Mesmo em pacientes que relatam sintomas graves, algum grau de atividade não é danoso e pode, na realidade, ser útil após a primeira semana de lesão. Assim que os pacientes estiverem sem

sintomas ou minimamente sintomáticos, eles podem se exercitar com baixos níveis de esforço físico (30% a 40% do esforço físico total).[66] [69] [70] Assim que estiver sem sintomas ou minimamente sintomático por 2 a 3 dias com esforços leves, o paciente poderá evoluir para esforços moderados (40% a 60% dos esforços físicos totais). Assim que estiver sem sintomas ou minimamente sintomático por um período de 2 a 3 dias com esforço físico moderado, o paciente pode evoluir para esforços mais pesados, embora ainda moderados (60% a 80% do esforço físico total). As crianças devem estar sem sintomas por vários dias (3-5 dias) dado o período de recuperação levemente prolongado em comparação com adolescentes e adultos.[71] Assim que o paciente com lesão decorrente de esportes estiver sem sintomas no nível máximo de esforço físico, ele poderá voltar a fazer exercícios e treinamento sem contato e, se continuar sem sintomas, retomar atividades de contato total e atividades específicas do esporte com esforço físico máximo (100%). Se, em algum momento, os sintomas retornarem, o atleta deve cessar imediatamente as atividades e recomeçar a fase do dia anterior. As avaliações posturais devem ser incluídas na avaliação da recuperação física, sobretudo em atletas nos quais a tontura e os problemas de equilíbrio foram sintomas particularmente graves.

Repouso cognitivo

- Inclui atividades escolares e profissionais.[44] Sobretudo para crianças, as capacidades de atenção e concentração devem ser monitoradas de perto. O repouso cognitivo deve ser gradativo e orientado em etapas, semelhante ao repouso físico. Sobretudo para estudantes, embora isso também se aplique a situações de trabalho, o paciente deve ser limitado em sua atividade cognitiva e progredir de maneira gradual, mesmo se levemente sintomático. A retomada da carga de trabalho cognitiva deve ser implementada gradativamente, tentando primeiro jornadas parciais de escola ou trabalho. Se elas puderem ser toleradas por 2 a 3 dias consecutivos sem uma exacerbação maior dos sintomas, deve-se tentar jornadas completas. Toda tentativa deve ser feita para manter as crianças e os adolescentes na escola, mesmo que em uma programação modificada. Às vezes, manter a rotina e encorajar atividades acadêmica e social pode piorar os sintomas; no entanto, esse aumento nos sintomas pode ser minimizado com pausas para repouso implementadas apropriadamente ao longo do dia. Outras alternativas podem incluir redução da carga de trabalho, prazos mais longos para lições de casa e projetos, exames com maior tempo para resposta e uso de provas com consulta, quando aplicável.

Orientação e planejamento do retorno às atividades/trabalho

Explicar aos pacientes a fisiopatologia, as sequelas típicas, o cronograma de recuperação e as possíveis complicações é efetivo para ajudar na recuperação e na prevenção de possível ansiedade e depressão. Isso deve ser acompanhado de definição de metas individualizadas para retorno às atividades ou ao trabalho ou para aumento dessas atividades. Os pacientes devem ser orientados sobre esses aspectos na presença de amigos apropriados ou da família.[72] [73] [74] Os atletas profissionais geralmente levam menos tempo para se recuperar (3-5 dias) que atletas universitários (7-10 dias), que, por sua vez, levam menos tempo para se recuperar que adolescentes e crianças (3-4 semanas). Deve-se considerar isso na tomada de decisão sobre voltar a jogar.[6] [62] As crianças nunca devem voltar a jogar no mesmo dia.[71]

Analgesia

Tomar analgésicos é aceitável, mas somente quando os pacientes sentirem que precisam de ajuda para controlar a cefaleia. Se o paciente conseguir manejar a cefaleia com repouso e relaxamento, isso sempre é preferível. No entanto, os pacientes que usam medicamentos para dor devem ter cuidado, pois tomar

esses medicamentos durante o dia por longos períodos (≥ 2 semanas consecutivas) não é aconselhável, podendo haver cefaleias com efeito rebote, possivelmente piorando a dor.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo		(resumo)
todos os pacientes		
	1a	repouso físico
	mais	repouso cognitivo
	mais	educação + planejamento do retorno às atividades
	adjunto	analgesia

Opções de tratamento

Agudo

todos os pacientes

1a repouso físico

» Atividades que aumentam a frequência cardíaca acima do limite do paciente irão desencadear sintomas físicos (cefaleia, tontura).[44] A retomada dos esforços físicos deve ser gradativa e orientada em etapas, de forma que o paciente deva primeiro estar sem sintomas ou minimamente sintomático por um período de 2 a 3 dias em repouso. No entanto, alguns pacientes podem não apresentar uma remissão total dos sintomas. Nesse caso, pode-se incentivar baixos níveis de esforço físico mesmo na presença de sintomas relatados como leves a moderados. Mesmo em pacientes que relatam sintomas graves, algum grau de atividade não é danoso e pode, na realidade, ser útil após a primeira semana de lesão. Assim que os pacientes estiverem sem sintomas ou minimamente sintomáticos, eles podem se exercitar com baixos níveis de esforço físico (30% a 40% do esforço físico total).[66] [69] [70] Assim que estiver sem sintomas ou minimamente sintomático por 2 a 3 dias com esforços leves, o paciente poderá evoluir para esforços moderados (40% a 60% dos esforços físicos totais). Assim que estiver sem sintomas ou minimamente sintomático por um período de 2 a 3 dias com esforço físico moderado, o paciente pode evoluir para esforços mais pesados, embora ainda moderados (60% a 80% do esforço físico total). As crianças devem estar sem sintomas há vários dias (3-5) dado o período de recuperação levemente prolongado em comparação com adolescentes e adultos.[71] Assim que o paciente com lesão decorrente de esportes estiver sem sintomas no nível máximo de esforço físico, ele poderá voltar a fazer exercícios e treinamento sem contato e, se continuar sem sintomas, poderá retomar atividades de contato total e atividades específicas do esporte com esforço físico máximo (100%). Se, em algum momento, os sintomas retornarem, o atleta deve cessar imediatamente as atividades e recomeçar a fase do dia anterior. As avaliações posturais devem ser incluídas na avaliação da recuperação física, sobretudo em atletas nos quais a tontura e os problemas de equilíbrio foram sintomas particularmente graves.

