



---

**ARTIGO DE REVISÃO**

---

***Traumatismo cranioencefálico em pediatria****Pediatric head injury*Sérgio Diniz Guerra<sup>1</sup>, Marcos Angelus Jannuzzi<sup>2</sup>, Anselmo Dornas Moura<sup>3</sup>**Resumo**

**Objetivos:** Apresentar revisão atualizada de publicações referentes ao traumatismo cranioencefálico (TCE), descrevendo os princípios básicos de seu tratamento e a importância da prevenção e tratamento da lesão cerebral secundária, com uma visão pragmática da terapêutica do TCE no paciente pediátrico, do local do acidente até a unidade de terapia intensiva.

**Métodos:** Foram analisados títulos e resumos, nas bases de dados Medline de 1995 a 1999 e Lilac de 1984 a 1999, livros-textos e, ainda, os Guidelines of Brain Trauma Foundation de 1995, sendo selecionados os principais trabalhos dentre essas fontes.

**Conclusões:** Apesar da extensa literatura disponível, existem grandes controvérsias em relação às terapêuticas propostas, principalmente no que se refere às crianças. São necessários estudos prospectivos controlados, que confirmem ou não sua eficácia. No entanto, as medidas de prevenção e tratamento da lesão cerebral secundária se mostram efetivamente eficazes na redução da morbimortalidade do paciente com TCE.

*J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.2): S279-S293: traumas cerebrais, traumatismos da cabeça, pressão intracraniana.*

**Abstract**

**Objective:** To present an update on head injury with a review of the literature. The authors emphasize the importance of the secondary brain injury prevention and describe the basic principles of the treatment, from the site of the accident to the intensive care unit.

**Methods:** Papers and abstracts from the database Lilac in the period between 1984 and 1999 and Medline between 1995 and 1999 were reviewed as well as textbooks and the Guidelines of the American Brain Trauma Foundation 1995.

**Conclusions:** Despite the vast literature on the subject there have been many controversies regarding the therapeutic proposals. Prospective studies will be required in order to verify their efficacy. Nevertheless, the prevention and treatment of the secondary brain injury has been shown to be effective in reducing the disability and mortality of the patient with head trauma.

*J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.2): S279-S293: brain injuries, head injuries, intracranial pressure.*

**Introdução**

Trauma é uma das principais causas de morte na infância e adolescência. No Brasil é a maior causa entre 10 e 29 anos e representa, aproximadamente, 40% das mortes entre 5 e 9 anos e 18% entre 1 e 4 anos<sup>1</sup>. Em todo o país são mais de 100.000 vítimas fatais por ano. O traumatismo cranioencefálico (TCE) responde por 75 a 97% das mortes por trauma em crianças<sup>2</sup>. Para cada paciente morto, pelo menos 3 ficam gravemente seqüelados<sup>3</sup>.

A mortalidade relacionada à TCE pode ser reduzida não só com avanços no atendimento inicial e com cuidados intensivos, mas, principalmente, com medidas preventivas.

Nenhuma especialidade médica abrange todos os procedimentos de que um paciente politraumatizado necessita. Em contrapartida, a avaliação e a abordagem inicial se constituem em procedimentos simples que, se feitos de forma rápida e ordenada, trarão grande benefício à vítima. A seqüência de atendimento prioriza as lesões que levariam ao óbito mais rapidamente e, por isso, devem ser primeiro tratadas. Nesse momento, o diagnóstico preciso e a história não são essenciais. O tempo é essencial. O objetivo é tratar sem causar danos adicionais<sup>3</sup>.

O conceito de dano adicional ou lesão secundária vale para qualquer trauma e principalmente para o sistema

---

1. Coordenador Pediátrico da UTI do Hospital João XXIII – Belo Horizonte/MG. Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica pela AMIB-SBP.  
2. Diretor Técnico Científico e Coordenador do Neocenter Belo Horizonte/MG. Membro Efetivo do Comitê de Terapia Intensiva da SBP.  
3. Coordenador Clínico da UTI de adultos do Hospital Mater Dei – Belo Horizonte/MG. Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB.

nervoso central. Devido a sua prevalência e impacto no resultado final, a prevenção e a correção dos fatores causadores de dano cerebral secundário são atualmente as medidas mais eficazes no tratamento do paciente com TCE<sup>4</sup>.

### Fisiopatologia

O entendimento da fisiologia básica da caixa craniana é fundamental para o manuseio do paciente vítima de TCE. Devem-se evitar medidas terapêuticas demasiadamente rígidas, que não levem em conta que as variáveis hemometabólicas cerebrais se alteram com a evolução do quadro.

O objetivo é a adequada oferta de oxigênio e glicose ao tecido cerebral, para manutenção de atividade elétrica e metabolismo basal. Quando esta se torna insuficiente, mesmo que por poucos minutos, as células morrem ou ficam permanentemente lesadas.

A oferta de oxigênio e glicose depende de seu conteúdo arterial e do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), responsável por sua chegada ao tecido. O conteúdo arterial de oxigênio (CaO<sub>2</sub>) depende, principalmente, da concentração de hemoglobina e de sua saturação por O<sub>2</sub>. A hipoxemia, mesmo que leve, deve ser corrigida, assim como a anemia grave. Em geral a hipoglicemia não é problema nas primeiras horas pós-trauma. Ao contrário, devido à resposta neuroendocrinometabólica, os pacientes apresentam-se hiperglicêmicos, não necessitando de infusão de glicose neste período<sup>5</sup> (mesmo os lactentes). Esta deve ser, no entanto, rigorosamente monitorizada. Uma vez mantidos adequados os níveis das substâncias citadas, concluímos que a viabilidade do tecido cerebral depende de FSC.

