

Sérgio Diniz Guerra

**ANÁLISE DE FATORES RELACIONADOS À OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO
INTRACRANIANA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES
VÍTIMAS DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

BELO HORIZONTE

2005

Sérgio Diniz Guerra

**ANÁLISE DE FATORES RELACIONADOS À OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO
INTRACRANIANA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES
VÍTIMAS DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO**

Dissertação apresentada no programa de Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito para obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Orientadora: Professora Heliane Brant Machado Freire

Co-orientador: Professor Alexandre Rodrigues Ferreira

Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte

2005

G934a Guerra, Sérgio Diniz

Análise de fatores relacionados à ocorrência de hipertensão craniana em crianças e adolescentes vítimas de traumatismo craniocéfálico. / Sérgio Diniz Guerra. – 2005.

152 f.

Orientadora: Heliane Brant Machado Freire

Co-orientador: Alexandre Rodrigues Ferreira

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Medicina.

1. Traumatismo craniocerebral. 2. Traumatismos cerebrais. 3. Pressão intracraniana. 4. Hipertensão intracraniana. 5. Recém-nascido. 6. Lactente. 7. Criança. 8. Adolescente. I. Freire, Heliane Brant Machado. II. Ferreira, Alexandre Rodrigues. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Medicina. IV. Título.

NLM: WL 354

CDU: 618.81 - 001

Dissertação intitulada “Análise de fatores relacionados à ocorrência de hipertensão intracraniana em crianças e adolescentes vítimas de traumatismo cranioencefálico”, de autoria do mestrando Sérgio Diniz Guerra, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

- Heliane Brant Machado Freire - UFMG
- Alexandre Rodrigues Ferreira – UFMG
- Maria do Carmo Barros de Melo - UFMG
- Eduardo Juan Troster - UFMG

Belo Horizonte, 15 de dezembro de 2005

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

REITORA: Professora Ana Lúcia Almeida Gazzola

Pró-Reitoria de Pós-Graduação

PRÓ-REITOR: Professor Jaime Arturo Ramirez

FACULDADE DE MEDICINA

DIRETOR: Professor Geraldo Brasileiro Filho

Centro de Pós-Graduação

COORDENADOR: Professor Francisco José Penna

SUBCOORDENADOR: Professor Joel Alves Lamounier

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde Área de Concentração em Saúde da Criança e do Adolescente

COLEGIADO

Representantes docentes

Prof. Eduardo Araújo de Oliveira

Prof^a Ivani Novato Silva

Prof. Marco Antônio Duarte

Prof. Marcos Borato Viana

Prof^a. Regina Lunardi Rocha

Prof. Roberto Assis Ferreira

Representantes discentes

Miguir Terezinha Vieccelli Donoso

Valéria Tassara

DEDICATÓRIA

À Cláudia,

ternura, apoio e compreensão no caminhar...

Que nos faz crescer felizes.

Ao Seu Jotinha, meu Pai (*in memoriam*),

com quem aprendi o valor, e o sabor,

do trabalho e da família.

E, não por acaso, meu trabalho tornou-se

cuidar de famílias em momentos difíceis.

Aos pediatras,

que escolheram estar entre crianças e, sem perceber,

deixam-se contaminar pelo que o ser humano tem de melhor.

AGRADECIMENTOS

À Celinha, minha mãe. Educadora, que, com exemplo, ternura e algumas broncas, conseguiu construir uma turminha feliz e quase normal.

À Gabriela, cuja chegada inundou minha vida de sentimentos indescritíveis. Obrigado, filha. Agora, pode chutar os papéis do papai (eu ajudo).

Ao Pedro, meu filho, que chegou trazendo paz neste ano tão difícil.

À Júlia e ao Henrique, alegria e carinho em forma de sobrinhos.

À Dani, ao Gigi e ao Telinho. Como é bom “sentir” irmãos como vocês...

Aos meus tios e primos e aos meus avós (*in memoriam*) Catarina, Waldemar, Elvira e Antônio. Família que sempre me acompanha.

Ao Anselmo Dornas Moura, por confiar em mim e me ensinar tanto.

À professora Heliane Brant Machado Freire, que me acolheu, orientou e conduziu de forma suave e valiosa.

Ao professor Alexandre Rodrigues Ferreira. Médico e pesquisador de qualidade, que se revelou orientador minucioso. Amigo raro, que há anos me apóia e incentiva.

Ao Luís Fernando Andrade Carvalho, carregador de piano e pianista como poucos. Ah! O amigo agora também é matemático.

À Carolina de Araújo Affonseca, por sua valiosa contribuição em todas as etapas deste trabalho.

Ao professores Francisco José Penna e Joel Alves Lamounier, por transformarem a pós-graduação em uma realidade para tantas pessoas.

À Professora Marta Santos Magalhães, pelo seu exemplo de vida e por fazer-me conhecer e admirar cada vez mais os profissionais de enfermagem.

Ao Professor Eduardo Juan Troster. Meu agradecimento neste primeiro passo, para um mestre em estimular primeiros passos.

Aos amigos da Reanimação, pelo apoio, pela compreensão e pelos sacolejos. Em especial à Vivian, por tantos anos de amizade e dedicação.

A todos os professores que fazem do ensinar um ato de generosidade.

A autores como a professora Maria Suzana de Lemos Souza, que escrevem obras que são um conforto para alunos em oceanos de dúvidas.

À Sônia Maria Penido Bueno, por sua atenção e eficiência em tantas revisões bibliográficas.

Aos estudantes e residentes que nos motivam e nos ajudam. Em especial, ao Vinícius e à Tati pelo socorro nos momentos de aperto.

Aos médicos, auxiliares e técnicos de enfermagem, enfermeiros, fisioterapeutas, psicólogos, fonoaudiólogos, nutricionistas, farmacêuticos, assistentes sociais, secretários e demais profissionais do HJXXIII, pela dedicação e carinho com que cuidam dos nossos pacientes.

À Magda Aparecida Marques, à Magda Maciel Lopes de Oliveira e aos demais profissionais do SAME do Hospital João XXIII, por sua dedicação e competência na preservação da história deste Hospital.

Ao Hospital João XXIII, pela oportunidade de trabalho e de aprendizado.

Aos adolescentes, às crianças e aos seus pais, por confiarem em nós.

APRESENTAÇÃO

Toda pesquisa tem várias motivações, e a curiosidade é uma delas. Com esta não foi diferente, mas a maior razão para sua realização foi o desconforto em conviver diariamente com crianças, adolescentes e famílias atingidas por causas externas e, principalmente, com lesões graves na cabeça. Este estudo faz parte de uma linha de pesquisa em causas externas iniciada na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital João XXIII.

Espera-se que este trabalho esclareça alguns pontos com relação à condução desses pacientes e que isso, somado ao estudo aprofundado do tema, traga benefícios para as pessoas sob nossos cuidados. Vale lembrar que a melhoria da assistência representa parcela mínima entre as medidas necessárias para mudança dos rumos da vergonhosa história que as causas externas escrevem neste País.

De acordo com as normas do Programa de Pós-Graduação, o trabalho foi dividido em duas partes. A primeira consiste em revisão da literatura, e a segunda, em artigo científico.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BDCT – Banco de Dados de Coma Traumático norte-americano

ECG – Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow

EEG – Eletroencefalograma

ETP – Escala de Trauma Pediátrico

FSE – Fluxo sangüíneo Encefálico

HIC – Hipertensão Intracraniana

HSAT – Hemorragia Subaracnóidea Traumática

LAD – Lesão Axonal Difusa

PAM – Pressão Arterial Média

PEM – Potencial Evocado Multissensorial

PIC – Pressão Intracraniana

PPE – Pressão de Perfusão Encefálica

UTIPed – Unidade de Terapia Intensiva do HJXXIII

TC – Tomografia Computadorizada

SUMÁRIO

PARTE I	REVISÃO DA LITERATURA.....	12
1	INTRODUÇÃO.....	13
1.1	Lesão primária, secundária e insultos secundários.....	14
1.2	A pressão intracraniana.....	16
1.2.1	Herniações encefálicas.....	19
1.2.2	PIC, pressão de perfusão encefálica e fluxo sanguíneo encefálico	22
1.3	Quem deve ser monitorado?.....	25
1.3.1	Ocorrência de HIC em crianças e adolescentes com TCE.....	25
1.3.2	Fatores relacionados à ocorrência de HIC.....	29
1.3.2.1	Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow (ECG).....	29
1.3.2.2	Gravidade do trauma e lesões associadas.....	33
1.3.2.3	Achados tomográficos.....	34
1.4	Monitoração da pressão intracraniana.....	44
1.4.1	Utilidades da monitoração da PIC.....	45
1.4.1.1	Auxílio para diagnóstico.....	45
1.4.1.2	Ferramenta terapêutica.....	45
1.4.1.3	Indicador de prognóstico.....	46
1.4.2	Limitações da monitoração da PIC.....	46
1.4.2.1	Interpretação da PIC normal.....	46
1.4.2.2	Local de instalação do sensor.....	47
1.4.3	Sistemas de monitoração.....	49
1.4.3.1	Sistemas preenchidos por líquido.....	49
1.4.3.1.1	Cateter intraventricular.....	50
1.4.3.1.2	Parafuso subaracnóideo.....	53
1.4.3.1.3	Cateter subdural e subaracnóideo.....	54
1.4.3.1.4	Monitoração lombar.....	55
1.4.3.2	Outros sistemas de monitoração.....	56
1.4.3.2.1	Dispositivo de fibra ótica.....	56
1.4.3.2.2	Cateter com sensor na ponta.....	58
1.4.3.2.3	Dispositivos extradurais.....	60
1.4.3.2.4	Dispositivos não invasivos de medida de PIC sobre a fontanela anterior.....	61
1.5	Efeitos adversos de medidas para controle da HIC.....	62
1.5.1	Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular.....	62
1.5.2	Soluções hipertônicas.....	63
1.5.3	Hiperventilação.....	65
1.5.4	Barbitúricos.....	65
1.5.5	Hipotermia.....	67
1.5.6	Craniectomia descompressiva.....	69
1.5.7	Corticosteróides.....	71
1.6	Conclusões.....	72

PARTE II	ARTIGO CIENTÍFICO.....	73
1	RESUMO.....	74
	ABSTRACT.....	75
2	INTRODUÇÃO.....	75
3	OBJETIVOS.....	79
3.1	Objetivo geral.....	79
3.2	Objetivos específicos.....	79
4	PACIENTES E MÉTODOS.....	81
4.1	Considerações éticas.....	83
4.2	Definições e critérios utilizados.....	84
4.3	Análise estatística.....	86
4.4	Levantamento bibliográfico.....	87
5	RESULTADOS.....	88
5.1	População e grupo estudado.....	88
5.2	Hipertensão intracraniana e fatores associados.....	93
5.3	Características e complicações da monitoração.....	103
6	DISCUSSÃO.....	105
6.1	Gravidade das lesões.....	105
6.2	Ocorrência de hipertensão intracraniana (HIC).....	107
6.3	Correlação entre HIC e idade.....	108
6.4	HIC e Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow.....	109
6.5	HIC e achados tomográficos.....	112
6.6	HIC e instabilidade hemodinâmica.....	115
6.7	HIC e posturas anormais.....	116
6.8	HIC, gravidade do trauma e lesões associadas.....	117
6.9	Características e complicações da monitoração.....	118
7	CONCLUSÕES.....	125
8	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	127
	REFERÊNCIAS.....	129
	ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG.....	
	ANEXO B – Instrumento de coleta de dados.....	
	ANEXO C – Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow (ECG).....	
	ANEXO D – ECG adaptada para crianças abaixo de quatro anos.....	
	ANEXO E – Escala de Trauma Pediátrico.....	

PARTE 1 – REVISÃO DA LITERATURA

1 INTRODUÇÃO

As causas externas são a principal causa de morte na população brasileira dos cinco aos 29 anos de idade. São 22 mil mortes por ano entre crianças e adolescentes: sete mil assassinatos, seis mil mortes pelo trânsito, 2.800 afogamentos, 700 suicídios, 400 vítimas de quedas, mais de 300 queimaduras e oitenta envenenamentos ou intoxicações (MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL, 2002).

O perfil das crianças e dos adolescentes traumatizados é semelhante em vários estudos. A predominância do gênero masculino é a regra, com mais de 60% em relatos da Finlândia, da França e dos Estados Unidos da América. A maior parte dos pacientes pediátricos traumatizados encontra-se entre os sete e nove anos, e o trânsito é a principal causa de lesões, em particular, os atropelamentos (LESCOHIER, 1993; SUOMINEN, 1998; ORLIAGUET, 1998; EICHELBERGER, 1999).

Oitenta e cinco por cento das crianças e dos adolescentes com trauma grave têm traumatismo cranioencefálico associado, e essa lesão responde por 75% a 97% das mortes por trauma em vários centros (SUOMINEN, 1998; ORLIAGUET, 1998; WALKER, 1984; LESCOHIER, 1993).

Para cada morte, o número de sobreviventes com seqüelas varia de três a 31. As alterações podem ser motoras, psicológicas, comportamentais e cognitivas, com

significativo ônus familiar, social e financeiro (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2002).

1.1 Lesão primária, secundária e danos secundários

São chamadas lesões primárias aquelas decorrentes diretamente do mecanismo do trauma. Elas podem ocorrer por contato ou por forças inerciais. Vetores lineares de força, que ocorrem quando a cabeça é atingida por um objeto em movimento, são responsáveis pela geração de uma força de contato. Aceleração seguida de desaceleração, ou de movimentos de rotação angular da cabeça no espaço, responde pelas forças inerciais envolvidas no TCE (MAZZOLA, 2002).

Grande parte dos pacientes pediátricos tem uma combinação de forças de contato e inerciais, responsáveis pelas complexas alterações anátomo-patológicas da lesão encefálica, principalmente naquelas secundárias ao trânsito. As forças angulares, que causam aceleração e desaceleração, são amplificadas na criança em razão da grande desproporção entre a cabeça e o tronco, quando comparada ao adulto. Como consequência, crianças têm lesões encefálicas difusas com mais frequência, ao passo que em adultos há predomínio de lesões focais (como contusões intraparenquimatosas e hematomas subdurais).

O maior conteúdo de água e a incompleta mielinização do encéfalo imaturo contribuem para essa diferença (ORLIAGUET, 1999). Acredita-se que o risco aumentado de danos secundários nos lactentes e nas crianças contribua também para a natureza difusa das lesões nessas faixas etárias. Os estudos pediátricos *pos-mortem* mostram, com frequência, congestão venosa, edema e lesão axonal difusa (GRAHAM, 1988).

Lesão secundária é a cascata de reações fisiológicas e bioquímicas que ocorre após o trauma primário, podendo levar à perda da auto-regulação encefálica e ao surgimento, ou agravamento, do inchaço cerebral difuso¹ (ADELSON, 1997). A lesão secundária pode ser exacerbada pela liberação de neurotransmissores excitatórios e envolve a elevação da concentração intracelular de cálcio e potássio e formação de radicais livres.

Danos secundários são causados por eventos como hipóxia, hipotensão e hipertensão intracraniana, que ocorrem após a lesão primária e podem exacerbar a gravidade da lesão secundária. São os fatores mais fortemente associados a maus resultados após TCE (MARMAROU, 1991; CHESNUT, 1993; FIGULA, 1993; KOKOSKA, 1998; ROBERTSON, 1999). A abordagem desses pacientes está voltada para evitar e corrigir causas de danos secundários, tendo por objetivo garantir adequada oferta de oxigênio ao encéfalo. Entre as medidas tomadas para esse fim, estão o controle da pressão

¹ Inchaço é a palavra mais usada nos textos brasileiros como tradução do termo inglês “*swelling*”, que significa edema associado a aumento do conteúdo intravascular do encéfalo (“ingurgitamento”). Nessas situações, o termo edema é inadequado e, por isso, a palavra inchaço foi adotada neste trabalho para referir-se a edema associado a ingurgitamento.

intracraniana (PIC), a otimização da pressão de perfusão encefálica (PPE) e o monitoramento, que busca melhor entendimento da resposta do paciente ao trauma.

Vale ressaltar que, apesar de a abordagem atual do TCE não estar voltada diretamente para a redução da lesão secundária, existem estudos de intervenções para controle da citotoxicidade, inflamação e outros fatores correlatos.

A hipertensão intracraniana (HIC) pode comprometer o fluxo sanguíneo encefálico causando dano neuronal (RANDALL, 1995; SHARPLES, 1995a, 1995b). Pode ainda levar o paciente à morte por herniações de estruturas encefálicas (VACA, 2002). Esses efeitos serão discutidos a seguir.

1.2 A pressão intracraniana

O crânio é um compartimento rígido e contém, como conteúdo predominante, tecido encefálico, sangue e líquido divididos em 85%, 7,5% e 7,5%, respectivamente. Esse conteúdo determina valores de pressão intracraniana normais até 10mmHg em adultos, adolescentes e escolares, entre 3 e 7,4mmHg em pré-escolares e entre 1,5 e 5,9mmHg em lactentes (WELCH, 1980; POSS, 1996).

O surgimento de massa com volume adicional, seja em forma de hematoma intracraniano, seja em forma de inchaço, ativa os mecanismos naturais de

compensação. Isso faz com que sangue venoso e líquido sejam imediatamente expulsos da caixa craniana, tornando inalterado o volume total (POSS, 1996).

Enquanto esses mecanismos são eficazes, o crescimento da massa não leva a aumento da pressão intracraniana (PIC). Uma vez esgotados, pequenos acréscimos de volume, secundários à massa ou a alterações sistêmicas como elevação da pressão intratorácica, aumentam significativamente a PIC (POSS, 1996; GUERRA, 1999).

Desde a década de 1930, reconhece-se que o exame clínico não é parâmetro confiável para detecção de hipertensão intracraniana (HIC) (BROWDER, 1936). Utilizando-se apenas esse critério, a HIC só é detectada em fase avançada, quando já há intenso sofrimento encefálico ou a herniação e a morte são inevitáveis.

Naquela época, experiências com medida da pressão do líquido cefalorraquidiano foram relatadas por vários autores. Eles utilizavam punção lombar e medida da pressão com um manômetro (AYER, 1929).

O conceito de pressão intracraniana e seu significado foram incorporados ao uso clínico antes mesmo da monitoração da pressão arterial ser aceita de forma generalizada. Esses autores delimitaram os limites normais da pressão líquórica, a influência da posição do paciente na pressão medida, documentaram efeito respiratório na PIC (especialmente com a manobra de Valsalva) e demonstraram o potencial para a criação de compartimentos com diferentes pressões ou a ausência de comunicação líquórica

acima e abaixo de uma obstrução espinhal. Ayala antecipou ainda o moderno conceito de complacência ou reserva intracraniana.

No final dos anos 30, Browder e Meyers usaram intensamente punções lombares em pacientes com traumatismo cranioencefálico e questionaram enfaticamente a confiabilidade da observação clínica em predizer a PIC (BROWDER, 1936). Suas observações permanecem amplamente válidas: “Seja isoladamente ou em combinação, pressão arterial, freqüência de pulso, respirações e estado de consciência não podem ser considerados como indicadores da pressão intracraniana, se alta ou baixa, subindo, descendo ou em um platô”.

Na década de 1960, Lundberg iniciou a era moderna da monitoração direta da PIC (LUNDBERG, 1965). Ele observou que:

Sintomas encefálicos são freqüentemente associados a variações da pressão intracraniana sem que exista qualquer evidência da correlação deles com essas variações. Em face de que a maior parte do tempo, das habilidades e do esforço dos neurocirurgiões são empreendidos no combate à hipertensão intracraniana e às suas conseqüências, é assustador que métodos mais objetivos e exatos de investigação dessa pressão não tenham tido seu uso difundido.

1.2.1 Herniações encefálicas

A cavidade craniana, além de estar preenchida por tecido encefálico, sangue e líquido nas proporções descritas, tem uma série de divisões dadas pelos ossos cranianos e pela forma com que a dura-máter se fixa em diferentes pontos. Assim, são reconhecidos os hemisférios direito e esquerdo e as cavidades supra e infratentorial, separadas pela tenda do cerebelo e comunicadas por uma abertura nessa membrana, o tentório. Outra divisão refere-se às fossas anterior, média e posterior, que abrigam, respectivamente, o lobo frontal, o temporal e, a posterior, o cerebelo e o tronco encefálico. As duas primeiras são supratentoriais, e a terceira, infratentorial.

O deslocamento de massa encefálica, em razão do aumento de pressão em um desses hemisférios, cavidades ou fossas, origina as chamadas hérnias, com apresentação clínica e prognóstico variáveis, mas todas com enorme potencial para causar dano encefálico irreversível ou levar o paciente à morte. As principais herniações foram descritas por Vaca em cuidadosa revisão da literatura (VACA, 2002).

Subfalcial

Consiste na migração do giro do cíngulo por baixo da foice do cérebro e pela parte superior do corpo caloso. É a hérnia que tem menor significância clínica, mas pode provocar infartos cerebrais anteriores e posteriores por compressão.

Uncal

O uncus, parte do lobo temporal, protunde-se pelo tentório, abertura da dura-máter que comunica a fossa média com a posterior. Há compressão do terceiro nervo craniano levando à anisocoria com abolição do reflexo fotomotor do lado comprimido e do trato córtico-espinhal, com plegia ou paresia contralateral. Pode haver compressão do tronco encefálico à altura dos pedúnculos cerebelares com conseqüências irreversíveis. É a hérnia mais freqüente e com melhor correlação clínica. A alteração pupilar ipsilateral e o déficit motor contralateral indicam o lado da lesão em 70% dos casos. No entanto, quando há grande deslocamento, a massa pode comprimir o tronco encefálico contra a borda do tentório contralateral (fenômeno de Kernohan), o que provoca alteração de força ipsilateral à lesão.

Transtentorial descendente

Também chamada transtentorial central ou herniação diencefálica. Ocorre migração de ambos hemisférios cerebrais em sentido crânio-caudal através da borda livre do tentório, provocando compressão do tronco encefálico.

Transtentorial ascendente

Ocorre migração do cerebelo pela borda livre do tentório até a cavidade supratentorial quando se reduz bruscamente a pressão nesse compartimento, por exemplo, em súbita

descompressão ventricular. Pode ocorrer também diante de grandes lesões de fossa posterior. Gera compressão do tronco contra o clivus e pode levar à hidrocefalia por obstrução das cisternas de base

Amigdalar ou tonsilar

Corresponde à migração das amígdalas do cerebelo através do forame magno com conseqüente compressão da união bulbomedular e parada cardiorrespiratória. Geralmente, é decorrente de hipertensão na fossa posterior ou de grande hipertensão supratentorial.

Transalar

Consiste na migração da superfície orbitária dos lobos frontais através da borda livre da asa maior dos esfenóides até a fossa temporal (descendente) ou de migração ântero-superior do lobo temporal por sobre a asa maior esfenoidal. No primeiro caso, pode ocorrer infarto da artéria cerebral média por compressão.

Externa

Ocorre pela migração do parênquima cerebral por um defeito ósseo da calota craniana. Esse pode ser devido a cirurgia (craniectomia descompressiva, por exemplo) ou lesões

traumáticas com perda de tecido (menos freqüentes). Leva a infarto por necrose da superfície cerebral que permanece em contato com o defeito ósseo (VACA, 2002).

1.2.2 PIC, pressão de perfusão encefálica e fluxo sanguíneo encefálico

As relações entre fluxo sanguíneo encefálico (FSE), pressão arterial média (PAM) e PIC têm sido descritas e discutidas por vários autores (BOUMA, 1990; POSS, 1996; GUERRA, 1999).

Sharples e cols. demonstraram que HIC sustentada está associada, freqüentemente, à baixa complacência intracraniana e pode exacerbar o dano encefálico existente por comprometimento do FSE (SHARPLES, 1995b). Esses autores estudaram o FSE em crianças com TCE e demonstraram de forma significativa relação inversa entre PIC e FSE nas primeiras 24 horas após o trauma (SHARPLES, 1995a). Os resultados sugerem que tentativas de redução da PIC podem melhorar o FSE.

Estudos experimentais têm sugerido que há alterações significativas de fluxo no local da lesão traumática, apesar de o fluxo global poder permanecer inalterado. Hovda e cols. demonstraram redução do fluxo no lado lesado do encéfalo de até 50%, quando comparado com o lado não lesado (HOVDA, 1993). Demonstraram também que animais submetidos à hipóxia tecidual após TCE apresentavam edema encefálico de maior extensão e pior grau de isquemia como conseqüência do comprometimento do fluxo regional.

A perda da auto-regulação encefálica, global ou regional, torna o FSE dependente da PPE, que é considerada ponto fundamental no tratamento de pacientes com TCE grave. A PPE é a diferença entre a PAM, que impulsiona o sangue para o encéfalo, e a PIC, que se opõe à sua chegada (ROSNER, 1990, 1995; BOUMA, 1990; ADELSON, 2003).

Rosner e cols. defendem que a manutenção de valores acima de 85mmHg e, em alguns casos, de 100mmHg, está associada a melhor prognóstico em adultos (ROSNER, 1995). Esse benefício não foi confirmado em outros estudos, e Robertson e cols. relataram maior frequência de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (“SARA”) em pacientes tratados com estratégia de otimização da PPE (ROBERTSON, 1999; JUUL, 2000). A recomendação é que deva ser mantida acima de 70mmHg para adultos (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2000). Reposição volêmica, inotrópicos e vasopressores são utilizados para esse fim.

Os parâmetros de PPE não estão bem definidos para crianças, mas há relatos de que valores abaixo de 50mmHg ou 40mmHg estão associados a pior prognóstico (ELIAS-JONES, 1992; KAISER, 1984; CHAMBERS, 2001). Downard e cols. estudaram 118 crianças e observaram que todas com PPE abaixo de 40mmHg morreram. (DOWNARD, 2000). Com base nesse estudo, os autores das “Diretrizes Pediátricas” de 2003 recomendam que a PPE em crianças com TCE grave seja mantida acima de 40mmHg. Essa é uma das poucas recomendações do documento com nível II de

evidência (“moderada segurança clínica”). A quase totalidade das demais é classificada como nível III (“segurança clínica incerta”); incluindo a de que:

A PPE entre 40mmHg e 65mmHg representa, provavelmente, um *continuum* relacionado à idade como limiar ótimo de tratamento. Pode haver exceções a essa faixa em alguns lactentes e recém-nascidos. Monitoração fisiológica encefálica avançada pode ser útil para definição de PPE ideal em circunstâncias específicas. Hipotensão deve ser evitada.