mais repouso cognitivo

Agudo

» Inclui atividades escolares e profissionais.[44] Sobretudo para crianças, as capacidades de atenção e concentração devem ser monitoradas de perto. O repouso cognitivo deve ser gradativo e orientado em etapas, semelhante ao repouso físico. Sobretudo para estudantes, embora isso também se aplique a situações de trabalho, o paciente deve ser limitado em sua atividade cognitiva e progredir de maneira gradual, mesmo se levemente sintomático. A retomada da carga de trabalho cognitiva pode ser implementada gradativamente, tentando primeiro jornadas parciais de escola ou trabalho. Se elas puderem ser toleradas por 2 a 3 dias consecutivos sem uma exacerbação maior dos sintomas, pode-se tentar jornadas completas. Toda tentativa deve ser feita para manter as crianças e os adolescentes na escola, mesmo que em uma programação modificada. Às vezes, manter a rotina e encorajar atividades acadêmica e social pode piorar os sintomas; no entanto, esse aumento nos sintomas pode ser minimizado com pausas para repouso implementadas apropriadamente ao longo do dia. Outras alternativas podem incluir redução da carga de trabalho, prazos mais longos para lições de casa e projetos, exames com maior tempo para resposta e uso de provas com consulta, quando aplicável.

mais **educação + planejamento do retorno às atividades**

» Explicar aos pacientes a fisiopatologia, as sequelas típicas, o cronograma de recuperação e as possíveis complicações é efetivo para ajudar na recuperação e na prevenção de possível ansiedade e depressão. Isso deve ser acompanhado de definição de metas individualizadas para retorno às atividades ou ao trabalho ou para aumento dessas atividades. Os pacientes devem ser orientados sobre esses aspectos na presença de amigos ou da família.[72] [73] [74]

» Os atletas profissionais geralmente levam menos tempo para se recuperar (3-5 dias) que atletas universitários (7-10 dias), que, por sua vez, levam menos tempo para se recuperar que adolescentes e crianças (3-4 semanas). Deve-se considerar isso na tomada de decisão sobre voltar a jogar.[6] [62] As crianças nunca devem voltar a jogar no mesmo dia.[71]

adjunto **analgesia**

Opções primárias

Agudo

» **paracetamol**: crianças: 10-15 mg/kg oralmente a cada 4-6 horas quando necessário, máximo 75 mg/kg/dia; adultos: 500-1000 mg oralmente a cada 4-6 horas quando necessário, máximo 4000 mg/dia

OU

» **ibuprofeno**: crianças: 5-10 mg/kg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 40 mg/kg/dia; adultos: 200-400 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 1200 mg/dia

» Tomar analgésicos é aceitável, mas somente quando os pacientes sentirem que precisam de ajuda para controlar a cefaleia. Se o paciente conseguir manejar a cefaleia com repouso e relaxamento, isso sempre é preferível. No entanto, os pacientes que usam medicamentos para dor devem ter cuidado, pois tomar esses medicamentos durante o dia por longos períodos (2 semanas consecutivas ou mais) não é aconselhável, podendo haver cefaleias com efeito rebote, possivelmente piorando a dor.

Novidades

Agentes do ácido gama-aminobutírico (GABA)

Descobriu-se que os agonistas do receptor GABA promovem a recuperação das funções cognitivas ao serem administrados em uma dose única para ratos com lesão cerebral traumática (LCT).^[75] Descobriu-se que administrar antagonistas GABA restaura a função da memória, sugerindo que a LCT está associada ao excesso de inibição mediada por GABA em ratos.^[76] Esses resultados ainda não foram reproduzidos em humanos.

Ácidos graxos ômega-3

Há um interesse considerável no uso de ácidos graxos ômega-3 como potencial tratamento para concussão, e muitos programas esportivos para concussão prescrevem rotineiramente preparações pós-lesão. Os ácidos graxos ômega-3 são um tipo de gordura poli-insaturada encontrada no óleo de peixe e em suplementos nutricionais de venda livre. Eles oferecem as bases para a dupla camada de fosfolipídios da membrana celular concentrada nas membranas sinápticas dos neurônios; dessa forma, são importantes para a função cerebral. Os ácidos graxos ômega-3 também têm propriedades anti-inflamatórias, protegem a função mitocondrial normal e reduzem a excitotoxicidade. Estudos com animais sugerem que a administração dos ácidos graxos ômega-3 pouco antes da LCT reduz deficits de memória, bem como evidências histológicas de danos axonais. Em humanos, não houve tentativas de investigar o uso de ácidos graxos ômega-3 após a LCT, mas há evidências limitadas de que eles aumentam alguns aspectos da recuperação do acidente vascular cerebral (AVC) e da hemorragia subaracnoide (HSA). Um relatório de 2011 do Institute of Medicine recomendou ensaios clínicos em humanos para avaliar a eficácia dos ácidos graxos ômega-3 após a LCT.^[77]

Ensaaios clínicos em curso

Nos EUA, ensaios terapêuticos estão investigando o uso de medicamentos na concussão em humanos. Um estudo em andamento consiste em um ensaio duplo-cego, randomizado e controlado por placebo avaliando a segurança e a eficácia da atorvastatina como agente neuroprotetor em 200 pacientes com LCT leve (LCTL).^[78] Outro ensaio, agora concluído, consiste em um estudo duplo-cego randomizado controlado por placebo para avaliar a N-acetilcisteína (NAC), um agente neuroprotetor que revelou melhores desfechos em estudos investigando trauma cranioencefálico em modelos animais de isquemia. Neste estudo, o grupo recebendo NAC tinha significativamente maior probabilidade de estar assintomático até o dia 7 pós-lesão do que o grupo que recebeu placebo. Este estudo bem controlado oferece algumas evidências de que os sintomas podem ser tratados com sucesso dentro dos estágios agudos/subagudos pós-lesão. É importante notar que apesar dos resultados, estes provêm de um único estudo com uma amostra quase exclusivamente masculina (apenas uma mulher) e um tamanho de amostra relativamente pequeno para um ensaio de medicamentos (81 participantes).^[79] Novas pesquisas sugerem que suplementos naturais também possam ser de grande utilidade no tratamento de sequelas neurocognitivas da concussão em adultos, embora seja necessária pesquisa adicional.^[80]

Psicoterapia

A psicoterapia está ganhando força como modalidade terapêutica após a lesão, principalmente em pacientes que parecem ter uma recuperação mais prolongada da concussão. Há vários fatores que podem contribuir para um retorno prolongado aos esportes/atividades, e usar recursos de saúde mental é uma modalidade de terapia pouco utilizada, mas promissora, que pode ajudar na recuperação e no ajuste.^[81]

Solução salina hipertônica

Agudamente, há um suporte preliminar para o uso de soro fisiológico hipertônico em uma situação de emergência, a fim de ajudar a manejar a intensidade da cefaleia.^[82] O ensaio clínico randomizado e controlado foi conduzido em crianças com idades entre 4 e 7 anos, com um escore de mais de 13 na escala de coma de Glasgow.

Recomendações

Monitoramento

Voltar às atividades ou ao trabalho deve ser algo gradativo, observando-se cuidadosamente o retorno ou o agravamento dos sintomas. Se os sintomas voltarem, a atividade deve ser reduzida a um nível que não agrave os sintomas. O aparecimento de sintomas psiquiátricos deve ser levado a sério e tratado imediatamente, com o encaminhamento a um neurologista, psiquiatra ou psicólogo, quando necessário. A persistência dos sintomas 1 mês depois é rara, mas ocorre em cerca de 15% dos casos.

