

Traumatismo Cranioencefálico Grave em Crianças e Adolescentes*

Severe Traumatic Brain Injury in Children and Adolescents

Luís Fernando Andrade de Carvalho¹, Carolina de Araújo Affonseca²,
Sérgio Diniz Guerra³, Alexandre Rodrigues Ferreira⁴, Eugênio Marcos Andrade Goulart⁴.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Apresentar uma revisão crítica do traumatismo cranioencefálico (TCE) em crianças e adolescentes, enfocando o trauma grave, as taxas e os aspectos relacionados com a mortalidade e as principais medidas terapêuticas.

CONTEÚDO: Revisão sistemática dos artigos incluídos no MEDLINE, SciELO e Lilacs, no período compreendido entre 1985 e 2006, utilizando as seguintes palavras-chave: *traumatic brain injury, craniocerebral trauma, children e mortality*, além dos principais livros-texto sobre o assunto. Foram analisados também os *Guidelines of Brain Trauma Foundation* de 2000 e 2003, sendo selecionados os principais trabalhos citados. O traumatismo cranioencefálico é uma das principais causas de morte e seqüelas em crianças e adolescentes. As taxas de mortalidade variaram entre 10% e 55%, principalmente em razão dos critérios de seleção utilizados, da gravidade dos pacientes e dos locais onde foram realizados os estudos. Em geral, a mortalidade em crianças foi menor que as descritas em pacientes adultos. Os principais fa-

tores relacionados com a mortalidade em crianças foram a pontuação na escala de coma de Glasgow, a hipotensão arterial, o edema e ingurgitamento cerebral difusos e a baixa pressão de perfusão encefálica. O tratamento do TCE grave visa a correção dos fatores relacionados com a lesão cerebral secundária.

CONCLUSÕES: Os fatores relacionados com melhor prognóstico em crianças ainda permanecem inconclusivos, havendo algumas divergências entre os estudos. Grande parte destes fatores é corrigível ou evitável, com reanimação hídrica inicial agressiva, tratamento cirúrgico em tempo hábil, monitorização e cuidados intensivos adequados.

Unitermos: adolescente, criança, mortalidade, tratamento, trauma craniocerebral

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Present a critical review of traumatic brain injury (TBI) in children and adolescents, focusing on severe TBI, the mortality and the factors related with poor outcome.

CONTENTS: It was made a systematic review in MEDLINE, SciELO e Lilacs, with the key words: *traumatic brain injury, craniocerebral trauma, children and mortality*. The most important articles related in the *Guidelines of Brain Trauma Foundation* (2000 e 2003) were selected too. TBI is one of the most important causes of mortality and morbidity in children and adolescents, and morbidity in children and adolescents. The mortality variation was between 10% and 55%, depending of the patients select criteria, trauma severity and units where the studies were made. The children mortality was, in general, lower than that found in adults and the most important factors related with an increased mortality were: Glasgow Coma Score, hypotension, cerebral swelling and lower cerebral perfusion press. Severe TBI endpoint treatment is to correct the secondary brain lesions related factors.

1. Mestre em Pediatria, Intensivista Pediátrico, Diarista da UTI Pediátrica do Hospital João XXIII / FHEMIG.
2. Mestre em Pediatria, Intensivista Pediátrica, Médica do SAMU / Belo Horizonte.
3. Mestre em Pediatria, Intensivista Pediátrico, Coordenador da UTI do Hospital João XXIII / FHEMIG.
4. Doutor em Pediatria, Professor Adjunto da UFMG.

*Recebido do Hospital João XXIII da FHEMIG, Belo Horizonte, MG

Apresentado em 18 de agosto de 2006.
Aceito para publicação em 22 de fevereiro de 2007

Endereço para correspondência:
Dr. Luís Fernando Andrade de Carvalho
Rua Heitor Sócrates Cardoso, 630 - Santa Amélia
31560-320 Belo Horizonte, MG
Fone: (31) 3427-5219 Fax: (31) 3427-5219
E-mail: luiscarol@uol.com.br

©Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2007

CONCLUSIONS: The factors related with better outcomes in children with severe TBI are still obscure, despite the large number of studies, large numbers of studies. Many of these factors can be avoided or correct by aggressive fluid resuscitation, surgery treatment, monitoration and adequate intensive care.

Key Words: adolescent, child, mortality, craniocerebral trauma, treatment

INTRODUÇÃO

O trauma é uma das principais causas de morte e de seqüelas em crianças e adolescentes no mundo¹. No Brasil, é a principal causa de morte em crianças acima de cinco anos de idade e responsável por mais de 50% dos óbitos na adolescência². O traumatismo cranioencefálico (TCE) está presente na maioria das crianças vítimas de trauma e é responsável por mais de 75% das mortes na infância^{1,3,4}. Crianças com TCE grave necessitam de internação prolongada em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), com alta mortalidade e morbidade, além de elevado custo financeiro⁵.