Por conceito físico (lei de Poiseulle), o fluxo de qualquer sistema é diretamente proporcional à pressão que o impulsiona e ao diâmetro do circuito, e inversamente proporcional ao comprimento do compartimento e à viscosidade do fluido circulante<sup>6</sup>. A visualização matemática dessas relações facilita o raciocínio em termos de FSC.

$$\text{Fluxo} = \frac{P \times p \times R^4}{8 \times C \times V}$$

onde: P = pressão; p = 3,14; R = raio; C = comprimento; V = viscosidade.

No caso do SNC, as variáveis que podem rotineiramente ser alteradas são o raio R dos vasos (principalmente os arteriais, sendo a variável de maior impacto), pressão e viscosidade sanguínea. A desidratação ou o excesso de transfusão de concentrado de hemácias podem aumentar a viscosidade e levar à queda do FSC.

A pressão que pode garantir FSC é a pressão de perfusão cerebral (PPC), calculada a partir da pressão arterial média

$$\text{PAM} = \frac{\text{PA sistólica} + (2 \times \text{PA diastólica})}{3}$$

menos a pressão intracraniana (PIC), que se opõe à chegada da PAM ao encéfalo. A PPC é fundamental para a viabilidade do encéfalo. Em situações de risco, seus dois componentes devem ser monitorizados continuamente.

A PIC é determinada pela soma dos componentes intracranianos. Em condições normais, o tecido cerebral, o líquido e o sangue representam 80%, 10% e 10%, respectivamente, do conteúdo cerebral<sup>7</sup>. Vale lembrar que o volume ou conteúdo sanguíneo cerebral (CSC) não é o mesmo que FSC. Fluxo é velocidade ("volume em movimento"), medido em ml/100 g de tecido/min, podendo aumentar ou reduzir de acordo com as variáveis citadas. Pode ocorrer, por exemplo, maior fluxo com menor volume, caso este seja impulsionado por maior pressão.

Quanto à dinâmica da PIC, vale o princípio de Monro-Kellie (Figura 1): sendo o crânio um compartimento não expansível\*, o volume total de seu conteúdo deve permanecer constante, do contrário haverá aumento de pressão<sup>3</sup>. Assim, à medida que novo volume (um hematoma por exemplo) é adicionado à caixa craniana, sangue venoso e líquido são expulsos, de forma que o volume total do compartimento permanece estável. Enquanto agem os mecanismos de compensação, não há aumento perceptível de PIC. Uma vez esgotados, a PIC aumenta de forma exponencial<sup>3</sup>. Tal efeito pode ser visualizado na curva de Langfit ou curva de pressão/volume (Figura 2). Percebe-se que medidas isoladas de PIC não fornecem qualquer indício de que o paciente está realmente estável ou próximo do limite de descompensação.

Qualquer interferência negativa nesse ponto (intubação sem anestesia, tosse, assincronia com a ventilação mecânica, dentre outros) pode elevar de maneira catastrófica a pressão intracraniana. Todo o esforço deve ser feito para manter o paciente na porção horizontal da curva, em lugar de tratar os aumentos "inesperados". Por outro lado, pequenas reduções nos componentes intracranianos podem reduzir significativamente a PIC neste ponto, como drenagem de poucas gotas de líquido por derivação ventricular externa ou pequenas reduções no CSC (vasoconstrição discreta).

A HIC sustentada pode levar à morte por isquemia ou herniações.

Em 1951 já se reconhecia ser impossível estimar PIC através de sinais clínicos<sup>8</sup>. A HIC pode manter-se inaparente, apenas com alguma alteração do estado de consciência, até que haja deslocamento de tecido encefálico de um compartimento para outro com compressão de estruturas vizinhas: as hérnias cerebrais. As mais temidas são de parte do lobo temporal (uncus) através da tenda do cerebelo (transtentorial), com compressão do terceiro nervo e trato corticoespinal, levando, mais comumente, a anisocoria ipsilateral e plegia contralateral<sup>3</sup>. A outra é do

\* Mesmo em crianças com fontanela aberta ou suturas ainda não consolidadas, sua distensibilidade é limitada, fazendo com que, em termos práticos, também seja considerado não expansível.