Os exames neuropsicológicos envolvem testes com papel e caneta ou testes computadorizados para avaliar a atenção, memória e funções executivas, bem como os tempos de reação. O desempenho cognitivo pode ser afetado por estresse, fadiga, esforço e medicamentos; dessa forma, as avaliações neuropsicológicas devem ser realizadas por neuropsicólogos treinados que possam distinguir os efeitos desses fatores das consequências da concussão. Os exames neuropsicológicos mostraram ter valor clínico e continuam contribuindo com informações significativas sobre a avaliação e o manejo da concussão.^{[44] [45]} Os exames neuropsicológicos podem ser usados para diagnosticar os efeitos da concussão, bem como para monitorar a recuperação. Os exames neuropsicológicos também podem ser úteis para decidir se os atletas podem voltar a jogar, e se os não atletas podem voltar à escola ou ao trabalho. Eles também são importantes no que diz respeito à síndrome pós-concussão e úteis como medida objetiva de queixas subjetivas após recuperação/declínio cognitivo (por exemplo, para determinar se um paciente contundido está dizendo a verdade sobre a resolução do sintoma). O médico deve garantir que tenha passado o tempo adequado entre as sessões de testes para se prevenir quanto aos efeitos de treinamento e preservar a validade do teste. Embora os testes neuropsicológicos sejam um importante componente da avaliação da concussão, eles não devem ser o único referencial para a tomada de decisões sobre a recuperação de uma concussão.

Instruções ao paciente

Recomenda-se aos pacientes se absterem de atividades físicas e cognitivas pelas primeiras 24 a 48 horas e por até 7 dias, com retorno gradativo às atividades regulares a partir de então, contanto que os sintomas não sejam agravados pelo aumento da carga física ou cognitiva. [\[Centers for Disease Control and Prevention: HEADSUP\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
perturbações do sono	curto prazo	média
A perturbação do sono (por exemplo, sonolência, torpor) faz parte dos critérios de diagnóstico da concussão. ^[1] É necessário cuidado extremo ao se utilizar pílulas para dormir. ^{[99] [100]}		
síndrome do segundo impacto	curto prazo	baixa
Embora seja rara, ocorre quando o cérebro recebe um segundo golpe concussivo antes de ter tido a chance de se recuperar do primeiro golpe. Isso pode resultar em edema grave do cérebro e ter efeitos desastrosos, causando danos cerebrais permanentes e até a morte, em alguns casos.		
comprometimento cognitivo leve	longo prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
O risco de declínio cognitivo anormal aumenta drasticamente com o número de lesões.		
Demência de Alzheimer	longo prazo	baixa
<p>O risco de declínio cognitivo anormal aumenta drasticamente com o número de lesões. Estudos sugerem uma ligação entre a apolipoproteína E e a proteína tau, e entre múltiplas concussões e a demência de Alzheimer, bem como outras formas de demência. No entanto, é difícil expandir o assunto sem confiar nos dados correlacionados.</p> <p>Os médicos esportivos devem considerar concussões cumulativas em uma temporada e permitir períodos sem sintomas antes de voltar a jogar.</p>		
depressão	variável	média
<p>O humor depressivo após uma concussão pode refletir uma anormalidade fisiopatológica subjacente compatível com um modelo de depressão límbico-frontal.[21] [22]</p> <p>Em muitos casos, a psicoterapia pode aliviar complicações secundárias decorrentes de ansiedade e depressão.[93] Em geral, os pacientes podem ficar excessivamente ansiosos ou deprimidos caso os sintomas não remitam em um período típico. Alguns estudos mostraram que até mesmo uma única sessão de aconselhamento pode reduzir drasticamente os sintomas de ansiedade e depressão, melhorando os sintomas gerais relacionados à concussão, enquanto outros reportam resultados mistos.[94] [95] Técnicas de comportamento cognitivo podem ser particularmente úteis para pacientes com transtornos afetivos, sejam eles pré-mórbidos ou resultantes de concussão, para compreender a ansiedade e a depressão, a fim de diminuir o estresse associado às consequências funcionais da lesão.[96]</p> <p>Podem-se prescrever medicamentos psiquiátricos para controlar sintomas psiquiátricos como depressão, ansiedade e fadiga.[97]</p> <p>Relata-se que antidepressivos como a sertralina são mais eficazes que antidepressivos tricíclicos em pacientes com lesão cerebral traumática leve, e também são úteis em pacientes com ansiedade.[22] [98] [99]</p>		
ansiedade	variável	média
<p>Em muitos casos a psicoterapia pode aliviar complicações secundárias decorrentes de ansiedade e depressão.[93]</p> <p>Em geral, os pacientes podem ficar excessivamente ansiosos ou deprimidos caso os sintomas não remitam em um período típico. Alguns estudos mostraram que até mesmo uma única sessão de aconselhamento pode reduzir drasticamente os sintomas de ansiedade e depressão, melhorando os sintomas gerais relacionados à concussão, enquanto outros reportam resultados mistos.[94] [95] Técnicas de comportamento cognitivo podem ser particularmente úteis para pacientes com transtornos do humor, sejam eles pré-mórbidos ou resultantes de concussão, para compreender a ansiedade e a depressão, a fim de diminuir o estresse associado às consequências funcionais da lesão.[96]</p> <p>Podem-se prescrever medicamentos psiquiátricos para controlar sintomas psiquiátricos como depressão, ansiedade e fadiga.[97]</p> <p>Relata-se que antidepressivos como a sertralina são mais eficazes que antidepressivos tricíclicos em pacientes com lesão cerebral traumática leve, e também são úteis em pacientes com ansiedade.[22] [98] [99]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
transtorno do estresse pós-traumático	variável	média
<p>Em alguns casos nos quais o trauma cranioencefálico tiver sido sofrido em circunstâncias de grande carga emocional (acidentes de trânsito, combate), a lesão pode ter um manejo mais complicado. Em muitos casos, é difícil separar os efeitos físicos da lesão dos efeitos emocionais do trauma. Ou seja, existem vários sintomas que se sobrepõem entre concussão e TEPT, ou seja, aqueles sintomas associados a sono insatisfatório ou alterado e alterações emocionais.</p> <p>Em muitos casos, a psicoterapia pode aliviar complicações secundárias decorrentes de ansiedade e depressão.[93] Em geral, os pacientes podem ficar excessivamente ansiosos ou deprimidos caso os sintomas não remitam em um período típico. Alguns estudos mostraram que até mesmo uma única sessão de aconselhamento pode reduzir drasticamente os sintomas de ansiedade e depressão, melhorando os sintomas gerais relacionados à concussão, enquanto outros reportam resultados mistos.[94] [95] Técnicas de comportamento cognitivo podem ser particularmente úteis para pacientes com transtornos do humor, sejam eles pré-mórbidos ou resultantes de concussão, para compreender a ansiedade e a depressão, a fim de diminuir o estresse associado às consequências funcionais da lesão.[96]</p> <p>Podem-se prescrever medicamentos psiquiátricos para controlar sintomas psiquiátricos como depressão, ansiedade e fadiga.[97]</p> <p>Relata-se que antidepressivos como a sertralina são mais eficazes que antidepressivos tricíclicos em pacientes com lesão cerebral traumática leve, e também são úteis em pacientes com ansiedade.[22] [98] [99]</p>		
lesão cerebral traumática crônica (ocasionada por concussão recorrente)	variável	baixa
<p>Lutadores de boxe e participantes de outros esportes de combate são os grupos de risco mais elevado, já que o principal objetivo neste tipo de esporte é nocautear o oponente (por exemplo, com um golpe na cabeça). O boxe tem um passado assustador em relação a lesões cerebrais. Antigamente, a encefalopatia traumática crônica era conhecida como demência pugilística, ou mais amplamente pelo termo vulgar "demência pugilística" (síndrome Punch-Drunk), específico do boxe. A encefalopatia traumática crônica pode envolver deficits que ultrapassam os limites do comprometimento cognitivo, comportamental/afetivo e motor. Os deficits cognitivos afetam os domínios da atenção, memória e função executiva.[101]</p>		

