



ARTIGO DE REVISÃO

Conduta frente à criança com trauma craniano*Management of head injury in children*

Alfredo Löhr Junior*

Resumo

Objetivo: informar ao pediatra sobre uma visão atual do manejo do trauma craniano em crianças menores e maiores de 2 anos; facilitar a compreensão e permitir uma reflexão dos cuidados necessários ao atendimento da criança com traumatismo craniano.

Fontes de dados: revisão bibliográfica sobre o tema, utilizando-se como base de dados o Medline.

Síntese dos dados: foram analisados os aspectos gerais epidemiológicos, o conceito e a fisiopatologia do dano cerebral traumático. Discute-se a avaliação da gravidade do traumatismo craneoencefálico nas diferentes faixas etárias, com a opinião de diferentes autores e com o posicionamento atual sobre os critérios de internamento, solicitação de exames complementares e abordagem terapêutica. Discute-se, ainda, o valor dos exames de neuroimagem no trauma craniano, e, por fim, as estratégias de prevenção e conclusões.

Conclusões: a maioria dos casos de traumas cranianos em crianças são classificados como de natureza leve. Não obstante, mesmo sendo considerados da forma leve, em se tratando da população pediátrica, a apresentação clínica muitas vezes é assintomática, e com alterações de neuroimagem, fazendo com que o manejo nessa faixa etária seja diferenciado do trauma craniano em adultos.

J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (Supl.1): S40-S47: trauma craniano, crianças, injúria cerebral.

Introdução

Nos últimos anos, tem crescido o interesse por parte dos pediatras e neurologistas na compreensão do impacto dos traumas cranianos em crianças. O traumatismo craniano (TC) é uma das causas mais comuns de trauma em crianças, sendo responsável por alto índice de internamento hospitalar, com significativa taxa de morbidade e mortalidade¹.

Abstract

Objective: to make pediatricians aware of ideas about how to handle head injury in children under and over 2 years of age, to facilitate understanding and to allow a rethinking about the necessary care when attending children with head injury.

Sources: a bibliographic review of the theme based on Medline.

Summary of the findings: the following aspects were analyzed: the overall epidemiological aspects, the concept and the physiopathology of the damage caused by brain trauma. The assessment of the severity of head injury for different age ranges was discussed, as well as the opinion of various authors and the current ideas about the criteria regarding hospitalization, request for supplementary exams and therapeutic approach. The value of neuroimaging exams in cases of head injury and, finally, the prevention strategies and conclusions also were discussed.

Conclusions: in most cases, head injuries in children are rated as not being severe. Nevertheless, even though they are seen as slight, when considering the pediatric population the clinical picture is often asymptomatic presenting neuroimaging changes, the management of head injury at this age range is different from the management in adults.

J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (Supl.1): S40-S47: head trauma, children, head injury.

Nos EUA, estima-se que cerca de 155 a 180 crianças por 100.000 habitantes são atendidas anualmente por traumas cranianos fechados, sendo que 74 a 80% dos casos dos TC são considerados traumas leves²⁻⁴. Na Inglaterra, 5% de todos os internamentos pediátricos são por TC, e cerca de 3.000 crianças por ano permanecem com seqüelas neurológicas⁵. Durkin et al.⁴ constataram uma taxa de mortalidade de 6 crianças em 100.000 habitantes por ano. Há um ligeiro predomínio para o sexo masculino, na razão 1,5:1,0. Vários estudos realizados em crianças com TC leve revelaram a presença de cefaléia, alterações comportamentais e cognitivas após alguns dias que sucederam o

* Professor Adjunto do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Professor Assistente do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde do Unicenp, Curitiba-PR. Coordenador da Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe-Curitiba, PR.

trauma. Felizmente a maioria dos casos tem boa recuperação, e sem maiores seqüelas⁶⁻⁸. O traumatismo cranioencefálico (TCE) é considerado por trauma craniano aberto ou fechado, com evidência de envolvimento cerebral, demonstrado por alteração do nível de consciência (sonolência, letargia, confusão mental ou coma) ou sinais de déficit neurológico focal. Traumas relacionados a quedas de motocicletas, bicicletas e acidentes com pedestres respondem por 50% dos TC. Em crianças abaixo de 3 anos, as quedas são as causas freqüentes de lesão cerebral. Outra etiologia importante de TC, e que representa 24% de lesões cerebrais em crianças, é o abuso ou os maus tratos, principalmente abaixo de 2 anos de idade⁹.

Nem sempre as crianças com TC são atendidas por médicos treinados para atender o neurotrauma. É importante que os pediatras que realizam atendimento emergencial tenham conhecimento da fisiopatologia e do manejo para o atendimento de crianças com TCE.