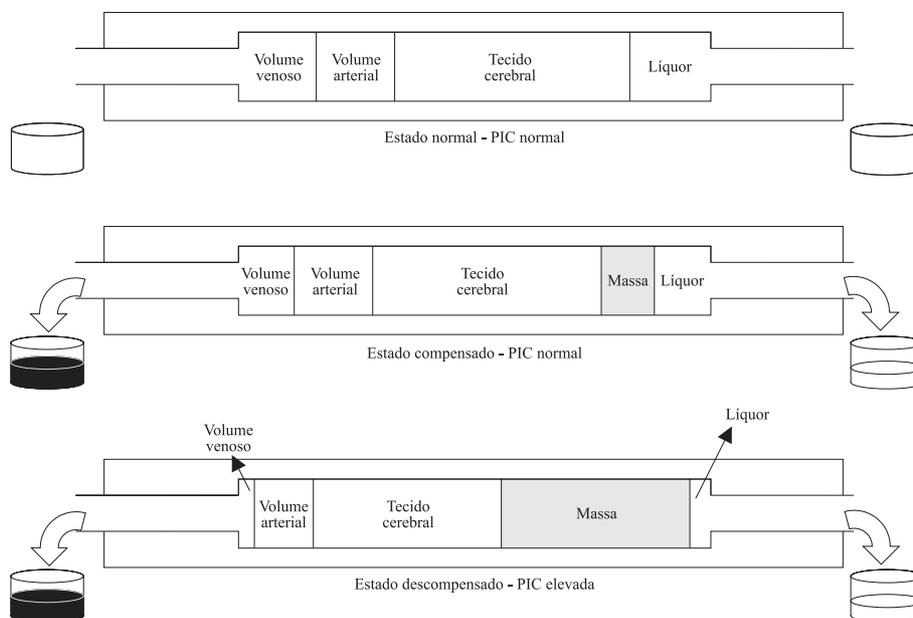


Figura 1 - Doutrina de Monro-Kellie

próprio cerebelo (tonsilas) através do forame magno, mais comum em lesões de fossa posterior. Ambas podem evoluir com comprometimento da perfusão ou compressão direta do centro cardiorrespiratório localizado no tronco encefálico (Figura 3).

Nos momentos de herniação iminente, quando já há sofrimento de tronco, o organismo pode exibir a famosa tríade de Cushing, com bradicardia (por resposta vagal), alterações respiratórias e hipertensão arterial sistêmica (HAS). A hipertensão arterial é interpretada como uma tentativa do organismo em manter PPC. Não deve ser tratada. O foco deve se voltar para o tratamento da HIC que, apesar de avançada neste momento e de representar risco imediato de vida, não indica que o quadro seja irreversível.

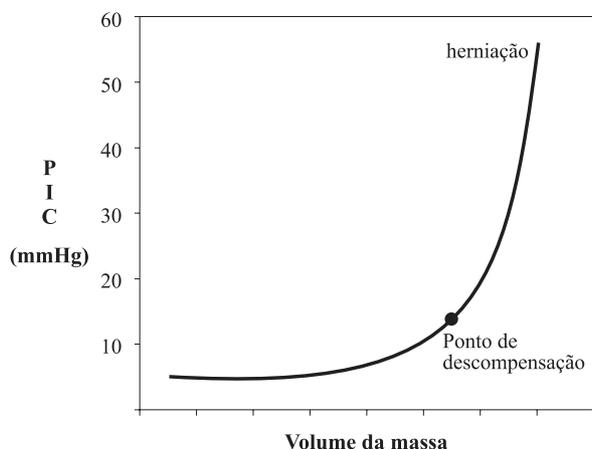


Figura 2 - Curva pressão X volume

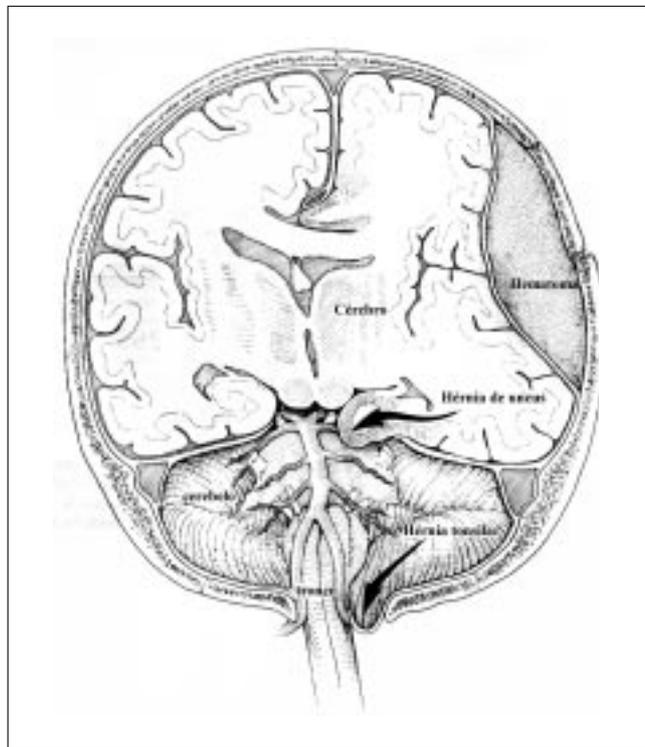
A tríade de Cushing é sinal avançado de HIC. Não se deve condicionar reconhecimento ou suspeita de HIC a essa resposta. Mais ainda, muitas vezes o paciente já apresenta HAS, mas com taquicardia, secundária à tempestade simpática pelo sofrimento cerebral, desviando a atenção do médico do diagnóstico de HIC.

O encéfalo possui alguns mecanismos de defesa, além da expulsão de sangue venoso e líquido, que preservam sua integridade. São os seguintes:

- *Barreira hematoencefálica:* os poros capilares cerebrais são 60 vezes menores que no restante do organismo<sup>9</sup>, tornando o tecido cerebral impermeável à maioria das substâncias do plasma e à passagem de água mais lenta, o que mantém estável a constituição do parênquima cerebral, a despeito de grandes variações plasmáticas. No TCE pode haver alteração de permeabilidade da BHE, levando a extravasamento de líquido rico em proteínas, o chamado edema vasogênico. O aumento exagerado de pressão hidrostática pode favorecer este edema<sup>9</sup>.

- *Auto-regulação cerebral:* a arteríola pré-capilar cerebral responde ao aumento de pressão com vasoconstrição e à queda com vasodilatação. Esse mecanismo mantém FSC estável, na presença de amplas variações de PAM. Abaixo de determinado limite, 50 mmHg para adultos, a vasodilatação cerebral é máxima, não conseguindo mais manter FSC suficiente, entrando o cérebro em isquemia. De forma semelhante, acima de 150 mmHg, ocorre abertura das arteríolas e inundamento passivo do encéfalo, com aumento de PIC<sup>7</sup> (Figura 4).

