

Een val van de fiets met grote gevolgen

B. Jacobs, D. Nanda, P.E. Vos

Een 42-jarige man liep ten gevolge van een val van de fiets een licht traumatisch schedel-hersenletsel op met daarbij een impressiefractuur van de schedel en een onderliggende corticale contusiehaard links pariëtaal. Hij ontwikkelde locatiegebonden posttraumatische epilepsie en sensibele klachten van de rechterhand, die berusten op een sensibele agnosie. Deze casus illustreert dat de classificerende diagnose van een licht traumatisch schedel-hersenletsel, op basis van de Glasgow Coma Scale bij presentatie op de spoedeisende hulp, intracraniële pathologie en de hieraan verbonden morbiditeit niet uitsluit. Verder illustreert deze casus dat posttraumatische epilepsie een complicatie is van hersenletsel en dat het onderzoek van de sensibiliteit niet op dient te houden bij het onderzoek van de individuele sensibele modaliteiten, maar dat er ook naar de gnosis dient te worden gekeken. (Tijdschr Neurol Neurochir 2010;111:25-30)

Inleiding en ziektegeschiedenis

Het trauma capitis is een van de meest voorkomende aandoeningen in de neurologische en neurochirurgische praktijk en kan beperkt blijven tot een schedeltrauma in engere zin, maar ook gepaard gaan met traumatisch hersenletsel.¹ Het traumatisch hersenletsel wordt in 3 categorieën van ernst onderscheiden op basis van de Glasgow Coma Scale (GCS) bij presentatie op de spoedeisende hulp (SEH):

- 1) licht traumatisch schedel-hersenletsel (LTSH), met een GCS van 13-15 en een mortaliteit van minder dan 1%;
- 2) middelzwaar traumatisch schedel-hersenletsel (MTSH), met een GCS van 9-12 en een mortaliteit van 15%;
- 3) ernstig traumatisch schedel-hersenletsel (ETSH), met een GCS van ≤ 8 en een mortaliteit van 35%.²⁻⁴

Het LTSH wordt het meest frequent gezien en kent een incidentie in de tweede lijn van 8,4 per 1.000 per jaar.⁵ Het herstel na een LTSH verloopt bij het allergrootste deel van de patiënten voorspoedig, hoewel subjectieve klachten in de vorm van hoofdpijn,

duizeligheid, concentratie- en geheugenstoornissen en slaapproblemen tot enkele maanden kunnen aanhouden. Slechts een klein percentage herstelt uiteindelijk niet volledig. Dat de classificatie LTSH niet alles zegt over de aanwezigheid van intracraniële pathologie en de uiteindelijke morbiditeit, mag blijken uit onderstaande casus.

Een 42-jarige, rechtshandige man werd op de SEH gezien na een val van zijn fiets tijdens een uitwijkmanoeuvre voor een afslaanende auto. Hierbij was hij met het hoofd op een metalen paaltje terecht gekomen. Er was geen bewustzijnsverlies geweest en de patiënt kon het moment van de val en alle gebeurtenissen daarna goed reproduceren. De patiënt had een forse hoofdwond links pariëtaal met een indentatie van de schedel ter plaatse. Er bestonden geen andere traumatische letsels. Bij het neurologisch onderzoek was het bewustzijn ongestoord en er bleek geen sprake van posttraumatische amnesie: de oriëntatie, de inprenting en het kortetermijngeheugen (driewoordentest) waren intact. Er werd een verminderde sensibiliteit van de rechterarm

