

Coagulation disorder in children and adolescents with moderate to severe traumatic brain injury

Distúrbio de coagulação em crianças e adolescentes com traumatismo cranioencefálico moderado e grave

Carolina A. Affonseca¹, Luís Fernando A. Carvalho², Sérgio D. Guerra³, Alexandre R. Ferreira⁴, Eugênio M. A. Goulart⁴

Resumo

Objetivos: Descrever o perfil epidemiológico de crianças e adolescentes com traumatismo cranioencefálico moderado e grave internados em unidade de tratamento intensivo; descrever a frequência de alterações na coagulação destes pacientes; determinar a relação entre a coagulopatia e a gravidade do trauma; analisar os fatores associados à coagulopatia; e verificar a influência da coagulopatia na mortalidade desses pacientes.

Métodos: Estudo transversal com 301 pacientes de até 16 anos internados em terapia intensiva devido a traumatismo cranioencefálico moderado e grave, compreendendo período de 5 anos. O perfil de coagulação foi associado com achados clínicos, epidemiológicos e tomográficos. Análises univariadas e multivariadas foram empregadas para verificar a associação entre presença de coagulopatia e mortalidade.

Resultados: A idade mínima foi de 23 dias, e a máxima, de 16 anos (média de 7,9 anos). Cerca de 77% dos pacientes apresentaram coagulopatia, cuja ocorrência esteve diretamente associada à gravidade do trauma, mas não ao aumento da mortalidade. Os fatores associados com a presença de coagulopatia foram: gravidade do traumatismo cranioencefálico (OR = 2,83; IC95% 1,58-5,07), diagnóstico de edema e ingurgitamento cerebral à tomografia computadorizada de crânio (OR = 2,11; IC95% 1,13-4,07) e ocorrência de trauma torácico e/ou abdominal (OR = 2,07; IC95% 1,11-4,00). Aproximadamente 35% dos pacientes morreram. Em análise multivariada, os fatores que se relacionaram ao aumento do risco de morrer foram: ocorrência de distúrbios de sódio (OR = 5,56; IC95% 2,90-10,65), hipotensão no centro de tratamento intensivo (OR = 12,58; IC95% 4,40-35,00) e síndrome do desconforto respiratório agudo (OR = 13,57; IC95% 1,51-121,66).

Conclusão: O surgimento de coagulopatia é uma complicação frequente nos pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico moderado e grave. Apesar de, neste estudo, não estar diretamente associada à ocorrência de óbito, pode ser considerada um marcador de gravidade.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(3):274-282: Trauma cranioencefálico, coagulação sangüínea, criança, adolescente.

Abstract

Objectives: To describe the epidemiological profile of children and adolescents with moderate to severe traumatic brain injury admitted to an intensive care unit; to describe the frequency of coagulation disorders in these patients; to determine the relationship between coagulopathy and trauma severity; to assess the factors associated with coagulopathy; and to assess the effect of coagulopathy on the mortality of these patients.

Methods: Cross-sectional study with 301 patients aged up to 16 years admitted to an intensive care unit due to moderate to severe traumatic brain injury, carried out over a 5-year period. The coagulation profile was associated with clinical, epidemiological and CT findings. Univariate and multivariate analyses were used to check the association between coagulopathy and mortality.

Results: Minimum age was 23 days, and maximum age was 16 years (mean of 7.9 years). About 77% of patients had coagulopathy, whose occurrence was directly associated with the severity of the trauma, but not with the rise in mortality. The factors associated with the presence of coagulopathy were the following: severity of the traumatic brain injury (OR = 2.83; 95%CI 1.58-5.07), diagnosis of brain swelling on cranial computed tomography (OR = 2.11; 95%CI 1.13-4.07) and occurrence of chest and/or abdominal injury (OR = 2.07; 95%CI 1.11-4.00). Approximately 35% of patients died. The multivariate analysis showed that the factors associated with an increased risk of death were presence of sodium disorders (OR = 5.56; 95%CI 2.90-10.65), hypotension in the intensive care unit (OR = 12.58; 95%CI 4.40-35.00) and acute respiratory distress syndrome (OR = 13.57; 95%CI 1.51-121.66).

Conclusion: The development of coagulopathy is a frequent complication in patients with moderate to severe traumatic brain injury. Even though it is not closely associated with death in this study, it may be regarded as a marker of injury severity.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(3):274-282: Traumatic brain injury, blood coagulation, child, adolescent.