Prognóstico

Atualmente, a recuperação cerebral é definida como resolução dos sintomas, retorno à linha basal do desempenho cognitivo e ausência de sintomas durante esforços físicos. No entanto, desconhece-se a extensão da recuperação do cérebro ao nível sináptico e celular sem risco de lesão permanente devido a outro golpe. A resolução dos sintomas pode levar pelo menos 7 a 10 dias em adultos jovens, mas pode demorar significativamente mais em coortes de não atletas, bem como em crianças e adolescentes.[62] Reconhece-se, agora, que, mesmo entre atletas, a "recuperação do cérebro" continua muito tempo depois que os sintomas são resolvidos.[63] Apesar da variação da porcentagem exata de pacientes sintomáticos na fase tardia pós-concussão, continua havendo uma diferença entre a mensagem típica transmitida aos pacientes no pronto-socorro ("Você sofreu uma concussão, deve melhorar dentro de alguns dias...") e a realidade vivenciada por muitos pacientes, com complicações cognitivas, somáticas e psiquiátricas.

Quase 15% dos pacientes relatam sintomas crônicos pós-concussão.[6] Deve-se identificar os padrões de sintomas comuns. A localização, o tipo e a gravidade da lesão em um paciente com um conjunto de sintomas, incluindo cefaleia e tontura 1 mês após a lesão, são diferentes dos de um paciente com dor crônica, fadiga e deficiência de memória anos após uma concussão.[83] Os pacientes com um conjunto de sintomas ainda são considerados como estando na fase aguda pós-lesão e, dessa forma, podem ser manejados de forma mais típica. Pacientes com sintomas de longa duração apresentam uma condição crônica e podem precisar de encaminhamento a um especialista para manejo da dor, podendo também ser encaminhados para reabilitação cognitiva, seja para compensar perda de memória ou aumentar o desempenho da memória. A apresentação de sintomas pós-concussão mais comum inclui confusão e tontura (ambos por um curto período após sofrer o impacto, embora a tontura possa persistir em casos em que haja um elemento vestibular da lesão), cefaleia (imediatamente após e algum tempo após o impacto), sentir-se lento ou cansado, sentir-se mentalmente "confuso", dificuldades de atenção e concentração, e disfunção da memória para eventos imediatamente precedentes ou seguintes ao impacto, bem como disfunção continuada que pode persistir por toda a fase aguda pós-lesão. Pode haver outros sintomas além dos "principais", quase sempre presentes em graus variados.

Prognóstico relacionado à idade e à ocupação

Os atletas profissionais geralmente levam menos tempo para se recuperar (3-5 dias) que atletas universitários (7-10 dias), que, por sua vez, levam menos tempo para se recuperar que adolescentes e crianças (3-4 semanas). A análise retrospectiva de jovens atletas (com idades entre 11-18 anos) com um primeiro episódio de concussão sustentada durante a prática de esporte organizado constatou que atletas do sexo feminino permaneceram sintomáticas por 28 dias, em comparação com 11 dias para atletas masculinos da mesma idade, independentemente do esporte.[84] É necessário considerar fatores demográficos, como idade e sexo, quando se avalia a trajetória de recuperação, especialmente quando o paciente relata uma resolução excessivamente rápida dos sintomas (em até 24-48 horas após a lesão).[85] Deve-se considerar isso na tomada de decisão sobre voltar a jogar.[6] As crianças nunca devem voltar a jogar no mesmo dia.[71] A idade também é um fator importante na avaliação do desfecho, tendo as pessoas jovens (<15 anos) e os idosos (>65 anos) o risco mais elevado de recuperação prolongada.[5]

Prognóstico relacionado à lesão prévia

Lesões prévias aumentam a probabilidade de uma futura lesão e complicam a resolução dos sintomas. É importante estabelecer se o paciente sofreu traumatismos cranioencefálicos no passado. Quase 15% dos pacientes relatam sintomas crônicos pós-concussão.[6] O trauma cerebral prévio é o fator de risco mais importante na avaliação do desfecho.[23] Pacientes que apresentaram anormalidades na tomografia por emissão de pósitrons (PET) e nas tomografias computadorizadas (TCs) por emissão de fóton único podem apresentar sintomas pós-concussão persistentes e desfechos piores.[55] [56] [57] [58] Um importante fator a ser considerado com as lesões prévias é a proximidade das lesões, bem como a sintomatologia e a duração, a carga e a natureza dos sintomas das lesões prévias.[1] [34] [86]

Voltar a jogar

Voltar a jogar, caso o paciente esteja usando medicamentos para alguma complicação, é controverso, sobretudo em atletas com cefaleia preexistente, transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) ou dificuldades de aprendizagem. Idealmente, um atleta deve estar sem sintomas sem precisar usar um agente farmacológico para aliviá-los. Existem algumas jurisdições com leis específicas relacionadas ao manejo da concussão e diretrizes para voltar a jogar[87] que devem ser seguidas à risca, em associação com o uso de treinamento clínico e outros recursos disponíveis. Voltar a jogar e determinar o verdadeiro estado assintomático é uma tarefa difícil que deve ser abordada por meio de uma entrevista clínica abrangente e do uso de exames neuropsicológicos.