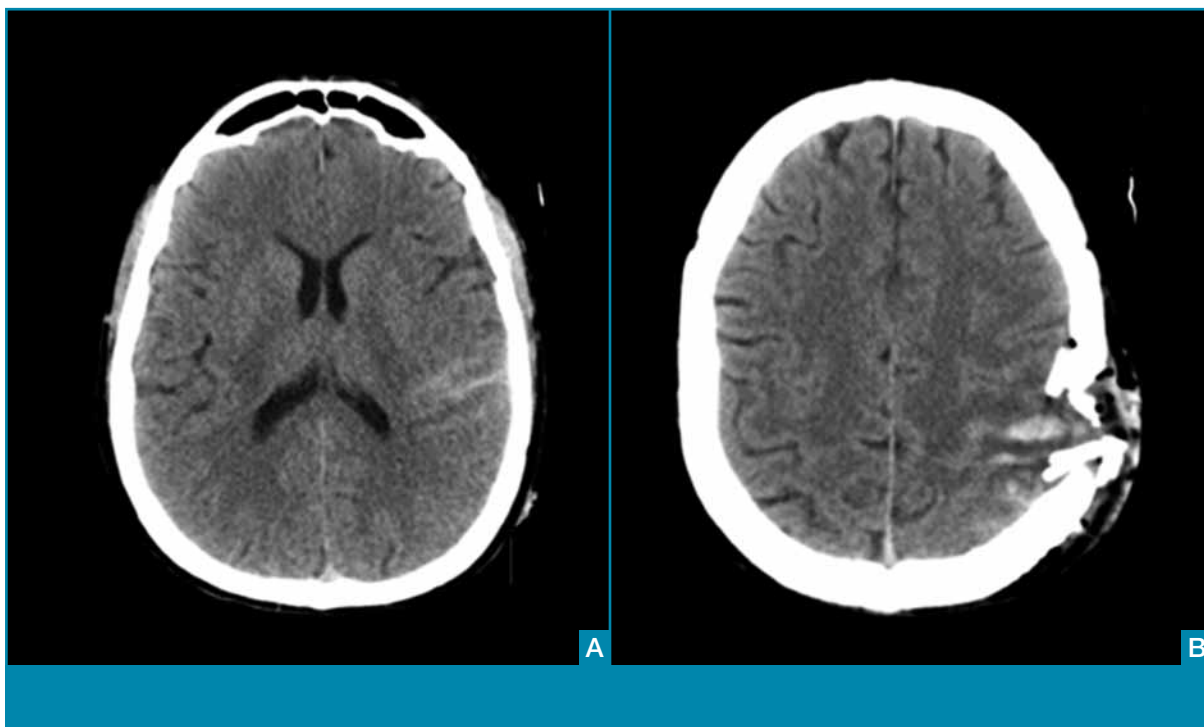
Auteurs: dhr. drs. B. Jacobs en dhr. dr. P.E. Vos, afdeling Neurologie, en dhr. dr. D. Nanda, afdeling Neurochirurgie, Universitair Medisch Centrum St Radboud, Nijmegen.

Correspondentie graag richten aan dhr. dr. P.E. Vos, neuroloog, Universitair Medisch Centrum St Radboud, afdeling Neurologie (935), Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen, tel: +31 (0)24 361 33 96, fax: +31 (0)24 354 11 22, e-mailadres: p.vos@neuro.umcn.nl

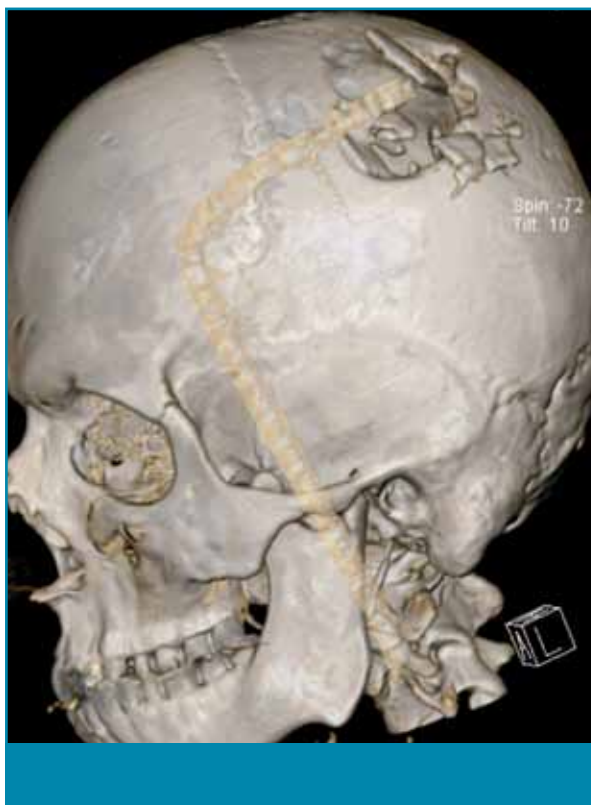
Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Trefwoorden: agnosie, gnosis, licht traumatisch schedel-hersenletsel, LTSH, posttraumatisch insult, posttraumatische epilepsie, sensibiliteit, schedelfractuur.

Ontvangen 8 januari 2009, geaccepteerd 6 maart 2009.



Figuur 1. CT-scan van de hersenen en schedel vervaardigd op de SEH ongeveer 1,5 uur na het ongeval. A. Links temporaal oedeem met subarachnoïdaal bloed. B. Impressiefractuur met onderliggende contusiehaard links pariëtaal en intracranieel lucht (pneumocefalie).