1. Mestre, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG. Intensivista pediátrica.
2. Mestre, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG. Intensivista pediátrico. Diarista, UTI Pediátrica, Hospital João XXIII, Belo Horizonte, MG.
3. Mestre, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG. Intensivista pediátrico. Coordenador, UTI Pediátrica, Hospital João XXIII, Belo Horizonte, MG.
4. Doutor, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG. Professor adjunto, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG.

Artigo submetido em 30.10.06, aceito em 28.02.07.

Como citar este artigo: Affonseca CA, Carvalho LF, Guerra SD, Ferreira AR, Goulart EM. Coagulation disorder in children and adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(3):274-282.

doi 10.2223/JPED.1639

Introdução

As lesões relacionadas ao trauma constituem um dos principais problemas de saúde passíveis de prevenção em crianças. No Brasil, é a maior causa de morte entre 10 e 29 anos de idade e representa cerca de 40% das mortes na faixa etária entre 5 e 9 anos e 18% entre 1 e 4 anos¹, sendo o trauma de crânio a principal causa de morte e seqüelas nessas faixas etárias².

Lesão cerebral primária é aquela resultante da lesão mecânica que ocorre no momento do trauma, em decorrência do impacto. A lesão cerebral secundária não está diretamente relacionada ao mecanismo de trauma. Ela ocorre após o trauma inicial e é definida como a lesão neuronal decorrente da resposta local ou sistêmica à lesão inicial. Vários fatores, como hipotensão e hipóxia, têm sido correlacionados ao surgimento de lesões secundárias¹⁻⁸. Outros, como a ocorrência de distúrbio de coagulação, estão sendo atualmente estudados, com o intuito de definir sua importância dentro da complexidade de fatores que influenciam o prognóstico do paciente vítima de traumatismo cranioencefálico (TCE).

Desde 1974, quando Goodnight et al.⁹ atribuíram pela primeira vez a ocorrência de falência hemostática sistêmica secundária a uma desfibrinação aguda associada à lesão cranioencefálica que produziu destruição do tecido cerebral, vários outros autores têm descrito a ocorrência de coagulopatia em adultos e crianças com TCE¹⁰⁻¹⁹, bem como a associação entre a intensidade do distúrbio de coagulação e a gravidade do trauma de crânio, que reflete a magnitude da lesão encefálica^{12,16-18}.

Apesar de amplamente descrita, a incidência de coagulopatia pós-TCE ainda não foi determinada com precisão em crianças¹⁶. Em 1982, Miner et al.¹² relataram que 71% dos pacientes entre 2 e 18 anos de idade admitidos com TCE apresentaram alteração em pelo menos um dos testes de coagulação. Quinze anos mais tarde, May et al.¹⁴, em um estudo com adultos, verificaram que 81% dos pacientes com pontuação na escala de coma de Glasgow (ECG) \leq 6 e 100% daqueles com pontuação $<$ 5 apresentavam evidência laboratorial de coagulopatia à admissão hospitalar.

A associação entre presença de coagulopatia e ocorrência de um pior prognóstico com maior mortalidade entre os pacientes com TCE foi descrita por diversos autores^{8,12,13,15-18,20}. Uma vez que a natureza e a extensão da lesão encefálica são fatores determinantes do prognóstico e estando tal lesão sujeita à deterioração em virtude do comprometimento da hemostasia, muito se tem discutido sobre a importância e a eficácia do tratamento da coagulopatia.²¹⁻²³ Goodnight et al.⁹ sugerem que a instituição precoce do tratamento da coagulopatia possa ter contribuído para melhorar o prognóstico de doentes adultos, o que foi, anos mais tarde, descrito por outros autores^{6,14}. Apenas em 2001 foi publicado um estudo com resultados semelhantes em crianças com menos de 16 anos¹⁷. No mesmo ano, entretanto, Vavilala et al.¹⁸ não conseguiram demonstrar a existência de re-

lação entre o tratamento do distúrbio de coagulação e a presença de um prognóstico mais favorável em crianças.