O conhecimento das causas do traumatismo cranioencefálico grave em crianças e adolescentes possibilita a implantação de medidas para prevenção primária, que visam à redução do número de traumas, ao passo que a determinação dos fatores relacionados com o óbito propicia a elaboração de protocolos de tratamento para reduzir a morbidade e a mortalidade, denominada prevenção secundária.

CLASSIFICAÇÃO

O TCE pode ser classificado quanto ao mecanismo, gravidade ou morfologia^{4,6-8}.

- Mecanismo: a lesão pode ser fechada (contusa) ou penetrante. As lesões fechadas, mais comuns na infância, são causadas por quedas, atropelamentos, acidentes automobilísticos e agressões;
 - Gravidade: é baseada na escala de coma de Glasgow (ECG), pode ser leve (ECG 14 e 15), moderada (ECG 9 a 13) ou grave (ECG 3 a 8)⁸. A ECG é utilizada também como parâmetro evolutivo e como índice prognóstico, devendo ser interpretada com cautela em pacientes com hipóxia, hipotensão arterial ou após o uso de sedativos e bloqueadores neuromusculares, álcool ou outros fármacos.
 - Morfologia: divide-se em lesões extracranianas, fraturas do crânio e lesões intracranianas;
- 1) Lesões extracranianas: lacerações de couro cabelu-

do que podem ser fonte importante de sangramento e hematomas subgaleais;

2) Fraturas de crânio: lineares, cominutivas, com afundamento, geralmente associadas com lesão de dura-máter e do parênquima cerebral ou diastáticas. A ocorrência de fraturas aumenta significativamente o risco de lesões intracranianas⁴;

3) Lesões intracranianas: podem ser focais (hematomas extradural, subdural ou intra-parenquimatoso) ou difusas (concussão, lesão axonal difusa ou edema e ingurgitamento cerebral). As lesões difusas são as mais comuns em crianças com TCE, principalmente pela desproporção entre a cabeça e o tronco, que propicia a movimentação pendular, pela imaturidade encefálica com grande conteúdo de água e com mielinização incompleta e pela expressiva susceptibilidade às lesões secundárias⁹.

LESÃO ENCEFÁLICA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

Lesão primária é o resultado direto da lesão mecânica provocada pelo trauma, podendo ser causada por dois mecanismos: pelo impacto ou por aceleração e desaceleração. Ocorre no momento do trauma e geralmente não pode ser amenizada pela intervenção médica e sim por meio de medidas de prevenção primária⁴.

Já a lesão cerebral secundária é causada no SNC em decorrência da resposta fisiológica sistêmica ao trauma inicial. As causas mais comuns de lesão cerebral secundária são hipoxemia, hipercapnia ou hipocapnia, hipotensão arterial, hipertensão intracraniana, crises convulsivas, hipertermia e distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos, principalmente de sódio e glicose. A prevenção e a correção dos fatores causadores de lesão cerebral secundária são as medidas mais eficazes no tratamento da criança com TCE^{4,6,7,9,10}.

FATORES RELACIONADOS COM A MORTALIDADE

A experiência clínica e os trabalhos científicos têm mostrado um prognóstico mais favorável nas crianças com TCE que nos adultos¹¹⁻¹³. De forma geral, as taxas de mortalidade do TCE grave em Pediatria variam, entre os trabalhos publicados, de 10% a 50%¹⁴⁻²⁰. Essa ampla variação deve-se, em parte, à diferença dos métodos e dos critérios de seleção utilizados, bem como às diferenças inerentes a cada serviço de referência, ou seja: gravidade dos pacientes, atendimento pré-hospitalar, recursos disponíveis, entre outros.

Existe também variação nos fatores descritos como relacionados com a mortalidade de crianças com TCE

grave. Os trabalhos publicados¹⁷⁻²¹ nas décadas de 1970 e 1980 validaram o uso da ECG em crianças, descrita por Teasdale e Jennett²² em 1974, bem como a sua relação com a mortalidade. Eles analisaram ainda alguns fatores, individualmente em análises univariadas, sugerindo uma possível relação com maior mortalidade, como: hipertensão intracraniana, hipotensão, hipóxia, hipercapnia, lesões intracranianas e traumatismos associados ao TCE, servindo como base para os estudos que surgiram nas duas últimas décadas. Estudos mais recentes reafirmaram a importância da hipotensão no aumento da mortalidade^{5,14,23-26}. A presença de hipertensão intracraniana, a hiperglicemia e

os distúrbios de coagulação sanguínea, principalmente a coagulação intravascular disseminada estiveram relacionados, em alguns estudos^{14,18,25,27}, com um pior prognóstico de crianças com TCE grave, assim como algumas lesões intracranianas, encontradas na tomografia de crânio, como o edema e o ingurgitamento cerebral difuso^{16,25}, o hematoma subdural¹⁵, a hemorragia subaracnóidea²⁸ e a lesão axonal difusa²⁹.