A manutenção de níveis pressóricos arteriais é fundamental para o prognóstico dos pacientes, mas um recente estudo prospectivo e multicêntrico em adultos demonstrou que a presença de HIC isoladamente, inicialmente ou durante a evolução, foi o fator preditivo de maior importância para má evolução neurológica. Não houve correlação com a pressão de perfusão encefálica, desde que ela estivesse acima de 60mmHg (JUUL, 2000).

Formas de monitoração do FSE ou de sua relação com o metabolismo encefálico (como *doppler* transcraniano e saturação jugular) são relatadas e discutidas por vários autores, mas estão além dos objetivos deste texto (CRUZ, 1998; GUERRA, 1999; COOPER, 2000).

Considerando que a manutenção de valores mínimos de PPE e a abordagem de seus determinantes isoladamente estão entre os objetivos terapêuticos, a condução de

pacientes com TCE grave deve ser acompanhada de medida confiável da PAM e da PIC. Esse acompanhamento pode permitir ainda determinação de valores de referência em pediatria com melhor grau de evidência científica.

1.3 Quem deve ser monitorado?

1.3.1 Ocorrência de HIC em crianças e adolescentes com TCE

A maioria dos estudos em crianças e adolescentes considera HIC valores acima de 20mmHg. Bruce e cols. estudaram 40 pacientes entre quatro meses e 18 anos com TCE grave e submetidos à monitoração da PIC. Eles encontraram 80% de HIC nos pacientes com posturas de extensão anormal (descerebração) ou flácidos e 20%, naqueles com função motora espontânea. É uma das poucas descrições em pediatria que correlaciona o grau da resposta motora com o desenvolvimento de HIC. Uma limitação do estudo é que todos os pacientes eram rotineiramente hiperventilados para PaCO₂ em torno de 24mmHg, o que hoje se reconhece como medida potencialmente danosa. Ainda, assim, a mortalidade foi de apenas 9% (BRUCE, 1979).

Shapiro em cols. avaliaram retrospectivamente 22 crianças com TCE grave submetidas à monitoração da PIC e observaram que 86% apresentaram PIC acima de 20mmHg (SHAPIRO, 1982).

Pfenninger e cols. analisaram 24 pacientes na Suíça, entre três meses e 14 anos, e encontraram PIC acima de 20mmHg em 83% deles (PFENNINGER, 1983).

Esparza e cols. encontraram HIC em 48% de 56 pacientes com idade entre três meses e 14 anos, média de 7,6 anos. Esses autores espanhóis relatam a ocorrência de HIC em 69,2% dos 13 pacientes com diagnóstico de lesão axonal difusa (LAD) na TC à admissão (ESPARZA, 1985). Esse percentual é bem superior ao descrito em adultos com LAD (MARSHALL, 1991; LEE, 1998).

Alberico e cols. estudaram 100 pacientes de até 19 anos, média de 13,39, com monitoração da PIC na Virgínia, EUA. Encontraram 62% de HIC, e o evento foi incontrolável em 12% (ALBERICO, 1987).

Já Kasoff e cols. encontraram 80% de HIC em 25 pacientes com TCE grave e idade entre três meses e 17 anos (média de 8,8 anos). Um dado relevante nesse trabalho de Nova York foi a ocorrência de lesões de massa em 60% dos pacientes (KASOFF, 1988). Esse percentual é semelhante ao descrito em adultos, mas bem superior aos relatados em crianças (BRUCE, 1979; SOLONIUK, 1986).

Michaud e cols. estudaram 51 pacientes de até 16 anos (média de 8,2) com TCE grave e monitoração da PIC. HIC ocorreu em 67% deles, mantendo-se elevada durante 60min ou mais em 45% (MICHAUD, 1992).

Ward comparou 104 pacientes até 18 anos (média de 12,8) admitidos entre 1976 e 1984, com 97 da mesma faixa etária (média de 11,7 anos) admitidos entre 1984 e 1991; todos submetidos à monitoração da PIC. A pressão esteve acima de 20mmHg em 56% dos pacientes da primeira fase do estudo e acima de 40mmHg, em 25%. Na segunda fase do estudo, 95% dos pacientes apresentaram PIC acima de 20mmHg e 42%, acima de 40mmHg. O segundo grupo teve pontuação na ECG à admissão um pouco mais baixa que o primeiro (média de 6,6 contra 5,7, com $p < 0,005$). No entanto, a causa principal para a diferença na frequência de HIC foi que esta foi pesquisada por anotações de hora em hora no primeiro grupo e por monitoração computadorizada com registro contínuo no segundo (WARD, 1994).

Maldaun e cols., em estudo no Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, avaliaram 52 pacientes com TCE internados na UTI. A idade variou de três meses a 14 anos (média de 7,75 anos), 68% eram do gênero masculino e 75,1% das lesões foi causada pelo trânsito.

Trinta e cinco pacientes apresentaram pontuação abaixo de nove na ECG. Destes, 17 receberam monitoração da PIC (32,7%), todos com lesões intracranianas difusas tipo II, III e IV de Marshall (MARSHALL, 1991). Os valores máximos de PIC ocorreram até o segundo dia da monitoração em 88% dos doentes. Doze apresentaram valores acima de 19mmHg e 2, acima de 41mmHg (70,6% e 11,8%, respectivamente) (MALDAUN, 2002).

A ocorrência de HIC em crianças e adolescentes com TCE grave monitorados varia de 20% a 95%, e a de HIC refratária, de 21% a 42% (BRUCE, 1978; ESPARZA, 1985; KASOFF, 1988; ADELSON, 2003). Vários autores associam HIC a pior resultado neurológico ou a maior mortalidade (SHAPIRO, 1982; ESPARZA, 1985; ALBERICO, 1987; KASOFF, 1988; MICHAUD, 1992; DOWNARD, 2000; CHAMBERS, 2001).

Além disso, a monitoração da PIC e o tratamento agressivo da hipertensão intracraniana têm sido associados aos melhores resultados descritos na literatura em pacientes pediátricos com TCE grave (BRUCE, 1979; CHO, 1995; PETERSON, 2000; TAYLOR, 2001).

No entanto, as recomendações para monitoração da PIC entre crianças e adolescentes das “Diretrizes Pediátricas” são classe III de evidência, “nível incerto de segurança clínica”:

A monitoração da PIC é apropriada em lactentes e crianças com TCE grave [...] não está rotineiramente indicada em crianças e lactentes com TCE leve e moderado. No entanto, o médico pode optar pela monitoração em alguns pacientes conscientes com lesões traumáticas de massa ou naqueles em que o exame neurológico seriado esteja prejudicado por sedação, bloqueio neuromuscular ou anestesia.

Vários estudos têm procurado identificar fatores relacionados à ocorrência de HIC, mas a maioria em adultos ou com número mínimo de crianças.

1.3.2 Fatores relacionados à ocorrência de HIC

1.3.2.1 Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow (ECG)

As “Diretrizes Pediátricas” indicam monitoração para pacientes com pontuação abaixo de nove na ECG (TCE grave), mas não especificam se alguns desses têm maior ou menor risco de HIC.

Bruce e cols. relataram correlação entre a ocorrência de HIC e pontuações mais baixas na ECG em pacientes com TCE grave. O evento ocorreu em um de cinco doentes com pontuação de seis a oito (20%) e em 28, daqueles com pontuação entre três e cinco (80%) (BRUCE, 1979). Há necessidade de estudos com grupos maiores e com análise multivariada que confirmem ou não essa correlação.

A monitoração em pacientes com pontuação acima de oito na ECG é ainda mais controversa, dependendo do achado tomográfico. A maioria evolui bem, mas a preocupação é com os pacientes que apresentam intervalo lúcido antes de entrar em coma, o chamado doente que “fala e deteriora” ou “fala e morre”, nos casos de pior resultado. A deterioração e a morte nesses doentes são secundárias a um ou a vários eventos subseqüentes. Estes incluem o desenvolvimento de hematomas intracranianos, hipertensão intracraniana ou de outras complicações do TCE (como infartos cerebrais) ou de lesões associadas (como sangramentos ocultos não controlados).

Um dos primeiros relatos do evento em pediatria vem da década de sessenta, quando Hendrick e cols. observaram que metade das crianças mortas após TCE estavam conscientes à admissão. Eles descreveram que o inchaço cerebral difuso era causa freqüente de deterioração neurológica tardia em crianças e associado a pior resultado final nesses casos (HENDRICK, 1964). É importante ressaltar que, na época, não havia tomógrafo disponível e que os mecanismos de trauma na atualidade são muito mais violentos, em especial o trânsito. Isso faz supor que parte das crianças que deterioravam teriam lesões intracranianas detectadas e tratadas mais precocemente e que um número muito maior de crianças morreria na cena ou chegaria em coma dada a gravidade do mecanismo de lesão.

Trinta e dois por cento dos pacientes estudados por Jennett e cols. falaram antes de entrar em coma no estudo multicêntrico que validou a Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow (JENNETT, 1977).

Bruce e cols., em seu estudo da década de setenta, observaram inchaço cerebral difuso nas primeiras horas após o trauma em quase 50% dos doentes. Alguns apresentaram deterioração neurológica rápida após um período lúcido. Os autores relatam que o controle do inchaço foi feito imediatamente com intubação traqueal, bloqueadores neuromusculares e hiperventilação agressiva (PaCO₂ inicial de 23mmHg a 25mmHg) e que o grupo teve boa recuperação. Esse estudo apresenta a menor mortalidade descrita para crianças e adolescentes com TCE grave (9%), apesar da manutenção de níveis de PaCO₂ considerados danosos na atualidade (até 20mmHg).

Marshall e cols. estudaram pacientes com TCE grave do Banco de Dados de Coma Traumático norte-americano. Eles selecionaram 34 doentes entre adultos e crianças que falaram antes de deteriorar para pontuação abaixo de nove na ECG (12% do total). Doze estavam orientados no momento da admissão, 11 confusos e 11 verbalizavam palavras desconexas (MARSHALL, 1983). Dezoito pacientes morreram ou ficaram em estado vegetativo e 16 recuperaram pelo menos até o nível de déficit grave na Escala de Resultados de Glasgow (JENNETT, 1975).

Os fatores associados ao pior resultado foram idade acima de 50 anos, desvio da linha média à TC (mais que 15mm) e a presença de HIC. Sessenta e oito por cento dos pacientes apresentaram PIC acima de 30mmHg nas primeiras horas da monitoração. Ela tornou-se muito mais alta durante sua evolução e 17 dos que morreram apresentaram evidências anátomo-patológicas de HIC.

A lesão mais freqüentemente encontrada foi o hematoma subdural agudo. A sua presença e a necessidade de operação foram muito maiores no grupo com deterioração do que nos demais pacientes com TCE grave.

Os autores ressaltam que grandes efeitos de massa, com acentuado desvio da linha média, podem ser vistos em pacientes com pontuação elevada na ECG e alto nível de função cortical. Colocam ainda que a demora em operar hematomas é a maior causa

de mortes evitáveis no TCE e que esses pacientes devem ser operados antes da deterioração neurológica (MARSHALL, 1983).

Soloniuk e cols. estudaram 39 pacientes, entre sete e 79 anos de idade, com hematomas intracranianos operados. Concluíram que a preservação inicial da consciência e a maior pontuação na ECG no momento da operação estão associadas a melhor resultado final nesse grupo de doentes.

Encontraram ainda que a maioria das lesões só se tornam operáveis após a TC inicial e que 50% dos pacientes não estão em coma imediatamente após o trauma. Vinte e nove por cento das lesões com necessidade de remoção cirúrgica aparecem entre 6h e 24h do trauma, e 46%, após 24h. A metade é detectada por HIC incontrolável, e a outra metade, por deterioração clínica ou ausência de melhora (nas muito tardias) (SOLONIUK, 1986).

Lobato e cols. estudaram 211 pacientes adultos e pediátricos que falaram antes da deterioração. Eles representavam 25,1% de sua casuística de TCE grave. Trinta e cinco por cento estavam orientados à admissão, 30,8% confusos e 33,6% falavam palavras desconexas. A deterioração ocorreu nas primeiras 24 horas após o trauma. A PIC foi monitorada em 179 pacientes, e os valores máximos foram relacionados ao pior prognóstico. Quatro em dez pacientes necessitaram operação para lesões de massa. A distribuição das lesões por faixa etária mostrou os pacientes pediátricos com 39% de lesões não focais (inchaço), 32% de lesões intradurais e 29% de hematomas

extradurais. Os pacientes acima de 40 anos apresentaram apenas 3% de lesões não focais, 18% extradurais e 79% intradurais (LOBATO, 1991). Seus resultados estão de acordo com os de Bruce de que o inchaço é a causa mais comum de deterioração neurológica em crianças e adolescentes com TCE (BRUCE, 1979).

Conclui-se que pacientes com pontuação elevada na ECG e lesões de massa ou inchaço cerebral difuso beneficiam-se da antecipação à deterioração clínica, ou de sua detecção precoce, uma vez que o prognóstico nesses casos depende da rapidez da intervenção terapêutica. Parece haver benefício em associar ao exame clínico, tomografias seriadas e monitoração da PIC para um grupo selecionado de pacientes.

1.3.2.2 Gravidade do trauma e lesões associadas

A Escala de Trauma Pediátrico (ETP) avalia a gravidade de crianças e adolescentes traumatizadas por meio de seis parâmetros: peso corpóreo, patência das vias aéreas, estado hemodinâmico, nível de consciência, lesões de partes moles e fraturas. A pontuação na escala é preditiva de mortalidade no grupo pediátrico. (TEPAS, 1987, 1988). Considerando que grande parte dos pacientes pediátricos tem lesões multissistêmicas e que, por isso, estaria mais exposta a causas de dano secundário ao encéfalo, como hipóxia, hipercapnia ou hipocapnia, hipotensão, distúrbios eletrolíticos e metabólicos (principalmente de sódio e glicemia), a gravidade do trauma pela ETP ou pela presença de lesões associadas poderia estar relacionada à ocorrência de HIC em crianças. Há necessidade de estudos que verifiquem essa associação.

1.3.2.3 Achados tomográficos

Os estudos com tomografia computadorizada (TC) têm resultados controversos quanto à sua capacidade de detectar precocemente ou prever o surgimento de HIC, principalmente em crianças. Os tomógrafos tornaram-se disponíveis para o atendimento de emergência nos meados da década de setenta, quando surgiram os primeiros relatos de achados tomográficos e desenvolvimento de HIC em vítimas de TCE.

Não existem muitos estudos correlacionando os achados da tomografia inicial de pacientes pediátricos com a pressão intracraniana. Os relatos de inchaço cerebral (*swelling*) e edema cerebral estão entre os poucos com grupos exclusivamente pediátricos. Os demais são de pacientes adultos ou com percentual muito pequeno de crianças e adolescentes.

Bruce e cols. estudaram 63 pacientes entre seis meses e 18 anos de idade com inchaço cerebral difuso. A alteração tomográfica estava presente em 29% dos exames realizados em adolescentes e crianças atendidos no Hospital da Criança da Filadélfia entre 1975 e 1979. Os pacientes com pontuação acima de oito na ECG tiveram 15% de ocorrência do evento e aqueles com pontuação abaixo de nove, 41%. A pressão intracraniana foi medida em 29 pacientes. Dezesete (59%) apresentaram HIC, e 12 (40%) necessitaram terapia máxima. Vinte e três pacientes tiveram um intervalo lúcido, que variou de minutos a algumas horas, seguido de deterioração do quadro

neurológico. Apenas um paciente com intervalo lúcido morreu contra quatro dos que permaneceram em coma todo o tempo após o trauma (BRUCE, 1981).

Aldrich e cols. analisaram prospectivamente dados de 753 pacientes com TCE grave de quatro centros norte-americanos (642 adultos e 111 crianças e adolescentes até 16 anos). O inchaço cerebral ocorreu duas vezes mais no grupo pediátrico do que no grupo de adultos (17% e 9%, respectivamente). Cinquenta e três por cento das crianças e dos adolescentes com inchaço morreram, três vezes mais do que aqueles sem o evento, todos nos primeiros seis dias após o trauma (ALDRICH, 1992).

Sadhu e cols. estudaram a correlação entre os achados tomográficos e a medida da pressão intracraniana realizada logo em seguida. Foram avaliadas 33 tomografias de 21 pacientes com pontuação abaixo de oito na ECG, a maioria de adultos jovens. Vários pacientes com alterações grosseiras na TC não apresentaram aumento da PIC, evidenciando má correlação. No entanto, houve boa correlação entre a TC normal e a ausência HIC. O fator que mais se correlacionou com a ocorrência de HIC foi a dilatação do corno temporal do ventrículo contralateral à lesão. O tamanho dos ventrículos laterais apresentou a pior correlação com HIC (SADHU, 1979). No ano seguinte, Haar, Sadhu e cols. publicaram estudo de 65 tomografias de 42 pacientes. A dilatação do corno temporal contralateral teve novamente ótima correlação com HIC. Dessa vez, acompanhada do desvio acentuado da linha média (HAAR, 1980).

A avaliação do corno temporal do ventrículo é de particular importância prática, uma vez que ele não é visto em condições normais e é facilmente reconhecível quando presente unilateralmente.

Tabaddor foi um dos poucos a relatar boa correlação do tamanho dos ventrículos laterais com HIC em estudo de 40 pacientes entre 18 e 60 anos. Ele correlacionou ainda a presença de hemorragia intraventricular com o desenvolvimento de HIC grave (TABADDOR, 1982).

Toutant e cols. estudaram dados de 218 pacientes com TCE grave do Banco de Dados de Coma Traumático norte-americano (BDCT), a maioria adultos. Eles encontraram que a compressão ou a ausência das cisternas basais esteve relacionada a pior resultado final e a maior ocorrência de HIC, mesmo no pós-operatório de drenagem de hematomas. Setenta e quatro por cento dos pacientes com essas alterações tiveram PIC acima de 30mmHg (TOUTANT, 1984).

Teasdale e cols. investigaram 37 pacientes entre dois e 58 anos, média de idade de 17 anos. Eles concluíram que a compressão do terceiro ventrículo e das cisternas de base se correlacionaram com PIC acima de 20mmHg. Observaram ainda que o apagamento do terceiro ventrículo parece preceder a compressão das cisternas sendo um critério mais sensível para HIC (TEASDALE, 1984). Colquhoun e Burrows encontraram resultados semelhantes ao analisar 60 adultos no final da década de oitenta (COLQUHOUN, 1989).

Eisemberg e cols. analisaram informações de 753 pacientes com TCE grave coletadas prospectivamente pelo BDCT, a maioria adultos. Eles confirmaram as impressões anteriores ao concluir que o grau de desvio da linha média (acima de 15mm) se correlacionou fortemente com aumentos da PIC, que a compressão das cisternas aumentou em três vezes o risco de HIC e de morte, que os pacientes em pós-operatório de lesões de massa tiveram alto percentual de HIC e que os ventrículos laterais não foram um bom parâmetro preditivo da PIC. Relataram ainda que pacientes com TC normal, ou seja, sem lesão de massa, sem desvio da linha média e sem compressão das cisternas tiveram 10% a 15% de chance de HIC. Em sua discussão, os autores colocam que, apesar de alguns considerarem muito pequeno o risco de HIC nos pacientes com TC normal, “pôde ser visto claramente que o risco não é zero” (EISEMBERG, 1990).

O trabalho anterior levou o mesmo grupo a propor “uma nova classificação das lesões encefálicas baseada na tomografia computadorizada” (MARSHALL, 1991). Até então, utilizavam-se as divisões tradicionais em lesões focais e não focais ou em lesões difusas e focais (ou de massa). Eles consideraram que essas divisões não valorizavam as lesões difusas com risco de HIC (inchaço). Assim, levando-se em conta a importância do estado das cisternas, do grau de desvio da linha média em milímetros e da presença ou da ausência de lesão de massa, foi proposta uma classificação com quatro tipos de lesão difusa e dois de lesão de massa, a saber:

- Lesão difusa tipo I (TC normal) – nenhuma alteração intracraniana visível;

- Lesão difusa tipo II – cisternas presentes, desvio da linha média de zero a 5mm e nenhuma lesão de densidade alta ou mista maior que 25ml;
- Lesão difusa tipo III (inchaço) – cisternas comprimidas ou ausentes, desvio da linha média de zero a 5mm e nenhuma lesão de densidade alta ou mista maior que 25ml;
- Lesão difusa tipo IV (desvio) – desvio da linha média acima de 5mm e nenhuma lesão de densidade alta ou mista maior que 25ml;
- Lesão de massa evacuada – qualquer lesão evacuada cirurgicamente;
- Lesão de massa não evacuada – lesão de densidade alta ou mista maior que 25ml, não evacuada cirurgicamente.

Os autores analisaram dados de 746 pacientes do BDCT, utilizando a nova classificação, e encontraram relação direta entre os quatro tipos de lesão, a ocorrência de HIC e a mortalidade (10% para as de grau I, e 50% para as de grau IV). Encontraram ainda que o fator com maior poder preditivo de morte em pacientes com lesão grau III foi a HIC, o que não ocorreu com os outros grupos.

Eles concluíram que a nova classificação permitia identificação precoce de pacientes com alto risco de HIC, incluindo em pós-operatório. Facilitava ainda a seleção de grupos com evolução e mortalidade semelhantes para testes da eficácia de medidas terapêuticas atuais e de novas propostas (o III e o IV, particularmente).

TC normal e HIC

Estudos relatam a ocorrência de TC normal em pacientes com TCE grave entre 10% e 44%. A variação é atribuída à inclusão apenas de tomografias admissionais ou não, ao tempo de realização do primeiro exame e aos diferentes critérios utilizados para definição dos grupos com TC normal.

Narayan relata elevada ocorrência de HIC em pacientes com TCE grave e alteração tomográfica à admissão. Ele descreve 53% de HIC em pacientes com lesões hipodensas, 57% com lesões hiperdensas não cirúrgicas, e 63% com lesões hiperdensas cirúrgicas. Ressalta ainda que o evento é mais grave nesses pacientes do que naqueles com TC normal à admissão que desenvolvem HIC (NARAYAN, 1982).

O autor estudou separadamente 61 pacientes com TCE grave e TC normal à admissão. Oito deles (13%) desenvolveram HIC e tiveram pior resultado final que os demais. O grupo foi novamente analisado à procura de fatores que pudessem estar associados à ocorrência de HIC. Os nove fatores estudados à admissão foram idade, pressão arterial, hipóxia, anemia, pontuação na Escala de Coma de Glasgow, posturas motoras anormais, movimentos oculares, reação pupilar e déficits ao potencial evocado multissensorial (PEM). Foi encontrada associação com significância estatística entre a ocorrência de HIC e idade, hipotensão à admissão, posturas anormais e PEM.

A associação mais forte foi com hipotensão arterial sistêmica à admissão; os pacientes com hipotensão apresentaram 45% de HIC, enquanto aqueles sem hipotensão, apenas

6% ($p = 0,003$). As posturas anormais também foram forte indicador de HIC. Os pacientes com posturas unilaterais apresentaram 17% de HIC, e os com bilaterais, 44%. Somente 5% dos pacientes sem posturas anormais em flexão ou extensão desenvolveram HIC ($p = 0,030$).

A idade foi outro indicador significativo de HIC. A frequência do evento foi maior nos pacientes mais velhos com TC normal. Somente 4% dos pacientes com idade abaixo de 20 anos e TC normal desenvolveram HIC, ao passo que o evento ocorreu em 17% daqueles entre 20 e 40 anos, e em 30% dos pacientes acima de 40 anos ($p = 0,071$). Oito por cento dos pacientes com exame de PEM normal à admissão desenvolveram HIC, comparados com 75% dos que apresentaram déficits disseminados ($p = 0,003$).

A média do desenvolvimento de HIC no grupo com TC normal estudado por Narayan foi de 24h (excluído um paciente com HIC secundária a hiponatremia, no qual o evento ocorreu sete dias após o trauma). Narayan utilizou modelo de regressão logística linear excluindo os dados do PEM e encontrou que, nos pacientes com TC normal, a HIC pode ser prevista com acurácia de 92% com base nos três indicadores clínicos (pressão arterial, posturas motoras e idade).

Ele conclui que os três fatores associados ao desenvolvimento de HIC no grupo com TC normal são: 1) idade acima de 40 anos; 2) episódio de pressão arterial sistólica abaixo de 90mmHg; 3) postura motora uni ou bilateral. A probabilidade do evento é de 60% quando presentes dois ou mais fatores e de 4% quando um ou nenhum deles está

presente. Ele relata que a monitoração não precisa ser rotineiramente utilizada no último grupo que tem 96% de chance de cursar com PIC normal. O estudo demonstrou ainda que, no grupo com TC normal que desenvolveu HIC, esta foi de intensidade moderada (entre 20mmHg e 40mmHg) e responsiva à terapia em sete dos oito pacientes (NARAYAN, 1982).

O autor sugere que há uma interação de fatores adversos na gênese da HIC, e o estudo é aceito como nível II de evidência para indicação da monitoração da PIC em adultos (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2000). No entanto, 25% dos oito pacientes com TC normal que desenvolveram HIC no estudo não apresentaram a combinação de fatores indicadora do evento. Além disso, o pequeno número de pacientes pediátricos incluídos impede a recomendação dos critérios de Narayan para esse grupo.