Constituem objetivos deste trabalho: descrever o perfil epidemiológico de crianças e adolescentes vítimas de TCE moderado e grave internados em unidade de tratamento intensivo (UTI); descrever a frequência de alterações nos testes de coagulação destes pacientes; determinar a relação entre a presença da coagulopatia e a gravidade do trauma; analisar os fatores associados à ocorrência de coagulopatia; e verificar a influência da coagulopatia na mortalidade desses pacientes.

Métodos

Estudo transversal em que foram estudados, em duas etapas distintas, os prontuários de 318 crianças e adolescentes vitimados entre 01/09/1998 e 31/08/2003 e que estiveram internados na UTI pediátrica do Hospital João XXIII, com diagnóstico de TCE moderado (pontuação na ECG entre 9 e 13) ou grave (pontuação na ECG \leq 8).

Foram excluídos pacientes cujos prontuários não continham informações quanto à pontuação na ECG à admissão hospitalar ou quanto aos resultados de coagulograma realizado nas primeiras 24 horas após a internação; pacientes cuja lesão tenha sido provocada por um objeto penetrante; e pacientes com mais de 16 anos de idade que eventualmente tenham sido internados na UTI pediátrica. Nenhum dos pacientes estudados tinha história pregressa de coagulopatia ou de deficiência de vitamina K.

O João XXIII é um hospital público, pertencente à rede da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais. É referência no estado para o atendimento de urgência e emergência de adultos e crianças vítimas de trauma, intoxicações exógenas graves, queimaduras e acidentes com animais peçonhentos, sendo responsável por cerca de 150.000 atendimentos por ano. São admitidas na UTI, por ano, cerca de 250 crianças e adolescentes; dentre esses, em média, 80 são vítimas de trauma de crânio.

Durante a internação na UTI, os pacientes com trauma de crânio são tratados de acordo com as diretrizes publicadas em consensos baseados em literatura atual e revisados periodicamente, sendo que a última revisão publicada foi em 2003^{2,24}.

Dentro de até 24 horas após o trauma, é coletado sangue para exames laboratoriais, o que geralmente inclui testes de coagulação: tempo de protrombina (TP), atividade de protrombina (AP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TPPA) e contagem do número de plaquetas. Geralmente, são utilizados frascos de microcoleta (1,8 mL) para crianças pequenas. Para a contagem plaquetária, o frasco utilizado contém anticoagulante EDTA-K3 e é preenchido com o último sangue da coleta, a fim de evitar a contaminação do soro com o potássio do anticoagulante. Caso o volume aspirado seja inferior ou superior ao estipulado, seja observada hemólise

macroscopicamente ou quando a pressão de aspiração do vácuo é baixa, o sangue é desprezado e nova amostra é coletada.

A análise do sangue é feita de forma automatizada. O controle de qualidade é feito diariamente, e a calibração do aparelho é realizada a cada troca de reagentes, no caso do coagulograma, ou semanalmente, para a contagem de plaquetas.

A deficiência no processo de coagulação é diagnosticada quando a AP for inferior a 70% e/ou o TP for maior que 16 segundos e/ou o TTPA for superior a 10 segundos do tempo do controle e/ou a contagem do número total de plaquetas estiver abaixo de 150.000/mm³.

O coagulograma é, então, repetido de 12 em 12 horas, até que os valores dos testes estejam normais.

A coleta de dados foi feita em duas etapas. Inicialmente, entre agosto de 2001 e setembro de 2002, foram coletados os dados de prontuários, obtidos no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) do Hospital João XXIII, referentes aos pacientes internados entre setembro de 1998 e dezembro de 2001. A segunda parte da coleta foi realizada de janeiro de 2002 a agosto de 2003, a partir de consultas diárias aos prontuários dos pacientes durante sua internação no centro de tratamento intensivo (CTI). A pesquisa foi autorizada pelo Núcleo de Ensino e Pesquisa do Hospital João XXIII, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, pela Câmara Departamental do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG.

No segundo momento de coleta de dados, foi obtida dos responsáveis diretos pela criança uma autorização por escrito para inclusão do caso na pesquisa.

Por tratar-se de um estudo constituído por todos os pacientes que preenchiam os critérios de inclusão, tem-se uma amostra intencional, não sendo assim realizado um cálculo do tamanho da amostra.