A tabela 1 apresenta os principais estudos encontrados na literatura nos últimos 20 anos (1985-2006), que incluem as variáveis relacionadas com a mortalidade no traumatismo cranioencefálico grave em crianças e adolescentes.

Tabela 1 – Estudos sobre os Fatores Relacionados com Mortalidade de Crianças e Adolescentes com Trauma Cranioencefálico Grave (1985-2006).

Autores	Faixa Etária / Amostra (Critério de Inclusão)	Período/Desenho do Estudo	Mortalidade	Análise Estatística e Fatores Relacionados com Pior Prognóstico
Ducrocq e col. ⁴³	1 mês a 15 anos 585 pacientes (ECG ≤ 8)	9 anos retrospectivo	22%	Análise multivariada: ECG ⁺ , ISS ⁺ , tipo de lesão intracraniana, hipotensão e idade < 2 anos.
Campbell e col. ⁴⁴	1 a 18 anos 83 pacientes (ECG ≤ 12)	5 anos retrospectivo	13%	Análise univariada: idade, ECG ⁺ , PRISM [€]
Hackbarth e col. ⁴⁵	1 mês a 18 anos 79 pacientes (ECG ≤ 10)	4 anos retrospectivo	23%	Análise univariada: ECG, hipotensão, bradicardia, ETP [¥] , baixa PPE [#] Multivariada: bradicardia na sala de emergência e baixa PPE na UTI
Chiaretti e col. ²⁵	Idade média 122,7±45,9 meses 122 pacientes (ECG ≤ 8)	8 anos retrospectivo	14,7%	Análise univariada e multivariada: ECG, politrauma, crise convulsiva, hiperglicemia, hipóxia/hipotensão, CIVD [#] .
Vavilala e col. ²⁶	0 a 14 anos 172 pacientes (ECG ≤ 8 e lesão cerebral difusa)	5 anos retrospectivo	17%	Análise univariada e multivariada: hipotensão, hipotermia e agressão.
Pfenninger e col. ²⁷	1 mês a 16 anos 51 pacientes (ECG ≤ 8)	5 anos retrospectivo	27,5%	Análise univariada: ECG, pupilas fixas e dilatadas, cisternas de base comprimidas, coagulopatia, HIC ^{**} .
Maldaun e col. ⁴⁶	3 meses a 14 anos 52 pacientes (internação em UTI)	2 anos retrospectivo	11,5%	Análise univariada: ECG, hipotensão arterial, alterações tomográficas, HIC
White e col. ⁵	0 a 17 anos 136 pacientes (ECG ≤ 8)	5 anos retrospectivo	24%	Análise univariada: ISS ⁺ , ECG, PA sistólica, HIC, temperatura corporal baixa, PaCO ₂ baixo, TC alterada, hemorragia subaracnóidea ou subdural, edema cerebral, LAD. Multivariada: ECG, PA sistólica.
Pillai e col. ⁴⁷	0 a 15 anos 74 pacientes (ECG ≤ 8 e lesão cerebral difusa)	7 anos retrospectivo	56,8%	Análise univariada: ECG, ausência de reação pupilar, ausência de reflexo óculo-cefálico, hemorragia subaracnóidea traumática. Multivariada: reflexo óculo-cefálico, ECG.
Downard e col. ³⁶	0 a 15 anos 118 pacientes (monitorização da PIC ⁺⁺)	8 anos retrospectivo	28%	Análise univariada: ECG, hipernatremia. Multivariada: PPE menor que 40 mmHg, PIC maior que 20 mmHg
Feickert e col. ¹⁶	0 a 16 anos 150 pacientes (ECG ≤ 8)	17 anos retrospectivo	22%	Análise univariada e multivariada: ECG, arreflexia e edema cerebral.
Thakker e col. ⁴⁸	1 mês a 14 anos 105 pacientes (sob intubação traqueal)	5 anos retrospectivo	16,2%	Análise univariada: idade, ECG, PRISM, taquicardia e hipotensão. Multivariada: idade, PRISM, taquicardia e hipotensão.

Continuação Tabela 1 – Estudos sobre os Fatores Relacionados com Mortalidade de Crianças e Adolescentes com Trauma Cranioencefálico Grave (1985-2006).