Figuur 2. Driedimensionale CT-reconstructie van de schedel zoals vervaardigd op de SEH. De impressiefractuur links pariëtaal met losse fragmenten is hier duidelijk zichtbaar.

gevonden zonder verdere andere uitvalsverschijnselen. Onder verdenking van een schedelfractuur werd een CT-scan van het hoofd vervaardigd (zie *Figuren 1 en 2*). Deze liet meerdere afwijkingen zien met als belangrijkste bevindingen een impressie-fractuur (meer dan 1,5 cm) van de schedel links pariëtaal en een onderliggende corticale contusiehaard. Om de schedelfractuur te corrigeren, werd de patiënt direct geopereerd waarbij multiple botfragmenten werden verwijderd en een groot duradefect werd hersteld. Een fragment van de tabula interna hernieerde in het brein. De patiënt kon na enkele dagen worden ontslagen. Hem resteerden vaardigheidstoomissen van de rechterhand bij intacte kracht en een verminderd gevoel in de rechterhand, voornamelijk aan de dorsale zijde.

Een week na ontslag meldde de patiënt zich opnieuw op de SEH, ditmaal met een tot viermaal toe opgetreden aanval. Hierbij ontstonden per acuut een onvermogen tot spreken, een afhangende mondhoek rechts en een niet-pijnlijke verkramping en krachtsverlies van de rechterhand. Deze verschijnselen herstelden geleidelijk binnen 5 tot 10 minuten en gingen niet gepaard met trekkingen

Tabel 1. Risicofactoren en de kans op het ontwikkelen van ten minste één laat (>1 week na het trauma) posttraumatisch insult.⁷

Risicofactor	Kans op insult
subduraal hematoom en contusiehaard	35%
bewustzijnsverlies of PTA >24 uur	14%
contusiehaard	12%
subduraal hematoom	11%
vroeg posttraumatisch insult	10%
impressiefractuur	8%
lineaire schedelfractuur	5%
leeftijd >65 jaar	4%

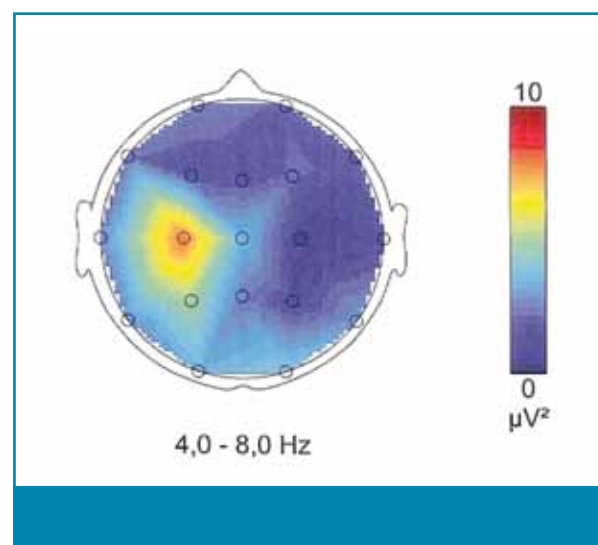
PTA= posttraumatische amnesie.

noch met bewustzijnsveranderingen. Primair werd gedacht aan symptomatische, posttraumatische, locatiegebonden insulden. Differentiaaldiagnostisch werden nog TIA's in het stroomgebied van de arteria cerebri media overwogen. Er werd een EEG vervaardigd dat een trage haard links pariëtocentraal liet zien (zie *Figuur 3*). Onder verdenking van recidiverende, partieel eenvoudige, epileptische insulden werd gestart met carbamazepine, tot tweemaal daags 400 mg. De betreffende aanvallen hebben zich sindsdien niet meer voorgedaan.