Durante o TCE, a auto-regulação pode estar alterada, fazendo com que o encéfalo não seja capaz de manter FSC suficiente, mesmo em pressões arteriais apenas discreta-



**Figura 3** - Hérnias cerebrais

mente diminuídas<sup>8</sup>. Dessa forma, em episódios de hipotensão grave, justifica-se o uso precoce de vasopressores, numa tentativa de garantir PPC e FSC, até que a reposição volêmica seja concluída, quando então as drogas podem ser suspensas.

A perda de auto-regulação pode ser detectada ao monitor: aumento de PAM leva a aumento passivo de PIC e vice-versa.

- *Acoplamento metabólico*: o FSC tende a se adequar à demanda metabólica (ou consumo de O<sub>2</sub>). Dessa forma, crises convulsivas, febre ou dor, que elevam o metabolismo cerebral (MC), levam a aumento proporcional de FSC. Em contrapartida, hipotermia ou anestésicos reduzem MC e FSC proporcionalmente<sup>10</sup>.

A redução do MC pós-trauma é observada em um terço à metade das vítimas de TCE grave e está diretamente relacionada a pior prognóstico<sup>10</sup>. O FSC, apesar de reduzido em valores absolutos em metade dos pacientes, pode estar em excesso, adequado ou insuficiente para a demanda cerebral, o que representa perda de acoplamento (a provável causa dos piores resultados)<sup>10</sup>.

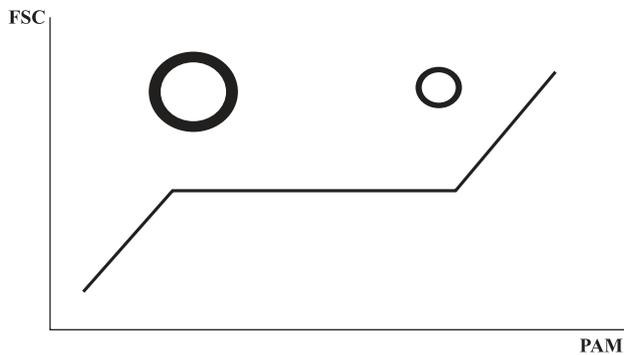
Nestes casos, situações que induzem aumento de MC podem não ser acompanhadas de proporcional aumento de fluxo, levando à isquemia. O aumento de MC pode ser prejudicial mesmo com preservação do acoplamento. O aumento induzido de FSC, com conseqüente aumento de CSC, em um compartimento já no limite de sua capacidade, pode causar um grande aumento de PIC.

- *Vasorreatividade aos gases*: em geral PaO<sub>2</sub> não altera muito o diâmetro vascular cerebral, exceto abaixo de 50 mmHg, quando ocorre vasodilatação, com aumento de FSC, o que pode elevar a PIC.

Alterações na PaCO<sub>2</sub> alteram o diâmetro dos vasos pela alcalose ou acidose que causam no pH periarteriolar, onde o CO<sub>2</sub> liga-se à H<sub>2</sub>O, formando ácido carbônico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>)<sup>11</sup>. A alcalose ou acidose metabólicas não alteram significativamente o pH periarteriolar, uma vez que a BHE não é permeável a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e H<sup>+</sup><sup>11</sup>. No entanto, em áreas cerebrais onde ocorre isquemia intensa, a acidose láctica tecidual pode inativar a alcalose da hiperventilação<sup>11</sup>.

A hipercapnia leva à vasodilatação cerebral e a hipocapnia, à vasoconstrição, com redução de FSC e CSC. Alteração de um mmHg na PaCO<sub>2</sub> altera o FSC em 3 a 4% no mesmo sentido (em valores reduzidos de PaCO<sub>2</sub> essa proporção diminui) (Figura 5). Após alguns minutos de hipocapnia, o líquido, através da eliminação de bicarbonato, inicia a compensação da alcalose, tornando, em horas, a hiperventilação ineficaz (os vasos retornam ao seu diâmetro anterior). Por esse motivo, a normalização rápida da PaCO<sub>2</sub> pode levar à acidose periarteriolar, vasodilatação e HIC<sup>11</sup>.

A perda dos mecanismos de compensação não é um fenômeno de "tudo ou nada". Pode ocorrer em locais variados, de apenas alguns dos mecanismos, e preservar áreas intactas. A reatividade aos gases é o último mecanismo a ser perdido e, quando ocorre, é sinal de péssimo prognóstico.



**Figura 4** - Auto-regulação cerebral. Mantém FSC estável dentro de amplas variações de PAM

FSC - fluxo sanguíneo cerebral; PAM - pressão arterial média

### Lesão Primária

É chamado de lesão primária (LP) o dano ocorrido no momento do impacto. É proporcional à intensidade e duração da força aplicada, assim como à direção do impacto.

*Lesões de couro cabeludo:* podem ser fonte de sangramento importante em crianças e vítimas que permanecem muito tempo na cena do acidente. Podem estar associadas a fraturas e lesões intracranianas.

*Fraturas de crânio:* estão presentes em um grande número de crianças com TCE, podendo ser lineares, cominutivas, com afundamento, ou diastáticas. 90% são lineares<sup>2</sup>. Indicam que força significativa esteve envolvida no trauma. Quando localizadas no trajeto de estruturas vasculares importantes, como a artéria meníngea média ou seios duros, aumentam em muito o risco de graves sangramentos intracranianos.