Síntese dos dados

Foi realizada uma revisão bibliográfica no Medline, na qual foram avaliados 547 artigos e selecionadas as referências com importância para o tema em questão e, de acordo com a necessidade do formato do estudo, utilizou-se principalmente o periódico *Pediatrics*. Citaram-se as atuais condutas e posicionamento quanto ao manejo do atendimento do trauma craniano em crianças de baixa idade. Dois livros textos foram utilizados como referência: *Cuidados Neurológicos em Terapia Intensiva Pediátrica* e *Coma em Pediatria - Diagnóstico y Tratamiento*.

Mecanismos do dano cerebral traumático

Basicamente, o mecanismo de injúria cerebral pós-traumática ocorre de duas maneiras: primariamente pelo impacto do trauma; e de forma secundária, causada pelos efeitos da insuficiência respiratória ou circulatória, ou pelo aumento da pressão intracraniana.

Injúria cerebral primária

A magnitude do impacto inicial do trauma sobre o cérebro determina a severidade da lesão. O dano cerebral pode ocorrer de diversas formas, como contusões, lacerações, lesão axonal difusa e ruptura dural, as quais podem ser resultantes da aceleração e desaceleração da cabeça. Logo após o impacto craniano, ocorre redução ou até interrupção do fluxo sanguíneo cerebral, e as reservas de nutrientes e oxigênio se esgotam em segundos. Isso leva a um metabolismo anaeróbico do tecido cerebral pela isquemia, com conseqüente acúmulo de lactato e acidose. Ocorre um desequilíbrio pela carência de oferta energética, determinando desestabilização iônica, com alteração das bombas de eletrólitos, nos potenciais de ação das membranas e influxo de cálcio para o interior da célula, determi-

nando lesão celular irreversível. Na fase de refluxo cerebral, há produção de radicais livres de oxigênio, e estes estimulam diretamente as vias lipoxigenase e cicloxigenase. Ocorre na seqüência uma verdadeira cascata inflamatória, levando a alterações vasculares (vasodilatação e vasoconstrição), alteração da permeabilidade vascular, quimiotaxia de granulócitos e agregação plaquetária, ativando a cascata de coagulação, com a formação de microtrombos. Em nível sistêmico, pode haver supressão da imunidade mediada por células, facilitando o desenvolvimento de infecções secundárias. Outro mecanismo fisiopatológico envolvido na injúria cerebral após TCE é a excitotoxicidade. Estudos experimentais¹⁰ verificaram que o trauma neurológico favorece a liberação de aminoácidos excitotóxicos, como o glutamato e o aspartato. Ambos os aminoácidos interagem com os receptores NMDA (receptor N-metil-D-aspartato) e não-NMDA (receptor &-amino-3-OH-metil-4 isoxazole, AMPA) pós-sinápticos, que desencadeiam o influxo do cálcio e sódio, respectivamente, determinando dano e edema neuronal¹⁰. Não raro, o aumento desses aminoácidos excitotóxicos provocam crises convulsivas. Esses danos são amenizados por antagonistas dos receptores NMDA, como a quetamina e o MK-801. As alterações nas membranas celulares podem aumentar a sensibilidade das células, e lesões celulares podem aumentar a sensibilidade das células a danos secundários, como o vasoespasm, edema, hipóxia e/ou hipotensão¹¹.

Injúria cerebral secundária

Noventa por cento dos pacientes que sofrem TC apresentam complicações secundárias, as quais ocorrem em minutos, horas ou dias após a lesão primária, e podem levar ao dano parenquimatoso, piorando o dano neurológico¹². As condições secundárias do dano cerebral pós-trauma podem ser por distúrbios sistêmicos e distúrbios intracranianos. Dentre as distúrbios sistêmicos, a hipóxia e a hipotensão são dois fatores significativos na complicação da lesão cerebral. O trauma freqüentemente leva à perda da consciência, podendo abalar estruturas vitais do tronco encefálico, e, com isso, desencadear apnéia prolongada, hipoventilação, hipercarbia e/ou atelectasias. As alterações desencadeadas pela perda da consciência contribuem, muitas vezes, para o quadro de hipóxia, como pneumotórax, hemotórax e edema pulmonar. A hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) pode estar relacionada com o aumento de 25 a 50% da mortalidade.

A hipotensão ocorre em 35% dos casos com TCE severo¹¹. Quando ocorre a hipotensão, há a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, pois a pressão de perfusão cerebral (PPC) está diretamente relacionada com a pressão arterial média (PAM), ($\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$) levando à isquemia e ao infarto cerebral. Essa situação poderá ainda ser agravada no caso de uma anemia. A hipercarbia determina vasodilatação sobre o sistema venoso cerebral e, conseqüentemente, há o aumento da pressão intracraniana (PIC).