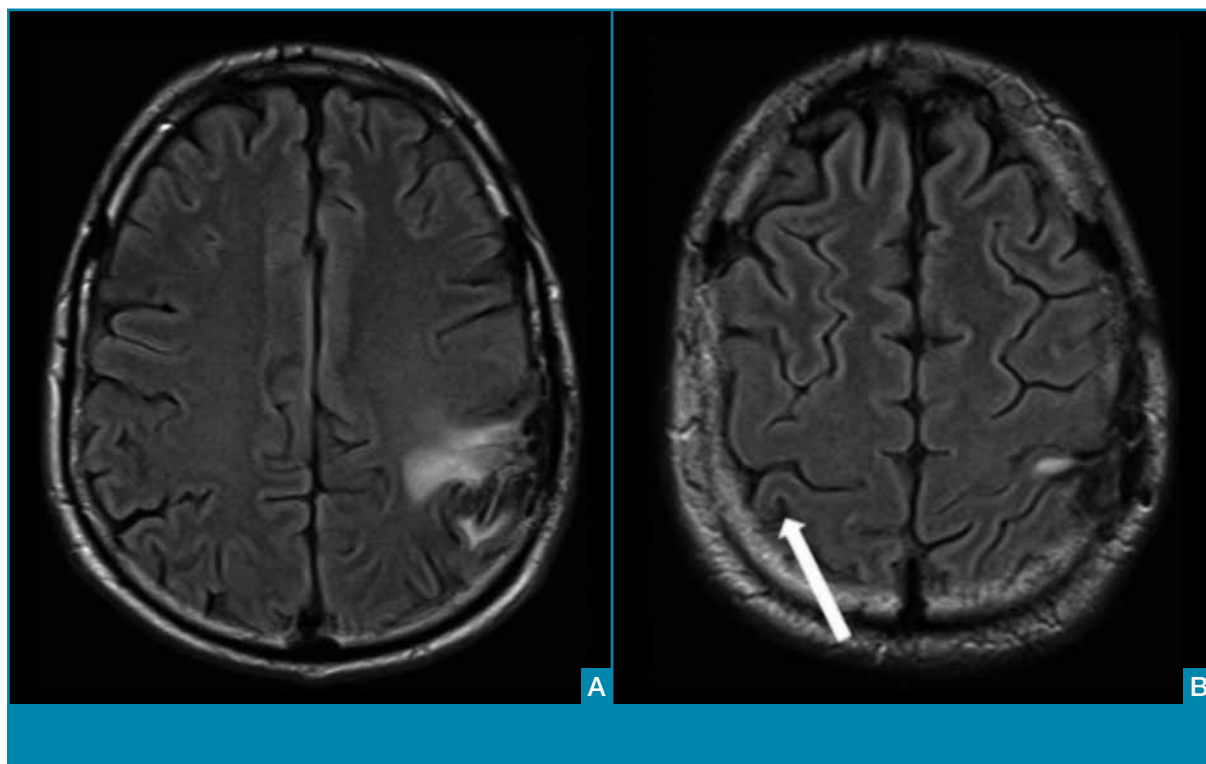
Tijdens herhaaldelijke poliklinische controles houdt de patiënt sensibele klachten van de rechterhand. Onderzoek van de motoriek, op 3 maanden na het ongeval, toont geen duidelijke vaardigheidsstoornissen van de rechterhand en -vingers. Uitgebreid sensibel onderzoek toont een normale gnostische en vitale sensibele – tast (vibratie)-, pijn-, temperatuur- en bewegingszin – van de rechterhand. Daarentegen blijkt de patiënt met gesloten ogen voorwerpen (sleutel, paperclip, wasknijper, munt) niet te kunnen benoemen wanneer deze in de rechterhand worden geplaatst, terwijl dit links wel lukt: astereognosie. Daarnaast is de patiënt niet in staat om het verschil op te merken tussen een leeg en een met water gevuld flesje, wanneer dit op de uitgestrekte rechterhand wordt geplaatst: abaragnosie. Bovendien herkent hij de cijfers niet die op de rechterhand worden geschreven: agraphanaesthesie. Tot slot is er sprake van een gestoorde spatiële discriminatie. Kortom, er

is bij de patiënt sprake van een agnosie.

Vijf maanden na het ongeval heeft de patiënt een reconstructie van een resterend schedeldefect, middels een Palacos®-plastic, met goed gevolg ondergaan. Bij een poliklinische controle 8 maanden na het ongeval meldt de patiënt voor de eerste maal problemen met het bedienen van apparatuur op het werk, thuis en in de auto. Hij is machinaal houtbewerker en kan de machines niet meer 'blindelings' bedienen. Daarnaast merkt de patiënt bij het klussen



Figuur 3. Het EEG-onderzoek toont door middel van deze 'bandpower map' aanwijzingen voor een trage haard links pariëtocentraal (de rode kleur geeft de overmaat aan tragere activiteit weer) in het thèta-frequentiespectrum.