As fraturas com afundamento estão com frequência associadas a lesão de dura-mater, parênquima cerebral e convulsões. Em geral sua correção cirúrgica está indicada se houver escape de LCR, possibilidade de lesão dural, déficits focais, comprometimento estético importante, ou depressão maior ou igual à espessura da tábua óssea local<sup>2</sup>.

Fraturas de base de crânio ocorrem em 6 a 14% das crianças com TCE<sup>2</sup>. Sinais clínicos e radiológicos permitem seu diagnóstico. São característicos equimose periorbitária, equimose retroauricular, escape de líquido pelo nariz, sangramento pelo ouvido ou nariz, coleção de sangue retrotimpânica, paralisia facial, perda auditiva e pneumoencéfalo. Fraturas de face e níveis hidroaéreos nos seios paranasais também levam à suspeição. As complicações mais frequentes são fistula liquórica (em geral resolve-se espontaneamente dentro de aproximadamente 7 dias), meningite (mas não estão indicados antibióticos profiláticos) e alterações de pares cranianos (anosmia e surdez, principalmente)<sup>2</sup>. A suspeita de fratura de base é contra-indicação à passagem de sonda traqueal ou gástrica pelo nariz<sup>3</sup>. Há risco de infecção e perfuração da placa cribiforme com alojamento intracraniano da sonda.

### Lesões Primárias Intracranianas

Freqüentemente os patologistas classificam as lesões cerebrais pós-traumáticas como lesões focais ou difusas. As primeiras incluem contusões, hematomas ou avulsões.

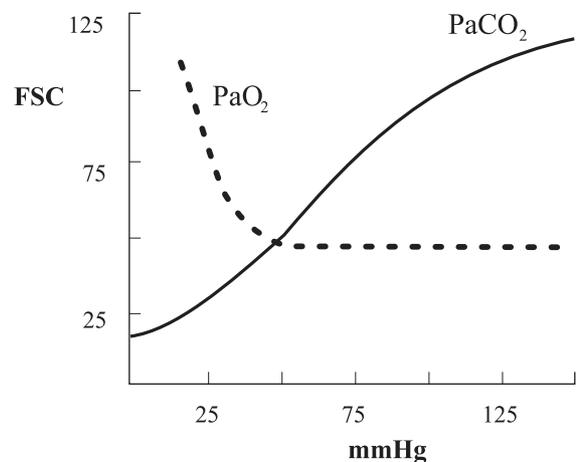
As contusões decorrem de aceleração e desaceleração angulares do cérebro dentro da abóbada craniana, acometendo preferencialmente a região frontal e temporal, devido à arquitetura interna do crânio, ou, ainda, por traumatismo direto por fratura com afundamento<sup>2</sup>. Têm componente necrótico e hemorrágico.

Os hematomas intracranianos podem ser extradurais, subdurais ou intraparenquimatosos. Os subdurais são geralmente consequência de sangramento venoso adjacente a lesões de parênquima cerebral e, portanto, freqüentemente combinados com contusões cerebrais<sup>3</sup>. Os extradurais são, em geral, secundários a sangramentos arteriais situados sob fraturas de crânio, não relacionados com lesões parenquimatosas, mais raros que os subdurais e de melhor prognóstico<sup>3</sup>. Aqueles encontrados profundamente no parênquima são conhecidos como intraparenquimatosos e são atribuídos a aumentos localizados de níveis tensionais por forças inerciais de rotação<sup>3</sup>.

Outras lesões focais podem ser avulsões hipofisárias, avulsões de nervos cranianos e rupturas pontomedulares, mas são muito mais raras que as anteriormente descritas.

As lesões cerebrais difusas ocorrem em três formas: inchaço cerebral, lesão axonal difusa e hemorragias puntiformes. A caracterização exata, na maioria dos casos, só é possível através de necropsia.

O inchaço cerebral é composto de componente sanguíneo (hiperemia ou congestão) e de água (edema cerebral propriamente dito). Muitos questionamentos e pesquisas têm sido feitos com a intenção de se determinar qual o componente predominante<sup>12</sup>. Ocorre em 50% das crianças com TCE grave e tem mortalidade acima de 50%. É visto na TC como uma redução simétrica dos ventrículos



**Figura 5** - Relação entre gases arteriais e fluxo sanguíneo cerebral (FSC)

laterais e das cisternas, com densidade da substância branca normal ou diminuída. Quando predomina o edema, em geral é hipodenso e pode ser perilesional, focal ou difuso.

O mais aceito é que o componente vascular seja mais precoce e abrupto. Por mecanismo de defesa, ocorre hiperemia cerebral (perusão de luxo) ou, por perda da auto-regulação, plegia vascular, com aumento de CSC e HIC<sup>12</sup>.

O edema cerebral pode ocorrer por alteração de BHE (vasogênico). Pode ainda ser intracelular, o chamado citotóxico, decorrente de lesão isquêmica, que altera a bomba de Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup> celular, favorecendo a entrada de água.

Mais tardiamente e em geral não considerado como componente do inchaço cerebral, pode ocorrer o edema intersticial (ou hidrocefálico, como preferem alguns), por extravasamento de líquido para o parênquima cerebral, secundário à hidrocefalia.

A hidrocefalia no TCE pode ser causada por obstrução à circulação do líquido decorrente da hemorragia subaracnóidea traumática (hidrocefalia comunicante) ou hemorragia intraventricular (hidrocefalia não comunicante)<sup>3</sup>.