A PIC, por outro lado, também pode estar aumentada pelo efeito massa determinado, por exemplo, pelos hematomas intra ou extra-axiais, edema cerebral e/ou a hiperemia cerebral. A hipertensão intracraniana pode, por sua vez, determinar isquemia ou compressão direta das estruturas encefálicas, levando a uma herniação transtentorial.

Anormalidades eletrolíticas constituem outro conjunto de fatores envolvidos no mecanismo de injúria cerebral, devendo-se considerar principalmente os distúrbios da homeostase do sódio. A hiponatremia pode causar secreção inapropriada do hormônio antidiurético, levando ao edema cerebral. O diabetes insípido é outra complicação vista nos TC severos. A hipoglicemia, mais frequentemente observada em recém-natos ou prematuros, também leva a uma acidose láctica e à liberação de radicais livres, agravando a injúria cerebral.

A hipertermia é outro fator agravante de injúria cerebral, pois para cada elevação de 1 °C de temperatura corporal há um incremento de 5% no metabolismo cerebral. Deve-se observar a hipertermia, pois ela aumenta a perda insensível da água, podendo agravar a hipotensão¹³.

Avaliação da gravidade do trauma craniano em crianças

Para uma avaliação apropriada, o pediatra deve analisar todo o contexto do atendimento ao paciente pediátrico. Alguns questionamentos são necessários para o sucesso da evolução da criança com TC:

– quanto às condições do local que presta o atendimento, o que observar nestes aspectos de infra-estrutura do hospital: o setor de imagem (radiologista pediátrico), a presença de pediatra, neurocirurgião pediátrico e pessoal especializado e/ou com treinamento para atendimento à criança com TC;

– quais as condições relacionadas à criança que se deve avaliar: a idade do paciente, o nível de consciência (sonolência, letargia, coma); a presença de sinais neurológicos

focais; a ocorrência de crise convulsiva; alterações no comportamento da criança, como irritabilidade, agitação ou acentuada apatia ou indiferença no pós-trauma; cefaléia intensa. A anamnese deve ser sucinta, porém clara e objetiva, buscando sempre elucidar as exatas condições de como sucedeu o trauma. Em situações de dúvidas do informante, levantar a suspeita de negligência ou maus tratos. Deve-se observar as alterações verificadas na calota craniana ou no escalpe da criança, suspeita de fraturas, presença também de lesões em outras partes do corpo.

Paira ainda certa dúvida ou controvérsia com relação à melhor conduta no manejo do atendimento da criança com TC leve, abaixo dos 2 anos de idade. Quando hospitalizar? Quando liberar o paciente? Quando solicitar exames complementares de neuroimagem, como a radiografia de crânio (RC), a tomografia axial computadorizada cranial (TAC) ou a ressonância magnética nuclear cerebral (RMN)? Convém lembrar que as crianças menores de 2 anos, e principalmente as abaixo dos 12 meses, podem apresentar um exame clínico-neurológico totalmente normal e, mesmo assim, apresentarem alterações cerebrais detectadas pela neuroimagem¹⁴. A Academia Americana de Pediatria elaborou um protocolo no manejo do TC leve em crianças abaixo de 2 anos de idade, publicado na revista *Pediatrics*¹⁵, matéria sobre a qual será discutida adiante.

Gradação da severidade da injúria traumática cerebral

Determinar o grau de comprometimento neurológico de uma criança com TC é uma condição importante, pois permite ao médico intensivista, ou ao pediatra em atendimento emergencial, uma noção das condições neurológicas iniciais do paciente e a sua evolução, possibilitando ao médico traçar um plano de ação e conduta na busca de um melhor conjunto de medidas necessárias e eficazes na condução dos pacientes com neurotrauma. A Tabela 1, citada por Sanchez et al.¹⁶, descreve a gradação da severidade da injúria cerebral traumática, sendo utilizada para crianças maiores e adultos. Tendo em vista que as

Tabela 1 - Severidade da injúria cerebral traumática

| Dados | Leve | Moderada | Severa | Muito severa |
|-----------------------------------|---------|---|-----------------|---|
| GCS | 13-15 | 9-12 | 3-8 | 3-4 |
| Duração do coma | Ausente | Ausente | > 6 h | – |
| CID -9 | < 1 h | 1-24 h | > 24 h | – |
| Duração da amnésia pós-traumática | < 1 h | 1-24 h | 1-7 dias | > 7 dias |
| Evolução | Boa | Alto risco para problemas cognitivos, comportamentais | Altíssimo risco | Déficit físico e cognitivo-comportamental |

GCS- Glasgow Coma Score, CID- Código Internacional de Doenças – 9ª edição.

crianças menores de dois anos possuem maior chance de apresentarem fratura craniana pós-TC, e frequentemente apresentarem um curso diferente de evolução, acrescida da dificuldade de avaliação, o manejo desse grupo de pacientes é diferenciado. Quayle et al.^{17,18} encontraram 6%, e Dietrich et al.¹⁹, 5% das crianças com TC leve, lesão intracraniana observada pela TAC cranial.