Song e col. ¹⁵	5 meses a 15 anos 73 pacientes (ECG ≤ 8)	5 anos retrospectivo	23%	Análise univariada: ECG, postura motora anormal, alterações pupilares, hematoma subdural agudo.
Pigula e col. ³⁴	0 a 16 anos 58 pacientes (ECG ≤ 8)	5 anos prospectivo	29%	Análise univariada e multivariada: hipotensão com ou sem hipóxia, ECG, ISS.
Michaud e col. ¹⁴	0 a 16 anos 75 pacientes (ECG ≤ 8)	2 anos transversal	33%	Análise univariada: resposta pupilar, hipotensão, bradicardia, ISS, HIC Multivariada: ISS, resposta pupilar
Elias-Jones e col. ²⁴	2 meses a 13 anos 39 pacientes (?)	5 anos (?)	23%	Análise univariada: PPE, HIC, hipocapnia.
Lieh-Lai e col. ⁴⁹	1 mês a 17 anos 79 pacientes (admissão em UTI)	4 anos retrospectivo	11%	Análise univariada: ECG, PCR [§] , HIC, achados tomográficos (hemorragia intraventricular ou subaracnóideia ou desvio de linha média)
Alberico e col. ¹²	0 a 19 anos 100 pacientes (ECG ≤ 8)	8 anos prospectivo	24%	Análise univariada: idade e lesões focais à tomografia
Mayer e col. ²⁰	3 semanas a 16 anos 200 pacientes (ECG ≤ 8)	4 anos prospectivo	21,5%	Análise univariada: ECG, HIC, hipotensão, hipóxia ou hipercarbia, múltiplos traumas.
Berger e col. ²¹	0 a 18 anos 37 pacientes (ECG ≤ 8)	5 anos prospectivo	33%	Análise univariada: lesões focais à tomografia, HIC

*ECG – Escala de Coma de Glasgow

¶PRISM – *Pediatric Risk of Mortality*

¥ETP – Escala de Trauma Pediátrico

*PPE – Pressão de Perfusão Encefálica

**HIC – Hipertensão Intracraniana

##CIVD – Coagulação Intravascular Disseminada

*ISS – *Injury Severity Score*

++PIC – Pressão Intracraniana

§PCR – Parada cardiorrespiratória

TRATAMENTO

A avaliação e a abordagem inicial da criança na sala de emergência são constituídas por procedimentos simples, que, se feitos de forma rápida e ordenada, trarão grande benefício ao paciente. A seqüência de atendimento prioriza as lesões que levariam ao óbito mais rapidamente e, por isso, devem ser tratadas em primeiro lugar^{6,8}.

O atendimento inicial compõe-se de:

A – Abordagem das vias aéreas com imobilização da coluna cervical;

B – Ventilação adequada, visando à normocapnia;

C – Abordagem da circulação e controle de sangramentos externos;

D – Exame neurológico: ECG, pupilas, movimento dos quatro membros;

E – Exposição e avaliação de todo o corpo.

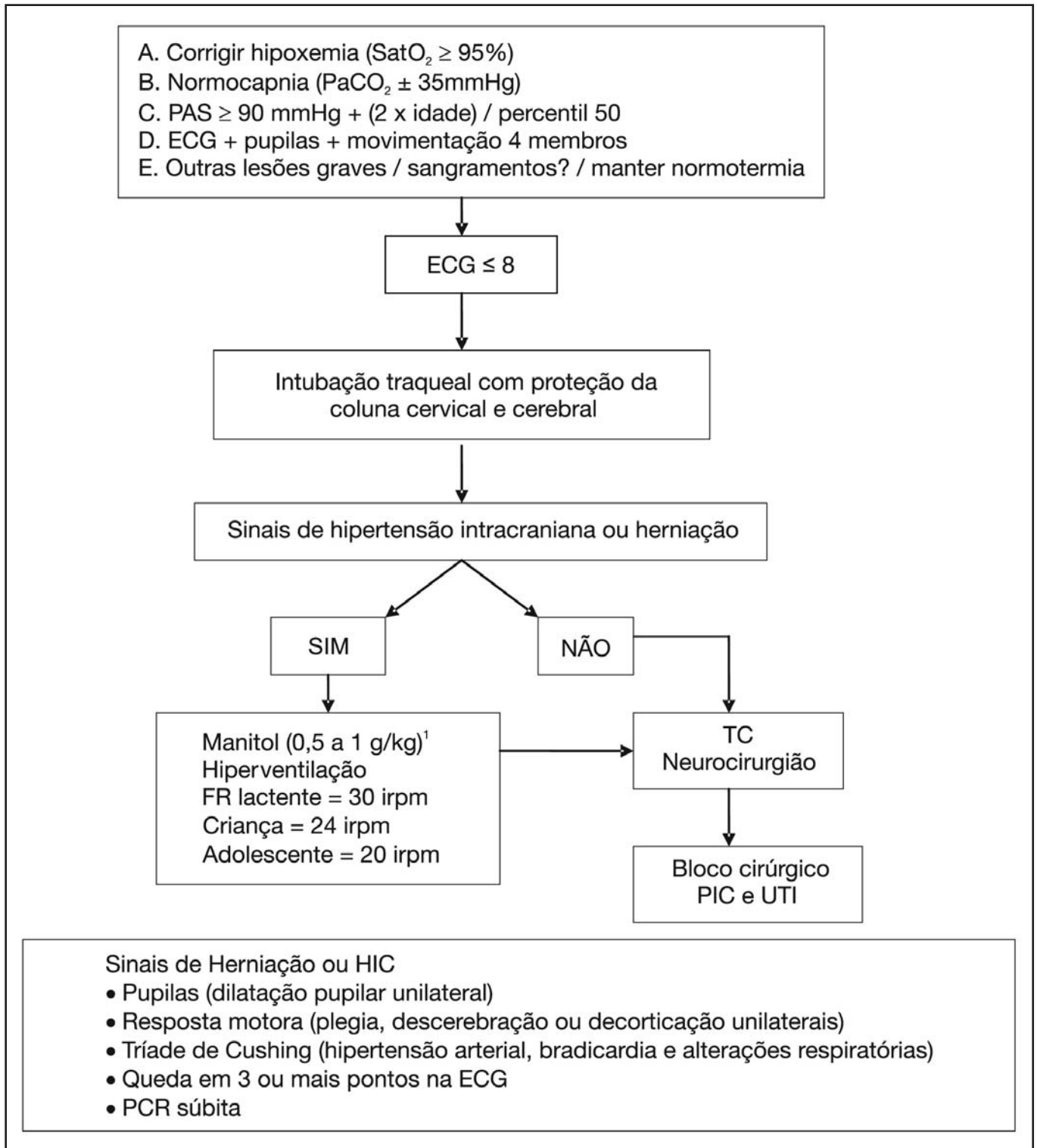
Até o ano de 2003, as condutas para tratamento do TCE grave em crianças e adolescentes eram baseadas nas diretrizes da *Brain Trauma Foundation* para