A lesão axonal difusa é secundária a mecanismo de aceleração/desaceleração rápida, de modo que as diversas camadas do encéfalo, com massas específicas diferentes, deslizam sobre si, fazendo uma desconexão entre as ligações dos neurônios<sup>2</sup>. O diagnóstico é feito com a detecção de alteração do estado de consciência em paciente com tomografia normal ou com pontos hemorrágicos difusos. Não são infreqüentes associações de outras lesões, sejam difusas ou focais<sup>2</sup>. A lesão axonal difusa na sua forma leve é tradicionalmente chamada de concussão cerebral, que, em sua evolução clássica, caracteriza-se por quadro de perda momentânea de consciência, com posterior amnésia retrógrada ou anterógrada, passageira<sup>3</sup>. Em poucas horas o paciente retorna à completa normalidade, sua TC não demonstra qualquer alteração e, nos dias que se seguem, pode apresentar algumas alterações de comportamento (síndrome pós-concussional)<sup>3</sup>.

Múltiplas e difusas hemorragias petequiais são geralmente encontradas em pacientes que morrem algumas horas após lesão cerebral. Ocorrem adjacentes a pequenos vasos do parênquima lesado pelo evento de aceleração/desaceleração. Alguns as consideram componente da lesão axonal difusa.

### Lesão Secundária

Considera-se lesão secundária qualquer dano causado ao SNC após o insulto inicial. Os fatores que mais freqüentemente podem causá-lo são hipotensão arterial, hipoxemia, hipertensão intracraniana, hipercapnia ou hipocapnia, distúrbios glicêmicos, distúrbios do sódio, hipertermia e crises convulsivas<sup>3</sup>.

Destes, os de maior incidência e que encerram pior prognóstico são hipoxemia e hipotensão arterial, presentes

em até 50% dos pacientes atendidos nas salas de emergência e aumentando a mortalidade em mais de 100%. O principal papel dos médicos que lidam com pacientes com graves lesões cerebrais traumáticas, seja no pré-hospitalar, na sala de emergência ou na terapia intensiva, é evitar tais eventos e, quando isso não for possível, reconhecê-los precocemente e iniciar tratamento rápido e agressivo.

### Avaliação Inicial

A avaliação inicial no departamento de emergência deverá seguir os preceitos do ATLS®. A escala de coma de Glasgow (ECG) permite classificar os pacientes e, a partir daí, define-se conduta adequada.

*TCE leve: pacientes com escore na ECG de 15 e 14*

Uma vez descartadas lesões sistêmicas associadas e definida indicação de TC, serão internados para observação do quadro neurológico se não houver disponibilidade de TC (se indicada), TC alterada, TCE penetrante, história de perda de consciência por mais de 5 min, cefaléia moderada a grave, intoxicação significativa por álcool ou drogas, fratura de crânio, rinorréia ou otorréia, amnésia prolongada, falta de acompanhante confiável ou possibilidade de retorno rápido<sup>3</sup>.

*TCE moderado: escore na ECG entre 13 e 9*

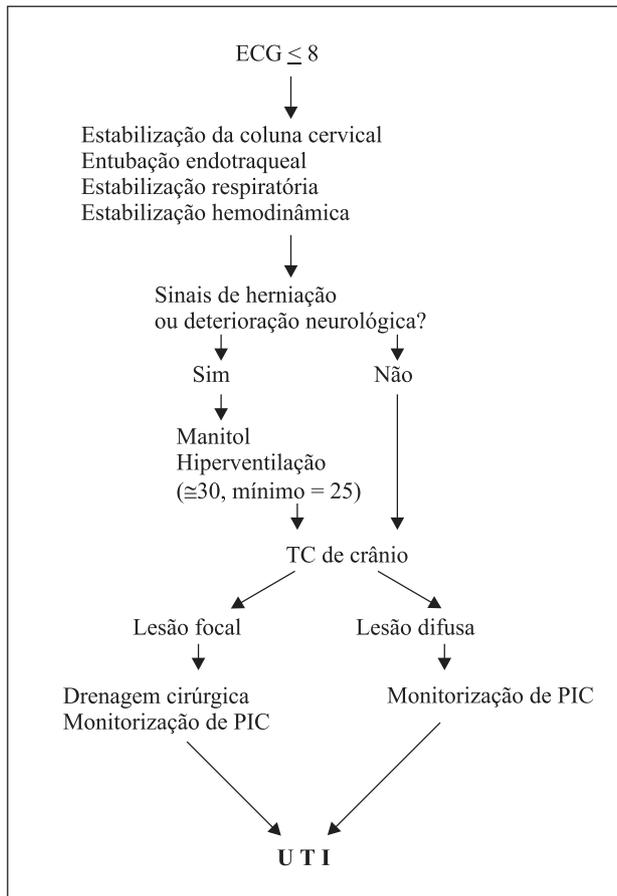
Após avaliação inicial estará indicada internação e TC para todos e, em caso de deterioração, devem ser tratados como TCE grave<sup>3</sup>.