Holliday e cols. estudaram 17 pacientes entre dois e 34 anos (média de 17) com TCE grave e TC normal submetidos a monitoração da PIC. Sete deles (40%) apresentaram PIC acima de 25mmHg com necessidade de tratamento com manitol. Desses, seis apresentavam lesão pulmonar grave. Os autores concluíram que TCE grave associado a TC normal não é preditivo de ausência de HIC, principalmente na presença de lesões pulmonares graves e que esses pacientes devem ser monitorados (HOLLIDAY, 1982). Nenhum deles apresentava a associação dos critérios de Narayan para HIC. Apesar da elevada frequência de HIC no grupo estudado (40%), o trabalho de Holliday reforça a impressão de que pacientes com TC normal à admissão tendem a ter aumentos moderados e não graves da PIC.

Lobato e cols. estudaram 63 pacientes entre dois e 62 anos (média de 26,2) com TCE grave e TC normal à admissão (10% do total). Eles foram acompanhados por sete dias com tomografias seriadas. Noventa por cento dos 39 pacientes monitorados que cursaram com TC normal durante todo o período mantiveram PIC abaixo de 15mmHg. Nos quatro restantes, ocorreram aumentos entre 15mmHg e 25mmHg por 24h a 48h, seguidos de normalização. Nenhum necessitou de tratamento agressivo para HIC (LOBATO, 1896).

Quando analisada a evolução dos 63 pacientes após a tomografia normal da admissão, 21 (34%) apresentaram HIC e 24 (38%), novas lesões diagnosticadas nas tomografias seguintes, como contusão e inchaço. É possível que vários pacientes tenham passado por períodos de HIC sem diagnóstico e tratamento até o momento da constatação das novas lesões à TC, uma vez que nem todos estavam monitorados ou apresentaram manifestações clínicas.

No estudo de Lobato, a tomografia inicial não foi um bom preditivo de desenvolvimento de HIC. Além disso, deve ser considerado que vários pacientes têm alterações de outros sistemas, que tornam o transporte para tomografias seriadas procedimento de risco e com complicações potencialmente mais graves do que as da monitoração da PIC.

Tomei e cols. estudaram 150 pacientes com TCE grave e lesões difusas entre 3 e 73 anos (média $23,8 \pm 16,4$). Vinte e oito pacientes com inchaço cerebral foram monitorados e 75% deles apresentaram HIC. Onze pacientes com lesão axonal difusa (LAD) foram monitorados e nenhum apresentou HIC na fase aguda. Três deles desenvolveram HIC após a fase aguda do trauma por hidrocefalia secundária a hemorragia intraventricular (TOMEI, 1991).

Sullivan e cols. estudaram oito pacientes com TCE grave (um adolescente e duas crianças) com TC à admissão sem lesões de massa, desvio da linha média ou cisternas basais alteradas. Sete (87%) apresentaram PIC acima de 20mmHg e 5 (62%), acima de 30mmHg (SULLIVAN, 1994). Quatro dos pacientes adultos com HIC apresentavam dois ou mais critérios de Narayan, o que torna os resultados de ambos os autores semelhantes. No entanto, nenhum dos pacientes pediátricos com HIC exibia os critérios, o que mantém a dúvida sobre sua capacidade preditiva nessa faixa etária.

Lee e cols. investigaram 36 pacientes com TCE grave entre quatro e 45 anos (média de 24,4) e diagnóstico tomográfico de LAD grau I, II ou III. Todos foram submetidos à monitoração da PIC, e 89,7% das medidas mantiveram-se abaixo de 21mmHg. Nenhum tratamento para HIC foi necessário na fase aguda. Um paciente desenvolveu HIC tardia por hidrocefalia e outro por ventriculite. O autor relata que nenhum estudo havia incluído apenas pacientes com LAD sem lesões associadas de massa (LEE, 1998).

A revisão dos trabalhos deixa claro que há necessidade de determinação de fatores relacionados à ocorrência de HIC em pediatria, para identificação dos pacientes que se beneficiam do recurso e daqueles que podem ser poupados dos seus riscos, complicações e gastos.

1.4 Monitoração da pressão intracraniana

A calibragem dos sistemas de PIC tem como referência a cabeça do paciente, mais especificamente, o forame de Monroe. As pressões intracranianas sistólica e diastólica são vistas na curva de PIC, e variações respiratórias também são evidentes. Em termos práticos, a PIC média é usada. Elevações transitórias fisiológicas da PIC podem ocorrer durante esforço físico, tosse ou na posição de Trendelenburg. Um tanto arbitrariamente, o limite de 20mmHg de PIC é considerado como aceitável para pacientes com traumatismo cranioencefálico. Valores entre 21 e 40mmHg são considerados HIC moderada, e acima de 40mmHg, grave (JOHNSTON, 1970). Alguns autores sugerem que valores máximos de 15mmHg podem ser mais seguros do que os de 20 a 25mmHg descritos nos primeiros protocolos (MARSHALL, 1979). As “Diretrizes Pediátricas” consideram que o tratamento para crianças e adolescentes deva começar com valores a partir de 20mmHg (ADELSON, 2003).

1.4.1 Utilidades da monitoração da PIC

1.4.1.1 Auxílio para diagnóstico

A tendência evolutiva dos valores da PIC facilita diagnóstico e tratamento precoces de lesões de massa em desenvolvimento. Além disso, a complacência e a reserva intracraniana podem ser determinadas pela injeção ou retirada de pequenos volumes de fluido intraventricular. Em alguns casos, a PIC pode ser o único parâmetro avaliável, além da resposta pupilar à luz, em pacientes sedados ou paralisados nos quais o exame clínico esteja muito prejudicado (FELDMAN, 2000).

1.4.1.2 Ferramenta terapêutica

A drenagem de LCR através de um cateter intraventricular pode reduzir a PIC, pelo menos temporariamente. A PIC e a PAM podem apresentar grandes variações após traumatismos graves, e a resposta de diferentes pacientes às medidas para manutenção da PPE pode ser imprevisível. Dessa forma, o uso de medidas como manitol, hiperventilação e barbitúricos sem avaliação da resposta individual na PIC pode não surtir efeito ou mesmo prejudicar o paciente (FELDMAN, 2000).

1.4.1.3 Indicador de prognóstico

A tendência evolutiva da PIC pode ser usada em conjunto com sinais clínicos para avaliação de prognóstico. Quando essa ultrapassa 15 a 20mmHg, os leitos capilares tornam-se comprimidos, e a microcirculação é comprometida. Em áreas de lesões focais, uma circulação capilar já comprometida pode ser interrompida como resultado da sobreposição de graus de hipertensão intracraniana relativamente pequenos. Isso leva a maior dano focal ou desvio do fluxo sanguíneo dessas áreas para outras regiões do encéfalo. Quando a PIC excede 30 a 35mmHg, a drenagem venosa torna-se comprometida, e o edema encefálico pode agravar-se. Caso a diferença entre a PAM e a PIC torne-se menor que 40 ou 50mmHg em adultos, a perfusão encefálica começa a cair, levando à isquemia (FELDMAN, 2000). Quando a PIC aproxima-se do valor da PAM, o encéfalo é privado de perfusão, e o paciente evolui rapidamente para morte encefálica. A detecção precoce da elevação da PIC é importante, uma vez que permite que o tratamento seja instituído antes que ocorram danos irreversíveis ao sistema nervoso central (CROCKARD, 1975).

1.4.2 Limitações da monitoração da PIC

1.4.2.1 Interpretação da PIC normal

A maior fonte de erros com relação à monitoração da PIC é a confiança excessiva nos valores exibidos pelo monitor ou sua interpretação simplista por parte dos médicos

assistentes. É importante que o profissional esteja ciente de que a PIC pode estar normal porque o paciente está recebendo terapia máxima para HIC e que essa pode instalar-se rapidamente com manipulações desnecessárias, reposições volêmicas excessivas ou retirada muito rápida de suas medidas de controle. Outra causa de PIC falsamente normal são os artefatos com os sistemas de monitoração, que serão discutidos à frente.

Por último, em qualquer discussão de valores para tratamento da PIC, deve ser considerado o contexto da condição tratada. É importante lembrar que a PIC nem sempre se eleva mesmo na presença de lesões de massa com desvio da linha média. Além disso, pacientes com hematoma em lobo temporal ou em fossa posterior podem herniar e morrer sem que o monitor detecte significativo aumento da PIC (FELDMAN, 2000). Além da evolução tomográfica, o exame clínico seriado (mesmo com suas limitações) pode ser de grande utilidade. As informações disponíveis devem ser valorizadas evolutivamente, como exame das pupilas, reflexo córneo-palpebral, resposta motora, padrão respiratório, frequência cardíaca e pressão arterial.

1.4.2.2 Local de instalação do sensor

Vaca (2002) revisou a literatura e concluiu que a escolha do hemisfério para instalação do dispositivo de monitoração da PIC deve levar em conta o tipo de lesão que o paciente apresenta (exceto para cateterização ventricular), que determina dois grupos de comportamento da PIC.

O primeiro grupo é o de pacientes com lesões difusas. Nesse caso, são considerados pacientes com lesões difusas aqueles cuja soma das lesões não ultrapasse 25ml e que não apresentem desvio da linha média acima de 3mm. Na presença dessas lesões, a cavidade intracraniana se comporta como unicameral e não importa o local em que se é instalado o sensor da PIC, recomendando colocá-lo na posição pré-coronal, para-sagital direita, usando como referência o ponto de Kocher.

O segundo grupo é o de pacientes com lesões focais. Nestes, são encontrados gradientes de pressão inter-hemisféricos em 50% dos casos. Eles são mais evidentes nos pacientes que têm desvio da linha média maior que 3mm. Ocorrem variações de PIC simultâneas em ambos os hemisférios, mas com diferenças maiores que 3mmHg entre os hemisférios cerebrais ante a estímulos similares. Ou seja, há diferença de complacência entre eles. O autor concluiu que, apesar de haver certa sincronia na transmissão da pressão entre os hemisférios, o lado das maiores lesões sempre apresentava valores maiores de PIC. Assim, para esses tipos de lesão, ele recomenda que o sensor deva ser instalado do lado da lesão de maior volume. Caso as lesões sejam simétricas, deve-se preferir a posição pré-coronal, para-sagital frontal direita (VACA, 2002).

1.4.3 Sistemas de monitoração

Existem diversos sistemas de monitoração da PIC, tendo sido desenvolvido em 1988 um padrão para os equipamentos pela Associação para o Avanço da Instrumentação Médica dos EUA. De acordo com esse padrão, um equipamento de monitoração da PIC deve ter:

- Faixa de medida de pressão de 0 a 100mmHg;
- Sensibilidade de mais ou menos 2mmHg em um faixa de pressão de 0 a 20mmHg;
- Erro máximo de 10mmHg em faixa de 20 a 100mmHg.

1.4.3.1 Sistemas preenchidos por líquido

Consistem em sistema preenchido por líquido ligado a transdutor de pressão e, por meio de um cabo, a monitor de pressão invasiva. O transdutor de pressão recebe a onda de pressão mecânica e a transforma em um sinal elétrico que é conduzido até o monitor que, após leitura, o exibe em tela digital. O traçado de ondas da pressão intracraniana também é registrado continuamente no monitor.

1.4.3.1.1 Cateter intraventricular (ventriculostomia)

A ventriculostomia é o padrão ouro para monitoração da PIC, podendo ainda ser usada para drenagem de líquido quando necessário. A extremidade do cateter deve ter múltiplos orifícios para permitir melhor transmissão de pressão e para reduzir a incidência de obstrução. Apesar de a penetração no ventrículo poder ser realizada por via supraorbital, coronal e parieto-occipital, a maioria dos neurocirurgiões utiliza a abordagem frontal pré-coronal. O lado direito é o preferido, a não ser que o ventrículo daquele lado esteja tão comprimido que torne a canulação muito difícil. A justificativa é que a maioria das pessoas tem o hemisfério esquerdo do cérebro como dominante. A incisão é feita imediatamente à frente da sutura coronal na linha médio pupilar. Em geral, o neurocirurgião faz três tentativas à direita e, caso não tenha sucesso, tenta do outro lado. Se também não conseguir em mais três tentativas, o procedimento deve ser abandonado. Uma vez canulado o ventrículo, o cateter deve ser conectado a um sistema preenchido por solução salina e este ligado a um transdutor de pressão e a um sistema de drenagem fechado (FELDMAN, 2000).

A monitoração por cateter intraventricular tem como vantagens o baixo custo, a medida acurada da pressão do líquido, a possibilidade de calibrar o sistema com relação à pressão atmosférica sempre que necessário, a opção de drenagem de líquido para controle da PIC e para exames de citobioquímica, Gram e cultura (FELDMAN, 2000; GHAJAR, 1995).

Infecção é a principal complicação associada à monitoração da PIC. O risco de ventriculite é maior com ventriculostomia do que com as demais técnicas. As infecções superficiais no local de inserção do dispositivo são infreqüentes e raramente têm importância clínica. A incidência relatada de ventriculite com ventriculostomias varia de 1% a 10% (CLARK, 1989; KANTER, 1984; MAYHALL, 1984).

Existem vários fatores associados ao risco aumentado de infecção em ventriculostomias, como a presença de hemorragias intracerebrais, intraventriculares, de TCE aberto (com lesão de dura-máter), a realização de outros procedimentos neurocirúrgicos, além do ambiente de instalação do cateter e da paramentação do neurocirurgião (com menor incidência no centro cirúrgico) (VOLBY, 1982). A permanência prolongada do cateter ventricular também foi associada ao risco aumentado de infecção, com 85% dos eventos ocorrendo naqueles que permaneceram com o dispositivo por mais de cinco dias e com nenhuma infecção encontrada naqueles mantidos por três dias ou menos (NARAYAN, 1982; MAYHALL, 1984; CLARK, 1989).

Estudos mostram forte correlação entre infecção e número de vezes em que o sistema foi aberto ou irrigado e presença de conexões de múltiplas vias. A troca do cateter não se mostrou eficaz na prevenção de infecção, mas a proteção da porção externa do cateter com plástico estéril reduziu a taxa de infecção (HOLLOWAY, 1996; KAPADIA, 1997).

Uma segunda complicação descrita da monitoração intraventricular é a hemorragia intracerebral. O risco descrito está entre 1% e 2%, e raramente o hematoma necessita ser removido cirurgicamente (NARAYAN, 1982; GHAJAR, 1995). O risco é significativamente maior na presença de coagulopatias, comuns no paciente com TCE grave.

Existem ainda vários problemas com ventriculostomias que podem impedir a medida acurada da PIC e limitar sua eficácia de drenagem. É tecnicamente difícil a instalação do cateter adequadamente em pacientes ventrículos laterais reduzidos ou desviados por efeito de massa de lesões traumáticas. Os ventrículos podem ainda colabar com mínima drenagem de líquido, impedindo que ela seja efetiva e levando a amortecimento da curva de pressão. Quando isso acontece, os valores registrados de PIC são falsamente baixos. Escapes de pressão no circuito por conexões mal ajustadas ou de múltiplas vias são outra causa de medida falsamente baixa. Também bolhas de ar, coágulos e fragmentos de tecidos podem interferir com a condução da onda de pressão dos ventrículos para o transdutor externo e resultar em medidas incorretas. Outra causa de medida falsamente baixa é o deslocamento do cateter para o parênquima. Por último, a equipe deve estar atenta para que a altura do transdutor externo seja reajustada todas as vezes em que o nível da cabeceira do leito for alterado. Este problema pode ser minimizado fixando-se o transdutor no curativo da cabeça do paciente à altura do forame de Monroe (FELDMAN, 2000).

A medida da PIC e a drenagem simultânea de líquido fazem com que haja perda de pressão no circuito e que a medida seja inacurada. Nessas circunstâncias, o circuito mede a pressão que indicou a drenagem espontânea, e não a pressão intracraniana verdadeira (FELDMAN, 2000).

1.4.3.1.2 Parafuso subaracnóideo

Este dispositivo foi desenvolvido para instalação no espaço subaracnóideo, mas a mesma qualidade de monitoração é obtida quando implantado no espaço subdural (VRIES, 1973). O modelo mais popular é o do parafuso de Richmond, mas outros foram desenvolvidos, como o parafuso da Filadélfia, desenhado para uso no crânio fino e frágil de crianças pequenas (JAMES, 1975).

A técnica de instalação é simples, mas o orifício feito no crânio deve ser o menor possível para que o parafuso fique justo; do contrário, a medida da PIC pode não ser confiável. As vantagens do parafuso incluem, além da fácil instalação, ausência de restrições ao seu uso em pacientes com ventrículos laterais comprimidos, menor risco de ventriculite e hemorragias intracerebrais que o do cateter ventricular, possibilidade de testar a complacência e a reserva intracranianas e baixo custo por tratar-se de material reutilizável.

As taxas de infecção para dispositivos de monitoração de pressão subaracnóideos variam de zero a 10% na literatura. As complicações incluem infecção local e

ventriculite (NARAYAN, 1982; AUCOIN, 1986; FELDMAN, 2000). A inserção adequada do parafuso é fundamental para seu funcionamento; profundidade insuficiente ou implantação inclinada podem resultar em medidas inaccuradas ou fazer com que ele se solte. Em contrapartida, a penetração profunda no crânio pode causar laceração cortical ou sangramento (CLARK, 1989).

Entre as limitações do parafuso, estão a necessidade de irrigação freqüente do sistema com pequenos volumes de solução salina a 0,9% para manutenção do funcionamento adequado e a obstrução do dispositivo por herniação de tecido cerebral quando ocorre inchaço importante. Nessa situação, a medida da PIC registrada é falsamente baixa. O problema é ainda mais grave porque a medida errônea da pressão pode preceder o amortecimento da curva registrada que, em geral, alerta o médico para o mau funcionamento. Nesses casos, condutas podem ser tomadas com valores irrealistas da PIC. Esse problema pode ser atenuado com o uso de parafusos com orifícios laterais. Outra limitação descrita na literatura é que os parafusos metálicos produzem artefatos nas tomografias, com freqüência necessárias no seguimento desses pacientes. No entanto, em termos práticos, esses artefatos não interferem na interpretação tomográfica e nas condutas tomadas com base no exame.

1.4.3.1.3 Cateter subdural e subaracnóideo

A literatura descreve a implantação de diferentes tipos de cateter e até mesmo de sondas de alimentação e de aspiração traqueal no espaço subdural ou subaracnóideo

para monitoração da PIC (FELDMAN, 2000; DANTAS FILHO, 2001). A maioria dos cirurgiões utiliza um túnel subcutâneo para exteriorização do dispositivo, com o objetivo de minimizar escapes de líquido e infecções.

Dantas Filho e cols. estudaram 206 pacientes com monitoração subaracnóidea, dos quais 195 com cateter e 11 com parafuso. Os autores concluem que o cateter plástico apresenta vantagens sobre o parafuso metálico, no que diz respeito à estabilidade da monitoração, à manipulação do paciente, ao procedimento de retirada e à produção de artefatos na TC. A precisão e a segurança do método subaracnóideo é relatada por outros autores, principalmente com cateteres (VILLANUEVA, 1977; YANO, 1988).

Feldman e Narayan consideram semelhantes as vantagens e as desvantagens do cateter em relação ao parafuso subaracnóideo, incluindo a impossibilidade de drenagem de líquido para controle eficaz da PIC (FELDMAN, 2000). Apesar dessa afirmativa, parece que as complicações obstrutivas são mais significativas com o parafuso. No entanto, a escolha entre uma e outra técnica deve levar em conta a experiência do cirurgião com cada uma delas, fator diretamente ligado ao sucesso do procedimento.

1.4.3.1.4 Monitoração lombar

Como descrito anteriormente, as primeiras medidas de PIC foram via punção lombar. No entanto, a técnica pode levar à herniação cerebral, e as medidas podem não ser

confiáveis por causa de gradiente de pressão entre os compartimentos intracraniano e espinhal. Além disso, há amortecimento da onda de pressão quando cateteres muito longos são usados e potencial risco de lesão em raízes nervosas (FELDMAN, 2000).

As “Diretrizes Pediátricas” de 2003 não recomendam a monitoração via punção lombar, mas indicam a drenagem por essa via em situações especiais, levando em conta os riscos do procedimento:

A adição de drenagem lombar deve ser considerada como uma opção terapêutica somente nos casos de HIC refratária com ventriculostomia funcionante, cisternas basais abertas e nenhuma evidência de lesão de massa ou desvio da linha média nos estudos de imagem (ADELSON, 2003).

1.4.3.2 Outros sistemas de monitoração

1.4.3.2.1 Dispositivo de fibra ótica

O principal componente deste sistema é um cabo de fibra ótica com um transdutor na extremidade. A outra extremidade é conectada a um monitor próprio, que exibe leitura digital da pressão intracraniana, sistólica, diastólica e média, e da curva de ondas correspondentes (Camino[®]). O sistema pode ser conectado à maior parte dos monitores de pressão invasiva à beira do leito para exibição da curva de PIC ao lado da curva de PAM.

A pressão é medida na ponta do cabo, esteja ela inserida no ventrículo lateral, no parênquima ou no espaço subdural. Um diafragma flexível localizado nesse local transmite as alterações na reflexão da luz através da fibra ótica por meio de um sinal elétrico. Este é amplificado em conector do cabo com o monitor, que interpreta o sinal e exibe digitalmente o valor da pressão. Como a pressão é medida na extremidade inserida no crânio, o sistema não depende de coluna de líquido ou transdutor externo cujos níveis precisam ser reajustados sempre que se mude a altura da cabeça do paciente.

Vários estudos compararam o sistema de fibra ótica ao preenchido por líquido com cateter intraventricular, considerado o padrão ouro, e encontraram que o primeiro tem medidas seguras e confiáveis, quer esteja instalado no ventrículo, no parênquima, quer esteja no espaço subdural (FELDMAN, 2000). Há relatos de que a medida no parênquima pode ser um a 2mmHg mais baixa do que a ventricular, o que não tem significância para a prática clínica (FELDMAN, 2000).

Além das vantagens de poder ser instalado em diferentes locais e não necessitar de reajuste com mudanças de posição do paciente, o sistema de fibra ótica tem curva de ondas de boa resolução com menos artefatos do que aqueles preenchidos por líquido, não tem medidas influenciadas ou curva amortecida por coágulos, bolhas de ar ou fragmentos de tecidos e não necessita de irrigações freqüentes, o que reduz o risco de infecções (YABLON, 1993; SHAPIRO, 1996; JENSEN, 1997; FELDMAN, 2000). Por

último, ele permite o transporte do paciente com manutenção da monitoração, o que é de particular importância para a realização de tomografias.

Há um modelo de fibra fixado externamente ao cateter, que permite monitoração no sistema ventricular e drenagem, sem que obstruções, colapso do ventrículo ou deslocamento do cateter para o parênquima afetem a medida. No entanto, foi relatado percentual de 17% de hematomas intracranianos relacionados à inserção desse dispositivo (FELDMAN, 2000).

O sistema de fibra ótica possui desvantagens, como impossibilidade de calibração em relação à pressão atmosférica após a instalação e a flutuação nos valores medidos da PIC de ± 6 mmHg após cinco dias de uso. Alguns autores consideram isso inaceitável e recomendam que o sistema não seja usado além desse período, a não ser que a fibra seja trocada (FELDMAN, 2000). Também são observados deslocamentos do cateter e do parafuso de fixação e quebra da fibra durante o manuseio do paciente com necessidade de troca. Tal complicação foi minimizada com a inclusão de uma proteção flexível pelo fabricante. O custo é importante limitação para o uso do equipamento. A fibra custa cerca de três mil reais e é descartável.

1.4.3.2.2 Cateter com sensor na ponta

Este dispositivo consiste em um microsensor montado na ponta de tubo de nylon de 100cm de comprimento (Codman[®]). O microsensor contém um diafragma sobre um

microprocessador com vários sensores de pressão piezerresistivos.² Os sensores de pressão são conectados ao monitor por fios de metal que correm internamente em toda a extensão do tubo de nylon. Quando o sistema é energizado e a pressão é aplicada ao microssensor, o diafragma de silicone é deformado, transmitindo o sinal mecânico para os piezorresistores.

O monitor percebe a mudança de resistência e a converte em unidades de pressão familiares. O microssensor avalia a pressão aplicada em relação à pressão atmosférica. Isso é conseguido pela comunicação da camada inferior do diafragma com a atmosfera através do tubo de nylon flexível, enquanto a camada superior está exposta à pressão aplicada pelo líquido ou pelo tecido cerebral.

Esse sistema promove medida acurada da PIC quando comparado ao sistema intraventricular com transdutor externo e não apresenta flutuação de medida após vários dias de uso (variação de 0,2mmHg a 0,5mmHg). Tem também a possibilidade de uso no parênquima, no espaço subdural e no ventrículo. Nesse caso, o sensor é incorporado a outro cateter, o que permite medida confiável da PIC e drenagem de líquido simultaneamente (FELDMAN, 2000).

² Piezerresistividade é o efeito observado em alguns materiais que, quando sujeitos a deformação mecânica, produzem alteração de sua resistividade. Resistividade é a resistência elétrica que uma unidade de volume de material oferece ao fluxo de corrente. O oposto de condutividade (HOUAISS, 2001).

O cateter é flexível, o que faz com que não se quebre facilmente e que possa ser exteriorizado através de túnel subcutâneo. O pequeno diâmetro, 0,7mm para o tubo de nylon e 1,2mm para o sensor da ponta, é uma vantagem adicional, particularmente em pacientes pediátricos. A ausência de coluna de líquido no circuito faz com que não haja alterações de medida ou amortecimento da curva por coágulos, bolhas de ar ou fragmentos de tecido e que o risco de infecções seja reduzido por não haver necessidade de irrigação. O sistema tem registro de ondas de alta resolução, com menos artefatos do que aqueles preenchidos por líquido ou de fibra ótica (FELDMAN, 2000).

O cateter com sensor na ponta pode fornecer, eventualmente, medidas de PIC falsamente altas inexplicavelmente. No entanto, a maior restrição ao seu uso é o custo em torno de R\$2.700,00 (dois mil e setecentos reais). Ele também é de uso único, segundo informação oficial do fabricante.