História de cefaleia/enxaqueca

Pacientes com história pessoal positiva para cefaleias ou enxaquecas tendem a apresentar risco mais elevado de recuperação bastante prolongada em relação àqueles com história negativa. Isso não significa que eles tenham maior risco de concussão em geral, mas sim que sua fase de recuperação pode ser mais complicada e prolongada.[88]

Estresse

O estresse e a ansiedade agravam a persistência dos sintomas pós-concussivos e são fortes fatores de risco no prolongamento destes sintomas. O estresse também é um importante mediador da relação entre a concussão e os sintomas de depressão.[89] Técnicas de redução do estresse podem ser úteis no controle dos sintomas psicológicos associados à concussão.[61]

Predisposição genética

Embora não haja uma ligação genética com a suscetibilidade de haver uma concussão, há uma ligação genética relacionada ao desfecho. O alelo épsilon 4 ($\epsilon 4$) do gene para apolipoproteína E (ApoE) não contribui para a gravidade do trauma, mas é um preditor significativo do desfecho 6 meses após a lesão.[90] A contribuição da Apo-E4 para a demência pós-traumática é controversa.[91]

Dificuldades de aprendizagem

Dificuldades de aprendizagem podem complicar a avaliação, o tratamento e o manejo subsequentes da concussão. Pacientes com dificuldades de aprendizagem geralmente apresentam recuperação neuropsicológica prolongada e sintomas fisiológicos mais graves.

História psiquiátrica pré-mórbida

Embora não seja necessariamente um fator de risco de lesão em si, é um fator de risco de recuperação prolongada.[92]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Head injury: assessment and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Internacional

Consensus statement on concussion in sport

Publicado por: Concussion in Sport Group

Última publicação em:
2017

América do Norte

Recommendations and guidelines for minimizing head impact exposure and concussion risk in football

Publicado por: National Federation of State High School Associations

Última publicação em:
2014

Guidelines for diagnosing and managing pediatric concussion

Publicado por: Ontario Neurotrauma Foundation

Última publicação em:
2014

Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação em:
2013

Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms

Publicado por: College of Family Physicians of Canada

Última publicação em:
2012

Concussion (mild traumatic brain injury) and the team physician: a consensus statement

Publicado por: American College of Sports Medicine; American Academy of Family Physicians; American Academy of Orthopaedic Surgeons; American Medical Society for Sports Medicine; American Orthopedic Society for Sports Medicine; American Osteopathic Academy of Sports Medicine

Última publicação em:
2011

Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting

Publicado por: American College of Emergency Physicians; Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2008

Oceania

Concussive head injury in children and adolescents

Publicado por: Royal Australian College of General Practitioners

Última publicação em:
2016

Diretrizes de tratamento

Europa

Head injury: assessment and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Early management of patients with a head injury

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2009

Internacional

Consensus statement on concussion in sport

Publicado por: Concussion in Sport Group

Última publicação em:
2017

América do Norte

VA/DoD clinical practice guideline for the management of concussion-mild traumatic brain injury (mTBI)

Publicado por: US Department of Veterans Affairs; US Department of Defense

Última publicação em:
2016

Sport-related concussion: evaluation and management

Publicado por: Canadian Paediatric Society

Última publicação em:
2014

Guidelines for diagnosing and managing pediatric concussion

Publicado por: Ontario Neurotrauma Foundation

Última publicação em:
2014

Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação em:
2013

América do Norte

Guidelines for concussion/mTBI and persistent symptoms: second edition

Publicado por: Ontario Neurotrauma Foundation

Última publicação em:
2013

Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms

Publicado por: College of Family Physicians of Canada

Última publicação em:
2012

Concussion (mild traumatic brain injury) and the team physician: a consensus statement

Publicado por: American College of Sports Medicine; American Academy of Family Physicians; American Academy of Orthopedic Surgeons; American Medical Society for Sports Medicine; American Orthopaedic Society for Sports Medicine; American Osteopathic Academy of Sports Medicine

Última publicação em:
2011

Occupational therapy for service members with mild traumatic brain injury

Publicado por: American Journal of Occupational Therapy

Última publicação em:
2009

Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting

Publicado por: American College of Emergency Physicians; Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2008

Oceania

Concussive head injury in children and adolescents

Publicado por: Royal Australian College of General Practitioners

Última publicação em:
2016

Recursos online

1. [Centers for Disease Control and Prevention: HEADSUP](#) (*external link*)
2. [National Football League \(NFL\): rule book](#) (*external link*)
3. [SCAT3: sport concussion assessment tool - 3rd edition](#) (*external link*)

Artigos principais

- McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J, et al. Consensus statement on concussion in sport - the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. Br J Sports Med. 2017 Jun;51(11):838-47. [Texto completo](#)
- Centers for Disease Control and Prevention. Report to Congress on traumatic brain injury in the United States: epidemiology and rehabilitation. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control, Division of Unintentional Injury Prevention; 2015. [Texto completo](#)
- Holm L, Cassidy JD, Carroll LJ, et al. Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on mild traumatic brain injury. J Rehabil Med. 2005 May;37(3):137-41.
- Radanov BP, Dvorak J, Valach L. Cognitive deficits in patients after soft tissue injury of the cervical spine. Spine (Phila Pa 1976). 1992 Feb;17(2):127-31.
- Giza CC, Hovda DA. The neurometabolic cascade of concussion. J Athl Train. 2001 Sep;36(3):228-35. [Texto completo](#)
- McCrory P, Johnston K, Meeuwisse W, et al. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. Br J Sports Med. 2005 Apr;39(4):196-204. [Texto completo](#)
- Aubry M, Cantu R, Dvorak J, et al. Summary and agreement statement of the First International Conference on Concussion in Sport, Vienna 2001: recommendations for the improvement of safety and health of athletes who may suffer concussive injuries. Br J Sports Med. 2002 Feb;36(1):6-10. [Texto completo](#)
- Guskiewicz KM, Valovich McLeod TC. Pediatric sports-related concussion. PM R. 2011 Apr;3(4):353-64.
- Putukian M. Neuropsychological testing as it relates to recovery from sports-related concussion. PM R. 2011 Oct;3(10 Suppl 2):S425-32.
- Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, et al. Benefits of strict rest after acute concussion: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2015 Feb;135(2):213-23. [Texto completo](#)
- Quality Standards Subcommittee, American Academy of Neurology. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement): report of the Quality Standards Subcommittee. Neurology. 1997 Mar;48(3):581-5.