*TCE grave: ECG entre 8 e 3*

A abordagem inclui inicialmente controle de vias aéreas com estabilização da coluna cervical e colocação de um colar cervical semi-rígido. A intubação endotraqueal está indicada para todos, com proteção cerebral farmacológica (quando não houver contra-indicação). Em casos raros, via aérea cirúrgica pode ser mandatória. A normoventilação com manutenção de oximetria apropriada deve ser o objetivo. Após a estabilização respiratória ter sido alcançada, atenção deve ser dispensada à correção de hipovolemia, idealmente com solução cristalóide aquecida, seguida de reposição de sangue nos casos necessários. Eletrocardioscopia, oximetria de pulso e débito urinário devem ser monitorizados, bem como inserção de SNG (se houver suspeita de fratura de base, sonda orogástrica). Avaliação sucinta da gravidade da lesão neurológica deve incluir quantificação da ECG (antes e após reanimação), reflexos pupilares à luz e pesquisa de déficits focais. Logo que o paciente for julgado suficientemente estável para ser transportado, TC de crânio deve ser realizada (idealmente nos primeiros 30 min após o trauma). Esta definirá a trajetória posterior do paciente, bloco cirúrgico em caso de lesões focais drenáveis, com instalação de dispositivo para monitorização de PIC e encaminhamento para terapia intensiva, ou, em caso de lesões não abordáveis cirurgicamente, colocação de dispositivo de PIC e terapia intensiva.

Os pacientes de TCE com deterioração neurológica, sinais de HIC ou herniação iminente devem receber

tratamento agressivo, investigação e abordagem imediata da causa (Figura 6). A intervenção precoce melhora seu prognóstico. Assim, além da queda de 3 ou mais pontos no escore de Glasgow (mesmo que se mantenha acima de 8), indicam intervenção: posturas de decorticação ou descebreção (principalmente unilaterais), pupilas dilatadas, fixas, assimétricas ou com reação anormal à luz\*, tríade de Cushing ou HAS inexplicável; apnéia ou PCR súbita<sup>3</sup>.



**Figura 6** - TCE com deterioração neurológica. Fluxograma de abordagem mais agressiva

## Procedimentos Diagnósticos

### Encéfalo

O exame de escolha para o paciente com suspeita de lesão intracraniana é tomografia computadorizada (TC), sem contraste. A radiografia de crânio traz pouco benefício. Se negativa, não exclui lesão intracraniana e, quando detecta fratura, em geral leva à realização de TC.

Não há indicação clara para a radiografia de crânio, mas é aceita quando não há TC disponível e nos casos de lesões penetrantes da cabeça e pescoço, principalmente se houver empalamento<sup>3</sup>.

\* Exceto se uma pupila não reagir ao estímulo luminoso direito, mas contrair-se rapidamente ao estímulo contralateral. Neste caso, trata-se de lesão direta do nervo óptico do lado não reativo, e não HIC.

Quanto às indicações de TC, a maior discussão se relaciona com o TCE leve. No entanto, mesmo estes pacientes têm perto de 20% de chance de lesão intracraniana<sup>3</sup>. A associação com alterações ao exame neurológico aumenta consideravelmente o risco. Assim, TC de encéfalo está indicada se ECG < 15, presença de déficit neurológico, sinais de fratura e cefaléia ou vômitos persistentes ou progressivos<sup>3</sup>. No entanto, deve ser considerada para toda criança que apresentou mais que uma momentânea perda de consciência ou amnésia, mesmo que em ECG=15<sup>3</sup>.

Até há algum tempo, classificavam-se as lesões em focais ("de massa") e não focais. Marshall e cols. descreveram nova classificação, considerando os já valorizados sinais de lesão com efeito de massa e desvio da linha mediana e acrescentando a avaliação das cisternas mesencefálicas.

O termo lesão cerebral difusa (LCD) foi dividido em quatro subgrupos.

**LCD Grau I:** inclui todas as lesões cerebrais difusas nas quais não há alteração visível (TC normal para a idade do paciente).

**LCD Grau II:** inclui todas as lesões nas quais as cisternas permanecem presentes, o desvio da linha mediana é menor que 5 mm e/ou não há qualquer lesão de densidade alta ou mista maior que 25 ml (medida eletronicamente pelo tomógrafo).

**LCD Grau III:** lesões com *swelling* (inchaço), onde as cisternas estão comprimidas ou ausentes, o desvio da linha mediana está entre 0 e 5 mm e não há lesão de densidade alta ou mista maior que 25 ml.

**LCD Grau IV:** presença de desvio da linha mediana maior que 5 mm, sem lesão de densidade alta ou mista maior que 25 ml.

As lesões de massa foram divididas em dois subgrupos:

- *lesão evacuada:* qualquer lesão cirurgicamente evacuada;
- *lesão não evacuada:* lesão maior que 25 ml. Não evacuada cirurgicamente.

A classificação tomográfica foi fator independente altamente preditivo de HIC e mortalidade. Pacientes com LCD grau I apresentaram mortalidade de 10%, contra mais de 50% naqueles que exibiram lesão grau IV<sup>13</sup>. Essa classificação, usada em conjunto com a tradicional divisão de hemorragias intracranianas, permite avaliação muito mais acurada do risco de HIC e óbito.

A ressonância magnética é pouco disponível em nosso meio e de difícil realização em pacientes graves.

### Coluna vertebral

Todos os pacientes com mecanismo de lesão capaz de causar trauma de coluna vertebral (aceleração/desaceleração, trauma grave acima das clavículas e mecanismo desconhecido) devem permanecer imobilizados até que

esta possibilidade possa ser descartada. A radiografia lateral de coluna cervical pode confirmar, mas não excluir lesões<sup>3</sup>. Na maioria dos casos graves, os pacientes permanecerão imobilizados até o fim do tratamento definitivo do TCE.

### Monitorização na UTI

A monitorização iniciada na sala de emergência deve ser mantida. Mesmo com recursos sofisticados, alguns parâmetros clínicos são fundamentais. As pupilas devem ser rigorosamente acompanhadas, tentando-se correlacionar suas alterações com possíveis causas (miose, por exemplo, secundária ao início de infusão de opióides e não lesão de ponte). Podem ser o primeiro sinal de herniação por lesões temporais, antes que aumento de PIC seja detectado ao monitor.