1.4.3.2.3 Dispositivos extradurais

A monitoração da PIC no espaço extradural é atrativa, uma vez que a dura-máter não precisa ser aberta, a instalação do dispositivo é fácil e parece haver menor frequência de infecções e hemorragias. No entanto, a dura-máter representa uma barreira praticamente inelástica entre o cérebro e o espaço subaracnóideo de um lado e o sensor de pressão do outro. Essa membrana amortece ou distorce as medidas de PIC. Além disso, a localização do cateter não permite drenagem de líquido, e a dura-máter

tende a ressecar e a endurecer após cerca de 48 horas da monitoração, piorando (ainda mais) a transmissão da pressão e a sensibilidade do dispositivo (FELDMAN, 2000).

1.4.3.2.4 Dispositivos não invasivos de medida de PIC sobre a fontanela anterior

A fontanela anterior fornece acesso natural ao compartimento intracraniano. Vários dispositivos têm sido aplicados à fontanela anterior de recém-nascidos e lactentes, e o método tem se mostrado confiável (FELDMAN, 2000). O teledransdutor de Rotterdam é um exemplo. O sensor de pressão consiste em um diafragma de metal sobre a fontanela e a 5cm de distância de uma placa capacitadora. Os valores de PIC normais com esse monitor são de 9mmHg (± 3) em recém-nascidos, 11 (± 3) em lactentes e quatro a 6mmHg em prematuros. Como os valores são significativamente mais elevados do que com a medida da pressão invasiva, o acompanhamento baseia-se mais na tendência evolutiva do que em valores absolutos (PLANDSOEN, 1987).

1.5 Efeitos adversos de medidas para controle da HIC

As medidas para controle da PIC não são isentas de riscos. Pelo contrário, efeitos adversos graves são relatados com todas elas.

1.5.1 Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular

Sedação profunda e bloqueio neuromuscular aumentam o risco de retenção de secreções, de atelectasias, de pneumonias e de úlceras de decúbito e córnea.

O uso prolongado e indiscriminado de bloqueadores neuromusculares (BNM) está associado à doença neuromuscular do paciente grave, que pode deixá-lo tetraplégico ou tetraparético por meses. O risco dessa enfermidade aumenta com a associação de BNM não despolarizantes a corticosteróides ou a aminoglicosídeos, drogas de uso freqüente na terapia intensiva.

Hsiang JK e cols. analisaram 514 pacientes do Banco de Dados de Coma Traumático norte-americano entre 1984 e 1987. Eles encontraram que pacientes que receberam BNM logo à admissão na UTI, como medida profilática para HIC, tiveram maior tempo de internação, maior percentual de pneumonias e uma tendência a maior ocorrência de sepse do que aqueles que não receberam rotineiramente as drogas. Os grupos não apresentaram diferenças quanto ao percentual de tempo em que a PIC esteve acima de

20mmHg ou na precocidade em que surgiram seus primeiros aumentos. Também não houve diferenças entre os grupos quando avaliados pela Escala de Resultados de Glasgow aplicada um ano após o trauma (HSIANG, 1994). A recomendação atual das “Diretrizes para Adultos” de 2000 é que os paralisantes sejam reservados para aumentos documentados de PIC que não respondam à sedação e à drenagem de líquido, se disponível. Aceita-se também seu uso para o transporte de pacientes com TCE grave (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2000).

Os autores das “Diretrizes Pediátricas” relatam que a escolha de sedativos, analgésicos e BNM deve ficar a cargo do médico assistente, uma vez que seus efeitos na pressão intracraniana de lactentes e crianças são variáveis e imprevisíveis (ADELSON, 2003).

Mecanismos de ação e efeitos adversos das soluções hipertônicas, da hiperventilação e dos barbitúricos foram discutidos em outros artigos da literatura (GUERRA, 1999; BARCENA, 2002). No entanto, algumas considerações sobre essas medidas são necessárias.

1.5.2 Soluções hipertônicas

A administração repetida de manitol causa acúmulo progressivo da droga no tecido encefálico, especialmente na substância branca edemaciada, excedendo a concentração plasmática. Isso leva à inversão do gradiente osmótico com agravamento do edema vasogênico (KAUFMAN, 1992).

O manitol é causa conhecida de hipovolemia e distúrbios de sódio, principalmente hipernatremia pela indução de perda de água proporcionalmente maior do que de sódio. O aumento da osmolaridade plasmática, secundário à hipernatremia e ao manitol, pode levar à hemorragia intracraniana e à insuficiência renal aguda (IRA). A hipovolemia contribui para a última.

Adelson e cols. relatam que o manitol pode ser usado como opção terapêutica para redução da PIC, mas que o paciente deve ser mantido euvolêmico, com osmolaridade sérica abaixo de 320mOsm/l e com cateter vesical de Foley para evitar ruptura de bexiga (ADELSON, 2003).

Há mais evidências do benefício da solução salina hipertônica a 3% para redução da PIC do que do manitol. No entanto, essa (solução salina? Se for manitol, é “esta”) também tem risco de hipernatremia, hemorragias intracranianas, hipotensão arterial, quando injetada muito rapidamente, e IRA, mas com osmolaridade sérica acima de 160mOs/l (ADELSON, 2003). As “Diretrizes Pediátricas” consideram ambas as soluções hipertônicas opção terapêutica de primeira linha para HIC, mas deixam a escolha entre elas a cargo do médico assistente (ADELSON, 2003).

1.5.3 Hiperventilação

Existem vários relatos de que pacientes submetidos à hiperventilação sustentada tiveram piores resultados neurológicos, principalmente quando usada profilaticamente (MUIZELAAR, 1991). Hiperventilação leve (PaCO_2 entre 30 e 35mmHg) está indicada para HIC que não responde à analgesia, à sedação, à BNM, à drenagem de líquido (se disponível) e à solução hiperosmolar. Hiperventilação agressiva (PaCO_2 abaixo de 30mmHg) pode ser considerada como terapêutica de segunda linha na presença de HIC refratária, ou por curtos períodos de tempo nos casos de deterioração neurológica ou herniação cerebral (ADELSON, 2003).

1.5.4 Barbitúricos

Roberts revisou os estudos em que os pacientes foram selecionados de forma aleatória ou quase aleatória e que testam os efeitos dos barbitúricos sobre mortalidade, morbidade e pressão intracraniana (ROBERTS, 2000). Ele chegou às seguintes conclusões:

- Não há evidência de que o tratamento com barbitúricos em pacientes com TCE grave melhore o prognóstico;
- O tratamento com barbitúricos pode provocar hipotensão arterial em um de cada quatro pacientes tratados;

- O efeito hipotensor provocado pelos barbitúricos pode fazer com o que o efeito benéfico sobre a PIC seja anulado pela redução da pressão de perfusão encefálica.

Existem poucos relatos pediátricos da utilização de barbitúricos em HIC refratária. No estudo de Kasoff e cols. citado anteriormente, os autores relatam uso de barbitúrico em 11 dos 25 pacientes com TCE grave. Dez necessitaram dopamina para manutenção da PPE (91%), contra apenas 11% entre aqueles que não receberam a droga. Foi observada redução do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica durante a infusão do barbitúrico, e nove pacientes apresentaram episódios de hipotensão arterial, apesar de monitoração invasiva e tratamento agressivo (KASOFF, 1988).

Pittman e cols. relatam série de casos com 27 pacientes pediátricos que receberam pentobarbital para PIC acima de 30mmHg, após uso da terapêutica convencional. Catorze pacientes tiveram a pressão reduzida para valores abaixo de 20mmHg, seis morreram após 48h do início da droga e sete apresentaram HIC sustentadamente acima de 35mmHg com PPE abaixo de 50mmHg. O estudo não permite conclusões a respeito do efeito do barbitúrico na redução da PIC ou no resultado final dos pacientes (PITTMAN, 1989). Os autores das “Diretrizes Pediátricas” consideram o barbitúrico uma opção terapêutica de segunda linha para HIC refratária não responsiva às medidas anteriores.

1.5.5 Hipotermia

Hipotermia pode reduzir a lesão secundária ao encéfalo por redução da isquemia, do edema, da lesão tecidual e por atenuação da produção de aminoácidos excitatórios. Várias pesquisas experimentais demonstram isso, e relatos recentes evidenciam melhor resultado neurológico final em pacientes adultos submetidos à hipotermia após parada cardiorrespiratória.

Alguns estudos em adultos com TCE demonstram que hipotermia leve ou moderada é segura e pode reduzir a PIC, melhorando a sobrevida avaliada em curto prazo (MARION, 1997). No entanto, um estudo multicêntrico, controlado, com 392 pacientes tratados com hipotermia ou normotermia não mostrou diferença entre os grupos na PIC durante as primeiras 96h após o trauma, nem na avaliação seis meses após, com base na escala de resultados de Glasgow (CLIFTON, 2001; JENNETT, 1975).

Adelson e cols., na revisão da literatura das “Diretrizes Pediátricas” de 2003”, relatam apenas dois estudos nessa população (ADELSON, 2003). Em um deles, de 1959, Hendrick apresenta série retrospectiva de 18 crianças com TCE grave e posturas de extensão anormal tratadas com hipotermia moderada (32°C a 33°C). Houve 10 sobreviventes no longo prazo, apenas um com déficit neurológico grave. O autor concluiu que o resfriamento sistêmico é um auxiliar útil ao tratamento e pode melhorar o resultado final em crianças com TCE grave (ADELSON, 2003).

Gruszhiewicz e cols. analisaram 20 pacientes tratados com hipotermia versus hipotermia e dexametasona no outro estudo pediátrico da década de setenta citado por Adelson e cols. Eles não observaram diferença com a adição de dexametasona ao tratamento e não fizeram comparações ou análise do grupo com hipotermia versus controle ou pacientes normotérmicos (ADELSON, 2003).

Após esse período, há um estudo de 2002 no qual Biswas e cols. incluíram 21 pacientes entre 14 meses e 12 anos. Os pacientes foram submetidos à randomização após falha da terapêutica clínica para HIC e separados em um grupo submetido à normotermia e outro à hipotermia moderada (temperatura entre 32°C e 34°C, por 48h), ambos com manutenção da terapêutica convencional. O grupo da hipotermia apresentou redução da gravidade da HIC sem efeitos adversos da técnica. No entanto, não foi observada diferença no resultado final entre os grupos. Os autores concluem que hipotermia moderada iniciada até seis horas após o TCE, em conjunto com a terapêutica convencional, é eficaz e segura para redução da PIC em crianças com TCE (BISWAS, 2002).

As complicações da hipotermia descritas incluem arritmias, fibrilação ventricular, redução da contratilidade miocárdica, hemoconcentração com comprometimento da perfusão na microcirculação, distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos (principalmente hipocalcemia e hiperglicemia) e de coagulação (com hemorragias intracranianas). Os

relatos em adultos sugerem que elas são raras em temperaturas acima de 30°C e por menos de cinco dias (CLIFTON, 1995).

No entanto, em razão da escassez de estudos pediátricos que demonstrem a segurança e o benefício da técnica, a hipotermia é colocada como opção terapêutica para crianças e adolescentes com HIC refratária ao tratamento de primeira linha (ADELSON, 2003).

1.5.6 Craniectomia descompressiva

Estudos demonstram que a craniectomia descompressiva pode ser efetiva na redução da HIC refratária ao tratamento clínico. A remoção de parte dos ossos aumenta o volume craniano e sua capacidade de acomodação da massa em crescimento. A complacência intracraniana é aumentada, e a variação de volume resulta em menor variação de pressão. A magnitude da redução da PIC depende da amplitude da craniectomia e da abertura e do alargamento da dura-máter com enxerto ou não. A redução varia de 34%, com descompressão subtemporal e expansão dural, a 85%, com procedimentos mais amplos. O efeito é usualmente imediato e duradouro, exceto em casos de inchaço refratário ou de realização tardia. Nessas situações, podem ser vistas pressões acima de 70mmHg no pós-operatório, mesmo com ressecções amplas e alargamento da dura-máter.

Relatos sugerem resultados favoráveis com o uso da craniectomia descompressiva, mas não são conclusivos. Cho e Polin realizaram estudos caso-controle unicêntricos com 23 e 35 pacientes, respectivamente. Ambos demonstraram melhores resultados nos grupos operados do que naqueles submetidos apenas ao tratamento clínico (CHO, 1995; POLIN, 1997).

Taylor e cols. estudaram 27 crianças com TCE grave entre 13,6 meses e 14,7 anos (mediana de 10 anos). Eles selecionaram aleatoriamente dois grupos de pacientes com HIC. O primeiro recebeu tratamento clínico (n=14), e o segundo, tratamento clínico e craniectomia descompressiva (n=13). A operação reduziu apenas moderadamente a PIC (média de 9,8mmHg), por ter sido removido disco de três a 4cm de osso temporal. Os pacientes operados apresentaram menos picos hipertensivos do que o grupo controle e tendência a melhor resultado na avaliação feita seis meses após o trauma, mas sem atingir significância estatística (TAYLOR, 2001).

Outros relatos com cinco ou seis pacientes (SIMMA, 2002; FIGAJI, 2003; RUF, 2003) não são suficientes para demonstrar os benefícios e a segurança do procedimento. Existe possibilidade de exacerbação do edema cerebral abaixo da área de retirada da parte óssea. A hipótese é de que a redução na pressão intersticial no hemisfério descomprimido criaria um gradiente de pressão hidrostática que promoveria deslocamento de água e agravamento do edema naquela região. Outra complicação possível é a herniação do cérebro através da craniectomia com comprometimento da drenagem das veias próximas às bordas ósseas ou necrose do tecido comprimido

contra esse local (FIGAJI, 2003). São observados ainda higromas que podem tornar-se hipertensivos, áreas de infarto e transformação hemorrágica em pacientes com sofrimento cerebral intenso antes do procedimento e infecções no pós-operatório ou no momento da reinstalação do fragmento ósseo retirado.

Tudo isso faz com que a craniectomia seja considerada terapia de segunda linha e opção terapêutica para pacientes pediátricos com inchaço cerebral difuso, que apresentem HIC refratária ou deterioração neurológica, desde que não tenham permanecido com PIC persistentemente acima de 40mmHg antes da operação ou todo o tempo com pontuação de três na ECG (ADELSON, 2003).

1.5.7 Corticosteróides

Não existe benefício do uso de corticosteróides nos pacientes de TCE, com ou sem HIC, com ou sem edema cerebral. Essas drogas expõem os pacientes desnecessariamente ao risco de hiperglicemia, lesão aguda de mucosa gastroduodenal e complicações infecciosas, por reduzirem significativamente a produção de cortisol endógeno. As “Diretrizes Pediátricas” e as “Diretrizes para o tratamento de adultos”, desde 1995, não recomendam o uso dessas drogas nem como opção terapêutica a cargo do médico assistente (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 1995, 2000; ADELSON, 2003).

Considerando os riscos e a falta de evidências da eficácia das medidas para controle da HIC utilizadas em pediatria, não parece justificável a adoção dessas medidas sem certeza de sua necessidade e acompanhamento da resposta individualizada dos pacientes.

1.6 Conclusões

A monitoração direta da pressão intracraniana pode detectar aumentos precoces e sutis e permitir intervenção em tempo hábil. Permite ainda cálculo contínuo da pressão de perfusão encefálica da qual depende diretamente, em muitos casos, o fluxo sanguíneo. Isso parece ter impacto positivo no resultado final dos pacientes.

Há necessidade de determinação de fatores relacionados à ocorrência de HIC em pediatria, para identificação dos pacientes que se beneficiam do recurso e daqueles que não necessitam ser expostos aos seus riscos, complicações e gastos. São necessários também estudos que acompanhem os pacientes monitorados, avaliando-se a eficácia e a segurança da terapêutica para controle da HIC.

PARTE II – ARTIGO CIENTÍFICO

RESUMO

Objetivos: analisar a relação da ocorrência de hipertensão intracraniana (HIC) em crianças e adolescentes vítimas de traumatismo cranioencefálico (TCE) com a idade, pontuação na Escala de Coma de Glasgow (ECG) e na Escala de Trauma Pediátrico (ETP), presença de posturas anormais, lesões tomográficas, instabilidade hemodinâmica e lesões associadas. Avaliar complicações da monitoração da pressão intracraniana (PIC). *Pacientes e métodos:* Estudo coorte realizado entre setembro de 1998 a agosto de 2003. Incluídas crianças e adolescentes até 16 anos internados na UTI Pediátrica do Hospital João XXIII por TCE e submetidos à monitoração da PIC. As variáveis que apresentaram $p < 0,25$ foram submetidas à análise multivariada com regressão logística. Foram consideradas significativas aquelas que permaneceram com o valor de $p < 0,05$. *Resultados:* Cento e setenta e sete crianças foram incluídas, com idade entre dois meses e 16 anos, mediana de 9,7. A média na pontuação na ECG e na ETP foi de 6,82 ($\pm 2,79$) e 4,42 ($\pm 2,89$), respectivamente. Atropelamento ocorreu em 60,3% dos casos. Cento e trinta e quatro (75,7%) apresentaram HIC, e 77 (43,5%), HIC refratária. Quarenta e cinco pacientes foram classificados como tendo TCE moderado ou leve à admissão (pontuação > 8 na ECG) e foram monitorados em razão de alteração tomográfica ou deterioração neurológica. Desses, HIC e HIC refratária ocorreram em 68,9% e 44,4%, respectivamente. Nenhum dos fatores estudados se correlacionou à maior frequência desses eventos nesse grupo. Cento e trinta e dois pacientes apresentaram TCE grave (pontuação < 9 na ECG), com 80,3% de HIC e 43,2% de HIC refratária. A análise multivariada mostrou que a menor idade foi um fator relacionado à maior ocorrência de HIC no grupo com TCE grave. A ocorrência de HIC refratária se relacionou com a presença de posturas anormais nos pacientes com TCE grave. A análise por regressão linear da relação entre idade e ocorrência de HIC mostrou que quanto menor a idade do paciente maior a ocorrência de HIC. Infecções do SNC ocorreram em 7,9% dos pacientes monitorados, e em 4,6%, dos não monitorados, sem diferença significativa ($p=0,292$). Nenhum paciente necessitou ser operado por complicação hemorrágica secundária à instalação da PIC. *Conclusões:* HIC e HIC refratária foram eventos muito frequentes em crianças e adolescentes com TCE grave e com TCE moderado e leve seguidos de deterioração clínica; quanto menor a idade do paciente pediátrico com TCE grave, maior a chance de desenvolvimento de HIC; a presença de posturas anormais em pacientes pediátricos com TCE grave foi um fator associado à maior ocorrência de HIC refratária; as complicações da monitoração nesse grupo não tiveram importância clínica. Os critérios para monitoração da PIC em pediatria devem ser diferentes daqueles adotados para adultos.

Palavras-chave: Traumatismo craniocerebral; Traumatismos cerebrais; Pressão intracraniana; Hipertensão intracraniana.

ABSTRACT

Objectives: The authors analyzed the correlation between the occurrence of intracranial hypertension (ICH) in children victims of traumatic brain injury (TBI) and age, punctuation on Glasgow Coma Scale (GCS) and on Pediatric Trauma Score (PTS), presence of abnormal postures, tomographic lesions, hemodynamic instability and associated lesions. The complications of intracranial pressure (ICP) monitoring were also evaluated. *Methods:* Cohort study accomplished from September 1998 to August 2003. Were included children with age under 16 years old admitted in pediatric intensive care unit (ICU) of João XXIII Hospital with TBI and ICP monitoring. Were submitted the variables that showed $p < 0.25$ on multivariate analysis with logistic regression. Were considered significant those that had $p < 0.05$. *Results:* Were included 177 patients, between the ages of 2 months old and 16 years old, median of 9.7. The mean of punctuation on GCS and on PTS was $6.82 (\pm 2.79)$ and $4.42 (\pm 2.89)$, respectively. Pedestrian injury occurred in 60.3% of the cases. One hundred thirty four patients (75.7%) had ICH, and 77 (43.5%) had refractory ICH. Forty five patients were classified as having moderate or mild TBI when admitted (punctuation > 8 on GCS) and had ICP monitoring because of tomographic disturbance or neurological deterioration. In this group, ICH and refractory ICH occurred in 68.9% and 44.4%, respectively. None of the studied factors was related to higher frequency of these events in this group. One hundred and thirty two patients had severe TBI (punctuation < 9 on GCS), with 80.3% of ICH and 43.2% of refractory ICH. Multivariate analysis showed that lower age was a factor related to higher occurrence of ICH in the group with severe TBI. The occurrence of refractory ICH was related to the presence of abnormal postures in patients with severe TBI. The analysis in linear regression of the relation between age and the occurrence of ICH showed that lower age is related to higher occurrence of ICH. There was 7.9% of infection on patients who had ICP monitoring and 4.6% on those without ICP monitoring, without significant difference ($p=0.292$). There was no patient who needed surgical management for hemorrhage complications of ICP monitoring. *Conclusions:* The study concluded that ICH and refractory ICH were very frequent in children with severe TBI and with mild and moderate TBI followed by clinical deterioration; lower age in severe TBI increased the chances of developing ICH; the presence of abnormal postures in pediatric patients with severe TBI was related to higher occurrence of refractory ICH; and ICP monitoring complications in this group did not have clinical relevance. The discretions for ICP monitoring in pediatric patients should be different from those considered for adults.

Key words: Craniocerebral trauma; Brain injury; Intracranial pressure; Intracranial hypertension.

2 INTRODUÇÃO

As causas externas são responsáveis por 22 mil mortes de crianças e adolescentes por ano no Brasil. O trânsito é a principal causa de morte dos cinco aos 14 anos, e os homicídios, dos 15 aos 18 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL, 2002).

Oitenta e cinco por cento das crianças e dos adolescentes com trauma grave têm traumatismo cranioencefálico (TCE) associado, e essa lesão responde por 75% a 97% das mortes por trauma em vários centros (SUOMINEN, 1998; ORLIAGUET, 1998; WALKER, 1984; LESCOHIER, 1993). Para cada morte, o número de sobreviventes com algum tipo de seqüela varia de três a 31 (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2002).

As mortes e as seqüelas no TCE podem ser decorrentes de lesão primária, secundária ou de danos secundários. A lesão primária é causada diretamente pelo mecanismo do trauma. Lesão secundária é a cascata de reações fisiológicas e bioquímicas que ocorre após o trauma primário, podendo levar à perda da auto-regulação encefálica e ao surgimento ou agravamento do inchaço cerebral difuso (ADELSON, 1997).

Danos secundários são eventos como hipóxia, hipotensão e hipertensão intracraniana, que ocorrem após a lesão primária e podem exacerbar a gravidade da lesão secundária. São os fatores mais fortemente associados a maus resultados após TCE

(CHESNUT, 1993; FIGULA, 1993). A abordagem desses pacientes está voltada para evitar e corrigir causas de danos secundários, tendo por objetivo garantir adequada oferta de oxigênio ao encéfalo. Entre as medidas tomadas para esse fim, estão o controle da pressão intracraniana (PIC), a otimização da pressão de perfusão encefálica (PPE) e o monitoramento, buscando melhor entendimento da resposta do paciente ao trauma.

A hipertensão intracraniana (HIC) pode levar à redução da pressão de perfusão encefálica, limitando ou impedindo o fluxo sanguíneo e causando morte neuronal (RANDALL, 1995). Pode, ainda, causar a morte por herniações de estruturas encefálicas (VACA, 2002).

Há quase oitenta anos, reconhece-se que o exame clínico não é parâmetro confiável para detecção de hipertensão intracraniana (HIC) (BROWDER, 1936). Utilizando-se apenas esse critério, a HIC só é detectada em fase avançada, quando já há intenso sofrimento encefálico, ou quando a herniação e a morte são inevitáveis.

A ocorrência de HIC em crianças e adolescentes com TCE grave monitorados varia de 20% a 95%, e a de HIC refratária, de 21% a 42% (BRUCE, 1978; ESPARZA, 1985; KASOFF, 1988; ADELSON, 2003). Vários autores associam HIC a pior resultado neurológico ou a maior mortalidade (SHAPIRO, 1982; ESPARZA, 1985; ALBERICO, 1987; KASOFF, 1988; MICHAUD, 1992; DOWNARD, 2000; CHAMBERS, 2001).

Além disso, a monitoração da PIC e o tratamento agressivo da hipertensão intracraniana têm sido associados aos melhores resultados descritos na literatura em pacientes pediátricos com TCE grave (BRUCE, 1979; CHO, 1995; PETERSON, 2000; TAYLOR, 2001).

No entanto, as recomendações para monitoração da PIC entre crianças e adolescentes das “Diretrizes Pediátricas” são classe III de evidência, “nível incerto de segurança clínica” (ADELSON, 2003):

A monitoração da PIC é apropriada em lactentes e crianças com TCE grave [...] não está rotineiramente indicada em crianças e lactentes com TCE leve e moderado. No entanto, o médico pode optar pela monitoração em alguns pacientes conscientes com lesões traumáticas de massa ou naqueles em que o exame neurológico seriado esteja prejudicado por sedação, bloqueio neuromuscular ou anestesia.

Alguns estudos têm procurado fatores relacionados à ocorrência de HIC, mas a maioria em adultos ou com número mínimo de crianças e adolescentes. Há necessidade de estudos pediátricos que determinem esses fatores para identificação dos pacientes que se beneficiem da monitoração da PIC e daqueles que possam ser poupados dos seus riscos, complicações e gastos.

O objetivo do presente estudo é identificar fatores relacionados à ocorrência de HIC em crianças e adolescentes internados em terapia intensiva.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Analisar fatores relacionados à ocorrência de hipertensão intracraniana em crianças e adolescentes vítimas de traumatismo cranioencefálico internados em terapia intensiva e submetidos à monitoração da pressão intracraniana.

3.2 Objetivos específicos

Correlacionar a ocorrência de HIC e HIC refratária com:

- Faixa etária.
- Pontuação na Escala de Coma de Glasgow à admissão hospitalar.
- Presença de posturas anormais à admissão.
- Achados iniciais da tomografia da cabeça em pacientes com:
 - Hemorragias, hematomas, contusões, edema, compressão ou apagamento das cisternas perimesencefálicas;
 - Tomografia normal ou com diagnóstico de lesão axonal difusa isolada.
 - Ocorrência de instabilidade hemodinâmica no primeiro atendimento, pré ou intra-hospitalar.
 - A gravidade do trauma de acordo com os valores da Escala de Trauma Pediátrico (ETP) à admissão.