O processamento dos dados foi efetuado utilizando recursos estatísticos do *software* Epi-Info. O teste do qui-quadrado foi usado para a comparação entre as proporções, sendo o teste exato de Fisher utilizado quando necessário. O qui-quadrado de tendência linear foi utilizado nas situações caracterizadas por progressão. A análise de variância foi utilizada para a comparação entre médias de dados com distribuição normal, sendo usados testes não-paramétricos 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 programa MULTLR. No modelo final, foram consideradas significativas as variáveis que permaneceram com o valor de $p < 0,05$.

Resultados

Foram admitidos na UTI 318 pacientes com TCE moderado ou grave no período do estudo. Desses, foram excluídos

17 pacientes: quatro sem relato da pontuação na ECG à admissão hospitalar; oito por apresentarem trauma craniano penetrante; três por não apresentarem o resultado de exames relacionados ao perfil de coagulação; e dois por terem idade superior a 16 anos completos. O grupo de estudo ficou, então, constituído por 301 pacientes.

A idade mínima foi de 23 dias, e a máxima foi de 16 anos, resultando em uma média de 7,9±4,3 anos e mediana de 7,8 anos. Dos pacientes estudados, 69,1% eram do sexo masculino. O tempo médio de internação foi de 10,9 dias para aqueles que receberam alta do CTI, e de 5,5 dias para aqueles que apresentaram evolução fatal. Os principais mecanismos de trauma associados à ocorrência de lesão cranioencefálica moderada ou grave foram: atropelamentos (45,8%), quedas (20,3%), acidentes automobilísticos (15,6%) e acidentes de bicicleta (9,3%). Em 2,7% dos casos, ocorreu lesão provocada de forma intencional, ou seja, agressão física.

Com relação à gravidade do TCE, 112 (37,2%) pacientes apresentavam trauma moderado e 189 (62,8%), trauma grave. Dentre os pacientes com TCE grave, 71 (23,6%) apresentavam posturas motoras anormais em flexão ou extensão ou ausência de resposta motora (ECG 3 a 5) à admissão hospitalar. Dos pacientes com TCE moderado, 18,7% (21 pacientes) morreram, ao passo que, entre os com TCE grave, a mortalidade foi de 43,9% (83 pacientes). A frequência de coagulopatia foi de 76,4%, estando diretamente relacionada com a gravidade do TCE (Tabela 1).

As principais lesões encontradas na tomografia computadorizada de crânio (TC) foram: lesão axonal difusa (42,2%); edema e ingurgitamento cerebral (37,9%); e contusões intraparenquimatosas (32,6%), sendo que um mesmo paciente pode apresentar uma ou mais alterações na TC. A distribuição da coagulopatia conforme as lesões intracranianas encontra-se na Tabela 1.

A maioria dos pacientes apresentava traumas associados ao TCE, de forma que, em 65,1% dos pacientes estudados, foram diagnosticados traumas em outras regiões do corpo, tais como tórax, abdome, extremidades e coluna vertebral (trauma raquimedular).

A presença de coagulopatia não foi estatisticamente diferente entre os pacientes que apresentavam outros traumas associados ao TCE quando comparados com aqueles com TCE isolado ($p = 0,10$). Ao analisar separadamente pacientes com trauma torácico e abdominal, percebe-se que a ocorrência de distúrbio de coagulação é significativamente maior nesse grupo do que naquele em que não foram diagnosticadas tais lesões ($p = 0,02$).

Analisando separadamente os grupos com e sem distúrbio de coagulação, observa-se que eles são semelhantes quanto à média de idade, distribuição por sexo, presença de instabilidade hemodinâmica à admissão hospitalar, presença de traumas associados ao TCE e mecanismo de trauma (Tabela 2).

Com relação à mortalidade, 33,9% dos pacientes estudados evoluíram para óbito, sendo que, quando as variáveis foram analisadas isoladamente, a presença de coagulopatia relacionou-se de forma estatisticamente significativa com uma maior chance de evolução fatal ($p < 0,01$).