Figuur 4. T2-flair gewogen MRI-opname, 8 maanden na het trauma. A. Er is sprake van gliose en weefselverval links pariëtaal ten gevolge van de doorgemaakte contusie ter plaatse. B. De gliose loopt door tot in het handareaal van de gyrus postcentralis links ter hoogte van de 'hand knob' (in de rechterhemisfeer aangegeven met een pijl).

Tabel 2. Individuele sensibele modaliteiten versus gnosis; de corticale integratie van de sensibele modaliteiten.¹⁰

Individuele sensibele modaliteiten	Corticale sensibele integratie: 'gnosis'	Stoornis: agnosie	Omschrijving
pijnzin temperatuurzin tastzin/vibratiezin bewegingszin (proprioceptie)	stereognosie	astereognosie/ tactiele agnosie	het identificeren van voorwerpen op basis van grootte, vorm en materiaal
	barognosie	abarognosie	het herkennen van verschil in gewicht van voorwerpen
	topognosie	atopognosie/topagnosie	het lokaliseren van sensibele prikkels
	grafesthesie	agrafesthesie	het herkennen van letters/cijfers die op de huid worden geschreven
	spatiële (of 2-punts-) discriminatie	gestoorde spatiële discriminatie	het differentiëren tussen een stimulus bestaande uit één enkel punt versus 2 punten
	autotopognosie	autoatopognosie/ autotopagnosie	het identificeren van/oriënteren op lichaamsdelen
	vingergnosie	vingeragnosie	het herkennen en benoemen van (de eigen) vingers
	nosognosie	anosognosie	het bewustzijn van ziekte of gebrek, bijvoorbeeld een paretische ledemaat

Nosognosie kent in tegenstelling tot de andere gnosisen een duidelijke lateralisatie: lokalisatie in de rechter pariëtaal kwab.¹⁰

Aanwijzingen voor de praktijk

1. Ook een als licht traumatisch schedel-hersenletsel geclassificeerd trauma capitis kan gepaard gaan met intracraniële afwijkingen en/of schedelfracturen met gevolgen voor de algemene dagelijkse levensverrichtingen en het beroep.
2. Posttraumatische epilepsie is een veelvoorkomende complicatie na een traumatisch schedel-hersenletsel. Vooral na ernstig traumatisch schedel-hersenletsel en/of focale intracraniële pathologie (contusiehaard, subduraal hematoom) kan het levenslange risico oplopen tot bijna 20%. Het is van belang de patiënt hierop te wijzen. De behandeling is niet anders dan van andere (partiële) epilepsieën.
3. Bij klachten van sensibiliteitsstoornissen en structurele laesies van de pariëtale cortex is het van belang om naast de individuele sensibele modaliteiten ook de hogere integratieve sensibele functies ('gnosis') bij een patiënt te testen, met name de stereognosie, spatiële discriminatie en de grafesthesie.

thuis dat hij de schroevendraaier niet kan gebruiken als deze uit het zicht wordt onttrokken. Tot slot lukt het de patiënt niet goed om tijdens het autorijden de versnellingspook en de richtingaanwijzers te bedienen zonder te zien wat hij doet: in het donker autorijden wordt hierdoor zeer moeilijk. Visuele correctie lijkt voor al deze activiteiten dus onontbeerlijk. Deze klachten kunnen worden verklaard door de eerder gevonden agnosie. Desondanks heeft hij zijn werkzaamheden en vrijetijdsbesteding wel weer volledig hervat. Een recent vervaardigde MRI-opname van de hersenen laat naast een gereconstrueerd schedeldefect slechts nog restafwijkingen zien ter plaatse van de eerdere contusiehaard (zie *Figuur 4*).

Beschouwing

Deze casus illustreert een aantal zaken, allereerst dat de classificerende diagnose 'LTSH' een aanzienlijke hersenbeschadiging – in dit geval een impressiefractuur, contusiehaard en subarachnoïdaal bloed – niet uitsluit. Daarnaast leert deze dat in de differentiaaldiagnose van een acute spraak-taalstoornis met parese, een partieel eenvoudig insult thuishoort.

Posttraumatische insulten en posttraumatische epilepsie (PTE) komen niet zelden voor na een traumatisch schedel-hersenletsel. Het levenslange risico op ten minste één epileptisch insult bedraagt 53% na een penetrerend traumatisch hersenletsel, zoals door kogelverwondingen.⁶ In het geval van stomp tra-

matisch hersenletsel ligt deze kans bij de ETSH-patiënten op 17%.⁷ Het risico op een posttraumatisch insult na een LTSH is 2,1%, slechts iets boven het risico in de algehele populatie.⁷ De individuele risicofactoren voor het krijgen van ten minste één insult staan vermeld in *Tabel 1*, pagina 27.