Sanches et al.¹⁶ consideram um TC leve quando a criança ou o adulto apresenta, ao exame inicial pós-TC, um escore da escala de Glasgow entre 13 e 15 pontos, e sem que tenha ocorrido perda da consciência e sem anormalidades neurológicas. Os mesmos autores recomendam a realização de uma TAC-cranial em todo paciente que tenha perdido a consciência acima de 5 minutos, mesmo com um escore considerado TC-leve. Casado Flores & Serrano²⁰ também adotam essa conduta, a qual também defendemos, visto que recentes estudos têm mostrado, cada vez mais, a indicação da TAC-cranial, mesmo nos traumas leves, pois assim o paciente poderá ser liberado para casa com maior segurança²¹.

Pacientes considerados como TC moderado já apresentam um alto risco para seqüelas neurológicas, como transtornos cognitivo-comportamentais. Os casos severos e muito severos podem apresentar como seqüela a incapacidade motora ou física, fazendo com que tanto os casos de TC moderado, severo e muito severo sejam sempre hospitalizados.

Avaliação e manejo do TC leve em crianças abaixo de 2 anos

Um especial interesse por parte dos pediatras vem sendo dedicado ao grupo de crianças abaixo de 2 anos de idade, tendo em vista que 76% dos casos de TC são classificados como TC leve^{2,3}. Embora o trauma craniano seja considerado leve, algumas crianças abaixo de 2 anos apresentam complicações, motivo pelo qual esse grupo pediátrico vem sendo estudado à parte¹⁴. De acordo com a recente revisão da Academia Americana de Pediatria¹⁵, definiu-se através de um consenso, como TC leve em crianças, aquelas com história de trauma de escalpe, crânio ou cérebro, com estado mental em alerta ou em vigília, observado ao primeiro exame, ausência de achados neurológicos focais, e ausência física de evidência de fratura de crânio. Não estão incluídos neste grupo, os recém-nascidos, os traumas múltiplos, lesões penetrantes, diátese hemorrágica, pré-existência de envolvimento neurológico e/ou de neurocirurgia prévia e ausência na história e ao exame inicial de abuso ou negligência. Define-se ainda como injúria intracranial (IIC) a presença de hematoma, contusão cerebral e/ou edema cerebral.

De acordo com a análise da Academia Americana de Pediatria¹⁵, as crianças com TC leve foram classificadas em 4 grupos de risco para IIC:

1. crianças com alto risco para IIC, nas quais a TAC-cranial é indicada;
2. crianças com algum potencial indicador de risco para IIC, no qual a TAC-cranial e a observação são indicadas;
3. crianças com ausência de sinais ou sintomas de lesão cerebral, porém com algum risco para fraturas de crânio e IIC, nas quais ainda a TAC-cranial e a radiografia de crânio e a observação estão indicadas;
4. crianças com baixo risco para IIC, para as quais os exames de neuroimagem não são necessários.

Grupo Risco 1: são considerados de alto risco para IIC, as crianças que apresentam:

- alteração do nível de consciência (paciente com alta dificuldade para manter-se acordado);
- presença de anormalidades neurológicas focais, sinal de depressão da calota craniana, presença de sinais clínicos de fratura craniana ou na RC, presença de irritabilidade ao manuseio, fontanela abaulada. Ocorrência de convulsões e/ou vômitos persistentes, embora a presença de vômitos seja um fato relativamente comum em crianças. Na prática, a recorrência de mais de 5 episódios de vômitos em 6 horas deve ser considerada;
- salienta-se, ainda, o fator de risco inversamente proporcional à idade da criança, ou em outras palavras, maiores cuidados devem ser dispensados aos lactentes abaixo dos 3 meses de idade.

Grupos 2 e 3: risco intermediário

a) Crianças com indicadores clínicos de possível IIC:

- crianças com 3-4 episódios de vômitos;
- perda transitória da consciência > 1 minuto;
- história de letargia ou irritabilidade (melhorada até o exame);
- alterações no comportamento;
- fratura craniana observada após um período de 24 horas.

Deve-se solicitar uma TAC-cranial, caso ocorra mais de um dos fatores acima, se a perda da consciência foi superior a 15-30 segundos e se a mudança no padrão comportamental foi superior a 30 minutos, ou se o paciente for muito jovem. Caso a TAC-cranial não possa ser realizada, o paciente deve permanecer em observação contínua por 4 a 6 horas pós-trauma; na ocorrência dos indicadores clínicos já citados, a TAC deve ser realizada. Na ausência durante o período de observação dos indicadores clínicos, a criança poderá ser liberada.

b) Crianças das quais se desconhece o mecanismo do trauma, ou os achados de exame físico sugerem a possibilidade de fratura de crânio:

- situações de forte impacto, como, por exemplo, colisões ou queda em movimento de motocicletas, com ejeção da criança, com queda de 1 metro (3-4 pés)²² de altura;

- queda sobre superfícies duras (concreto, soalho de madeira);
- hematomas de escalpo, principalmente em região temporoparietal²¹. Hematomas frontais têm menor risco de complicação²³;
- história vaga ou não esclarecida da forma da ocorrência do trauma, neste caso, sempre pensar na possibilidade de maus tratos ou negligência.