Na análise univariada, pacientes do sexo feminino tiveram uma chance estatisticamente significativa maior de morrer que os pacientes do sexo masculino ($p = 0,03$). Da mesma forma, nesta análise, contribuíram para um aumento da mortalidade: ocorrência de traumas associados ao TCE; presença

Tabela 1 - Ocorrência de distúrbio de coagulação distribuído pela pontuação na escala de coma de Glasgow à admissão hospitalar e pelas principais alterações tomográficas entre os pacientes vítimas de trauma cranioencefálico moderado ou grave

	Com coagulopatia		Sem coagulopatia		p
	n	%	n	%	
Escala de coma de Glasgow					
9-13	72	64,3	40	35,7	< 0,01*
6-8	94	79,7	24	20,3	
3-5	64	90,1	7	9,9	
Lesão à tomografia de encéfalo					
Edema/ingurgitamento cerebral					
Sim	96	84,2	18	15,8	0,02
Não	134	71,7	53	28,3	
Lesão axonal difusa					
Sim	93	73,2	34	26,8	0,33
Não	137	78,7	37	21,3	
Contusão parenquimatosa					
Sim	78	79,6	20	20,4	0,45
Não	152	74,9	51	25,1	
Hematoma extradural					
Sim	30	71,4	12	28,6	0,53
Não	200	77,2	59	22,8	
Hematoma subdural					
Sim	27	75,0	9	25,0	0,99
Não	203	76,6	62	23,4	
Hemorragia subaracnóidea traumática					
Sim	62	83,8	12	16,2	0,12
Não	168	74,0	59	26,0	
Afundamento craniano					
Sim	31	70,5	13	29,5	0,41
Não	199	77,4	58	22,6	
Hemorragia intraventricular					
Sim	14	73,7	5	26,3	0,99
Não	216	76,6	66	23,4	

* Qui-quadrado de tendência linear = 16,96.

de instabilidade hemodinâmica à admissão hospitalar e durante a internação em CTI; ocorrência de distúrbios metabólicos, como hiperglicemia ou alterações do sódio; e desenvolvimento de síndrome do desconforto respiratório agudo (Tabela 3).

No entanto, quando se realizou análise multivariada envolvendo todos esses fatores, apenas a ocorrência de distúrbios de sódio, hipotensão durante a internação no CTI e síndrome do desconforto respiratório agudo mantiveram-se como fatores significativamente relacionados ao aumento do risco de morrer (Tabela 4).

Discussão

O trauma de crânio é uma lesão com alta prevalência nas crianças vítimas de trauma, e sua incidência vem aumentando a cada ano. É responsável por causar danos que, quando não levam o paciente à morte, deixam graves e incapacitantes seqüelas.

Apesar dos contínuos avanços nas técnicas de ressuscitação, na terapia intensiva e na monitorização neurológica, pouco tem melhorado o prognóstico das crianças com TCE grave. Tal afirmação é corroborada pelo fato de que a morta-

lidade entre os pacientes estudados girou em torno de 34%, índice bastante semelhante ao encontrado na literatura^{7,20}.

Quando analisadas em conjunto, as situações relacionadas ao trânsito de pedestres e veículos representam mais de 70% das causas de TCE moderado e grave em crianças e adolescentes. Tal associação também foi observada por outros autores^{7,8,16,20}, que apontam, ainda, as quedas como outra importante causa desse tipo de lesão.

Com relação à ocorrência de distúrbio de coagulação, objeto de maior interesse deste estudo, observou-se que tal alteração esteve presente em 77% dos pacientes estudados e que sua prevalência, conforme anteriormente observado por outros autores^{12,17}, variou de forma direta com a gravidade do trauma, classificada conforme pontuação obtida na ECG, refletindo a intensidade da lesão encefálica.

Pacientes com TCE moderado ou grave com outros traumas associados não apresentavam, em geral, uma prevalência de coagulopatia superior àquela que ocorria em pacientes com TCE isolado, exceto quando se comparou, separadamente, o grupo de pacientes com TCE associado a trauma torácico e/ou abdominal, em que a chance de ocorrer distúrbio

Tabela 2 - Comparação das características gerais entre os grupos de pacientes com traumatismo cranioencefálico moderado ou grave, segundo a presença ou ausência de distúrbio de coagulação

Variáveis	Com coagulopatia	Sem coagulopatia	p
Idade (anos) - média (± DP)	8,00 (±4,19)	7,54 (±4,59)	0,43
Gênero masculino:feminino	154:76	54:17	0,19
Presença/ausência instabilidade hemodinâmica à admissão*	65/165	16/55	0,42
Presença de trauma em tórax e/ou abdome (sim/não)	95/135	18/53	0,02
Presença de traumas associados ao TCE (sim/não)	156/74	40/31	0,10
Mecanismo de trauma (sim/não)			
Atropelamento	105/125	33/38	0,99
Bicicleta	22/208	6/65	0,96
Queda	43/187	18/53	0,29
Automóvel	40/190	7/64	0,18
Moto	4/226	2/69	0,63
Agressão	7/223	1/70	0,69
Outros	9/221	4/67	0,51