adultos³⁰. Naquele ano, foram publicadas as primeiras diretrizes para o tratamento das crianças e dos adolescentes³¹:

- Triagem: em regiões metropolitanas, as crianças com TCE grave devem ser transportadas diretamente para um centro de trauma pediátrico, podendo, opcionalmente, serem atendidas em um centro de trauma de adultos com qualificação para atendimento pediátrico³²;

- Atendimento inicial: (Fluxograma 1) em toda criança com pontuação na ECG menor ou igual a oito deve-se assegurar via aérea definitiva, a fim de se evitar a hipóxia, a hipercarbia e a aspiração^{14,20}. A freqüência de complicações nos procedimentos para obtenção da via aérea justifica a utilização de protocolos com medicações para proteção encefálica, anestesia, analgesia e bloqueio neuromuscular. A seqüência rápida de intubação é recomendada para evitar aumento da pressão intracraniana (PIC) que ocorre durante a laringoscopia e pela passagem do tubo pela glote. A lidocaína também pode ser utilizada com o mesmo intuito. Após a intubação deve-se manter a PaCO₂ de 35 a 40 mmHg. O uso

Fluxograma 1 - Atendimento Inicial



¹Opção: pode-se usar solução salina a 3% para pacientes hemodinamicamente instáveis
 ECG – Escala de coma de Glasgow FR – Frequência respiratória
 HIC – Hipertensão Intracraniana PAS – Pressão arterial sistólica
 PCR – Parada cardiorrespiratória PIC – Pressão Intracraniana
 TC - Tomografia Computadorizada

de sedativos, analgésicos e bloqueadores neuromusculares podem ser úteis durante o transporte³³;

- A hipotensão deve ser identificada e corrigida imediatamente, por meio de reposição volêmica^{14,23,34}. Ainda existem divergências nos estudos até então publicados quanto aos níveis pressóricos mais apropriados na criança com TCE grave^{5,27};

As medidas específicas para redução da pressão intracraniana somente devem ser realizadas no atendimento inicial se o paciente apresentar sinais de hipertensão intracraniana (HIC), de herniação transtentorial ou piora neurológica³³. Estes sinais são: tríade de Cushing (hipertensão arterial, bradicardia e alterações respiratórias), dilatação pupilar unilateral ou pupilas fixas e dilatadas bilateralmente, plegia ou postura motora de decorticação ou descerebração, principalmente unilaterais, diminuição de três ou mais pontos na ECG ou ocorrência de parada cardiorrespiratória súbita. As medidas a serem tomadas são: administração de manitol – 0,5 a 1 g/kg, em *bolus*, intubação e hiperventilação moderada (manter $\text{PaCO}_2 \pm 30$ mmHg)³¹. Para aqueles pacientes que estejam hemodinamicamente instáveis, pode-se considerar o uso de solução salina hipertônica a 3% em infusão contínua a 0,1 a 1 mL/kg/hora³⁵; Após a estabilização inicial, deve-se avaliar e anotar o mecanismo de trauma; ocorrência de crise convulsiva; perda de consciência (tempo); ocorrência de cefaléia, tonteira, náuseas ou vômitos. No exame secundário, deve ser observado a existência de hematomas no couro cabeludo, lesões contusas de crânio ou face, edemas e sinais de fratura de base de crânio (equimose periorbitária ou retroauricular, escape de líquido ou sangue pelo nariz ou pelo ouvido ou coleção de sangue retro-timpânica)⁸.