Dependendo dos fatores acima citados, uma TAC-cranial poderá ser realizada. Um dos empecilhos é que, para se obter uma TAC nesta faixa etária, quase sempre uma sedação e/ou anestesia geral é necessária, condição essa nem sempre disponível nos centros de atendimentos pediátricos. Caso não seja possível realizar uma TAC-cranial, recomenda-se uma observação da criança por 6 horas, e não havendo surgimento dos sintomas acima, o paciente poderá ser liberado após esse período de observação.

c) Crianças com baixo risco para IIC

Nesse grupo de crianças, o risco de complicações neurológicas é praticamente desprezível. Esta categoria inclui crianças com trauma ocorrido de mecanismo de baixo impacto (baixa energia), quedas abaixo de 1 metro, nas quais não há manifestações clínicas pós-trauma de pelo menos 2 horas.

Todas as crianças, após uma apropriada avaliação/observação e/ou realização de exames de neuroimagem, podem ser liberadas para casa, se:

- a criança não apresenta nenhuma condição de possibilidade de IIC;
- a criança permanece sempre alerta com exame neurológico normal;
- não há suspeita de abuso ou de negligência;
- a criança residir próximo a um posto de atendimento de saúde, ou próximo do hospital onde foi atendida, caso necessite retornar.

A todo paciente liberado, deve ser dada a orientação aos familiares ou aos responsáveis com relação a eventuais alterações que possam ainda ocorrer, como excessiva sonolência, mudança no padrão comportamental e/ou vômitos persistentes, especialmente em lactentes de baixa idade. Recomenda-se o retorno imediato ao centro de atendimento, caso tais anormalidades venha a surgir após a alta.

O emprego da neuroimagem em TC

A radiografia de crânio (RC) tem baixo valor preditivo de complicações neurológicas, e sua realização é controversa. A RC tem boa indicação em caso de suspeita de fratura craniana, principalmente nas fraturas lineares, e em crianças de baixa idade.

A tomografia axial computadorizada (TAC-cranial) é o exame de escolha no TC e na avaliação de IIC²⁴. O único obstáculo é que na maioria das vezes há necessidade de sedação e/ou anestesia geral da criança, o que pode determinar sintomas, como sonolência e vômitos pós-anestesia. Tais sintomas podem ser confundidos com os sintomas próprios do TC, e com isso ampliar o período de observação e permanência hospitalar. A TAC detecta anormalidades que podem determinar a conduta terapêutica nas primeiras horas, e orientar para deterioração neurológica rápida (pequenos hematomas extradurais, contusão frontal bilateral ou massa temporal unilateral), além de servir como auxiliar no prognóstico. A Tabela 2 descreve a classificação dos achados tomográficos segundo Marshall et al.²⁵, mais frequentemente encontradas em crianças.

A ressonância magnética nuclear cerebral (RMNC) deve ser realizada, quando necessária, após a TAC. Ela possui melhor capacidade de resolução de imagem, superior à TAC-cranial, em que pequenas hemorragias, transtornos isquêmicos, microtrombos, hemorragias tardias e lesões de fossa posterior são melhores observadas^{26,27}.

Tabela 2 - Classificação tomográfica da lesão cerebral difusa

| Categoria | Definição |
|------------------|--|
| I | Ausência de lesão intracraniana visível na tomografia |
| II | Cisternas presentes Desvio de linha média de 0 a 5 mm ou lesão densa ou ambos Ausência de lesão de densidade alta ou mista >25 ml Inclui fragmentos ósseos e corpos estranhos |
| III | Cisternas comprimidas ou ausentes Desvio da linha média de 0 a 5 mm Ausência de lesão de densidade alta ou mista >25 ml |
| IV | Desvio da linha média >5 mm Ausência de lesão de densidade alta ou mista >25 ml |

Porém a realização demanda centros mais especializados, e, por outro lado, requer também uma sedação mais duradoura. Assim, esse procedimento fica restrito a avaliações mais específicas e mais tardias, dependendo da evolução clínica do paciente, ou se o neurocirurgião pediátrico assim achar pertinente.