DP = desvio padrão; TCE = traumatismo cranioencefálico.
* Instabilidade hemodinâmica na sala de emergência.

de coagulação foi duas vezes maior quando comparado aos pacientes com TCE sem esses tipos de trauma associados. Tal fato, já descrito por outros autores¹², pode ser explicado analisando o mecanismo que mais provavelmente causa coagu-

lopatia no TCE: a lesão tecidual com liberação de tromboplastina, que leva à ativação da cascata de coagulação. Sabe-se que não apenas o encéfalo, mas também os pulmões e o fígado contêm grande quantidade de

Tabela 3 - Análise univariada de fatores relacionados à mortalidade entre os pacientes com traumatismo cranioencefálico moderado ou grave internados em centro de tratamento intensivo

Variáveis	Óbito		Alta		p
	n	%	n	%	
Gênero					
Feminino	40	43,0	53	57,0	0,03
Masculino	62	29,8	146	70,2	
Trauma torácico e/ou abdominal associado					
Sim	48	42,4	65	57,6	0,02
Não	54	28,7	134	71,3	
Trauma associado ao TCE					
Sim	76	38,8	120	61,2	0,02
Não	26	24,8	79	75,2	
Instabilidade hemodinâmica à admissão na sala de emergência*					
Sim	35	43,2	46	56,8	0,05
Não	67	30,5	153	69,5	
Instabilidade hemodinâmica no CTI					
Sim	97	54,2	82	45,8	< 0,01
Não	5	4,1	117	95,9	
Hiperglicemia					
Sim	85	41,7	119	58,3	< 0,01
Não	17	17,5	80	82,5	
Distúrbio de coagulação					
Sim	92	40,0	138	60,0	< 0,01
Não	10	14,1	61	85,9	
Distúrbio de sódio					
Sim	70	68,0	33	32,0	< 0,01
Não	32	16,2	166	83,8	
Síndrome do desconforto respiratório agudo					
Sim	13	92,9	1	7,1	< 0,01
Não	89	31,0	198	69,0	

CTI = centro de tratamento intensivo; TCE = traumatismo cranioencefálico.
* Instabilidade hemodinâmica na sala de emergência.

tromboplastina na composição de seus tecidos¹¹. A ausência de significância estatística entre ocorrência de traumas associados ao TCE e presença de coagulopatia deve-se ao fato de,

na maioria das vezes, o sistema músculo-esquelético ser predominantemente acometido, cuja lesão não causa, diretamente, alterações na coagulação.

Tabela 4 - Análise multivariada de fatores relacionados à mortalidade entre os pacientes vítimas de traumatismo craniocéfálico moderado ou grave internados em centro de tratamento intensivo

Variável	Óbito		Alta		p	Odds ratio	IC95%
	n	%	n	%			
Sexo							
Feminino	40	43,0	53	57,0	0,35	1,38	0,70-2,73
Masculino	62	29,8	146	70,2			
Trauma torácico e/ou abdominal associado							
Sim	48	42,4	65	57,6	0,28	1,52	0,71-3,28
Não	54	28,7	134	71,3			
Trauma associado ao TCE							
Sim	76	38,8	120	61,2	0,95	0,97	0,41-2,30
Não	26	24,8	79	75,2			
Instabilidade hemodinâmica na sala de emergência							
Sim	35	43,2	46	56,8	0,47	1,29	0,65-2,57
Não	67	30,5	153	69,5			
Instabilidade hemodinâmica na UTI							
Sim	97	54,2	82	45,8	< 0,01	12,58	4,40-36,0
Não	5	4,1	117	95,9			
Hiperglicemia							
Sim	85	41,7	119	58,3	0,22	1,61	0,75-3,46
Não	17	17,5	80	82,5			
Distúrbio de coagulação							
Sim	92	40,0	138	60,0	0,50	1,40	0,53-3,70
Não	10	14,1	61	85,9			
Distúrbio de sódio							
Sim	70	68,0	33	32,0	< 0,01	5,56	2,9-10,65
Não	32	16,2	166	83,8			
Síndrome desconforto respiratório agudo							
Sim	13	92,9	1	7,1	0,02	13,57	1,5-121,6
Não	89	31,0	198	69,0			

IC95% = intervalo de confiança de 95%; TCE = traumatismo craniocéfálico; UTI = unidade de tratamento intensivo.