A tomografia computadorizada de crânio e encéfalo deverá ser realizada o mais rapidamente possível. Devem-se realizar exames laboratoriais como: hemograma, glicemia, ionograma, gasometria arterial, atividade de protrombina, tempo de protrombina, tempo parcial de tromboplastina ativada, número de plaquetas e dosagem de fibrinogênio.

- Monitorização da pressão intracraniana (PIC): a hipertensão intracraniana é de difícil diagnóstico em lactentes e crianças pequenas e está associada com aumento da mortalidade e pior recuperação neurológica^{11,20,21,24,27,36}. É apropriada a monitorização da PIC em toda criança com TCE grave com $\text{ECG} \leq 8$ ³¹. A ausência de alterações tomográficas em pacientes comatosos não exclui a possibilidade de hipertensão intracraniana³⁷, principalmente em pacientes com hipotensão

arterial ou posturas motora anormal, unilateral ou bilateral³⁸. A presença de suturas ou fontanelas abertas nos lactentes não impede a ocorrência de hipertensão intracraniana e, dessa forma, não dispensa a monitorização da PIC³⁹. A monitorização deve ser avaliada nas crianças com TCE leve ou moderado que apresentem lesões intracranianas com efeito de massa ou naquelas em que o exame neurológico seriado esteja prejudicado em razão da sedação, do bloqueio neuromuscular ou da anestesia³¹;

- Tratamento da hipertensão intracraniana (HIC): deve ser iniciado quando a PIC for maior ou igual a 20 mmHg (Fluxograma 2). O tratamento e a interpretação da PIC devem ser baseados no exame clínico seriado, na monitorização dos parâmetros fisiológicos e nas imagens tomográficas³¹;

- Pressão de perfusão encefálica (PPE): é a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC e deve ser mantida em valores acima de 40 mmHg em crianças com TCE grave. Provavelmente uma PPE entre 40 e 65 mmHg, dependendo da idade, pode representar o melhor tratamento^{24,36};

- Uso de sedativos e bloqueadores neuromusculares: não há estudos que comprovem que seu uso seja eficaz no tratamento de crianças com TCE grave. O seu efeito no controle da HIC é variável³¹;

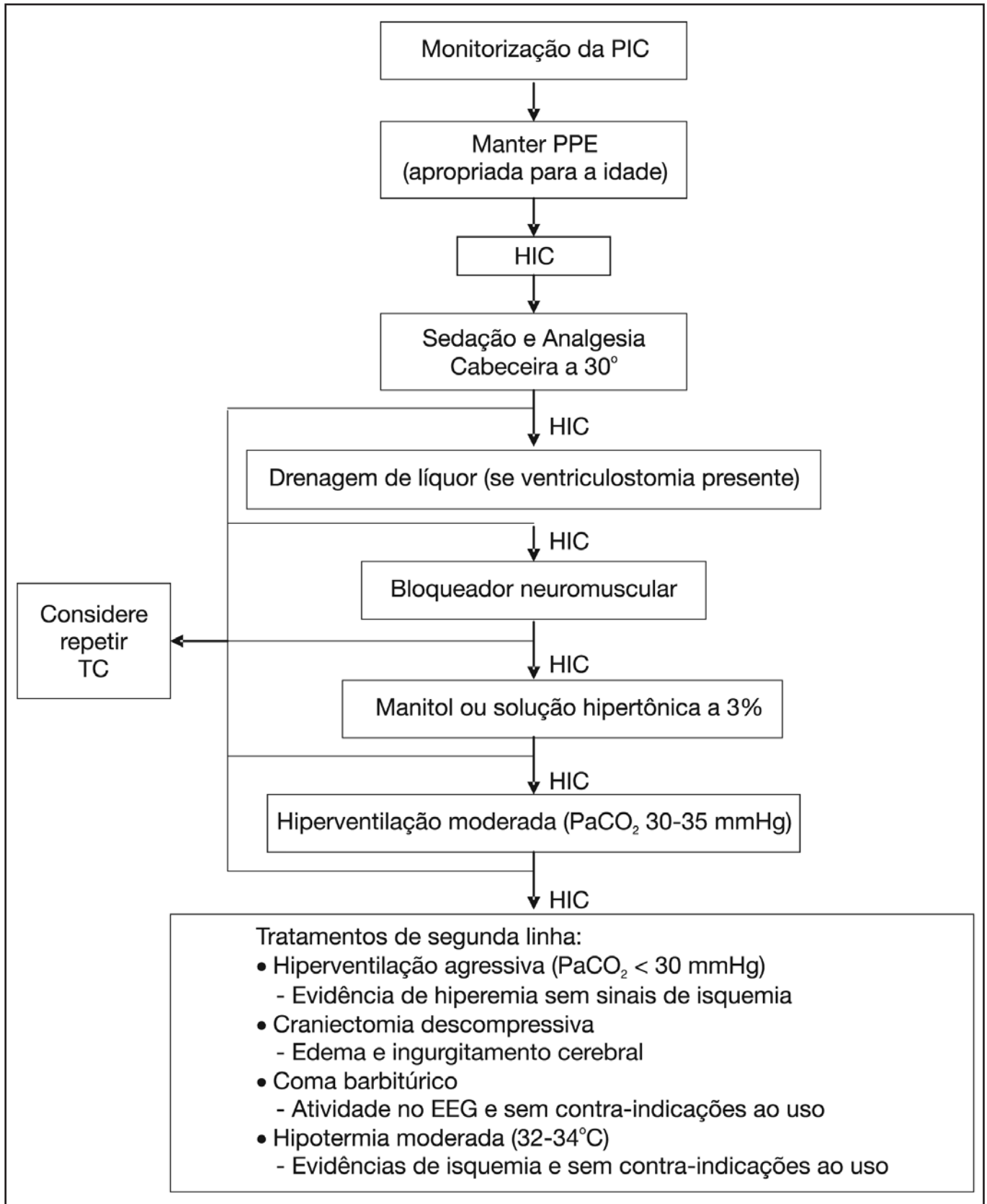
- Drenagem líquórica: deve ser considerada como uma opção para o tratamento da HIC³¹;