O manejo clínico

As crianças com TC necessitam de monitorização contínua do seu nível de consciência, do seu padrão respiratório, o controle hemodinâmico, e meios com recursos tecnológicos adequados e em ambiente tranquilo. Na maioria das vezes, não há necessidade de intervenção cirúrgica, uma vez que o TC leve é predominante na população pediátrica. Basicamente, o manejo dessas crianças visa a controlar os componentes intracranianos (cérebro, líquor e sangue). Isto significa manter estável o fluxo sanguíneo cerebral, garantir uma boa oxigenação para proporcionar uma recuperação do tecido cerebral, evitando a herniação cerebral. A cabeceira deve estar levemente elevada, de 30 a 45 graus.

O suporte de oxigênio está indicado nos pacientes com TC, sobretudo naqueles pacientes com sintomas de disfunção cerebral com depressão do nível de consciência, com o escore da escala de Glasgow abaixo de 8 pontos. Nos casos mais graves, a intubação endotraqueal e a ventilação são necessárias, embora a hiperventilação profilática seja contra-indicada, pois ela pode produzir uma vasoconstrição cerebral^{28,29}.

O uso de corticóide no TC é controverso. Os esteróides têm uma boa indicação no edema cerebral vasogênico, ao redor de massas tumorais ou abscessos cerebrais, bem como no trauma medular. Estudos recentes não mostraram mudanças significantes na mortalidade e morbidade em pacientes tratados com corticóide logo após o trauma craniano. Portanto, a sua utilização não tem benefício comprovado, e a sua indicação não tem sido estimulada^{30,31}.

O uso de anticonvulsivantes, como a difenilhidantoína e o fenobarbital, tem seu emprego indicado nos traumas severos, nos quais as crises convulsivas podem potencialmente ocorrer³². Os barbitúricos foram utilizados amplamente no passado, atualmente sua indicação é restrita a procedimentos invasivos que causam a elevação aguda da pressão intracraniana, como o estado de mal epiléptico, e na hipertensão intracraniana refratária. O uso profilático não está indicado³³.

O uso dos diuréticos no manejo do TCE tem como princípio reduzir o volume intravascular e na potencialização dos efeitos benéficos da restrição hídrica, e, conseqüentemente, na diminuição da PIC. O diurético usualmente empregado é o furosemide, e tem sido utilizado na prevenção da formação do edema cerebral hiperêmico e no tratamento de pacientes com edema cerebral de evolução subaguda ou crônica. A dose é de 0,5 a 1 mg/kg, podendo ser utilizado a cada 4 ou 6 horas, com um efeito de 30-60

minutos, devendo-se monitorizar os eletrólitos. O manitol tem seu lugar conquistado no controle da hipertensão intracraniana. Ele reduz a hipertensão intracraniana e melhora a perfusão cerebral³⁴. A dose utilizada é de 0,25 a 1 g/kg, em *bolus* endovenoso, podendo-se repetir a cada 2 ou 6 horas. O seu efeito é de 4 horas. O seu uso é limitado pela hiperosmolaridade e pelos distúrbios eletrolíticos, e na depleção do volume intravascular. O uso incontrolado do manitol pode determinar algumas complicações, como hemorragia e isquemia nos casos de hiperosmolaridade, sobrecarga hemodinâmica com falência cardíaca, desidratação, falência renal e agravo do edema cerebral, se a osmolaridade sérica for superior a 310 mOsm/L. Outros autores contestam o uso do manitol.

Outro diurético utilizado é a acetazolamida, sendo inibidor da anidrase carbônica. Está indicado no edema cerebral, porém com limitação nos casos agudos com hipertensão intracraniana. O uso prolongado da acetazolamida pode determinar acidose sistêmica e efeitos deletérios sobre o SNC.

O manejo de fluidos e eletrólitos é fundamental, o descontrole da oferta hídrica pode agravar a hiperemia e o edema cerebral severo. A hipovolemia, nos pacientes politraumatizados com quadros hemorrágicos, pode contribuir com a isquemia cerebral. Portanto, monitorizar o débito cardíaco é fundamental.

Atualmente, além das habituais intervenções terapêuticas, há alguns estudos em relação ao efeito farmacológico benéfico de algumas drogas sobre o dano cerebral traumático, causado pela isquemia e a reperfusão. Algumas dessas drogas incluem os antagonistas do cálcio, inibidores da calmodulina, queladores do ferro e de radicais livres, antioxidantes lipícos, fatores hormonais de crescimento e antagonistas dos amoníácidos excitatórios e dos peptídeos opióides endógenos³⁵. Apesar das inúmeras possibilidades terapêuticas, são necessárias ainda investigações mais aprofundadas para determinar quais os agentes mais eficazes e menos tóxicos.