A importância da coagulopatia no prognóstico desses pacientes ainda não foi suficientemente esclarecida na literatura. No presente estudo, após a análise multivariada dos fatores relacionados à mortalidade dos pacientes vítimas de TCE moderado e grave, a presença de coagulopatia não constituiu um dos fatores apontados como tendo importância no aumento da mortalidade. Durante a revisão da literatura, tal associação foi encontrada e descrita por vários autores. Alguns deles atribuíam um aumento da mortalidade à ocorrência, mesmo da forma mais leve, de coagulopatia^{6,11,13,14,17,20}.

Quando se analisam de forma mais detalhada os estudos publicados pelos autores que determinaram esta associação, nota-se que, invariavelmente, deixaram de ser analisados fatores que poderiam ter contribuído para a ocorrência de um maior número de óbitos entre os pacientes com TCE.

Hulka et al.¹¹, em 1996, estudando 159 pacientes adultos, descreveram que pacientes com TCE que desenvolveram coagulopatia tiveram nove vezes mais chance de morrer do que aqueles na ausência de tal anormalidade. No entanto, foi realizada apenas análise univariada, e outros fatores associados ao prognóstico, como traumas associados ao TCE e ocorrência de hipotensão e de distúrbios metabólicos, não foram avaliados. Já em 2001, Keller et al.¹⁷, estudando crianças com TCE, também observaram que aquelas com coagulopatia tiveram maior risco de morrer. No entanto, por terem usado uma amostra pequena (n = 53) e realizado análise descritiva, não houve significância estatística nos dados. Mais recentemente, foram publicados dois estudos realizados com pacientes pediátricos tentando correlacionar a ocorrência de distúrbio de coagulação com o prognóstico. O primeiro deles, analisando um pequeno número de pacientes (n = 51), mostra uma correlação estatisticamente significativa entre coagulopatia e prognóstico (p < 0,001). No entanto, mais uma vez, outras variáveis importantes para o prognóstico deixaram de ser avaliadas, e foi utilizada apenas análise univariada dos dados²⁰. O primeiro estudo que contempla um maior número de variáveis e utiliza análise multivariada foi o realizado por Chiaretti et al.⁸, publicado em 2002. Tais autores encontraram uma correlação significativa entre o desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada e a ocorrência de um pior prognóstico (p = 0,03). Assim, ainda não há disponível na literatura um número suficiente de estudos, metodologicamente bem executados, que analise o efeito da presença de distúrbio de coagulação na mortalidade de pacientes com TCE e que contemple os múltiplos fatores que poderiam influenciá-la.

Desta forma, permanece sem resposta a questão do papel da coagulopatia no aumento da mortalidade do paciente com TCE. De acordo com os achados do estudo em questão, a ocorrência de distúrbio de coagulação seria não um fator determinante da mortalidade, mas sim um marcador da gravidade do trauma de crânio, chamando a atenção para a necessidade de um acompanhamento mais rigoroso e intensivo dos pacientes que desenvolvem tal alteração.

A literatura relata que o tratamento inicial adequado do paciente com neurotrauma parece exercer um forte impacto no prognóstico final do paciente^{8,14}. Assim, no acompanhamento de pacientes com TCE moderado e grave, entre tantas medidas visando à manutenção da homeostase e à adequada perfusão encefálica, deve-se incluir a análise do perfil de coagulação, a fim de que o tratamento da coagulopatia, distúrbio altamente prevalente nesse grupo, possa ser feito de forma e no momento oportuno. Além de contribuir para que os recursos hospitalares sejam usados de forma mais racional, isso evita que ocorram atrasos na instituição da terapêutica, o que pode influenciar de forma positiva o prognóstico neurológico desse grupo de pacientes.

Constitui fator limitador do estudo o fato de parte da coleta de dados ter sido feita de forma retrospectiva, visto que, apesar de todo o cuidado na coleta das informações e preenchimento dos formulários, ainda restaram informações importantes de alguns pacientes que não puderam ser recuperadas.