- Soluções hiperosmolares: solução salina hipertônica a 3% em doses de 0,1 a 1 mL/kg/hora ou manitol em doses de 0,25 a 1 g/kg podem ser utilizados para controle da HIC. A osmolaridade sérica deve estar menor que 320 mOsm/L para utilização do manitol e menor que 360 mOsm/L para utilização da solução salina hipertônica^{31,35};

- Hiperventilação: a hiperventilação profilática (PaCO_2 menor que 35 mmHg) deve ser evitada. A hiperventilação moderada (PaCO_2 de 30 a 35 mmHg) pode ser utilizada para controle da HIC que não respondeu ao uso de sedação, analgesia, bloqueio neuromuscular, drenagem líquórica e terapia hiperosmolar. A hiperventilação agressiva (PaCO_2 menor que 30 mmHg) somente deve ser utilizada, como tratamento de segunda linha, nos casos de HIC refratária ou por curtos períodos de tempo, nos casos de herniação cerebral ou piora neurológica aguda^{30,31};

- Coma barbitúrico: sua utilização pode ser considerada nos pacientes hemodinamicamente estáveis com HIC refratária. O fármaco utilizado é o tiopental, em dose de ataque (10 mg/kg) e em dose de manutenção

Fluxograma 2 - Tratamento da Hipertensão Intracraniana³¹



PIC – Pressão intracraniana; PPE – Pressão de perfusão encefálica; HIC – Hipertensão intracraniana; TC - Tomografia computadorizada; EEG – Eletroencefalograma

(1 a 5 mg/kg/hora)⁴⁰;

- Temperatura corporal: a hipertermia deve ser evitada e corrigida. Apesar dos poucos estudos em crianças, a hipotermia controlada pode ser utilizada para o tratamento da HIC refratária⁴¹;

- Craniectomia descompressiva: pode ser realizada em crianças com TCE grave e HIC refratária, que preenchem alguns ou todos os critérios a seguir³¹:

1. Tomografia com edema e ingurgitamento cerebral difusos;
2. Primeiras 48 horas de trauma;
3. Ausência de episódios de PIC maior que 40 mmHg, por período prolongado;
4. Pontuação maior que três na ECG, em alguma avaliação durante a internação;
5. Piora clínica secundária;
6. Síndrome de herniação cerebral.

- Corticoterapia: não está indicada, em virtude da falta de evidências de efeito benéfico e do risco de potenciais complicações³¹;

- Profilaxia de crises convulsivas: está indicado o uso de fenitoína durante sete dias^{31,42}.

CONCLUSÃO

Apesar do grande número de trabalhos publicados, os fatores relacionados com um melhor prognóstico em crianças ainda permanecem obscuros, havendo algumas divergências entre os estudos. Grande parte destes fatores é corrigível ou evitável, com reanimação hídrica inicial agressiva, tratamento cirúrgico em tempo hábil, monitoração e cuidados intensivos adequados.