O manejo cirúrgico

O tratamento cirúrgico no TC pode ser útil no tratamento da descompressão, no sentido de reduzir a PIC, ou no tratamento dos hematomas epidurais, subdurais e intraparenquimatosos. Os hematomas epidurais ocorrem em 6% das lesões cerebrais traumáticas na infância, e geralmente se manifestam 24 a 72 horas pós-trauma. Na drenagem cirúrgica dos hematomas epidurais significantes, como um volume maior que 30 ml e espessura maior de 15 mm, e desvio da linha média maior que 5 mm, a evacuação é sempre necessária. Contudo, nos pequenos hematomas assintomáticos, a abordagem cirúrgica é controversa³⁶.

Os hematomas subdurais estão associados a traumas severos, podem ser decorrentes de concussão cerebral ou lesão venosa, raramente estão associados a fraturas. São

geralmente bilaterais, e mais frequentes em crianças acima de 1 ano. Crianças com rebaixamento do nível de consciência, fontanela abaulada e tensa, afastamento das suturas devem ser submetidas à drenagem subdural bilateral com agulhas subdurais. O tratamento dos hematomas subdurais inter-hemisféricos em pacientes assintomáticos é conservador.

Prevenção do TCE

A melhor forma de tratamento é, sem dúvida, a prevenção. As crianças, como se encontram em fase de crescimento e desenvolvimento, estão sujeitas às diferentes formas de trauma craniano. Traumas que vão desde traumas ocorridos do tocotraumatismo aos acidentes automobilísticos e, particularmente nas crianças menores, muitas vezes, estas são vítimas dos maus tratos e negligência causados até pelos próprios familiares. Algumas estratégias de prevenção citadas por Fonseca¹¹ são descritas a seguir.

Nos esportes e brincadeiras

- Uso de capacetes para o ciclismo, *skate*, patins, hipismo.
- Superfícies lisas e brinquedos com peso reduzido nos locais de recreação.

Quedas

- Colocação de redes ou barras nas janelas.
- Não utilizar andadores.
- Evitar lajes ou vãos livres altos.
- Evitar portões próximos às escadas.

Veículos automotores

- Uso de capacetes para motociclista e acompanhantes.
- Uso de cinto de segurança nos automóveis, e próprio para crianças, no banco traseiro.
- *Airbags* como equipamento obrigatório nos veículos.
- Prevenção e combate ao uso de drogas ilícitas na infância e na adolescência.

Conclusões

O Comitê de Neuropediatria da Sociedade Paranaense de Pediatria elaborou um manual prático de neuropediatria³⁷, o qual apresenta recomendações úteis para o atendimento da criança com traumatismo cranioencefálico. A seguir, como conclusões, estaremos listando, com pequenas alterações, tais sugestões.

1. Nunca subestime a anamnese e o exame físico. Nenhum exame complementar poderá trazer tantas informações quanto o atendimento.

2. Procure ordenar os dados em seqüência temporal, de modo a poder avaliar se está havendo piora do estado de consciência.
3. Procure acalmar a criança e os pais, e estabelecer um clima de diálogo e segurança propício.
4. Traumatismos cranianos leves são considerados quando não há perda da consciência, e o Glasgow adaptado para crianças é igual a 15. E, também nas crianças maiores, um período de amnésia que não ultrapasse 5 minutos, e com exame neurológico normal.
5. Um escore da escala de Glasgow abaixo de 12 pontos em crianças, ou um período de perda de consciência maior do que 5 minutos em crianças maiores, e mais de 1 minuto em crianças menores de 2 anos, requer vigilância e até hospitalização.
6. A tomografia axial computadorizada cranial é o exame de eleição para o traumatismo craniano, na determinação de injúria cerebral. A radiografia de crânio é útil nas crianças menores com suspeita de fratura de crânio, porém não significativa para detectar uma injúria cerebral.
7. Na utilize sedativos ou antieméticos em excesso em crianças com TC. O repouso e a hidratação por via oral fracionada é a maneira mais adequada de resguardar crianças com recorrência de vômitos. Em situações de vômitos persistentes e com manifestações de desidratação, uma hidratação por via endovenosa pode ser realizada, tendo-se o cuidado de não hiperhidratá-la. A movimentação e o transporte produzem vômitos, e os pais devem ser alertados para esse fato.
8. Procure orientar os pais quanto à necessidade de um jejum ou fracionamento da dieta, frente a crianças com vômitos pós-traumáticos incoercíveis.
9. Pense sempre em síndrome da criança espancada frente a lactentes com lesões incompatíveis com a história do trauma.
10. Em recém-nascidos e lactentes, grandes hemorragias intracranianas ou cefalohematomas extensos podem ser causa de choque, já menos frequente nas crianças maiores ou adultos.

Referências bibliográficas

1. Snyder CL, Jain VN, Saltzman DA, Strate RG, Perry JF, Leonard AS. Blunt trauma in adults and children: a comparative analysis. *J Trauma* 1998;30:1239-45.
2. Krauss JF. Epidemiological features of brain injury in children: occurrence, children at risk, causes and manner of injury, severity and outcomes. In: Broman SH & Michael ME, eds. *Traumatic head injury in children*. New York: Oxford University Press; 1995.
3. Krauss JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984;119:186-201.