Referências

1. McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J, et al. Consensus statement on concussion in sport - the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. Br J Sports Med. 2017 Jun;51(11):838-47. [Texto completo](#)

2. Centers for Disease Control and Prevention. Report to Congress on traumatic brain injury in the United States: epidemiology and rehabilitation. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control, Division of Unintentional Injury Prevention; 2015. [Texto completo](#)
3. Brasure M, Lamberty GJ, Sayer NA, et al; Agency for Healthcare Research and Quality (US). Multidisciplinary rehabilitation programs for moderate to severe traumatic brain injury in adults: future research needs. Identification of future research needs from Comparative Effectiveness Review no. 72. Jan 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. Holm L, Cassidy JD, Carroll LJ, et al. Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on mild traumatic brain injury. J Rehabil Med. 2005 May;37(3):137-41.
5. Radanov BP, Dvorak J, Valach L. Cognitive deficits in patients after soft tissue injury of the cervical spine. Spine (Phila Pa 1976). 1992 Feb;17(2):127-31.
6. McCrea MA. Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome: the new evidence base for diagnosis and treatment. Oxford Workshop Series. New York, NY: Oxford University Press; 2008.
7. Farace E, Alves WM. Do women fare worse? A metaanalysis of gender differences in outcome after traumatic brain injury. Neurosurg Focus. 2000;8(1):e6.
8. Colvin AC, Mullen J, Lovell MR, et al. The role of concussion history and gender in recovery from soccer-related concussion. Am J Sports Med. 2009 Sep;37(9):1699-1704.
9. Bazarian JJ, Blyth B, Mookerjee S, et al. Sex differences in outcome after mild traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2010 Mar;27(3):527-39. [Texto completo](#)
10. Hootman JM, Dick R, Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. J Athl Train. 2007 Apr-Jun;42(2):311-9. [Texto completo](#)
11. Bailes JE, Cantu RC. Head injury in athletes. Neurosurgery. 2001 Jan;48(1):26-45; discussion 45-46.
12. Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, et al. Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. Am J Sports Med. 2000 Sep-Oct;28(5):643-50.
13. Delaney JS, Lacroix VJ, Leclerc S, et al. Concussions among university football and soccer players. Clin J Sport Med. 2002 Nov;12(6):331-8.
14. Bayly PV, Cohen TS, Leister EP, et al. Deformation of the human brain induced by mild acceleration. J Neurotrauma. 2005 Aug;22(8):845-56. [Texto completo](#)
15. Blumbergs PC, Scott G, Manavis J, et al. Topography of axonal injury as defined by amyloid precursor protein and the sector scoring method in mild and severe closed head injury. J Neurotrauma. 1995 Aug;12(4):565-72.
16. Faul M, Xu L, Wald MW, et al. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths 2002-2006. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Mar 2010 [internet publication]. [Texto completo](#)

17. Johnston KM, Ptito A, Chankowsky J, et al. New frontiers in diagnostic imaging in concussive head injury. *Clin J Sport Med*. 2001 Jul;11(3):166-75.
18. Cohen BA, Inglese M, Rusinek H, et al. Proton MR spectroscopy and MRI-volumetry in mild traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 May;28(5):907-13. [Texto completo](#)
19. Ross RJ, Casson IR, Siegel O, et al. Boxing injuries: neurologic, radiologic, and neuropsychologic evaluation. *Clin Sports Med*. 1987 Jan;6(1):41-51.
20. Giza CC, Hovda DA. The neurometabolic cascade of concussion. *J Athl Train*. 2001 Sep;36(3):228-35. [Texto completo](#)
21. Lucas JA, Addeo R. Traumatic brain injury. In: Snyder PJ, Nussbaum PD, Robins DL, eds. *Clinical neuropsychology: a pocket handbook for assessment*, 2nd ed. Washington, DC: American Psychological Association; 2006:351-80.
22. Arciniegas DB, Topkoff J, Silver JM. Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol*. 2000 Mar;2(2):169-86.
23. McCrory P, Johnston K, Meeuwisse W, et al. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *Br J Sports Med*. 2005 Apr;39(4):196-204. [Texto completo](#)
24. Knapik JJ, Marshall SW, Lee RB, et al. Mouthguards in sport activities: history, physical properties and injury prevention effectiveness. *Sports Med*. 2007;37(2):117-44.
25. Benson BW, Hamilton GM, Meeuwisse WH, et al. Is protective equipment useful in preventing concussion? A systematic review of the literature. *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i56-67.
26. Stevens ST, Lassonde M, de Beaumont L, et al. In-game fatigue influences concussions in national hockey league players. *Res Sports Med*. 2008;16(1):68-74.
27. Johnson LS. Return to play guidelines cannot solve the football-related concussion problem. *J Sch Health*. 2012 Apr;82(4):180-5.
28. Marar M, McIlvain NM, Fields SK, et al. Epidemiology of concussions among United States high school athletes in 20 sports. *Am J Sports Med*. 2012 Apr;40(4):747-55.
29. Benson BW, Meeuwisse WH, Rizos J, et al. A prospective study of concussions among National Hockey League players during regular season games: the NHL-NHLPA Concussion Program. *CMAJ*. 2011 May 17;183(8):905-11. [Texto completo](#)
30. Hrysomallis C. Injury incidence, risk factors and prevention in Australian rules football. *Sports Med*. 2013 May;43(5):339-54.
31. Baker JF, Devitt BM, Green J, et al. Concussion among under 20 rugby union players in Ireland: incidence, attitudes and knowledge. *Ir J Med Sci*. 2013 Mar;182(1):121-5.

32. McLellan TL, McKinlay A. Does the way concussion is portrayed affect public awareness of appropriate concussion management: the case of rugby league. *Br J Sports Med*. 2011 Sep;45(12):993-6.
33. Alla S, Sullivan SJ, Hale L, et al. Self-report scales/checklists for the measurement of concussion symptoms: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i3-12.
34. Bruce JM, Echemendia RJ. Concussion history predicts self-reported symptoms before and following a concussive event. *Neurology*. 2004 Oct 26;63(8):1516-8.
35. Makdissi M. Is the simple versus complex classification of concussion a valid and useful differentiation? *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i23-7.
36. Zemek R, Barrowman N, Freedman SB, et al; Pediatric Emergency Research Canada (PERC) Concussion Team. Clinical risk score for persistent postconcussion symptoms among children with acute concussion in the ED. *JAMA*. 2016 Mar 8;315(10):1014-25.
37. Gioia GA, Schneider JC, Vaughan CG, et al. Which symptom assessments and approaches are uniquely appropriate for paediatric concussion? *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i13-22.
38. Zemek RL, Farion KJ, Sampson M, et al. Prognosticators of persistent symptoms following pediatric concussion: a systematic review. *JAMA Pediatr*. 2013 Mar 1;167(3):259-65.
39. Guskiewicz KM, Ross SE, Marshall SW. Postural stability and neuropsychological deficits after concussion in collegiate athletes. *J Athl Train*. 2001 Sep;36(3):263-73. [Texto completo](#)
40. Guskiewicz KM. Assessment of postural stability following sport-related concussion. *Curr Sports Med Rep*. 2003 Feb;2(1):24-30.
41. Lau B, Lovell MR, Collins MW, et al. Neurocognitive and symptom predictors of recovery in high school athletes. *Clin J Sport Med*. 2009 May;19(3):216-21.
42. Davis GA, Iverson GL, Guskiewicz KM, et al. Contributions of neuroimaging, balance testing, electrophysiology and blood markers to the assessment of sport-related concussion. *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i36-45.
43. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Early management of patients with a head injury: a national clinical guideline. May 2009 [internet publication]. [Texto completo](#)
44. Aubry M, Cantu R, Dvorak J, et al. Summary and agreement statement of the First International Conference on Concussion in Sport, Vienna 2001: recommendations for the improvement of safety and health of athletes who may suffer concussive injuries. *Br J Sports Med*. 2002 Feb;36(1):6-10. [Texto completo](#)
45. Broglio SP, Puetz TW. The effect of sport concussion on neurocognitive function, self-report symptoms and postural control: a meta-analysis. *Sports Med*. 2008;38(1):53-67.
46. Echemendia RJ, Iverson GL, McCrea M, et al. Advances in neuropsychological assessment of sport-related concussion. *Br J Sports Med*. 2013 Apr;47(5):294-8.