Op basis van het tijdsinterval tussen het trauma en het optreden van een posttraumatisch insult wordt een indeling gemaakt in acute (insult binnen 1 uur na het trauma), subacute (<1 week na het trauma) en late epilepsie (>1 week na het trauma). Hoewel het eerste posttraumatische insult tot jaren na het trauma op kan treden, heeft 80% van de patiënten met PTE het eerste insult binnen het eerste jaar na het trauma gekregen en meer dan 90% binnen de eerste 2 jaar.⁸ Naar type epilepsie kunnen de aanvallen variëren van eenvoudig partieel tot secundair generaliseerd. De onderliggende structurele pathologie bepaalt mede de klinische uiting. Een posttraumatisch insult en PTE dienen te worden behandeld als iedere andere vergelijkbare epilepsie. Het profylactisch toedienen van anti-epileptica om PTE te voorkomen, zo blijkt uit meerdere studies, is niet zinvol.⁹

Ten slotte toont deze casus dat een laesie van de pariëtale cortex (gyrus postcentralis) gepaard kan gaan met een stoornis van de corticale integratie van contralaterale sensibele input ofwel agnosie. Bij pariëtale corticale laesies, ook wanneer deze de primaire sensibele corticale arealen omvatten, zijn

de contralaterale individuele sensibele modaliteiten (tast en vibratie, pijn, temperatuur, beweging) meestal grotendeels intact. Deze zijn juist aangedaan bij laesies van de capsula interna en de thalamus.¹⁰ De gnosis kent, nosognosie uitgezonderd, geen uitgesproken lateralisatie naar hemisfeer en bestaat uit verschillende, testbare onderdelen, zoals aangegeven in *Tabel 2*, pagina 28.¹⁰ Patiënten met pariëtale corticale laesies kunnen daarnaast ook een contralaterale tactiele apraxie ontwikkelen. Dit is een hogere corticale functiestoornis, geassocieerd met astereognosie, van de motoriek van handen en vingers bij het gebruik en het voelen van een object bij een behouden motorische vaardigheid anderszins.¹¹

Conclusie

De diagnose 'LTSH' wordt gesteld op basis van de GCS bij presentatie op de SEH. Echter, deze diagnose sluit intracraniale pathologie met de daaraan verbonden morbiditeit (zoals focale neurologische uitval en posttraumatische epilepsie) niet uit, hetgeen deze casus illustreert. Voorts laat deze casus zien dat een uitgebreid en gedegen onderzoek van de sensibele in al haar facetten bijdraagt aan de verklaring van de klachten van een patiënt. Een val van de fiets kan grote gevolgen hebben.

Dank zijn wij verschuldigd aan de afdelingen Radiologie en Klinische Neurofysiologie van het Universitair Medisch Centrum St Radboud voor het beschikbaar stellen van de afbeeldingen.

Referenties

1. Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R. How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology* 2007;68:326-37.
2. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Luerssen TG, Marmarou A, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75:S29-37.
3. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, Al-Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury – outcomes at 6 months. *Lancet* 2005;365:1957-9.
4. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, De Haan GG, Dekker HM, Vos PE, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med* 2007;146:397-405.
5. Meerhoff SR, De Kruijk, JR, Rutten J, Leffers P, Twijnstra A. De incidentie van traumatisch schedel- of hersenletsel in het adherentiegebied van het Academisch Ziekenhuis Maastricht in 1997. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000;144:1915-8.
6. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, Grafman J, Armin D, Dillon JD. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985;35:1406-14.
7. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *NEJM* 1998;338:20-4.
8. Da Silva AM, Vaz AR, Ribeiro I, Melo AR, Nune B, Correia M. Controversies in post-traumatic epilepsy. *Acta Neurochir Suppl* 1990;50:48-51.
9. Beghi E. Overview of studies to prevent posttraumatic epilepsy. *Epilepsia* 2003;44 (Suppl 10):21-6.
10. Haerer AF. Interpretation of sensory disturbances. In: DeJong's the neurologic examination. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 1992. p. 77-83.
11. Binkofski F, Kunesch E, Classen J, Seitz RJ, Freund H-J. Tactile apraxia: unimodal apraxic disorder of tactile object exploration associated with parietal lobe lesions. *Brain* 2001;124:132-44.