- A presença de lesões associadas de coluna vertebral e medula, tórax, abdome e sistema músculo-esquelético.

Correlacionar a ocorrência de complicações infecciosas do sistema nervoso central com:

- A presença ou não de monitoração de PIC.
- A presença de fraturas de base, fraturas com afundamento e fraturas abertas.

Descrever a presença de complicações hemorrágicas secundárias à monitoração da PIC com necessidade de intervenção cirúrgica.

4 PACIENTES E MÉTODOS

Estudo coorte realizado no período de setembro de 1998 a agosto de 2003. Foram incluídos no estudo as crianças e os adolescentes até 16 anos internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIPed) do Hospital João XXIII por traumatismo cranioencefálico e submetidos à monitoração da PIC qualquer que fosse o dispositivo utilizado.

Os pacientes com traumatismo por arma de fogo foram excluídos porque essa lesão é significativamente diferente do traumatismo contuso, com relação à fisiopatologia, à evolução e ao resultado final (HARRINGTON, 2000).

Foram excluídos também os pacientes com TCE leve internados na UTIPed por outra causa e os adolescentes admitidos na UTI de adultos pela diferença de condutas e protocolos.

O Hospital João XXIII (HJXXIII) é uma instituição pública pertencente à rede da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais. Trata-se de hospital de urgência e emergência para adultos, adolescentes e crianças e centro de referência para doentes traumatizados, queimados, vítimas de intoxicações e de acidentes por animais peçonhentos. Dispõe de 400 leitos para internação e atende a uma população aproximada de três milhões de habitantes.

No período estudado, a procedência dos pacientes admitidos no HJXXIII foi, predominantemente, da Região Metropolitana de Belo Horizonte (89%), sendo 82% da capital. O restante foi oriundo de outras cidades de Minas Gerais e de diferentes Estados. Nesse período, o Hospital atendeu, em média, 12.550 pacientes por mês, sendo 4.139 crianças e adolescentes (33%). A média mensal de internações no Hospital na faixa etária de zero a 19 anos foi de 310 pacientes e a média anual de internações na UTIPed foi de 250.

Ainda nessa faixa etária, as causas externas representaram 2.561 pacientes mês. Os motivos mais comuns de atendimento por causas externas, excluídos acidentes por animais peçonhentos e intoxicações, foram: quedas (952/mês), atropelamentos (139/mês), lesões em ocupantes de bicicletas (118/mês), de motocicletas (15/mês) e de automóveis (103/mês), agressões por arma de fogo (35/mês), por arma branca (18/mês) e outras agressões (81/mês), queimaduras (106/mês), pequenos ferimentos (1017/mês) e corpos estranhos (283/mês).

O Hospital dispõe de 39 leitos de terapia intensiva, e a UTIPed ocupava em média seis desses leitos na época do estudo. Até 1999, ela recebia pacientes de até 14 anos, passando esse limite para 15 anos, em 2000, e para 16 anos, em 2002. Os pacientes acima de 14 anos foram internados na UTIPed ou na UTI de adultos de acordo com a disponibilidade de vagas.

Os pacientes da UTIPed foram uniformemente tratados por protocolo baseado inicialmente nas “Diretrizes para o tratamento do TCE grave” para adultos de 1995 (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 1995). Os princípios desse protocolo foram publicados em artigo de revisão no Jornal de Pediatria (GUERRA, 1999). Ele foi revisado quando da publicação das “Diretrizes” para Adultos de 2000 e das “Diretrizes para a abordagem médica aguda das lesões traumáticas graves em lactentes, crianças e adolescentes” de 2003 (ADELSON, 2003).

4.1 Considerações éticas

O projeto da pesquisa foi aprovado inicialmente pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fhemig e, posteriormente, pela Câmara Departamental do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme Parecer nº ETIC 420/04, documentos em anexo (ANEXOS A).

A coleta de dados foi feita com o instrumento de coleta em anexo (ANEXO B). Os dados foram obtidos dos prontuários dos pacientes consultados no Serviço de Arquivo Médico e Estatística do HJXXIII, entre setembro de 1998 e fevereiro de 2002. Entre março de 2002 e agosto de 2003, os dados foram colhidos prospectivamente à beira do leito na UTI, com os profissionais assistentes e em consultas aos prontuários, sempre que necessário.

Durante a fase prospectiva do trabalho, os pacientes só foram incluídos após assinatura de termo de consentimento livre e esclarecido por seus pais ou responsáveis. Todo o tratamento dos pacientes foi conduzido de acordo com suas necessidades e com os recursos disponíveis na Instituição. Nenhum exame complementar foi realizado ou terapêutica instituída para fins da presente pesquisa.

Na condução deste trabalho, foi resguardado o segredo profissional a que se refere o capítulo IX do Código de Ética Médica – Resolução CFM n. 1.246/88.

4.2 Definições e critérios utilizados

Hipertensão intracraniana foi definida como todo episódio de PIC acima de 20mmHg com necessidade de tratamento indicado pelos médicos assistentes. Em geral, após 5min desse valor (MILLER, 1983; BULLOCK, 2000).

Já Hipertensão intracraniana refratária foi definida como todo episódio de PIC sustentadamente acima de 25mmHg com necessidade de coma barbitúrico ou craniectomia descompressiva indicados pelos médicos assistentes, uma vez descartadas as lesões de massa com indicação cirúrgica (ADELSON, 2003).

A gravidade do TCE foi aferida segundo a “Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow” (ECG) (TEASDALE, 1974; JENNETT, 1977) (ANEXO C). As crianças com idade abaixo de quatro anos tiveram a avaliação da resposta verbal adaptada para a idade (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2002) e a movimentação espontânea considerada como a pontuação máxima da “melhor resposta motora” pela dificuldade ou impossibilidade de atenderem ao comando verbal (JAMES, 1986) (ANEXO D).

Os pacientes com postura de flexão anormal e extensão anormal foram agrupados para análise de sua correlação com a ocorrência de HIC (NARAYAN, 1982). Os termos “decorticação” e “descerebração” não foram utilizados porque se referem a uma secção anatômica à altura do diencéfalo e do mesencéfalo, respectivamente, o que não corresponde a quase totalidade dos eventos traumáticos.

Os achados tomográficos foram reunidos em um grupo com lesões intracranianas com maior possibilidade de desenvolvimento de HIC: hemorragias, hematomas, contusões, edema ou compressão ou apagamento das cisternas perimesencefálicas (NARAYAN, 1982; TOUTANT, 1984; EISEMBERG, 1990; MARSHALL, 1991) e outro com menor possibilidade, de acordo com a literatura: tomografia normal ou com diagnóstico isolado de lesão axonal difusa (NARAYAN, 1982; MARSHALL, 1991; LEE, 1998).

A instabilidade hemodinâmica no primeiro atendimento pré ou intra-hospitalar foi definida como presença de pressão arterial sistólica abaixo do percentil cinco para a

idade ou pulsos finos e enchimento capilar acima de dois segundos, desde que houvesse medidas para sua correção como reposição volêmica ou uso de drogas vasoativas.

A gravidade do trauma foi avaliada segundo a Escala de Trauma Pediátrico (ETP) (TEPAS, 1987, 1988) (ANEXO E). As lesões associadas consideradas foram de coluna vertebral e medula, tórax, abdome e sistema músculo-esquelético.

Foram consideradas como infecções do sistema nervoso central aquelas diagnosticadas e tratadas pelos médicos assistentes com base na suspeita clínica e nos exames complementares por eles solicitados, incluindo líquido, sempre que a punção lombar era possível.

4.3 Análise estatística

A análise dos dados foi efetuada com os recursos estatísticos do *software* EPI INFO, fornecido pela Organização Mundial de Saúde. Para a comparação entre proporções, foi empregado o teste do qui-quadrado, sendo o teste exato de Fisher utilizado quando uma ou mais caselas apresentassem valor esperado menor que 5. O qui-quadrado de tendência linear foi empregado nas situações caracterizadas por progressão. Foi calculado o *odds ratio* e seu respectivo intervalo de confiança de 95%. A análise de variância foi usada para a comparação entre médias de dados com distribuição normal, sendo aplicado o teste não paramétrico de Kruskal Wallis nos casos em que as

variâncias não foram homogêneas. Variáveis com $p < 0,25$ na análise univariada foram reanalisadas simultaneamente na regressão logística utilizada para a análise multivariada por meio do *software* MULTLR. No modelo final, foram consideradas significativas as variáveis que permaneceram com o valor de $p < 0,05$.

4.4 Levantamento bibliográfico

Foram pesquisados artigos na base de dados Medline no período de 1950 a 1965 e de 2002 a 2005, em inglês, espanhol e português com os seguintes descritores: *craniocerebral trauma, head injuries, brain injuries, intracranial pressure e intracranial hypertension*, e os limites *new born (< birth to 1 month >) or infant (< 1 to 23 months >) or preschool child (< 2 to 5 years >) or child (< 6 to 12 years >) or adolescence (< 13 to 18 years >)*.

Os artigos de 1966 a 2001 foram selecionados da revisão da literatura feita no Medline, com a mesma estratégia acima, pelos autores das “Diretrizes Pediátricas” de 2003 (Adelson, 2003).

A base de dados Lilacs foi pesquisada no período de 1982 a 2005, em espanhol e português, com os descritores “trauma craniocerebral”, “pressão intracraniana” e “hipertensão intracraniana”, sem limite de idade.

Foram consultadas ainda obras referentes ao tema e referências citadas nas publicações (COOPER, 2000; AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2002).

5 RESULTADOS

5.1 População e grupo estudado

Trezentos e vinte e um pacientes foram internados por TCE contuso na UTI Pediátrica do HJXXIII, durante os cinco anos do estudo (setembro de 1998 a agosto de 2003). Desses, quatro foram excluídos em razão da ausência de anotação da pontuação da ECG à admissão hospitalar e dois por causa da idade acima de 16 anos. Também foram excluídos os pacientes com TCE leve internados na UTIPed por outros motivos.

Trezentos e quinze pacientes foram incluídos. Os pacientes das duas etapas da pesquisa (setembro de 1998 a fevereiro de 2002 e março de 2002 a agosto de 2003) foram comparáveis em relação às variáveis analisadas neste estudo. Duzentos e dezenove eram do gênero masculino (69,5%). A idade variou de 23 dias a 16,7 anos, com média e mediana de 7,8 anos, desvio padrão $\pm 4,4$ e intervalo interquartil 25% – 75% ($IQ_{25\%-75\%}$) 4,1 – 11,1.

A gravidade desse grupo pela pontuação na Escala Pediátrica de Trauma (EPT) à admissão variou de -3 a 11, com a seguinte distribuição: EPT de 9 a 11: 42 pacientes (13,3%); EPT de 5 a 8: 128 pacientes (40,6%); EPT de 1 a 4: 130 pacientes (41,3%); EPT de -3 a 0: 15 pacientes (4,8%).

A pontuação na Escala de Coma de Glasgow (ECG) à admissão variou de 3 a 15, distribuída da seguinte forma: ECG 14 ou 15: 11 pacientes (3,5%); ECG de 9 a 13: 113 pacientes (35,9%); ECG de 3 a 8: 191 pacientes (60,6%), sendo: ECG de 6 a 8: 119 pacientes (37,7%) e ECG de 3 a 5: 72 pacientes (22,9%).

Cento e setenta e sete pacientes foram submetidos à monitoração da pressão intracraniana (PIC) por indicação do neurocirurgião ou residente de neurocirurgia de plantão. Esse foi o grupo estudado.

No grupo monitorado, a idade variou de dois meses a 16 anos, com mediana de 9,7 anos. O percentil 25 foi 6 anos, e o 75, 12,4 anos. Os pacientes desse grupo foram comparados com aqueles sem monitoração. O grupo monitorado apresentou idade mais elevada e maior gravidade quando analisado pela ECG, pelo ETP e pelo percentual de lesões intracranianas. A TAB. 1 mostra as características dos dois grupos.

TABELA 1 – Características dos pacientes submetidos ou não à monitoração da PIC internados por TCE contuso na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=315)

CARACTERÍSTICA	MONITORAÇÃO DA PIC		OR (IC)	p	
	Sim	Não			
Idade média (± DP)	9,05 (± 4,26)	6,32 (± 4,01)		p < 0,001	
Mediana (IQ _{25%-75%})	9,70 (6-12,4)	5,85 (3,4-8,7)			
Gênero	M	122 (55,7%)	97 (44,3%)	0,94 (0,56 – 1,57)	p = 0,891
	F	55 (57,3%)	41 (42,7%)		
ECG média (± DP)	6,82 (± 2,79)	8,80 (± 2,87)		p < 0,001	
Mediana (IQ _{25%-75%})	6,0 (5,0-9,0)	9,0 (7,0-11,0)			
ETP média (± DP)	4,42 (± 2,89)	5,14 (± 3,43)		p = 0,011	
Mediana (IQ _{25%-75%})	4,0 (2,0-6,0)	5,0 (3,0-8,0)			
Hipotensão	Sim	129 (56,1%)	101 (43,9%)	0,98 (0,58 – 1,68)	p = 0,946
	Não	48 (56,5%)	37 (43,5%)		
LIC	Sim	155 (64,6%)	85 (35,4%)	4,39 (2,40 – 8,08)	p < 0,001
	Não	22 (29,3%)	53 (70,7%)		
Infecção SNC	Sim	14 (70,0%)	6 (30,0%)	1,89 (0,65 – 5,74)	p = 0,292
	Não	163 (55,3%)	132 (44,7%)		
Total		177 (56,2%)	138 (43,8%)		

O teste estatístico usado para comparação das médias de idade e ECG foi ANOVA e de ETP, Kruskal Wallis

PIC: Pressão intracraniana

OR: Odds ratio

IC: Intervalo de confiança

DP: Desvio padrão

ECG: Escala de Coma de Glasgow

ETP: Escala de Trauma Pediátrico

SNC: Sistema nervoso central

LIC: Lesão intracraniana

O mecanismo de trauma predominante no grupo monitorado foi atropelamento seguido de lesões em ocupantes de veículos e de bicicleta. A maioria dos pacientes com lesões relacionadas ao trânsito foi monitorada, o que não ocorreu com as vítimas de outros mecanismos de trauma (p=0,011) (TAB. 2).

TABELA 2 – Distribuição dos mecanismos de trauma e da monitoração da PIC em pacientes com TCE internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003

MECANISMO DE TRAUMA	MONITORAÇÃO DA PIC				Total	
	Sim		Não		n	%
	n	%	n	%		
Atropelamento	85	60,3	56	39,7	141	100,0
Lesão em ocupante de automóvel	31	64,6	17	35,4	48	100,0
Lesão em ocupante de bicicleta	24	70,6	10	29,4	34	100,0
Queda acima de 2m	18	41,9	25	58,1	43	100,0
Queda até 2m	8	44,4	10	55,6	18	100,0
Lesão em ocupante de motocicleta	4	66,7	2	33,3	6	100,0
Agressão	3	30,0	7	70,0	10	100,0
Outros	4	26,7	11	73,3	15	100,0
Total	177	56,2	138	43,8	315	100,0

P=0,011

A maior parte dos pacientes com monitoração apresentou lesões múltiplas na cabeça de acordo com os achados tomográficos (436 lesões em 177 pacientes). As lesões predominantes foram inchaço em 90 pacientes (50,8%), lesão axonal difusa em 72 (40,7%), contusão ou hemorragia intraparenquimatosa em 67 (37,9%) e hemorragia subaracnóidea em 53 (29,9%) (TAB. 3).

TABELA 3 – Distribuição das lesões intracranianas nos pacientes vítimas de TCE submetidos à monitoração da pressão intracraniana, internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003

LESÕES INTRACRANIANAS	PACIENTES	
	N	%
Inchaço	90	50,8
Lesão axonal difusa	72	40,7
Contusão intraparenquimatosa	67	37,9
Hemorragia subaracnóidea	53	29,9
Fratura linear	32	18,2
Hematoma subdural agudo	29	16,4
Fratura de base	25	14,2
Hematoma extradural agudo	24	13,6
Fratura com afundamento	17	9,6
Hemorragia intraventricular	17	9,6
Fratura aberta	10	5,6
Total	436	

Foram diagnosticadas 136 lesões associadas de importância no grupo monitorado: 55 torácicas, 47 músculo-esqueléticas, 23 abdominais e seis de coluna vertebral e medula.

A classificação desse grupo pela ECG à admissão hospitalar mostrou 132 (74,6%) pacientes com valores abaixo de 9 (TCE grave), 38 (21,5%), entre 9 e 13 (TCE moderado), e sete (4%), acima de 13 (TCE leve). No grupo com TCE grave, 74 (41,8%) apresentaram pontuação entre 6 e 8, e 58 (32,8%), entre 3 e 5. Cinquenta e nove pacientes com pontuação abaixo de nove internados na UTIPed no período estudado não foram submetidos à monitoração da PIC (30,9%).

Os pacientes com TCE leve à admissão foram internados na UTI por terem apresentado aprofundamento do estado de consciência. Os sete que receberam monitoração pertenciam a um grupo de 11, no qual cinco tinham hematoma extra ou subdural; quatro, inchaço, e dois, contusão intraparenquimatosa. Eles representaram menos de 0,05% dos pacientes com TCE leve atendidos no HJXXIII no período estudado.

5.2 Hipertensão intracraniana e fatores associados

Cento e trinta e sete pacientes monitorados (77,4%) apresentaram pelo menos um episódio de hipertensão intracraniana que necessitasse tratamento, e 77 (43,5%), HIC refratária.

O grupo de pacientes com TCE moderado e leve foi comparado com os de TCE grave e, além das diferenças no estado de consciência à admissão, apresentou menor gravidade pelo ETP e menor percentual de episódios de instabilidade hemodinâmica com significância estatística ($p < 0,001$ e $p < 0,003$, respectivamente) (TAB. 4). Por esses motivos, os grupos foram analisados separadamente quanto à ocorrência de HIC, HIC refratária e de fatores a elas relacionados.

Vale ressaltar que a análise conjunta do grupo total de 177 pacientes não indicou fator que se correlacionasse com a ocorrência de HIC ou HIC refratária.

TABELA 4 – Comparação entre os pacientes com TCE grave e TCE moderado e leve submetidos à monitoração da PIC internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=177)

CARACTERÍSTICA		TCE		OR (IC 95%)	p
		Moderado e leve	Grave		
Gênero	M	33 (27,0%)	89 (73,0%)	1,33 (0,59 – 3,05)	p < 0,580
	F	12 (21,8%)	43 (78,2%)		
Idade média (± DP)		9,1 (± 4,6)	9,0 (± 4,2)		p = 0,927
Mediana (IQ _{25%-75%})		9,8 (5,5-12,4)	9,6 (6,0-12,3)		
ETP média (± DP)		7,1 (± 2,5)	3,5 (± 2,4)		p < 0,001
Mediana (IQ _{25%-75%})		8,0 (6,0-9,0)	4,0 (2,0-5,0)		
Inst. Hemod.	Sim	4 (8,3%)	44 (91,7%)	0,2 (0,05 – 0,62)	p < 0,003
	Não	41 (31,8%)	88 (68,2%)		
LIC	Sim	39 (25,2%)	116 (74,8%)	0,9 (0,3 – 2,8)	p = 0,961
	Não	6 (27,3%)	16 (72,7%)		
HIC	Sim	31 (22,6%)	106 (77,4%)	0,54 (0,24 – 1,26)	p = 0,169
	Não	14 (35,0%)	26 (65,0%)		
HIC refratária	Sim	20 (26,0%)	57 (74,0%)	1,05 (0,50 – 2,21)	p = 0,979
	Não	25 (25,0%)	75 (75,0%)		
Infecção SNC	Sim	3 (21,4%)	11 (78,6%)	0,79 (0,16 – 3,29)	p = 1,000
	Não	42 (25,8%)	121 (74,2%)		
Total		45 (100,0%)	132 (100,0%)		

O teste estatístico usado para comparação das médias de idade e ETP foi ANOVA.

TCE: Traumatismo craniocéfálico

OR: Odds ratio

IC: Intervalo de confiança

Moderado e leve: pontuação entre nove e 15 na ECG

Grave: pontuação entre três e oito na ECG

ECG: Escala de Coma de Glasgow

DP: Desvio padrão

Inst. Hemod.: Instabilidade hemodinâmica

ETP: Escala de Trauma Pediátrico

LIC: Lesão intracraniana

HIC: Hipertensão intracraniana

SNC: Sistema nervoso central

HIC e HIC refratária ocorreram, respectivamente, em 68,9% e 44,4% dos pacientes com TCE moderado e leve. No entanto, nenhum dos fatores estudados se correlacionou à maior freqüência dos eventos com significância estatística na análise univariada. Foram

eles: gênero, idade, pontuação na ECG, pontuação no ETP, presença de lesão intracraniana, instabilidade hemodinâmica (TAB. 5 e 6). A pequena casuística impediu a realização do qui-quadrado de tendência linear nesse grupo.

TABELA 5 – Fatores relacionados à ocorrência de *HIC* em pacientes com *TCE moderado e leve* submetidos à monitoração da pressão intracraniana na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=45)

FATOR		HIC		RR (IC 95%)	p
		Sim	Não		
Gênero	M	22 (66,7%)	11 (33,3%)	0,89 (0,59 – 1,33)	p = 0,725
	F	9 (75,0%)	3 (25,0%)		
Idade média (± DP)		9,4 (± 4,2)	8,5 (± 5,4)		p = 0,540
ECG média (± DP)		10,9 (± 2,2)	10,3 (± 1,3)		p = 0,624
ETP média (± DP)		7,2 (± 2,5)	7,0 (± 2,6)		p = 0,845
LIC	Sim	26 (66,7%)	13 (33,3%)	0,81 (0,53 – 1,22)	p = 0,648
	Não	5 (83,3%)	1 (16,7%)		
Inst. hemod.	Sim	3 (75,0%)	1 (25,0%)	1,10 (0,60 – 2,01)	p = 0,784
	Não	28 (68,3%)	13 (31,7%)		
Total		31 (68,9%)	14 (31,1%)		

HIC: Traumatismo craniocéfálico

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

DP: Desvio padrão

ECG: Escala de Coma de Glasgow

ETP: Escala de Trauma Pediátrico

LIC: Lesão intracraniana

Inst. Hemod.: Instabilidade hemodinâmica

TABELA 6 – Fatores relacionados à ocorrência de HIC *refratária* em pacientes com *TCE moderado e leve* submetidos à monitoração da pressão intracraniana na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=45)

FATOR		HIC REFRACTÁRIA		RR (IC 95%)	p
		Sim	Não		
Gênero	M	16 (48,5%)	17 (51,5%)	1,45 (0,61 – 3,49)	p = 0,572
	F	4 (33,3%)	8 (66,7%)		
Idade média (± DP)		8,5 (± 4,7)	9,6 (± 4,5)		p = 0,433
ECG média (± DP)		10,5 (± 2,3)	10,9 (± 1,8)		p = 0,532
ETP média (± DP)		7,0 (± 2,7)	7,2 (± 2,4)		p = 0,794
LIC	Sim	16 (41,0%)	23 (59,0%)	0,62 (0,31 – 1,21)	p = 0,383
	Não	4 (66,7%)	2 (33,3%)		
Inst. hemod.	Sim	2 (50,0%)	2 (50,0%)	1,14 (0,40 – 3,22)	p = 0,817
	Não	18 (43,9%)	23 (56,1%)		
Total		20 (44,4%)	25 (55,6%)		

HIC: Traumatismo craneencefálico

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

DP: Desvio padrão

ECG: Escala de Coma de Glasgow

ETP: Escala de Trauma Pediátrico

LIC: Lesão intracraniana

Inst. Hemod.: Instabilidade hemodinâmica

A análise univariada do grupo com TCE grave mostra os pacientes com idade mais baixa com maior frequência de HIC, com significância estatística ($p = 0,040$). Os pacientes com lesões intracranianas apresentaram tendência à maior ocorrência de HIC, mas sem atingir significância estatística nessa análise ($p = 0,087$) (TAB. 7).

TABELA 7 – Fatores relacionados à ocorrência de *HIC* em pacientes com *TCE grave* submetidos à monitoração da pressão intracraniana na UTI Pediátrica do HJXXIII entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=132)

FATOR		HIC		RR (IC 95%)	p
		Sim	Não		
Gênero	M	69 (77,5%)	20 (22,5%)	0,90 (0,76 – 1,06)	p = 0,358
	F	37 (86,0%)	6 (14,0%)		
Idade média (± DP)		8,7 (± 4,2)	10,5 (± 3,6)		p = 0,040
ECG média (± DP)		5,5 (± 1,4)	5,5 (± 1,6)		p = 0,859
ETP média (± DP)		3,5 (± 2,5)	3,4 (± 2,0)		p = 0,842
Posturas anormais	Sim	35 (81,4%)	8 (18,6%)	1,02 (0,85 – 1,22)	p = 0,989
	Não	71 (79,8%)	18 (20,2%)		
LIC	Sim	96 (82,8%)	20 (17,2%)	1,32 (0,90 – 1,95)	p = 0,087
	Não	10 (62,5%)	6 (37,5%)		
Inst. hemod.	Sim	37(84,1%)	7 (15,9%)	1,07 (0,91 – 1,27)	p = 0,588
	Não	69 (78,4%)	19 (21,6%)		
Total		106 (80,3%)	26 (19,7%)		

HIC: Traumatismo craneencefálico

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

DP: Desvio padrão

ECG: Escala de Coma de Glasgow

ETP: Escala de Trauma Pediátrico

LIC: Lesão intracraniana

Inst. Hemod.: Instabilidade hemodinâmica

A análise univariada da ocorrência de HIC refratária no grupo com TCE grave mostra os pacientes masculinos com menor freqüência do evento, sem significância estatística ($p = 0,014$). Aqueles com menor idade e com maior percentual de posturas anormais apresentaram tendência à maior freqüência de HIC refratária, mas sem atingir significância estatística nessa análise ($p = 0,077$ e $p = 0,064$) (TAB. 8).