47. Johnston KM, Lassonde M, Ptito A. A contemporary neurosurgical approach to sport-related head injury: the McGill concussion protocol. *J Am Coll Surg*. 2001 Apr;192(4):515-24.
48. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000 Jul 13;343(2):100-05. [Texto completo](#)
49. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. 2001 May 5;357(9266):1391-6.
50. Stein SC, Spettell C. The head injury severity scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj*. 1995 Jul;9(5):437-44.
51. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, et al. Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*. 2008 Dec;52(6):714-48.
52. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: head trauma. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
53. Borg J, Holm L, Cassidy JD, et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004 Feb;(43 Suppl):61-75.
54. Kutcher JS, McCrory P, Davis G, et al. What evidence exists for new strategies or technologies in the diagnosis of sports concussion and assessment of recovery? *Br J Sports Med*. 2013 Apr;47(5):299-303.
55. Umile EM, Sandel ME, Alavi A, et al. Dynamic imaging in mild traumatic brain injury: support for the theory of medial temporal vulnerability. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Nov;83(11):1506-13.
56. Chen SH, Kareken DA, Fastenau PS, et al. A study of persistent post-concussion symptoms in mild head trauma using positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Mar;74(3):326-32.
57. Bonne O, Gilboa A, Louzoun Y, et al. Cerebral blood flow in chronic symptomatic mild traumatic brain injury. *Psychiatry Res*. 2003 Nov 30;124(3):141-52.
58. Abu-Judeh HH, Parker R, Singh M, et al. SPET brain perfusion imaging in mild traumatic brain injury without loss of consciousness and normal computed tomography. *Nucl Med Commun*. 1999 Jun;20(6):505-10.
59. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994 Sep;15(8):1583-9.
60. Kou Z, Wu Z, Tong KA, et al. The role of advanced MR imaging findings as biomarkers of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2010 Jul-Aug;25(4):267-82.
61. Al Sayegh A, Sandford D, Carson AJ. Psychological approaches to treatment of postconcussion syndrome: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010 Oct;81(10):1128-34.

62. Guskiewicz KM, Valovich McLeod TC. Pediatric sports-related concussion. *PM R*. 2011 Apr;3(4):353-64.
63. McCrea M, Prichet L, Powell MR, et al. Acute effects and recovery after sport-related concussion: a neurocognitive and quantitative brain electrical activity study. *J Head Trauma Rehabil*. 2010 Jul-Aug;25(4):283-92.
64. Putukian M. Neuropsychological testing as it relates to recovery from sports-related concussion. *PM R*. 2011 Oct;3(10 Suppl 2):S425-32.
65. Rohling ML, Binder LM, Demakis GJ, et al. A meta-analysis of neuropsychological outcome after mild traumatic brain injury: re-analyses and reconsiderations of Binder et al. (1997), Frencham et al. (2005), and Pertab et al. (2009). *Clin Neuropsychol*. 2011 May;25(4):608-23.
66. Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, et al. Benefits of strict rest after acute concussion: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2015 Feb;135(2):213-23. [Texto completo](#)
67. Putukian M, Aubry M, McCrory P. Return to play after sports concussion in elite and non-elite athletes? *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i28-31.
68. Chong CS. Management strategies for post-concussion syndrome after mild head injury: a systematic review. *Hong Kong J Occup Ther*. 2008 Jul;18(2):59-67. [Texto completo](#)
69. Schneider KJ, Iverson GL, Emery CA, et al. The effects of rest and treatment following sport-related concussion: a systematic review of the literature. *Br J Sports Med*. 2013 Apr;47(5):304-7.
70. Leddy JJ, Cox JL, Baker JG, et al. Exercise treatment for postconcussion syndrome: a pilot study of changes in functional magnetic resonance imaging activation, physiology, and symptoms. *J Head Trauma Rehabil*. 2013 Jul-Aug;28(4):241-9.
71. Purcell L. What are the most appropriate return-to-play guidelines for concussed child athletes? *Br J Sports Med*. 2009 May;43 Suppl 1:i51-5.
72. Kelly R. The post-traumatic syndrome: an iatrogenic disease. *Forensic Sci*. 1975 Aug-Oct;6(1-2):17-24.
73. Minderhoud JM, Boelens ME, Huizenga J, et al. Treatment of minor head injuries. *Clin Neurol Neurosurg*. 1980;82(2):127-40.
74. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, et al. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol*. 1996;11(2):139-45.
75. O'Dell DM, Gibson CJ, Wilson MS, et al. Positive and negative modulation of the GABA(A) receptor and outcome after traumatic brain injury in rats. *Brain Res*. 2000 Apr 10;861(2):325-32.
76. Kobori N, Dash PK. Reversal of brain injury-induced prefrontal glutamic acid decarboxylase expression and working memory deficits by D1 receptor antagonism. *J Neurosci*. 2006 Apr 19;26(16):4236-46. [Texto completo](#)