Referências

1. Guerra SD, Jannuzzi MA, Moura AD. [Traumatismo cranioencefálico em pediatria](#). J Pediatr (Rio J). 1999;75 Supl 2:S279-93.
2. Marik PE, Varon J, Trask T. [Management of head trauma](#). Chest. 2002;122:699-711.
3. Mazzola CA, Adelson PD. [Critical care management of head trauma in children](#). Crit Care Med. 2002;30(11 Suppl):S393-401.
4. Colégio Americano de Cirurgiões. Suporte avançado de vida no trauma: programa para médicos. São Paulo: Colégio Americano de Cirurgiões; 1997.
5. American College of Surgeons. Basic and advanced prehospital life support. 4th ed. Chicago: American College of Surgeons; 1999.
6. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, et al. [Extracranial complications of severe head injury](#). J Neurosurg. 1992;77:901-7.
7. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. [Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma](#). J Pediatr Surg. 1998;33:333-8.
8. Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al. [Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience](#). Childs Nerv Syst. 2002;18:129-36.
9. Goodnight SH, Kenoyer G, Rapaport SI, Patch MJ, Lee JA, Kurze T. [Defibrination after brain-tissue destruction: a serious complication of head injury](#). N Engl J Med. 1974;290:1043-7.
10. Jacoby RC, Owings JT, Holmes J, Battistella FD, Gosselin RC, Paglieroni TG. [Platelet activation and function after trauma](#). J Trauma. 2001;51:639-47.
11. Hulka F, Mullins RJ, Frank EH. [Blunt brain injury activates the coagulation process](#). Arch Surg. 1996;131:923-7; discussion 927-8.
12. Miner ME, Kaufman HH, Graham SH, Haar FH, Gildenberg PL. [Disseminated intravascular coagulation fibrinolytic syndrome following head injury in children: frequency and prognostic implications](#). J Pediatr. 1982;100:687-91.

13. Hymel KP, Abshire TC, Luckey DW, Jenny C. [Coagulopathy in pediatric abusive head trauma](#). *Pediatrics*. 1997;99:371-5.
14. May AK, Young JS, Butler K, Bassam D, Brady W. [Coagulopathy in severe closed head injury: is empiric therapy warranted?](#) *Am Surg*. 1997;63:233-6; discussion 236-7.
15. Becker S, Schneider W, Kreuz W, Jacobi G, Scharrer I, Nowak-Gottl U. [Post-trauma coagulation and fibrinolysis in children suffering from severe cerebro-cranial trauma](#). *Eur J Pediatr*. 1999;158 Suppl 3:S197-202.
16. Chiaretti A, Pezzotti P, Mestrovic J, Piastra M, Polidori G, Storti S, et al. [The influence of hemocoagulative disorders on the outcome of children with head injury](#). *Pediatr Neurosurg*. 2001;34:131-7.
17. Keller MS, Fendya DG, Weber TR. [Glasgow Coma Scale predicts coagulopathy in pediatric trauma patients](#). *Semin Pediatr Surg*. 2001;10:12-6.
18. Vavilala MS, Dunbar PJ, Rivara FP, Lam AM. [Coagulopathy predicts poor outcome following head injury in children less than 16 years of age](#). *J Neurosurg Anesthesiol*. 2001;13:13-8.
19. Sorensen JV, Jensen HP, Rahr HB, Borris LC, Lassen MR, Fedders O, et al. [Haemostatic activation in patients with head injury with and without simultaneous multiple trauma](#). *Scand J Clin Lab Invest*. 1993;53:659-65.
20. Pfenninger J, Santi A. [Severe traumatic brain injury in children - are the results improving?](#) *Swiss Med Wkly*. 2002;132:116-20.
21. Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE. [Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy](#). *Neurosurgery*. 1992;30:160-5.
22. Stein SC, Spettell CM. [Delayed and progressive brain injury in children and adolescents with head trauma](#). *Pediatr Neurosurg*. 1995;23:299-304.
23. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. [Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury](#). *J Neurosurg*. 2002;96:109-16.
24. Carney NA, Chesnut RM, Kochanek PM; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; et al. [Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents](#). *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4(3 Suppl):S1.

Correspondência:
Carolina de Araújo Affonseca
Rua Heitor Sócrates Cardoso, 630, Santa Amélia
CEP 31560-320 – Belo Horizonte, MG
Tel.: (31) 3427.5219, (31) 8751.5434
E-mail: luiscarol@uol.com.br