TABELA 8 – Fatores relacionados à ocorrência de HIC *refratária* em pacientes com *TCE grave* submetidos à monitoração da pressão intracraniana na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=132)

FATOR		HIC REFRACTÁRIA		RR (IC 95%)	p
		Sim	Não		
Gênero	M	34 (38,2%)	55 (61,8%)	0,71 (0,49 – 1,05)	p = 0,140
	F	23 (53,5%)	20 (46,5%)		
Idade média (± DP)		8,3 (± 4,6)	9,6 (± 3,7)		p = 0,077
ECG média (± DP)		5,5 (± 1,4)	5,5 (± 1,5)		p = 0,818
ETP média (± DP)		3,6 (± 2,3)	3,5 (± 2,5)		p = 0,823
Posturas anormais	Sim	24 (55,8%)	19 (44,2%)	1,51 (1,03 – 2,20)	p = 0,064
	Não	33 (37,1%)	56 (62,9%)		
LIC	Sim	51 (44,0%)	65 (56,0%)	1,17 (0,60 – 2,28)	p = 0,826
	Não	6 (37,5%)	10 (62,5%)		
Inst. hemod.	Sim	19 (43,2%)	25 (56,8%)	1,00 (0,66 – 1,51)	p = 0,852
	Não	38 (43,2%)	50 (56,8%)		
Total		57 (43,2%)	75 (56,8%)		

HIC: Traumatismo craneiocefálico

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

DP: Desvio padrão

ECG: Escala de Coma de Glasgow

ETP: Escala de Trauma Pediátrico

LIC: Lesão intracraniana

Inst. Hemod.: Instabilidade hemodinâmica

Análise multivariada

Os fatores associados a HIC e HIC refratária com $p < 0,250$ na análise univariada foram submetidos à análise multivariada com regressão logística. Somente o grupo com TCE grave apresentou variáveis que pudessem ser incluídas. A análise multivariada demonstrou que a menor idade foi um fator relacionado à maior ocorrência de HIC em crianças e adolescentes com TCE grave ($p = 0,037$, *odds ratio* = 0,60, intervalo de confiança: 0,37 a 0,97). A presença de lesões intracranianas aproximou-se da

significância estatística como fator relacionado à maior ocorrência de HIC nesse grupo ($p = 0,081$, *odds ratio* = 2,78, intervalo de confiança: 0,88 a 8,76).

Com relação à ocorrência de HIC refratária, a análise multivariada demonstrou que a presença de posturas anormais foi um fator relacionado à maior ocorrência do evento nos pacientes com TCE grave ($p = 0,034$, *odds ratio* = 2,25, intervalo de confiança: 1,06 a 4,78) e que a menor idade aproximou-se da significância estatística como fator relacionado ($p=0,092$, *odds ratio* = 0,73, intervalo de confiança: 0,51 a 1,05).

A relação entre idade e ocorrência de HIC e HIC refratária nos pacientes com TCE grave foi analisada com qui-quadrado de regressão linear. As TAB. 9 e 10 mostram que quanto menor a idade dos pacientes maior a chance de HIC e HIC refratária quando comparados com os adolescentes.

TABELA 9 – Correlação entre a faixa etária e a ocorrência de *HIC* em pacientes com TCE *grave* internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=132).

IDADE	HIC				RR
	Sim		Não		
	n	%	n	%	
15 – 16 anos	10	66,7	5	33,3	1,00
10 – 14 anos	35	76,1	11	23,9	1,59
5 – 9 anos	38	82,6	8	17,4	2,38
1 – 4 anos	18	90,0	2	10,0	4,50
0 – 1 ano	5	100,0	z	z	-
Total	106	80,3	26	19,7	

Qui-quadrado de tendência linear: 4,769
 $p = 0,029$

TABELA 10 – Correlação entre a faixa etária e a ocorrência de HIC *refratária* em pacientes com TCE *grave* internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=132).

IDADE	HIC REFRATÁRIA				RR
	Sim		Não		
	n	%	n	%	
15 – 16 anos	6	40,0	9	60,0	1,00
10 – 14 anos	19	41,3	27	58,7	1,06
5 – 9 anos	16	34,8	30	65,2	0,80
1 – 4 anos	12	60,0	8	40,0	2,25
0 – 1 ano	4	80,0	1	20,0	6,00
Total	57	43,2	75	56,8	

Qui-quadrado de tendência linear: 2,445

p = 0,118

HIC e lesões associadas

A HIC e a HIC refratária foram muito freqüentes nos pacientes com e sem lesões associadas de coluna vertebral e medula, tórax, abdome e sistema músculo-esquelético. As TAB. 11, 12 e 13 mostram que nenhum tipo de lesão associada representou maior risco para o desenvolvimento de HIC ou HIC refratária nos pacientes com TCE grave ou de HIC naqueles com TCE moderado e leve. A tabela de HIC refratária no grupo de TCE moderado e leve não foi feita por causa do pequeno número de pacientes.

TABELA 11 – Correlação entre a presença de lesões associadas e a ocorrência de *HIC* em pacientes com TCE *grave* internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=132).

TIPO DE TRAUMA	HIC		RR (IC)	p
	Sim	Não		
TCE isolado	25 (78,1%)	7 (21,9%)	0,96 (0,79 – 1,19)	p = 0,920
Outros	81 (81,0%)	19 (19%)		
Abdominal			0,94 (0,73 – 1,21)	p = 0,562
Sim	16 (76,2%)	5 (23,8%)		
Não	90 (81,1%)	21 (18,9%)		
Torácico			1,10 (0,94 – 1,30)	p = 0,374
Sim	41 (85,4%)	7 (14,6%)		
Não	65 (77,4%)	19 (22,6%)		
Raquimedular			1,04 (0,72 – 1,15)	p = 0,663
Sim	5 (83,3%)	1 (16,7%)		
Não	101 (80,2%)	25 (19,8%)		
Tóraco-abdominal			1,01 (0,85 – 1,19)	p = 0,899
Sim	50 (80,6%)	12 (19,4%)		
Não	56 (80,0%)	14 (20,0%)		
Músculo-esq.			0,92 (0,75 - 1,13)	p = 0,555
Sim	28 (75,7%)	9 (24,3%)		
Não	78 (82,1%)	17 (17,9%)		
Total	106 (100%)	26 (100%)		

HIC: Hipertensão intracraniana

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

TCE: Traumatismo cranioencefálico

Músculo-esq.: Músculo-esquelético

TABELA 12 – Correlação entre a presença de lesões associadas e a ocorrência de HIC *refratária* em pacientes com TCE *grave* internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=132).

TIPO DE TRAUMA		HIC REFRATÁRIA				RR (IC)	p
		Sim		Não			
		n	(%)	n	(%)		
TCE isolado		16	(50,0)	16	(50,0)	1,22 (0,80 – 1,85)	p = 0,490
Outros		41	(41,0)	59	(59,0)		
Abdominal	Sim	8	(38,1)	13	(61,9)	0,86 (0,48 – 1,55)	p = 0,785
	Não	49	(44,1)	62	(55,9)		
Torácico	Sim	23	(47,9)	25	(52,1)	1,18 (0,80 – 1,75)	p = 0,517
	Não	34	(40,5)	50	(59,5)		
Raquimedular	Sim	2	(33,3)	4	(66,7)	0,76 (0,24 – 2,41)	p = 0,698
	Não	55	(43,7)	71	(56,3)		
Tóracoabdominal	Sim	27	(43,5)	35	(56,5)	1,02 (0,69 – 1,50)	p = 0,923
	Não	30	(42,9)	40	(57,1)		
Músculo-esq.	Sim	14	(37,8)	23	(62,2)	0,84 (0,52 - 1,34)	p = 0,563
	Não	43	(45,3)	52	(54,7)		
Total		57	(100)	75	(100)		

HIC: Hipertensão intracraniana

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

TCE: Traumatismo craniocéfálico

Músculo-esq.: Músculo-esquelético

TABELA 13 – Correlação entre a presença de lesões associadas e a ocorrência de *HIC* em pacientes com TCE *moderado e leve* internados na UTI Pediátrica do HJXXIII, entre setembro de 1998 e agosto de 2003 (n=45).

TIPO DE TRAUMA	HIC		RR (IC)	p
	Sim	Não		
TCE isolado	14 (60,9%)	9 (39,1%)	0,79 (0,53 – 1,17)	p = 0,386
Outros	17 (77,3%)	5 (22,7%)		
Abdominal	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0,72 (0,18 – 2,91)	p = 0,530
Sim	30 (69,8%)	13 (30,2%)		
Torácico	5 (71,4%)	2 (28,6%)	1,04 (0,62 – 1,75)	p = 0,626
Sim	26 (68,4%)	12 (31,6%)		
Raquimedular	z	z		
Sim	31 (68,9%)	14 (31,1%)		
Tóraco-abdominal	5 (62,5%)	3 (37,5%)	0,89 (0,50 – 1,58)	p = 0,689
Sim	26 (70,3%)	11 (29,7%)		
Músculo-esq.	9 (90,0%)	1 (10,0%)	1,43 (1,03 – 1,99)	p = 0,137
Sim	22 (62,9%)	13 (37,1%)		
Total	31 (100%)	14 (100%)		

HIC: Hipertensão intracraniana

RR: Risco relativo

IC: Intervalo de confiança

TCE: Traumatismo craniocéfálico

TRM: Traumatismo raquimedular

5.3 Características e complicações da monitoração

A instalação do dispositivo de monitoração da PIC ocorreu entre o primeiro e o quarto dia de trauma, com média de 17h30, \pm 16h48, mediana de 24 horas. A monitoração utilizada foi parafuso de Richmond subdural ou subaracnóideo em 132 pacientes (74,6%), fibra ótica intraparenquimatosa em 35 (19,8%), cateter intraventricular em oito (4,5%) e cateter subdural em dois (1,1%).

Infeção do sistema nervoso central ocorreu em 14 dos 177 pacientes monitorados (7,9%) contra 6 dos 132 não monitorados (4,6%), sem diferença com significância estatística ($p=0,292$, *odds ratio*=1,89 com intervalo de confiança de 0,65 a 5,74).

Os pacientes com fraturas com afundamento, abertas ou de base de crânio tiveram mais que o dobro de infecções do SNC do que aqueles sem fraturas. A diferença aproximou-se da significância estatística na amostra estudada ($p=0,098$, *odds ratio*=2,40 com intervalo de confiança de 0,87 a 6,60). Os pacientes monitorados e não monitorados foram comparáveis quanto à presença de fraturas com afundamento, abertas e de base do crânio.

Não foi possível comparação entre o parafuso de Richmond, o cateter de derivação externa e a fibra ótica intraparenquimatosa quanto à frequência do evento em razão do pequeno número de pacientes com infecção do SNC.

Nenhum paciente necessitou ser operado por complicação hemorrágica secundária à instalação da PIC.

6 DISCUSSÃO

A casuística apresentada de 315 pacientes pediátricos admitidos em terapia intensiva por TCE, 177 submetidos à monitoração da PIC, em cinco anos é relevante. A maioria dos grandes centros dos EUA recebe em torno de 50 pacientes de TCE grave por ano entre adultos, adolescentes e crianças (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 1995).

O perfil das crianças e adolescentes traumatizados deste estudo é semelhante a vários relatos, com participação do gênero masculino entre 61% e 66%, idade entre sete e nove anos e tendo o trânsito como principal mecanismo de trauma, em particular, o atropelamento (LESCOHER, 1993, SUOMINEN, 1998; ORLIAGUET, 1998; EICHELBERGER, 1999).

No presente estudo, o trânsito foi responsável por 73% das internações por TCE na terapia intensiva em um hospital de referência em trauma. O que mostra claramente qual deve ser o foco de medidas agressivas de prevenção entre crianças e adolescentes na metrópole em questão: pedestres, ocupantes de veículo e ciclistas.

6.1 Gravidade das lesões

Os pacientes estudados apresentaram grande percentual de fraturas de crânio e de múltiplas lesões intracranianas. Metade deles apresentou inchaço cerebral difuso ou hemisférico, e 67,9%, hematomas ou contusões. É importante ressaltar que o

percentual de pacientes com inchaço cerebral levou em conta apenas a primeira tomografia. Considerando que essa complicação do TCE tem seu pico de surgimento no terceiro dia após o trauma, o percentual de pacientes com inchaço pode ter sido bem maior do que o descrito (GREENBERG, 1984). A literatura relata a ocorrência de inchaço em pacientes pediátricos entre 17% e 50%, e de lesões de massa, entre 24% e 29% (BRUCE, 1981; PFENNINGER, 1983; ALBERICO, 1987; ALDRICH, 1992). O maior percentual de ocorrência de lesões de massa encontrado no grupo pediátrico foi de 58% em Nova York, EUA (KASOFF, 1988).

A freqüência de pacientes com lesões múltiplas na cabeça, a elevada ocorrência de inchaço e a presença de lesões de massa bem acima do relatado em pediatria demonstram a gravidade do grupo estudado. O alto percentual de pacientes com HIC e, principalmente, com HIC refratária pode ser decorrente desse perfil. A literatura reconhece que a gravidade de algumas doenças é superestimada quando estudos são realizados em centros de referência (LUERSSSEN, 1998). Assim, deve haver cuidado ao extrapolar os dados desse tipo de estudo para centros de menor complexidade.

No entanto, a quase totalidade do conhecimento produzido em TCE no mundo é derivada de pacientes de centros de referência e é nesses locais, com grande volume de pacientes, que a determinação de critérios para tomadas de decisão pode ter maior impacto. Por outro lado, a identificação de pacientes com risco de complicações pode ser útil para profissionais de centros de menor complexidade indicarem sua transferência para centro maior.

6.2 Ocorrência de hipertensão intracraniana (HIC)

Mais de 75% dos pacientes apresentaram algum episódio de HIC de acordo com o critério adotado de necessidade de tratamento. A importância desse dado poderia ser questionada, uma vez que não há evidência na literatura de que pressão intracraniana pouco acima de 20mmHg seria mais danosa para o paciente do que algumas medidas utilizadas para seu controle, como bloqueio neuromuscular, manitol ou solução salina hipertônica e hiperventilação (KAUFMANN, 1992; HSIANG, 1994). Todas são “opção” terapêutica segundo as “Diretrizes Pediátricas” de 2003 (ADELSON, 2003).

No entanto, quando observado que 43% dos pacientes pediátricos estudados apresentaram HIC refratária, descartados aqueles com indicação cirúrgica por lesões com efeito de massa, o número é preocupante. A literatura reconhece que a mortalidade e a morbidade são altíssimas nos pacientes com HIC refratária. (PFENNINGER, 1983; EISENBERG, 1988; ADELSON, 2003) Mas admite também que medidas para o controle da HIC refratária, como hiperventilação agressiva, barbitúricos, craniectomia descompressiva e hipotermia, são de benefício ainda mais questionável na atualidade (MUIZELAAR, 1991; ROBERTS, 1998, 2002; BÁRCENA, 2002; ADELSON, 2003). As “Diretrizes Pediátricas” as colocam como “opção” terapêutica, mas são terapias de “segunda linha” em razão dos graves riscos inerentes a cada uma delas.

Assim, à luz do conhecimento atual, parece inaceitável que crianças e adolescentes sejam expostos a um risco de mais de 40% de desenvolvimento de HIC refratária sem que essa seja documentada, mas também que tratamentos como manutenção de PaCO₂ abaixo de 30mmHg, coma barbitúrico, resfriamento entre 32°C e 34°C e cirurgias agressivas sejam instituídos sem a certeza de sua necessidade (ADELSON, 2003).

6.3 Correlação entre HIC e idade

O estudo mostrou que, quanto menor a idade dos pacientes, maior a frequência de HIC. Os menores de um ano apresentaram os maiores percentuais de HIC e HIC refratária: 60% de ocorrência de ambos os eventos no grupo de TCE moderado e leve, e 100% e 80%, respectivamente, no grupo com TCE grave. Os dados reforçam a importância da monitoração da PIC nessa faixa etária e refutam os argumentos de que esses pacientes têm menor risco de desenvolvimento de HIC por terem fontanelas abertas e suturas não consolidadas.

Vale ressaltar que o exame neurológico nessa faixa etária é mais difícil e menos sensível, as escalas de coma são mais sujeitas a erros e até mesmo a imagem tomográfica de compressão das cisternas pode não ser percebida (SHAPIRO, 1982). A importância da monitoração nas crianças pequenas e nos lactentes com o objetivo de minimizar dano secundário aumenta com os relatos de que crianças abaixo de quatro

anos com TCE têm pior prognóstico do que aquelas acima dessa idade (ALBERICO, 1987).

O presente estudo é um dos poucos que documentam a ocorrência de HIC refratária em lactentes e crianças pequenas, ao lado do relato de Cho e cols. que descrevem a ocorrência do evento nessa faixa etária em vítimas de maus-tratos (CHO, 1995).

6.4 HIC e Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow

As recomendações para monitoração da PIC entre crianças e adolescentes das “Diretrizes Pediátricas” de 2003 são classe III de evidência, “nível incerto de segurança clínica” (ADELSON, 2003):

A monitoração da PIC é apropriada em lactentes e crianças com TCE grave... não está rotineiramente indicada em crianças e lactentes com TCE leve e moderado. No entanto, o médico pode optar pela monitoração em alguns pacientes conscientes com lesões traumáticas de massa ou naqueles em que o exame neurológico seriado esteja prejudicado por sedação, bloqueio neuromuscular ou anestesia.

O grupo estudado apresentou 132 pacientes com pontuação abaixo de nove na ECG submetidos à monitoração da PIC. Desses, 78% apresentaram HIC, e 43,2%, HIC refratária, o que aumenta as evidências da necessidade de monitoração em lactentes e crianças com TCE grave.

Cinquenta e nove pacientes com pontuação abaixo de nove na ECG não foram monitorados (30,9%). Levando-se em conta a ocorrência de HIC refratária encontrada, é possível que número significativo de doentes com TCE grave tenha desenvolvido HIC refratária não detectada, não abordada e com impacto no resultado final. Avaliação de mortalidade ou de resultado neurológico final, no entanto, são os objetivos do estudo de Carvalho e cols. e estão além da proposta do presente trabalho (CARVALHO, 2005).

Quarenta e cinco pacientes com pontuação acima de oito na ECG foram monitorados no grupo estudado, por causa de achado tomográfico à admissão ou piora clínica após a classificação inicial. Quase 70% dos pacientes com TCE leve e moderado monitorados no presente estudo apresentaram HIC, e 44,4%, HIC refratária. Os números não refletem o percentual de pacientes com TCE leve e moderado que desenvolvem HIC, uma vez que foram incluídos apenas pacientes com deterioração clínica ou com lesões com grande risco de HIC segundo a literatura. Eles representam uma parcela mínima de seus grupos, principalmente os pacientes com TCE leve (menos de 0,05%).

O percentual de pacientes com TCE leve que apresentou deterioração clínica e evoluiu com HIC e HIC refratária foi elevadíssimo (100% e 57,1% dos pacientes, respectivamente). A literatura cita que pacientes que “falam e deterioram” representam de 12% a 32% daqueles com TCE grave (JENNETT, 1977; MARSHALL, 1983; LOBATO, 1991). A deterioração e a morte nesses doentes são secundárias a um ou a vários eventos subseqüentes, entre eles, hipertensão intracraniana.

Os relatos de pacientes pediátricos que “falam e deterioram” são poucos e variam com relação à gravidade do fenômeno. No entanto, eles concordam que, além dos hematomas intracranianos comuns aos adultos, as crianças têm percentual elevado de inchaço cerebral difuso como causa de deterioração tardia (HENDRICK, 1964; BRUCE, 1979).

A literatura é unânime em afirmar que o resultado final desses pacientes depende de diagnóstico e intervenção precoces e que a HIC tem papel decisivo no prognóstico.

Assim, o exame clínico cuidadoso e seriado e a monitoração da PIC para um grupo selecionado de pacientes são de fundamental importância para pacientes com pontuação elevada na ECG, mas com lesões de massa ou inchaço cerebral difuso (JENNETT, 1977; MARSHALL, 1983; SOLONIUK, 1986; LOBATO, 1991).

O Colégio Americano de Cirurgiões recomenda que pacientes com TCE moderado que apresentem queda de três ou mais pontos na ECG sejam tratados como pacientes com TCE grave (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2002). Os resultados do presente estudo sugerem que a minoria dos pacientes pediátricos com TCE leve que apresentem deterioração significativa também sejam tratados dessa forma. Isso inclui avaliação da necessidade de intubação traqueal e de medidas para controle da PIC. Em seguida, realização de tomografia e presença de neurocirurgião para decisão entre operação imediata e monitoração da PIC no pós-operatório, ou monitoração e tentativa de controle clínico da PIC.

6.5 HIC e achados tomográficos

Os pacientes com TCE grave com lesões intracranianas tomográfica tiveram elevada freqüência de HIC, o que está de acordo com a literatura (NARAYAN, 1982; EISEMBERG, 1990; MARSHALL, 1991). No entanto, o grupo com lesão axonal difusa (LAD) isolada apresentou 69,2% de HIC e 45,5% de HIC refratária, ao contrário do esperado para adultos (LEE, 1998).

A presença de lesão intracraniana na TC inicial não se correlacionou com maior freqüência de hipertensão no grupo com TCE moderado e leve. Esse dado não é conclusivo porque, como já foi dito, os pacientes incluídos no estudo representaram parcela mínima daqueles com essa classificação admitidos no Hospital no período e evoluíram invariavelmente de forma grave. Principalmente, os de TCE leve que representavam 15% do grupo.

Limitações metodológicas do estudo podem ter influenciado esses resultados. O diagnóstico das lesões tomográficas feito pelo neurocirurgião da emergência pode ser impreciso. Isso é ainda mais relevante quando se considera tomografia de crianças. Achados normais, como a menor evidência de sulcos e giros e o pequeno tamanho dos ventrículos podem ser erroneamente diagnosticados como inchaço cerebral difuso. O contrário também é freqüente e mais danoso para o paciente em coma. A atribuição da diminuição dos espaços líquóricos às características da idade, sem dispensar devida atenção à compressão das cisternas perimesencefálicas, leva ao diagnóstico

equivocado de LAD em pacientes com inchaço cerebral. Com freqüência, ouve-se na sala de emergência: “Os ventrículos estão pequenos...mas crianças têm ventrículos pequenos mesmo...vamos observar clinicamente”.

Foi optado por agrupar todos os pacientes com lesões intracranianas visíveis, incluindo inchaço, em razão da impossibilidade de quantificar hemorragias, contusões, hematomas e desvios da linha média presentes. Vários autores relatam que o tamanho das lesões de massa e o grau de desvio da linha média têm influência no desenvolvimento de HIC, além da compressão das cisternas de base (NARAYAN, 1982; EISEMBERG, 1990; MARSHALL, 1991).

Foram comparados os pacientes com as alterações citadas acima com aqueles com diagnóstico de lesão axonal difusa (LAD) isolada. O diagnóstico de LAD depende de um mecanismo de desaceleração, alteração da consciência por mais de seis horas e tomografia normal ou apenas com lesões puntiformes hemorrágicas menores que 10mm. Estas podem estar localizadas na convexidade da junção da substância branca com a cinzenta, nos núcleos da base ou na porção superior do tronco encefálico. A descrição corresponde à classificação das lesões, em ordem crescente de pior prognóstico, em grau I, II e III, respectivamente. Os pacientes sem alterações tomográficas visíveis também são classificados como tendo lesão grau I.

O percentual de pacientes com TC normal à admissão foi de 12,4% nos pacientes monitorados. Estudos mostram que a ocorrência de TC normal em pacientes com TCE grave varia de 10% a 44%. A variação é atribuída à inclusão apenas de tomografias admissionais ou não, ao tempo de realização do primeiro exame e aos diferentes critérios utilizados para definição dos grupos com TC normal.

Este estudo apresentou elevado percentual de pacientes com diagnóstico inicial de LAD isolada que evoluíram com HIC e HIC refratária, 68,2% e 45,5%, respectivamente. Isso contradiz os achados de vários autores de que esse evento ocorre entre 3,5% e 16% de pacientes sem lesões com efeito de massa ou com lesão axonal difusa isolada (SADHU, 1979; NARAYAN, 1982; LEE, 1998). Esses estudos foram realizados em adultos ou em grupos com minoria de crianças.

Os dados do presente estudo coincidem com os de Esparza e cols. que encontraram 70% de HIC em 13 crianças e adolescentes com diagnóstico inicial de LAD. Eles não relatam o percentual de hipertensão refratária (ESPARZA, 1985).

A elevada frequência de pacientes com LAD isolada que evoluíram com HIC refratária também contradiz a literatura. Vários autores relatam que a hipertensão que ocorre em pacientes com TC inicialmente normal ou com LAD isolada é de intensidade leve ou moderada e não grave, como naqueles com outras lesões intracranianas (HOLLIDAY, 1982; NARAYAN, 1982; LEE, 1998).

É possível que a diferença na ocorrência do evento em crianças seja em razão da proporção aumentada de seu conteúdo craniano e da maior frequência de desenvolvimento de inchaço cerebral quando comparadas aos adultos (BRUCE, 1979; GREEMBERG, 1984).

6.6 HIC e instabilidade hemodinâmica

Na presente pesquisa, a instabilidade hemodinâmica não se correlacionou com a ocorrência de HIC e HIC refratária. Esse achado contradiz o estudo de Narayan e o de Senter que colocam que a presença de hipotensão está associada à maior ocorrência de HIC em adultos com dano encefálico não traumático e traumático (SENER, 1981; NARAYAN, 1982). Acredita-se que a isquemia cause edema vasogênico (por alteração da barreira hematoencefálica), citotóxico (por disfunção da bomba de sódio e potássio neuronal) e a aumento do conteúdo sangüíneo encefálico (por perda da auto-regulação) com conseqüente elevação da pressão intracraniana (SENER, 1981).