77. Erdman J, Oria M, Pilsbury L, eds; Committee on Nutrition, trauma, and the brain, Institute of Medicine. Nutrition and traumatic brain injury: improving acute and subacute health outcomes in military personnel. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2011. [Texto completo](#)
78. Baylor College of Medicine. Mission Connect mild traumatic brain injury (TBI) integrated clinical protocol. Clinical trial NCT01013870. Jan 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
79. Hoffer ME, Balaban C, Slade MD, et al. Amelioration of acute sequelae of blast induced mild traumatic brain injury by N-acetyl cysteine: a double-blind, placebo controlled study. PLoS One. 2013;8(1):e54163. [Texto completo](#)
80. Theadom A, Mahon S, Barker-Collo S, et al. Enzogenol for cognitive functioning in traumatic brain injury: a pilot placebo-controlled RCT. Eur J Neurol. 2013 Aug;20(8):1135-44.
81. Silverberg ND, Hallam BJ, Rose A, et al. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome in at-risk patients: a pilot randomized controlled trial. J Head Trauma Rehabil. 2013 Jul-Aug;28(4):313-22.
82. Lumba-Brown A, Harley J, Lucio S, et al. Hypertonic saline as a therapy for pediatric concussive pain: a randomized controlled trial of symptom treatment in the emergency department. Pediatr Emerg Care. 2014 Mar;30(3):139-45.
83. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, et al. Clinical practice guidelines for mild traumatic brain injury and persistent symptoms. Can Fam Physician. 2012 Mar;58(3):257-67. [Texto completo](#)
84. Neidecker JM, Gealt DB, Luksch JR, et al. First-time sports-related concussion recovery: the role of sex, age, and sport. J Am Osteopath Assoc. 2017 Oct 1;117(10):635-42. [Texto completo](#)
85. Makdissi M, Davis G, Jordan B, et al. Revisiting the modifiers: how should the evaluation and management of acute concussions differ in specific groups? Br J Sports Med. 2013 Apr;47(5):314-20.
86. Quality Standards Subcommittee, American Academy of Neurology. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement): report of the Quality Standards Subcommittee. Neurology. 1997 Mar;48(3):581-5.
87. Doolan AW, Day DD, Maerlender AC, et al. A review of return to play issues and sports-related concussion. Ann Biomed Eng. 2012 Jan;40(1):106-13.
88. Asplund CA, McKeag DB, Olsen CH. Sport-related concussion: factors associated with prolonged return to play. Clin J Sport Med. 2004 Nov;14(6):339-43.
89. Bay EH, Sikorskii A, Gao F. Functional status, chronic stress, and cortisol response after mild-to-moderate traumatic brain injury. Biol Res Nurs. 2009 Jan;10(3):213-25.
90. Zhou W, Xu D, Peng X, et al. Meta-analysis of APOE4 allele and outcome after traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2008 Apr;25(4):279-90.
91. Jellinger KA. Head injury and dementia. Curr Opin Neurol. 2004 Dec;17(6):719-23.

92. Cassidy JD, Cancelliere C, Carroll LJ, et al. Systematic review of self-reported prognosis in adults after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014 Mar;95(3 Suppl):S132-51.
93. McAllister TW, Arciniegas D. Evaluation and treatment of postconcussive symptoms. *NeuroRehabilitation*. 2002;17(4):265-83.
94. Arciniegas DB, Held K, Wagner P. Cognitive impairment following traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol*. 2002 Jan;4(1):43-57.
95. Snell DL, Surgenor LJ, Hay-Smith EJ, et al. A systematic review of psychological treatments for mild traumatic brain injury: an update on the evidence. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2009 Jan;31(1):20-38.
96. Ruff R. Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2005 Jan-Feb;20(1):5-18.
97. Massagli TL, Fann JR, Burington BE, et al. Psychiatric illness after mild traumatic brain injury in children. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Sep;85(9):1428-34.
98. Gualtieri CT. Pharmacotherapy and the neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1988 Apr-Jun;2(2):101-29.
99. McAllister TW. Mixed neurologic and psychiatric disorders: pharmacological issues. *Compr Psychiatry*. 1992 Sep-Oct;33(5):296-304.
100. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatr Clin North Am*. 1992 Jun;15(2):395-413.
101. Mendez MF. The neuropsychiatric aspects of boxing. *Int J Psychiatry Med*. 1995;25(3):249-62.

Imagens

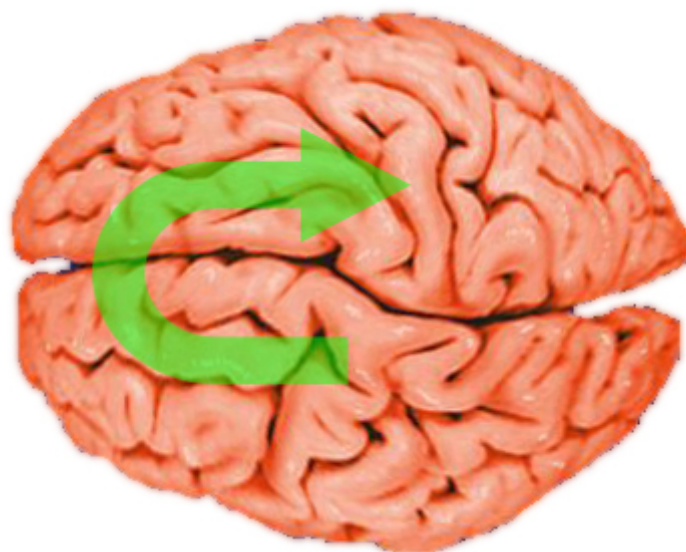


Figura 1: Contorção do cérebro durante uma concussão, com base no modelo bioquímico

Do acervo de L. Henry



Figura 2: Locais de contusões e hematomas epidurais: (A) córtex pré-frontal, (B) ptério, (C) córtex temporal-parietal (muitas vezes durante contragolpe)

Do acervo de L. Henry

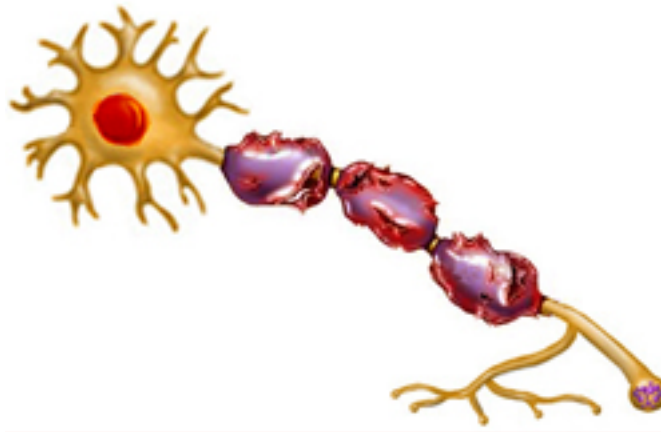


Figura 3: Modelo de lesão axonal após golpe concussivo

Do acervo de L. Henry

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Luke C. Henry, PhD

Instructor of Orthopaedic Surgery
Division of Sports Medicine, University of Pittsburgh Medical Centre for Sports Medicine Concussion Program, Department of Orthopaedic Surgery, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA
DIVULGAÇÕES: LCH declares that he has no competing interests.

Maria Twichell, MD

Assistant Clinical Professor
Director, General Rehabilitation Unit, UPMC Physical Medicine and Rehabilitation, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, PA
DIVULGAÇÕES: MT declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Luke C. Henry and Dr Maria Twichell would like to gratefully acknowledge Dr Jeffrey Bazarian and Dr Maryse Lassonde, previous contributors to this monograph. JB has been reimbursed by Roche, the manufacturer of an automated assay for serum S-100B, to attend a conference, and has been reimbursed by Banyan Biomarkers and Neuren Pharmaceuticals to help develop their research protocols. JB is also an author of a reference cited in this monograph. ML is an author of several references cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Eirik Helseth, MD, PhD

Professor and Consultant
Department of Neurosurgery, Ullevål University Hospital, Oslo, Norway
DIVULGAÇÕES: EH declares that he has no competing interests.

Margot Putukian, MD

Director of Athletic Medicine
Princeton University, Princeton, NJ
DIVULGAÇÕES: MP is an author of a reference cited in this monograph.