4. Durkin MS, Olsen S, Barlow B, Virela A, Connolly Jr ES. The epidemiology of urban pediatric neurological trauma: evaluation of, and implications for, injury prevention program. *Neurosurgery* 1998;42:300-10.
5. Crouchman M, Rossiter L, Colaço T, Forsyth R. A practical outcome scale for paediatric head injury. *Arch Dis Child* 2001;84:120-4.
6. Levin HS, Mattis S, Ruff RM, Eisenberg HM, Marshall LF, Tabaddor K, et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *J Neurosurg* 1987;66:234-43.
7. Farmer MY, Singer HS, Mellitis ED, Hall D, Charney E. Neurobehavioral sequelae of minor head injuries in children. *Pediatr Neurosci* 1987;13:304-8.
8. Roddy PR, Cohn SM, Moller BA, Duncan CC, Gossche JR, Seashore JH, et al. Minimal head trauma in children revisited: is routine hospitalization required? *Pediatrics* 1998;101:575-7.
9. Rivara FP, Grossman DC. Prevention of traumatic deaths to children in the United States: how far have we come and where do we need to go? *Pediatrics* 1996;7:1101-6.
10. Hudspeth MJ. Glutamate: a role in normal brain function, anaesthesia, analgesia and CNS injury. *Br J Anaesth* 1997;78: 731-47.
11. Iglesias SBO. Trauma de crânio: manejo na UTI. In: Carvalho WB, Ho Lee J, Mângia CMF, editores. *Cuidados neurológicos em terapia intensiva pediátrica*. São Paulo: Ed. Lovise Ltda.; 1998. p.157-64.
12. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14.
13. Lam WH. Fluids in pediatric patients. *Care Crit III* 1998;14:93-6.
14. Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med* 2001;37:65-74.
15. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001;107:983-93.
16. Sanchez JL, Paidas CN. Childhood trauma: now and in the New Millennium. *Surg Clin North Am* 1999;79:1503-33.
17. Quayle KS, Jaffe DM, Kuppermann N, Kaufman BA, Lee BC, Park TS, et al. Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and radiographs indicated? *Pediatrics* 1997;99:E11.
18. Quayle KS. Minor head injury in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:1189-99.
19. Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME, Kosnik E, King DR. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict at abnormality on computed tomography? *Ann Emerg Med* 1993;22:1535-40.
20. Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico em la infância. In: Casado Flores J & Serrano A. *Coma em Pediatria – Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid: Ed. Diaz de Santos; 1997. p.129-36.
21. Livingston DH, Loder PA, Koziol J. The use of CT scanning to triage patients requiring admission following minimal head injury. *J Trauma* 1991;31:483-9.
22. Gruskin K, Schutzmann S. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:15-20.
23. Greenes D, Schutzman S. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics* 1999;104:861-7.
24. Woodcock RJ, Davis PC, Hopkins KL. Imaging of head trauma in infancy and childhood. *Semin Ultrasound CT MR* 2001;4: 162-82.
25. Marshall LF, Bowers Marshall S, Klauber MR. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1990;75 Suppl :14-20.
26. Greenes D, Schutzman S. Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:88-92.
27. Altemeier WA, Levine C, Rodriguez F. A pediatrician's view: imaging procedures in pediatric neurological conditions. *Pediatr Ann* 1998;27:607-9.
28. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury: Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984;61:241-53.
29. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-9.
30. Dearden NM, Gibson McDowall DG. Effect of high dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986;64:81-88.
31. Alderson P, Roberts J. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1997;314:1855-9.
32. Temkin NR, Dikmen SSA, Winn HR. Management of head injury. Post-traumatic seizures. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2:425-35.
33. Ward JD, Becker DB, Miller JD. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985;62:383-8.
34. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik. Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. *Neurosurgery* 1996;39:714-20.
35. Gentile N, McIntosh YK. Antagonist of excitatory amino acids and endogenous opioid peptides in the treatment of experimental central nervous system injury. *Ann Emerg Med* 1993;22:1028-34.
36. Kochanek PM, Clark RSB, Adelson PD. Severe traumatic brain injury in children: pathobiology, management and controversies. In: *Current concepts in pediatric critical care*. Zucker AR & Steinhorn DM, editores. Society of Critical Care Medicine; 1995. p.153-70.
37. Comitê de Neuropediatria da Sociedade Paranaense de Pediatria. *Manual de Neuropediatria*. Curitiba: Veja Gráfica e Editora Ltda.; 1997.

Endereço para correspondência:

Dr. Alfredo Löhr Junior

Av. Cândido Hartmann, 570 – conj. 211

CEP 80730-440 – Curitiba, PR

E-mail: fredd@rla01.pucpr.br