O critério utilizado no estudo foi a presença de instabilidade hemodinâmica com hipotensão e sem ela, e não hipotensão. A justificativa é que crianças têm maior capacidade de compensação de perdas volêmicas que adultos e podem não apresentar hipotensão até que as perdas atinjam 30% a 40% de seu volume circulante (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2002). Além disso, crianças traumatizadas

podem ter valores mais elevados de pressão arterial (PA) como conseqüência de condições estressantes do evento. Assim, instabilidade hemodinâmica representa má perfusão orgânica, mesmo com PA normal, e poderia ser causa de dano secundário ao encéfalo, ainda que este seja “privilegiado” em condições de má perfusão sistêmica.

Outro motivo para o estabelecimento do critério foi o de que, com freqüência, não se dispõe de manguitos adequados para medida da pressão arterial sistêmica em crianças, tanto no pré-hospitalar quanto nas salas de emergência

A possibilidade de aferição confiável da pressão arterial e o estabelecimento do critério de hipotensão talvez levassem a resultado diferente na sua correlação com HIC. A hipotensão arterial sistêmica em pacientes com auto-regulação encefálica comprometida poderia levar a comprometimento muito mais significativo do fluxo sanguíneo encefálico.

6.7 HIC e posturas anormais

A presença de posturas anormais se correlacionou com a ocorrência de HIC refratária nos pacientes de TCE grave, mesmo após a análise multivariada. Esse resultado é de grande valor para a prática clínica, uma vez que torna a monitoração da PIC obrigatória para pacientes pediátricos com posturas anormais, mesmo que tenham tomografia

normal e estabilidade hemodinâmica, ao contrário das recomendações para adultos baseadas no estudo de Narayan (NARAYAN, 1982).

Bruce é um dos poucos autores que correlacionam a ocorrência de HIC em crianças com a presença de posturas anormais, mas não submeteu seus resultados à análise multivariada para confirmação (BRUCE, 1981).

6.8 HIC, gravidade do trauma e lesões associadas

A gravidade do trauma ou a presença de lesões multissistêmicas poderiam levar a episódios de hipóxia, hipotensão, anemia e de outras causas de dano secundário ao encéfalo, influenciando a ocorrência de HIC.

Ao contrário do esperado pela hipótese acima, os pacientes mais graves pela pontuação na ETP (abaixo de um) tiveram 20% a menos de HIC e 15% a menos de hipertensão refratária do que os pacientes menos graves (pontuação entre nove e 12). O resultado não atingiu significância estatística, mas merece investigação. Uma possível explicação é a de que pacientes com trauma muito grave apresentem menor percentual de HIC porque o óbito ocorre antes que o evento se desenvolva. Os pacientes com ETP abaixo de zero têm 100% de probabilidade de morte (TEPAS, 1987, 1988).

A presença de lesões associadas não alterou a ocorrência de HIC. Além da possibilidade de levarem a dano secundário ao encéfalo, existe a possibilidade de que determinados tipos de lesão e mecanismos de trauma estejam relacionadas à menor ocorrência de HIC em pacientes com traumas graves. A observação desses doentes sugere que vítimas de atropelamento em que a roda de grandes veículos passa por sobre a pelve e as coxas, têm lesões gravíssimas nesse local, mas com leve alteração da consciência durante a internação e resultado de tomografia de encéfalo normal, o que sugere que a transferência de energia para a cabeça seja de menor intensidade (DADOS NÃO PUBLICADOS).

6.9 Características e complicações da monitoração

Houve grande variação no tempo necessário para instalação do dispositivo de monitoração da PIC. Metade dos pacientes só foi monitorada com 24 horas do trauma e alguns, no quarto dia. Isso pode ter contribuído para o elevado percentual de HIC refratária. É sabido que HIC sustentada leva a um círculo vicioso de isquemia, edema e agravamento da HIC (HOVDA, 1993; SHARPLES, 1995a, 1995b).

Autores relatam a instalação dos dispositivos de monitoração na UTI ou na sala de emergência sem aumento das complicações infecciosas, exceto para os ventriculares (FELDMAN, 2000; DANTAS FILHO, 2001). Isso pode representar ganho de tempo na instalação do monitor e na detecção de HIC em hospitais públicos brasileiros onde os pacientes permanecem horas à espera de sala cirúrgica disponível. Também pode

reduzir o número de transportes de pacientes graves, sempre um procedimento de risco.

Ressalte-se que é inadmissível que o intensivista condicione a admissão na unidade à instalação da monitoração. Isso priva o paciente de várias outras medidas para prevenção de dano secundário ao encéfalo próprias dos cuidados intensivos. Elas incluem a busca da estabilidade dos sistemas respiratório, cardiovascular, digestório, renal, hematológico, músculo-esquelético, bem como acompanhamento de complicações metabólicas, hidreletrolíticas e infecciosas.

O percentual de infecção do SNC nos pacientes monitorados neste estudo foi de 7,9%, de acordo com a literatura que relata de zero a 10% de infecções do SNC com o uso do parafuso subaracnóideo. Não foram observadas complicações nos episódios de infecção descritos. A evolução benigna das infecções relacionadas à monitoração é confirmada por grandes estudos prospectivos que não demonstram que esses eventos tenham importância clínica (NARAYAN, 1982; MAYALL, 1984).

Não foram utilizados antibióticos profiláticos durante o período da permanência dos dispositivos e não houve diferença entre o percentual de infecções entre o grupo com e sem monitor. A conduta está de acordo com vários autores (MAYALL, 1984) e com as “Diretrizes Pediátricas” de 2003 que relatam que:

Não há dados pediátricos sobre o uso de antibióticos profiláticos na prevenção de complicações infecciosas relacionadas à monitoração da PIC (ADELSON, 2003).

Esses relatos levam à discordância em relação a autores que descrevem o uso rotineiro de antibióticos durante a monitoração (GIUGINO, 2003). A adoção dessa conduta sem evidências de benefício favorece o surgimento de germes resistentes, onera as instituições e expõe os pacientes a efeitos adversos das drogas.

A literatura coloca que a presença de fraturas de base de crânio, abertas e com afundamento está relacionada à maior ocorrência de infecção do SNC. Para verificar essa hipótese nos pacientes pediátricos, os grupos com fraturas e sem elas foram comparados com relação ao evento. Apesar de aqueles com fraturas terem apresentado o dobro de infecções do que aqueles sem as lesões, a diferença não obteve significância estatística, e a relação entre essas fraturas e a ocorrência de infecções do SNC não foi confirmada.

Ainda assim, os grupos com e sem monitor foram comparados quanto à presença de fraturas e à sua possível influência na ocorrência de infecções. Não houve diferença quanto à presença de fraturas entre eles, descartando a possibilidade de influência na ocorrência de infecção do SNC.

Não foi realizada comparação de complicações infecciosas entre os três dispositivos utilizados em razão da predominância do uso do parafuso de Richmond e do pequeno número de pacientes com infecção do SNC.

Três quartos dos pacientes foram monitorados com o parafuso de Richmond. A monitoração subaracnóidea, seja por parafuso ou cateter, parece ser uma opção barata, de fácil instalação e acessível a toda UTI (YANO, 1988; DANTAS FILHO, 2001). Principalmente, considerando-se a dificuldade de instalação de cateter ventricular em pacientes traumatizados e o custo da fibra ótica (Camino[®]) e do cateter de cobre com sensor na ponta (Codman[®]), entre R\$2.700,00 e R\$3.000,00 - de uso único, segundo informação oficial dos fabricantes.

Dantas Filho relata o uso do parafuso, mas dá preferência para o cateter subaracnóideo considerando benefícios com relação “à estabilidade da monitoração, manipulação do paciente, procedimento de retirada e produção de artefatos na TC” (DANTAS FILHO, 2001). As considerações são pertinentes, mas os artefatos na TC não tem relevância clínica demonstrada em doentes de trauma. A opção entre os dois dispositivos deve levar em conta a experiência do cirurgião e da equipe com a técnica, mas ambos são opções aceitáveis para monitoração da PIC em países em desenvolvimento.

É fundamental que a *equipe* familiarize-se com a técnica de instalação, montagem, manutenção e calibragem do circuito. Este consiste de sistema preenchido por líquido ligado a transdutor e, por meio de um cabo, a monitor de pressão invasiva. O

treinamento da equipe é condição básica para qualquer monitoração utilizada e para o controle de suas complicações. Ela pode minimizar, por exemplo, irrigações repetidas do dispositivo e do sistema que estão associadas a aumento significativo da ocorrência de colonização - de 6% para 19%, em um estudo (MAYALL, 1984; AUCOIN, 1986).

O parafuso tem custo aproximado de R\$350,00, mas é material de uso permanente. O cateter tem custo insignificante que, dependendo da sonda escolhida, pode ser inferior a R\$1,00. O sistema composto por circuito de pressão de baixa complacência e transdutor tem valor aproximado de R\$90,00. O monitor de pressão invasiva utilizado é equipamento obrigatório nas unidades de terapia intensiva brasileira, segundo normas do Ministério da Saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL).

Uma das complicações do parafuso subaracnóideo ocorre nos pacientes com HIC grave. O prolapso do tecido cerebral pode obstruí-lo e impedir a transmissão da pressão pelo circuito preenchido por líquido. Nesses casos, após um período de PIC elevada, a curva do monitor desaparece e os valores medidos deixam de ser confiáveis. A detecção do problema depende do acompanhamento evolutivo da PIC, da resposta ao tratamento e da imagem tomográfica. Do contrário, o profissional pode basear-se em valores falsamente baixos. A detecção é ainda mais difícil quando o valor exibido de pressão é falseado antes de alteração significativa no registro da curva. Uma vez detectado o problema, irrigação do sistema ou retração discreta do parafuso recuperam a leitura, pelo menos temporariamente. Às vezes, o suficiente para abordagem imediata da PIC ou, eventualmente, para decisão quanto à troca do dispositivo.

Nunca é demais lembrar que os dados de monitoração devem ser considerados em conjunto e evolutivamente. Assim, a avaliação deve incluir PIC, PAM, PPE, PaCO₂, oximetria, resposta motora, pupilas, reflexo córneo-palpebral, grau de sedação e de terapêutica instituída e achados tomográficos - a medida intermitente de saturação jugular também tem sido usada, mas parece não influenciar decisivamente na condução terapêutica. As condutas nunca devem ser baseadas em uma só informação, e a tendência evolutiva é muito mais valiosa do que retrato isolado de muitas informações.

No presente estudo, o parafuso demonstrou PIC normal inicialmente em três pacientes e, em seguida, deixou de funcionar. Foi optado por mantê-los sem monitoração a partir daí com base na evolução clínica e tomográfica. Eles foram considerados como sem aumento da PIC que necessitasse tratamento. Muitas vezes uma monitoração é utilizada por curto espaço de tempo, associada a outros parâmetros clínicos e exames complementares, e é dispensada assim que evidencia uma tendência na evolução do paciente. Um bom exemplo é o cateter de artéria pulmonar. Com frequência, retirado após determinação do perfil hemodinâmico e da estabilização do paciente.

A ausência de complicações hemorrágicas secundárias à monitoração da PIC com necessidade de intervenção cirúrgica no presente estudo está de acordo com a literatura. A hemorragia intracraniana associada à monitoração da PIC não é descrita em termos de volume do hematoma ou morbidade, mas o risco, considerando todos os tipos de monitor, é em torno de 1,4%. Hematomas significativos que necessitem

remoção cirúrgica ocorrem em apenas 0,5% dos pacientes. O risco é claramente maior na presença de distúrbios de coagulação (GHAJAR, 1995; FELDMAN, 2000). Os distúrbios de coagulação em crianças e adolescentes vítimas de traumatismo craniocéfálico moderado e grave foram estudados por Affonseca e estão além dos objetivos do presente estudo (AFFONSECA, 2005).

7 CONCLUSÕES

Hipertensão intracraniana e HIC refratária são eventos extremamente freqüentes em lactentes, crianças e adolescentes com TCE grave ou com TCE moderado e leve seguidos de deterioração clínica, independentemente da presença dos fatores de risco aceitos para adultos.

Quanto menor a idade do paciente pediátrico com TCE grave, maior a chance de desenvolvimento de HIC. A menor idade pode ser um fator associado à ocorrência também de HIC refratária, mas essa hipótese requer confirmação. A ocorrência de HIC e HIC refratária não se correlacionou com a pontuação na ECG dos pacientes pediátricos estudados. A presença de posturas anormais em pacientes pediátricos com TCE grave é um fator associado à maior ocorrência de HIC refratária. A presença de lesão intracraniana na TC pode ser um fator associado ao desenvolvimento de HIC, mas também requer confirmação.

A ocorrência de instabilidade hemodinâmica não se correlacionou com o desenvolvimento de HIC. A gravidade do trauma pela ETP ou a presença de lesões associadas não se correlacionaram com o desenvolvimento de HIC.

Os critérios para monitoração da PIC em lactentes, crianças e adolescentes devem ser diferentes daqueles adotados para adultos. As complicações infecciosas e hemorrágicas da monitoração da PIC em pacientes pediátricos não têm significância

clínica e seu risco é, no mínimo, cinco vezes menor do que o de HIC ou HIC refratária nesse grupo.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O traumatismo cranioencefálico é proporcionalmente mais freqüente em pacientes pediátricos do que em adultos. No entanto, o número de pesquisas realizadas em adultos é muito superior. Isso tem feito com que conclusões desses estudos sejam extrapoladas para crianças e adolescentes e determinem condutas. Parte dessas condutas pode ter conseqüências adversas no grupo pediátrico com TCE. A aplicação das recomendações para monitoração da PIC de adultos em crianças parece ser um bom exemplo disso. Os resultados do presente estudo indicam que crianças devem ser monitoradas com muito mais freqüência que adultos. Em especial, aquelas com posturas anormais à admissão.

Tudo isso é importante, mas se eu pudesse trocar todas essas páginas por alguns poucos pedidos, atendidos, eu o faria sem pensar. De toda forma, não custa tentar:

Meninos e meninas,

Não batam a cabeça!

Não deixem que balancem a sua cabeça!

Atravessem na faixa!

Esperem o sinal!

Levem seus irmãos menores de dez anos pela mão!

Usem as passarelas!

Usem capacetes!

Pedalem na mão de direção!

Cuidem dos freios e dos pneus!

Vigiem seus pais enquanto eles dirigem!

Mantenhm-se “presos” ao cinto dentro do carro!

“Berrem” para seu pai parar no primeiro posto quando não agüentarem mais!

Mas não se soltem!

Amém!

REFERÊNCIAS

ADELSON, P. D.; BRATTON, S. L.; CARNEY, N. A. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*, v. 4, n. 3 (Suppl), 2003.

ADELSON P. D.; CLYDE, B.; KOCHANNEK, P. M. et al. Cerebrovascular response in infants and young children following severe traumatic brain injury, *Pediatr Neurosurg*, v. 26, p. 200-207, 1997.

AFFONSECA, C.A. Estudo do distúrbio de coagulação em crianças e adolescentes vítimas de trauma craneoencefálico moderado ou grave. Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, 90 p., 2005.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS – COMMITTEE ON TRAUMA. *Advanced trauma life support for doctors*. 7th ed. Chicago, 2002.

ALBERICO, A. M.; WARD, J. D.; CHOI, S. C. et al. Outcome after severe head injury. *J. Neurosurg*, v. 67, p. 648-656, 1987.

ALDRICH, E. F.; MED, M.; EISEMBERG, H. M.; SAYDJARI, C. et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children – a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg*, v. 76, p. 450-54, 1992.

AUCOIN, P. J.; KOTILAINE, H. R.; GANTZ, N. M. et al. Intracranial pressure monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections. *Am J Med*, v. 80, p. 369-376, 1986.

AYER, J. B. Analysis of the lumbar cerebrospinal fluid in 67 cases of tumors and cysts of the brain. *Assoc Res Nerv Ment Dis*, v. 8, p. 189-199, 1929. In: FELDMAN, Z.; NARAYAN, R. K. Intracranial pressure monitoring: techniques and pitfalls. In: COOPER, P. R.; GOLFINOS, J. G. *Head injury*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, cap. 11, p. 265-292, 2000.

BÁRCENA, J. P.; CENTELLES, J. M. A.; MILLA, P. M. et al. Indicación del coma barbitúrico em el traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*, v. 26(8), p. 407-412, 2002.

BISWAS, A. K.; BRUCE, D. A.; SKLAR, F. H. et al. Treatment of acute traumatic brain injury in children with moderate hypothermia improves intracranial hypertension. *Crit Care Med*, v. 30, n. 12, p. 2742-2751.

BOUMA, G. J.; MUIZELAAR, J. P. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired autoregulation. *J Neurosurg*, v. 73, p. 368-374, 1990.

BOWERS, S. A.; MARSHALL, L. F. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury. *Neurosurgery*, v. 6, p. 237-242, 1980.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION. *Guidelines for the management of severe head injury*. Baltimore: Brain Trauma Foundation, 1995.

BRASIL. Ministério da Saúde. Documento. Brasília, 2002.

BROWDER, J.; MEYERS, R. Observations of the behavior of the systemic blood pressure pulse, and spinal fluid pressure following craniocerebral injury. *Am J Surg*, v. 31, p. 403-426, 1936.

BRUCE D. A.; ALAVI, A.; BILANIUK, L. et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". *J Neurosurg*, v. 54, p. 170-178, 1981.

BRUCE, D. A.; SCHUT, L.; BRUNO, L. A. et al. Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg*, v. 48, p. 679-688, 1978.

BRUCE, D. A.; RAPHAELY, R. C.; GOLDBERG, A. I. et al. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injuries in children. *Child's Brain*, v. 5, p. 174-191, 1979.

BULLOCK, M. R.; CHESNUT, R. M., CLIFTON, G. L. et al. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma*, v. 17, p. 493-495, 2000.

CARVALHO, L. A.; Estudo dos fatores relacionados com a mortalidade de crianças e adolescentes com traumatismo cranioencefálico internados em uma unidade de terapia intensiva terciária. Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, 97 p., 2005

CHAMBERS, I. R.; TREADWELL, L.; MENDELOW, A. D. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients.

CHESNUT, R. M. Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management. *J Trauma*, v. 42, p. S4-S9, 1997.

CHESNUT, R. M.; MARSHALL, L. F.; KLAUBER, M. R. et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*, v. 34, n. 2, p. 216-222, 1993.

CHESNUT R. M.; MARSHALL, S. B.; PIEK, J.; BLUNT, B. A.; KLAUBER, M. R.; MARSHALL, L. F. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental

source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir*, v. 59(Suppl), p. 121-125, 1993.

CHO, D. Y.; WANG, Y, C.; CHI, C. S. Decompressive craniotomy for acute shaken/impact syndrome. *Pediatr Neurosurg*, v. 23, p. 192-198, 1995.

CLARK C. W.; MUHKBAUER, M. S.; LOWREY, R. et al: Complication of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgery*, v. 25, p. 20-24, 1989.

CLIFTON, G. L. Hypothermia and hyperbaric oxygen as treatment modalities for severe head injury. *New Horizons*, v. 3, p. 474-478, 1995.

CLIFTON, G. L.; MILLER, E.; CHOI, S. et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*, v. 344, p. 556-563, 2001.

COLQUHOUN, I. R.; BURROWS, E. H. (Eds.) The prognostic significance of the third ventricle and basal cisterns in severe closed head injury. *Clinical Radiology*, v. 40, p. 13-16, 1989.

COOPER, P. R.; GOLFINOS, J. G. *Head injury*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2000.

CROCKARD, H. A. Early intracranial pressure studies in gunshot wounds of the brain. *J Trauma*, v. 15, p. 339-347, 1975.

DANTAS FILHO, V. P.; FALCÃO, A. L. E.; SARDINHA, L. A. C. et al. Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no traumatismo craneencefálico grave. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 59, n. 4, p. 895-900, 2001.

DOWNARD, C.; HULKA, F.; MULLINS, R. J. et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain injured patients. *J. Trauma*, v. 49, n. 4, p. 654-659, 2000.

EDDY, V. A.; VITSKY, J. L.; RUTHERFORD, E. J. Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patient care. *The American Surgeon*, p. 24-29, 1995.

EICHELBERGER, M. R.; MORONT, M. Abdominal trauma. In: O'NEILL JR, J. A.; ROWE, M. I.; GROSFELD, J. L. et al. *Pediatric Surgery*. 5th ed. Mosby, St Louis, Missouri, p. 261-284, 1999.

EISENBERG H. M.; GARY, H. E.; ALDRICH EF et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. *J Neurosurg*, v. 73, p. 688- 698, 1991.

ELIAS-JONES, A. C.; PUNT, J. A.; TURNBULL, A. E. et al: Management and outcome of severe head injuries in the Trent region, 1985-1990. *Arch Dis Child*, v. 67, p. 1430-1435, 1992.

ESPARZA, J.; PORTILLO, J. M.; SARABIA, M. et al. Outcome in children with severe head injuries. *Child's Nerv Syst*, v. 1, p. 109-114, 1985.

FEICKERT, H. J.; DROMMER, S.; HEYER, R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. *J Trauma*, v. 47, n. 1, p. 33-38, July 1999.

FELDMAN, Z.; NARAYAN, R. K. Intracranial pressure monitoring: techniques and pitfalls. In: COOPER, P. R.; GOLFINOS, J. G. *Head injury*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, cap. 11, p. 265-292, 2000.

FIGAJI, A. A.; FIEGGEN, A. G.; PETER, J. C. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst*, v. 19, p. 666-673, 2003.

GHAJAR, J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New horizons*, v. 3, p. 395-399, 1995.

GIUGINO, K. M.; MAIA, T. R.; KUNRATH, C. L. et al. Tratamento da hipertensão intracraniana. *Jornal de Pediatria*, v. 79, n. 4, p. 287-296, 2003.

GRAHAM, D. I.; FORD, I.; ADAMS, J. H. et al: Fatal head injury in children. *J Clin Pathol*, v. 42, p. 18-22, 1988.

GRAHAM D. I.; LAWRENCE, A. E.; ADAMS, J. H. et al: Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressures. *J Clin Pathol*, v. 41, p. 34-37, 1988.

GREENBERG, J. O. Neuroimaging in brain swelling. *Neurologic Clinics*, v. 2, n. 4, p. 677-694, Nov. 1984.

GREENWALD, B. M.; GHAJAR, J.; NOTTERMAN, D. A. Critical care of children with acute brain injury. *Adv Pediatr*, v. 42, p. 47-89, 1995.

GUERRA, S. D.; JANNUZZI, M. A.; MOURA, A. D. Traumatismo cranioencefálico em pediatria. *J. Pediatr (Rio J.)*, v. 75 (Supl.2), p. S279-S293, 1999.

HARRINGTON, T.; APOSTOLIDES, P. Penetrating brain injury. In: COOPER, P. R.; GOLFINOS, J. G. *Head injury*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, cap. 13, p. 349-359, 2000.

HENDRICK, E. B.; HARWOOD-NASH, D. C. F.; HUDSON, A. R. Head injuries in children. A survey of 4,465 consecutive cases at the Sick Children's Hospital, Toronto, Canada. *Clin Neurosurg*, v. 11, p. 46-59, 1964. In: BRUCE, D. A.; RAPHAELY, R.; C.; GOLDBERG, A. I. et al. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injuries in children. *Child's Brain*, v. 5, p. 174-191, 1979.

HOLLOWAY, K. L.; BARNES, T.; CHOI, S. et al: Ventriculostomy infection: The effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. *J Neurosurg*, v. 85, p. 419-424, 1996.

HOLLIDAY, P. O.; KELLY, D. L.; BALL, M. Normal computed tomograms in acute head injury: correlation of intracranial pressure, ventricular size, and outcome. *Neurosurg*, v. 10, p. 25-28, 1982.

HOVDA, D.; SUTTON, R.; ADELSON, P. et al: Dynamic changes in cerebral glucose metabolism and blood flow following cerebral cortical contusion. *J Cereb Blood Flow Metab*, v. 13 (Suppl 1), p. S574, 1993.

HSIANG, J. K.; CHESNUT, R. M.; CRISP, C. B. et al. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med*, v. 22, n. 9, p. 1471-1476, Sept. 1994.

JAMES, H. E. Neurologic evaluation and support in the child with an acute brain insult. *Pediatric Ann*, v. 15:1, p. 15-16, 1986.

JAMES, H. E.; BRUNO, L.; SCHUT, L. Intracranial subarachnoid pressure monitoring in children. *Surg Neurol*, v. 3, p. 313-315, 1975.

JENNETT, B.; BOND, M. Assessment of outcome after severe brain damage – A practical scale. *Lancet*, v. 1, p. 480-84, Mar. 1975.

JENNETT, B.; TEASDALE, G. Aspects of coma after severe head injury. *Lancet*, p. 878-881, Apr. 23, 1977.

JENSEN, R. L.; HAHN, Y. S.; CIRO, E. Risk factors of intracranial pressure monitoring in children with fiberoptic devices: a critical review. *Surg Neurol*, v. 47, p. 16-22, 1997.

JOHNSTON, I. H.; JOHNSTON, J. A.; JENNETT, B. Intracranial pressure changes following head injury. *Lancet*, v. 2, p. 433, 1970.

JOHNSTON, I. H.; ROWAN, J. O.; HARPER, A. M. et al: Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. 1. Cisterna magna infusion in primates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 35, p. 285-296, 1972. In: COOPER, P. R.; GOLFINOS, J. G. *Head injury*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, cap. 11, 2000.

JOHNSTON, I. H.; ROWAN, J. O.; HARPER, A. M. et al. Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. 2. Supratentorial and infratentorial mass lesions in primates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 36, p. 161-170, 1973. In: COOPER, P. R.; GOLFINOS, J. G. *Head injury*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, cap. 11, 2000.

JUUL, N.; MORRIS, G. F.; MARSHALL, S. B. et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg*, v. 92, p. 1-6, 2000.