REFERÊNCIAS

01. Carli P, Oriaguet G - Severe traumatic brain injury in children. *Lancet*, 2004;363:584-585.
02. Ministério da Saúde, 2000. Acessado em 01 de julho de 2003. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>.
03. Cantor RM, Leaming JM - Evaluation and management of pediatric major trauma. *Emerg Med Clin North Am*, 1998;16:229-256.
04. Allen EM, Boyer R, Cherny WB et al - Head and Spinal Cord Injury, em: Rogers MC - *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 3rd Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996;809-857.
05. White JR, Farukhi Z, Bull C et al - Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med*, 2001;29:534-540.
06. Guerra SD, Jannuzzi MA, Moura AD - Traumatismo crânioencefálico em pediatria. *J Pediatr*, 1999;75:(Suppl2):S279-S293.
07. Marik PE, Varon J, Trask T - Management of head trauma. *Chest*, 2002;122:699-711.
08. American College of Surgeons Committee on Trauma. *ATLS Course manual*. Chicago, IL: American College of Surgeons, 1997.
09. Mazzola CA, Adelson PD - Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med*, 2002;30(Suppl11):S393-S401.
10. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM et al - EBIC - EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)*,

- 1997;139:286-294.
11. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al - The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*, 1993;34:216-222.
12. Alberico AM, Ward JD, Choi SC et al - Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg*, 1987;67:648-656.
13. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF - Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg*, 1988;68:409-416.
14. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS et al - Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*, 1992;31:254-264.
15. Song SH, Kim SH, Kim KT et al - Outcome of pediatric patient with severe brain injury in Korea: a comparison with reports in the west. *Childs Nerv Syst*, 1997;13:82-86.
16. Feickert H, Drommer S, Heyer R - Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. *J Trauma*, 1999;47:33-38.
17. Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI et al - Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Childs Brain*, 1979;5:174-191.
18. Alberico AM, Ward JD, Choi SC et al - Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg*, 1987;67:648-656.
19. Bruce DA, Schut L, Bruno LA et al - Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg*, 1978;48:679-688.
20. Mayer TA, Walker ML - Pediatric head injury: the critical role of the emergency physician. *Ann Emerg Med*, 1985;14:1178-1184.
21. Berger MS, Pitts LH, Lovely M et al - Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg*, 1985;62:194-199.
22. Teasdale G, Jennett B - Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 1974;2:81-84.
23. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T et al - Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg*, 1998;33:333-338.
24. Elias-Jones AC, Punt JA, Turnbull AE et al - Management and outcome of severe head injuries in the Trent region, 1985-1990. *Arch Dis Child*, 1992;67:1430-1435.
25. Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S et al - Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst*, 2002;18:129-136.
26. Vavilala MS, Bowen A, Lam AM et al - Blood pressure and outcome after severe pediatric traumatic brain injury. *J Trauma*, 2003;55:1039-1044.
27. Pfenninger J, Santi A - Severe traumatic brain injury in children - are the results improving? *Swiss Med Wkly*, 2002;132:116-120.
28. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF et al - Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg*, 1990;73:688-698.
29. Ong L, Selladurai BM, Dhillion MK et al - The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg*, 1996;24:285-291.
30. Bullock MR, Chesnut RM, Clifton GL et al - Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 2000;17:451-553.
31. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al - Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*, 2003;4:(Suppl3):S1-S75.
32. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ et al - Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma*, 2000;49:237-245.
33. Gabriel ES, Ghajar J, Jagoda A et al - Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 2002;19:111-174.
34. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR et al - The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*, 1993;28:310-316.
35. Peterson B, Khanna S, Fisher B et al - Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med*, 2000;28:1136-1143.
36. Downard C, Hulka F, Mullins RJ et al - Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma*, 2000;49:654-659.
37. O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA et al - Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intra-

- cranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg*, 1994;80:46-50.
38. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP et al - Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg*, 1982;56:650-659.
 39. Cho DY, Wang YC, Chi CS - Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome. *Pediatr Neurosurg*, 1995;23:192-198.
 40. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF et al - High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg*, 1988;69:15-23.
 41. Shafi NI, Mariscalco MM - Considering the use of induced hypothermia in a pediatric patient with traumatic brain injury: a critical appraisal of two meta-analyses. *Pediatr Crit Care Med*, 2006;7:468-472.
 42. Young B, Rapp RP, Nprtpn JA et al - Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent post-traumatic seizures in children. *Childs Brain*, 1983;10:185-192.
 43. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA et al - Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med*, 2006;7:461-467.
 44. Campbell CG, Kuehn SM, Richards PM et al - Medical and cognitive outcome in children with traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci*, 2004;31:213-219.
 45. Hackbarth RM, Rzeszutko KM, Sturm G et al - Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: a retrospective review and analysis of predictive factors. *Crit Care Med*, 2002;30:1630-1635.
 46. Maldaun MVC, Zambelli HJL, Dantas VP et al - Análise de 52 pacientes com traumatismo de crânio atendidos em UTI pediátrica: considerações sobre o uso de monitorização da pressão intracraniana. *Arq Neuropsiquiatr*, 2002;60:967-970.
 47. Pillai S, Praharaj SS, Mohanty A et al - Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg*, 2001;34:98-103.
 48. Thakker JC, Splaingard M, Zhu J et al - Survival and functional outcome of children requiring endotracheal intubation during therapy for severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*, 1997;25:1396-1401.
 49. Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP et al - Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr*, 1992;120:195-199.