KAISER, G.; PFENNINGER, J. Effect of neurointensive care upon outcome following severe head injuries in childhood: A preliminary report. *Neuropediatrics*, v. 15, p. 68-75, 1984.

KAMRAN, T.; DANZIGER, A.; WISOFF, H. S: Estimation of intracranial pressure by CT scan in closed head trauma. *Surg Neurol*, v. 18, p. 212-215, 1982.

KANTER, R. K.; WEINER, L. B. Ventriculostomy-related infections. *N Engl J Med*, v. 311, p. 987, 1984.

KAPADIA, F.; RODRIGUES, C.; JHA, A. N. A simple technique to limite ICP catheter infection. *Br J Neurosurg*, v. 11, p. 335-336, 1997.

KASOFF, S. S.; LANSEN, T. A.; HOLDER, D.; FILIPPO, J. S. Aggressive physiologic monitoring of pediatric head trauma patients with elevated intracranial pressure. *Pediatr Neurosci*, v. 14, p. 241-249, 1988.

KAUFMANN, A. M.; CARDOSO, E. R. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg*, v. 77, p. 584-589, 1992.

KISHORE, P. R. S.; LIPPER, M. H.; BECKER, D. P et al. Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure. *AJNR*, v. 2, p. 307-311, 1981.

KOKOSKA, E. R.; SMITH, G. S.; PITTMAN, T. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J. Pediatr Surg*, v. 33, p. 333-38, 1998.

LANG, E. W.; CHESNUT, R. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury. *New Horizons*, v. 3, p. 400-409, 1995.

LESCOHIER, I.; DISCALA, C. Blunt trauma in children: causes and outcomes of head versus extracranial injury. *Pediatrics*, v. 91, p. 721-725, 1993.

LEE, T. T.; GALARZA, M.; VILLANUEVA, A: Diffuse axonal injury (DAÍ) is not associated with elevated intracranial pressure (ICP). *Acta Neurochir (Wien)*, v. 140, p. 41-46, 1998.

LEVIN, H. S.; ALDRICH, E. F.; SAYDJARI, C. et al. Severe head injury in children: Experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery*, v. 31, p. 435-44, 1992.

LIEBRERMAN, D. M.; MATZ, P. G.; ROSEGAY, H. History of the strain gauge in measurement of the intracranial pressure: from engineers to physiologists and clinicians. *J. Trauma*, v. 52, p. 172-78, 2002.

LOBATO, R. D.; SARABIA, R.; RIVAS, J. J. et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury. *J Neurosurg*, v. 65, p. 784-789, 1986.

LOBATO, R. D.; RIVAS, J. J.; GOMEZ, P. A. et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. *J Neurosurg*, v. 75, p. 256-261, 1991.

LUERSSEN, T.; KLAUBER, M.; MARSHALL, L. Outcome from head injury related to patient's age. *J Neurosurg*, v. 68, p. 409-416, 1988.

LUERSSEN, T. G.; GARTON, H. J. L. Severe pediatric head injury: myth, magic, and actual fact. *Pediatr Neurosurg*, v. 28, p. 167-172, 1998.

LUNDBERG, N.; TROUPP, H.; LORIN, H. Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. *J Neurosurg*, v. 22, p. 581-590, 1965.

MALDAUN, M. V.; ZAMBELLI, H. J. L.; DANTAS, V. P. et al. Análise de 52 pacientes com traumatismo de crânio atendidos em uma UTI pediátrica. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 60, n. 4, p. 967-970, 2002.

MARION, D.; PENROD, L.; KELSEY, S. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med*, v. 336, p. 540-546, 1997.

MARMAROU, A.; ANDERSON, R. L.; WARD, J. D. et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*, v. 75, p. S59-S66, 1991.

MARSHALL L. F.; SMITH, R. W.; SHAPIRO, H. M. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. 1. The significance of ICP monitoring. *J Neurosurg*, v. 50, p. 20-29, 1979.

MARSHALL, L. F.; TOOLE, B. M.; BOWERS, S. A. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2: patients who talk and deteriorate: implications for treatment. *J Neurosurg*, v. 59, p. 285-288, 1983.

MARSHALL, L. F.; MARSHALL, S. B.; KLAUBER, M. R. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg*, v. 75, p. S14-S20, Nov. 1991.

MAYHALL, C. G.; ARCHER, N. H.; LAMB, V. A. et al. Ventriculostomy related infections. A prospective epidemiological study. *N Engl J Med*, v. 311, p. 553-559, 1984.

MAYER, T.; WALKER, M. L. Emergency intracranial pressure monitoring in pediatrics. *Clinical Pediatrics*, v. 21. p. 391-6, 1982.

MAZZOLA, C. A.; ADELSON, P. D. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med*, v. 30(Suppl.), p. S393-S401, 2002.

MICHAUD, L. J.; RIVARA, F. P.; GRADY, M. S. et al: Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*, v. 31, n. 2, p. 254-264, 1992.

MILLER, J. D.; BUTTERWORTH, J. F.; GUDEMAN, S. K. et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg*, v. 54, p. 289-299, 1981.

MILLER, J. D.; GARIBI, J.; NORTH, J. B. et al: Effects of increased arterial pressure on blood flow in the damaged brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 38, p. 657-665, 1975.

MUIZELAAR, J. P.; MARMAROU, A.; WARD, J. D. et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*, v. 75, p. 731-739, 1991.

NARAYAN, R. K.; KISHORE, P. R.; BECKER, D. P. et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J. Neurosurg*, v. 56, p. 650-59, 1982.

ORLIAGUET, G. A.; MEYER, P. G.; BLANOT, S. et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg*, v. 87, p. 537-42, 1998.

ORLIAGUET, G. A.; LEJAY, M. Pediatric trauma patients. *Curr Opin Crit Care*, v. 5, p. 506-510, 1999.

PFENNINGER, J.; KAISER, G.; LÜTSCHG, J. et al. Treatment and outcome of the severely head injured child. *Intensive Care Med*, v. 9, p. 13-16, 1983.

PIGULA, F. A.; WALD, S. L.; SHAKFORD, S. R.; VANE, D. W. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*, v. 28, p. 310-316, 1993.

PITTMAN, T.; BUCHOLZ, R.; WILLIAMS, D. Efficacy of barbiturates in the treatment of resistant intracranial hypertension in severely head-injured children. *Pediatr Neurosci*, v. 15, p. 13-17, 1989.

PLANDSOEN, W. C. G.; DE JONG, D. A.; MAAS, A. I. R. et al. Fontanelle pressure monitoring in infants with the Rotterdam teletransducer: A reliable technique. *Med Progress Technol*, v. 13, p. 21-27, 1987.

POLIN, R. S.; SHAFFREY, M. E. ; BOGAEV, C. A. et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery*, v. 41, p. 84-94, 1997.

POPLE, I. K.; MUHLBAUER, M. S.; SANFORD, R. A et al. Results ad complications of intracranial pressure monitoring in 303 children. *Pediatr Neurosurg*, v. 23, p. 64-67, 1995.

POSS, W. B.; BROCKMEYER, D. L.; CLAY, B. et al. Pathophysiology and management of the intracranial vault. In: ROGERS, M. C. *Textbook of pediatric Intensive Care*, 3^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, p. 645-665, 1996.

RANDALL, M. C. Secondary brain insults after head injury. *Clinical perspectives*. New Horizons, v. 3, p. 366-375, 1995.

ROBERTS, I.; SHIERHOUT, G.; ALDERSON, P. Absence of evidence for the effectiveness of five interventions routinely used in the intensive care management of severe head injury: a systematic review. *J Neurosurg Psychiatry*, v. 65, p. 729-733, 1998.

ROBERTS, I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Ver*, v. 2: CD000033, 2000. In: BÁRCENA, J. P.; CENTELLES, J. M. A.; MILLA, P. M. et al. Indicación del coma barbitúrico em el traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*, v. 26, n. 8, p. 407-412, 2002.

ROBERTSON, C. S.; VALADKA, A. B.; HANNAY, J. et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med*, v. 27, n. 10, p. 2086-2095, 1999.

ROSNER, M. J.; DAUGHTON, S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma*, v. 30, n. 8, p. 933-941, 1990.

ROSNER, M. J.; ROSNER, S. D.; JOHNSON, A. H. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg*, v. 83, p. 959-62, 1995.

RUF, B.; HECKMANN, M.; SCHROTH, I. et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Critical Care*, v. 7, n. 6, p. R133-R138, 2003.

SADHU, V. K.; SAMPSON, J.; HAAR, F. L. et al. Correlation between computed tomography and intracranial pressure monitoring in acute head trauma patients. *Radiology*, v. 133, p. 507-509, 1979.

SAHUQUILLO, J.; POCA, M. A.; ARRIBAS, M. et al. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinical important? *J Neurosurg*, v. 90, p. 16-26, 1999.

SENER, H. J.; WOLF, A.; WAGNER, F. C. Jr. Intracranial pressure in nontraumatic ischemic and hypoxic cerebral insults. *J Neurosurg*, v. 54, p. 489-493, 1981.

SHAPIRO, K.; MARMAROU, A. Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries. *J Neurosurg*, v. 56, p. 819-825, 1982.

SHAPIRO, S.; BOWMAN, R.; CALLAHAN, J. The fiberoptic intraparenchymal cerebral pressure monitor in 244 patients. *Surg Neurol*, v. 45, p. 278-282, 1996.

SHARPLES, P.; STUART, A. G.; MATTHEWS, D. S. F. et al. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries: Part 1. Relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure, and time after injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 58, p. 145-152, 1995a.

SHARPLES, P.; MATTHEWS, D. S. F.; EYRE, J. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries: Part 2. Cerebrovascular resistance and its determinants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v. 58, p. 153-159, 1995b.

SIMMA, B.; TSCHARRE, A.; HEJAZI, N. et al. Neurologic outcome after decompressive craniectomy in children. *Intensive Care Med*, v. 28, p. 1000, 2002.

SOLONIUK, D.; LAWRENCE, H. P.; LOVELY, M. et al. Traumatic intracerebral hematomas: timing of appearance and indications for operative removal. *J. Trauma*, v. 26, p. 787-94, 1986.

STUART, G. G.; MERRY, G. S.; SMITH, J. A. et al. Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg*, v. 59, p. 801-805, 1983.

SULLIVAN, M. G.; STATHAM, P. F.; JONES, P. A. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg*, v. 80, p. 46-50, 1994.

SUOMINEN, P.; KIVIOJA, A.; ÖHMAN, J. et al. Severe and fatal childhood trauma. *Injury*, v. 29, 6, p. 425-430, 1998.

TABADDOR, K.; DANZGER, A.; WISOFF, H. S. Estimation of intracranial pressure by CT scan in closed head trauma. *Surg Neurol*, v. 18, p. 212-215, 1982.

TAYLOR, A.; BUTT, W.; ROSENFELD, J. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nerv Syst*, v. 17, p. 154-162, 2001.

TEASDALE, E.; CARDOSO, E.; GALBRAITH, S.; TEASDALE, G. CT scan in severe diffuse head injury: physiological and clinical correlations. *J Neurol, Neurosurg, Psychiat*, v. 47, p. 600-603, 1984.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness – A practical scale. *Lancet*, v. 13, p. 81-83, 1974.

TEPAS, J. J.; MOLLITT, D. L.; TALBERT, J. L. et al. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J. Pediatr Surg*, v. 22(1), p. 15, 1987.

TEPAS, J. J.; RAMENOFSKY, M. L.; MOLLITT, D. L. et al. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity: an objective assessment. *J Trauma*, v. 28, n. 4, p. 425-429, 1988.

TOUTANT, S. M.; KLAUBER, M. R.; MARSHALL, L. F et al. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg*, v. 61, p. 691-694, 1984.

VACA, O. M. B. Monitoreo de presión intracraneana em niños. *Rev. Chil. Neurocirug*, v. 19, p. 35-40, 2002.

VAN DONGEN, K. J.; BRAAKMAN, R.; GELPKE, G. J. The prognostic value of computerized tomography in comatose head injured patients. *J. Neurosurg*, v. 59, p. 951-957, 1983.

VOLBY, B.; ENEVOLDSEN, E. M. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part 1: Clinical and angiographic correlation. *J Neurosug*, v. 56, p. 186-196, 1982.

VILLANUEVA, P. A. Simplified technique for subdural pressure monitoring: technical note. *Neurosurgery*, v. 16, p. 238-240, 1985.

VRIES, J. K.; BECKER, D. P.; YOUNG, H. F. A subarachnoid screw for monitoring intracranial pressure: technical note. *J Neurosurg*, v. 39, p. 416-419, 1973.

WALKER, M. L.; STORRS, B. B.; MAYER, T. Factors affecting outcome in the pediatric patient with multiple trauma. *Child's Brain*, v. 11, p. 387-397, 1984.

WARD, J. D. Pediatric head injury: a further experience. *Pediatr Neurosurg*, v. 20, p. 183-185, 1994.

WELCH, K. The intracranial pressure in infants. *J Nerosurg*, v. 52, p. 693-699, 1980.

YABLON, J. S.; LANTNER, H. J.; MCCORMACK, T. M. Clinical experience with a fiber optic intracranial pressure monitor. *J Clin Monit*, v. 9, p. 171-175, 1993.

YANO, M.; KOBAYASHI, S.; OTSUKA, T. Useful ICP monitoring with subarachnoid catheter method in severe head injuries. *J Trauma*, v. 28, p. 476-480, 1988.

ANEXOS

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG

UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP


Parecer nº. ETIC 420/04

Interessada: Profa. Dra. Heliane Brant Machado Freire
Faculdade de Medicina - UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, aprovou no dia 03 de novembro de 2004, o projeto de pesquisa intitulado « **Avaliação da Ocorrência de Hipertensão Intracraniana em Crianças e Adolescentes Vítimas de Traumas de Crânio em Terapia Intensiva** » bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Profa. Dra. Maria Elena de Lima Perez Garcia
Presidente do COEP/UFMG

ANEXO B – Instrumento de coleta dos dados

1 Dados de Identificação

Nome: _____
 Número: _____ Registro: _____
 Mãe/Pai: _____
 Endereço: _____
 Tel./contato: _____
 Sexo: (1) Masc. (2) Fem. Data nascimento: _____ Idade: _____
 Data do acidente: _____ Hora do acidente: _____
 Admissão em outro hospital: (1) sim (2) não Data: _____ Hora: _____
 Data admissão HJXXIII: _____ Hora admissão: _____
 Bloco Cirúrgico (1) sim (2) não Data: _____ Hora: _____
 Data admissão CTI: _____ Hora admissão: _____
 Tempo entre acidente e admissão no HJXXIII: _____
 Quem prestou primeiro atendimento:

- (1)populares (2)resgate com médico (USA)
 (3)resgate sem médico (UR) (4)médico
 (5)SI

Tipo de trauma:

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| (1)atropelamento | (7)Ac/queda de bicicleta com capacete |
| (2)acidente automobilístico | (8)Ac/queda de bicicleta sem capacete |
| (3)queda própria altura | (9)PAF |
| (4)queda > 2m | (10)arma branca |
| (5)motocicleta com capacete | (11)agressão |
| (6)motocicleta sem capacete | (12)outros |

A – Escala de Pediátrica de Trauma:

	+ 2	+ 1	- 1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Via aérea	normal	Cânula oral ou nasal; 2 (sustentável)	Intubada, cricotir. ou traqueostomia (insustentável)
P.A. sist	> 90, perfusão e pulsos bons	50-90, pulsos femorais e carotídeo palpáveis	< 50, pulsos finos ou ausentes
Nível de consciência	acordado	Obnubilado ou perda consciência	Comatoso sem resposta
Fraturas	ausente	Única, fechada	Exposta, múltiplas
Ferida	ausente	Contusão, abrasão, ferimento < 7cm, fásia íntegra	Perda de tec., FAF/FAB, fásia comprometida

Total: _____

B – Escala Revisada de Trauma (preencher para todos os pacientes):

Parâmetros/pontos	4	3	2	1	0	Constante (C)	Total (valor x C)
FR	10-29	>29	6-9	1-5	0	0,2908	
PAS	>89	76-89	50-75	1-49	0	0,7326	
ECG	13-15	9-12	6-8	4-5	<4	0,9368	

C – Glasgow (ECG): _____

ECG criança	1	2	3	4	5	6
RM	s/ resposta	Extensão	Flexão	Retirada membro	Localizador	Obedece comandos
RV	s/ resposta	Agitado, irrequieto	Irritado continuamente	Chora, consolável	Apropriada	-
AO	s/ resposta	Estímulo doloroso	Estímulo verbal	espontânea	-	-

D – ECG – 72h após admissão: _____

E – ISS: soma dos quadrados dos valores mais altos do AIS em cada uma das três diferentes regiões do corpo mais lesadas.

ISS região do corpo	Lesão	Código AIS	AIS máximo	AIS quadrado
Cabeça/Pescoço				
Face				

Tórax				
Abdome				
Extremidades				
Externas				
ISS =				

F – NISS: soma dos quadrados dos três valores mais altos do AIS, independentemente da área.

G – TRISS = ISS + RTS + IDADE (gráfico)

Prognóstico:

Tipo de lesão crânio-encefálica à admissão – avaliação tomográfica:

- 1- Normal: () sem evidências de lesões
- 2- Contusão focal: () sem hemorragia () com hemorragia () com edema
- 3- Área de infarto: () sim () não
- 4- Edema perilesional: () sim () não
- 5- Hemorragia meníngea: () sim () não
- 6- Afundamento de crânio: () sim () não
- 7- Pneumoencéfalo: () sim () não
- 8- Hematoma contusional intracraniano:

Categorias: subdural () agudo () tardio
 extradural () agudo () tardio
 intraparenquimatoso () agudo () tardio
 intraventricular () agudo () tardio

Localização: frontal () direito () esquerdo
 parietal () direito () esquerdo
 temporal () direito () esquerdo
 occipital () direito () esquerdo
 cerebelar () direito () esquerdo
 tronco cerebral () direito () esquerdo

9 – Tumefação cerebral difusa: () ausente () perilesional (focal) () hemisférica () direita
 () bilateral () esquerda

Ventrículos laterais: () normal () diminuído () colabado

Terceiro ventrículo: () normal () diminuído () colabado

Cisternas:

perimesencefálica: () normal () diminuída () ausente

quadrigeminal: () normal () diminuída () ausente

supra-selar () normal () diminuída () ausente

pré-pontina () normal () diminuída () ausente

silviana () normal () diminuída () ausente

inter-hemisférica () normal () diminuída () ausente

10 – Lesão axonal difusa: () sub-cortical () corpo caloso () tronco cerebral () outros
 () hemorragia de fórnix intraventricular

11 – Edema cerebral difuso: () presente () ausente

12 – Observações:

Intervenção neurocirúrgica: (1) sim (2) não Qual: _____

3 Intervenções anteriores à admissão no CTI:

Intubação em seqüência rápida: sedação + analgesia + bloqueio neuromuscular

(1) Pré-hospitalar (4) CTI

(2) sala emergência (5) não foi intubado

(3) bloco (6) intubado – não foi usada seq. rápida

Manitol: (1) sim (2) não N° doses: _____

Fenitoína: (1) sim (2) não Qual dose: _____ mg/kg/dose

Hidratação venosa nas primeiras 24 horas: (1) ringer (2) SGI (3) SF (4) outros

Aminas: Dopamina (1) sim (2) não Tempo: _____

Dobutamina (1) sim (2) não Tempo: _____

Adrenalina (1) sim (2) não Tempo: _____

Noradrenalina (1) sim (2) não Tempo: _____

4 Complicações durante internação

Pneumonia de aspiração:

História de aspiração: (1) sim (2) não

Achado radiológico: (1) sim (2) não

Febre após 48 horas e antes de 5 dias: (1) sim (2) não

Alterações laboratoriais após 48h e antes de 5 dias: (1) sim (2) não

Uso de ATB para tratamento para PNM: (1) sim (2) não

Distúrbios de glicose – (1) hiperglicemia (2) hipoglicemia (3) não

(90-130 mg/dl)

valor máximo: tempo trauma:

valor mínimo: tempo trauma:

Distúrbios do sódio:

(1) SIHAD hiponatremia + hipo ou normovolemia + normo ou oligúria

(2) SCPS hiponatremia + hipovolemia + normo ou poliúria

(3) DI hipernatremia + hipovolemia + poliúria + osmolaridade $U < P$

(4) Hipernatremia não conclusiva

(5) Hiponatremia não conclusiva

(6) não

Na sérico máximo: Dias Internação (DI):

Na sérico mínimo: DI:

Convulsões:

- (1) imediata (24 horas) (2) tardias (3) tardia (após 7 dias)
(2) precoce (7 dias)
(4) não

Infecção SNC:

(1) sim (2) não (1) com PIC (2) sem PIC DI:

(1) meningite (2) fístula liquórica (4) ventriculite (8) afundamento infectado

Dist. coagulação:

(1) sim (2) não

Valores mínimos: DI:

TP: AP: RNI: TTPa: Fibrinogênio:

Valores de referência:

Hemoderivados: (1) HM (2) plasma (4) plaquetas (8) crio (16) sangue total
(32) auto-hemotransfusão (64) não

Sangramento: (1) sim (2) não Qual: DI:

Episódio de hipoxemia grave (Sat < 85%): (1) sim (2) não Valor: Tempo de duração:

Episódio de hipotensão ($PAS < p5 \text{ idade} - 70 + 2 \times \text{idade anos}$ ou $< 90\text{mmHg}$ em > 10 anos):

- (1) pré-hospitalar
- (2) sala emergência
- (3) Bloco
- (4) CTI
- (5) não

SARA:

Insuficiência respiratória aguda após evento predisponente: (1) sim (2) não

Hipoxemia grave, refratária altas concentrações de O_2 (rel $PaO_2/FiO_2 < 200$): (1) sim (2) não

Infiltrado pulmonar ao Rx: (1) sim (2) não

Complacência pulmonar diminuída: (1) sim (2) não

Descartado causa cardiogênica para edema pulmonar ou sobrecarga de volume: (1) sim (2) não

5 Complicações neurológicas

Hiperatividade simpática:

Taquicardia: (1) sim (2) não

Hipertensão Arterial Sistêmica: (1) sim (2) não

Sudorese: (1) sim (2) não

Hipertermia: (1) sim (2) não

Hipertonía: (1) sim (2) não

Hipertensão intracraniana ($PIC > 20$ por 5 minutos ou > 40 por ± 3 minutos): (1) sim (2) não

(3) não monitorizado

PIC máxima:

Duração:

PPC mínima:

Duração:

Data/hora	PIC	PIA	PPC	Tax	EcO2	$\Delta PaCO_2$	$\Delta glic$	$\Delta Lactato$
Medida adotada:								
Hora/Resultados	PIC	PIA	PPC	EcO2	$\Delta paCO_2$			

6 Medicções usadas no CTI:

Fenitoína: (1) sim (2) não Qual dose: _____ mg/Kg/dose Tempo: _____ dias

Bloqueio neuromuscular para: (1) HIC (2) aspiração/fisioterapia (3) adaptação de VM (4) não

Aminas: Dopamina .. (1) sim (2) não Tempo: _____

Dobutamina (1) sim (2) não Tempo: _____

Adrenalina (1) sim (2) não Tempo: _____

Noradrenalina (1) sim (2) não Tempo: _____

Tionembatal (1) sim (2) não dose máx: _____ tempo de uso: _____

7 Evolução:

Evolução tomográfica (TC): repetida com _____ horas (folha em anexo)

Qual tipo de monitorização:

- (1) parafuso de Richmond
- (2) fibra intraventricular
- (3) fibra intraparenquimatoso
- (4) DVE
- (5) cateter subdural
- (6) cateter epidural
- (7) outros

Tempo de monitorização da PIC: Data de instalação: _____

Data de retirada: _____

Extubação: (1) sim (2) não (3) não intubado (4) óbito Quantos dias: _____

Alta do CTI: (1) sim (2) óbito Data alta/óbito CTI: _____ Dias de internação: _____

Retorno com 3 meses: data e hora _____

ANEXO C – Escala de Coma e de Alterações da Consciência de Glasgow (ECG)

ÁREA DE AVALIAÇÃO	Pontuação
Abertura ocular	4
Espontânea	3
A estímulo verbal	2
A estímulo doloroso	1
Sem resposta	
Melhor resposta motora	6
Obedece a comandos	5
Localiza a dor	4
Flexão normal (retirada)	3
Flexão anormal (“decorticação”)	2
Extensão (“descerebração”)	1
Sem resposta (flacidez)	
Resposta verbal	5
Orientado	4
Confuso	3
Palavras inapropriadas	2
Sons incompreensíveis	1
Sem resposta	

FONTE: American College of Surgeons, 2002

Anexo D – Escala de Glasgow adaptada para crianças abaixo de quatro anos de idade

Abertura ocular	
Espontânea	4
A estímulo verbal	3
A estímulo doloroso	2
Sem resposta	1
Melhor resposta motora	
Movimenta os quatro membros	6
Localiza a dor	5
Flexão normal (retirada)	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão (descerebração)	2
Sem resposta (flacidez)	1
Resposta verbal	
Palavras apropriadas ou sorriso social, fixa e segue objetos	5
Chora, mas é consolável	4
Persistentemente irritável	3
Inquieto, agitado	2
Nenhuma	1

FONTE: American College of Surgeons, 2002

Anexo E – Escala de Trauma Pediátrico

	+ 2	+ 1	- 1
Peso	> 20 Kg	10-20 Kg	< 10 Kg
Via aérea	normal	Cânula oral ou nasal; 2 (sustentável)	Intubada, cricotir. ou traqueostomia (insustentável)
P.A. sist	> 90, perfusão e pulsos bons	50–90, pulsos femorais e carotídeo palpáveis	< 50, pulsos finos ou ausentes
Nível de consciência	acordado	Obnubilado ou perda consciência	Comatoso sem resposta
Fraturas	ausente	Única, fechada	Exposta, múltiplas
Ferida	ausente	Contusão, abrasão, ferimento < 7cm, fásia íntegra	Perda de tec., FAF/FAB, fásia comprometida

Fonte: TEPAS, 1987