*Monitorização hemodinâmica:* eletrocardioscopia contínua: inúmeros distúrbios de ritmo estão associados ao TCE; pressão intra-arterial: qualquer episódio de hipotensão é catastrófico (além de medir a PAM de forma contínua, a cateterização arterial torna as coletas de sangue seriadas mais fáceis e menos agressivas); PVC: apesar de suas limitações, pode ser empregada devido à disponibilidade e facilidade de instalação, valorizando-se a tendência, mais que números absolutos; cateter em artéria pulmonar: apesar da controvérsia, mantém suas indicações (ainda assim, os autores o têm utilizado raríssimas vezes, em casos de choque refratário a volume e drogas, onde as informações obtidas possam alterar significativamente a terapêutica).

*Monitorização laboratorial:* gasometria, glicemia, eletrólitos, eritrograma, plaquetas, AP, PTT e fibrinogênio devem ser feitos de forma seriada, com o objetivo de detectar precocemente alterações danosas, mas corrigíveis.

*Monitorização radiológica:* TC deverá ser feita a qualquer momento em caso de piora e possibilidade de lesão tratável cirurgicamente.

*Monitorização da PIC:* deve ser instalada assim que detectada sua necessidade, e corrigidos os distúrbios de coagulação porventura existentes. Apesar de utilizada desde 1951, não existe consenso em relação às indicações para monitorização da PIC<sup>8</sup>.

A maior controvérsia diz respeito aos pacientes com TCE grave e TC normal. Entre as crianças há maior aceitação quanto à monitorização, uma vez que 60% das que apresentam ECG  $\leq 8$  evoluem com HIC<sup>12</sup>.

O protocolo do Hospital João XXIII indica monitorização de PIC se: ECG  $\leq 8$ , independentemente do achado tomográfico; pós-operatório de drenagem de contusão cerebral, hematoma subdural agudo ou hemorragia intraparenquimatosa; pós-operatório de hematoma epidural agudo em que o paciente não recupera a consciência nas

primeiras 6 horas; pacientes que apresentam ECG entre 9 e 13 (incluído) se: a TC de encéfalo demonstrar lesão intraparenquimatosa, apagamento de cisternas basais ou de ventrículos laterais ou desvio da linha mediana maior ou igual a 5 mm; pacientes que apresentam ECG entre 9 e 13 e necessitam de sedação ou anestesia para tratamento de trauma sistêmico grave.

São consideradas contra-indicações para a instalação do monitor: distúrbios de coagulação não corrigidos, paciente consciente e em morte encefálica.

Existem várias técnicas e dispositivos para a monitorização da PIC. O primeiro descrito e que ainda é considerado o padrão ouro de medida é o cateter intraventricular (CIV). Além de ter baixo custo e permitir recalibração, tem a grande vantagem de permitir drenagem de LCR quando há episódios de HIC. No entanto, devido a colapamento ou desvio de ventrículos, freqüentemente encontrado, nem sempre é possível sua instalação. Apresenta ainda risco aumentado de complicações infecciosas<sup>14</sup> e, por ser uma medida em coluna de líquido, a entrada de bolhas ou obstruções pode alterar ou impedir a medida da PIC. Além disso, a mudança de posição do paciente obriga à nova calibração.

Outro dispositivo de baixo custo que também permite recalibração e tem menor número de complicações infecciosas que o anterior é o parafuso de Richmond, instalado no espaço subdural ou subaracnóideo. Requer, além do parafuso, que é reutilizável e de baixo custo, monitor com canal de pressão invasiva, presente na maioria de nossas unidades. Apesar da instalação ser relativamente simples, em mãos inexperientes pode ser feita de forma inadequada, impedindo ou alterando desastrosamente a medida. Estes e outros erros, causados pela coluna de líquido, podem trazer sérios prejuízos aos pacientes. Além disso, a tábua óssea da criança pode ser muito fina mesmo para o "parafuso infantil", com risco de fratura ou desalojamento. Apesar de todos os inconvenientes, é o dispositivo mais freqüentemente disponível em nosso país, e os autores acreditam que, com atenção redobrada à instalação e artefatos, tem ainda muita utilidade.

O terceiro monitor disponível em nosso meio é o cateter de fibra óptica (FO). Pode ser instalado no parênquima ou no ventrículo (aqui com benefícios e riscos semelhantes ao CIV). A instalação intraparenquimatosa é simples, podendo ser implantado na UTI, até mesmo pelo intensivista, em caso de eventual indisponibilidade do neurocirurgião, desde que previamente treinado e autorizado por este.

A FO pode ser instalada em crianças abaixo de três anos. Seu monitor armazena e imprime, sempre que solicitado, a medida contínua das últimas 8h. Não necessita de recalibração quando alterada a posição do paciente, porém, em caso de dúvida, não permite recalibração após sua instalação. Tem ainda como desvantagens o alto custo (do monitor e das fibras, que são descartáveis) e uma eventual alteração do valor medido, de até 5 mmHg, após

o 5º dia de monitorização. No entanto, a troca da fibra é procedimento simples, ainda que não isento de riscos.

A troca da FO ou do PR não está indicada rotineiramente, pois não mostra benefício no que se refere à prevenção de infecções<sup>15</sup>. Os três dispositivos se equivalem com relação às complicações hemorrágicas<sup>14</sup>.

Os valores descritos para intervenção terapêutica variam na literatura entre 15 e 30 mmHg<sup>8</sup>. Para crianças existe ainda maior dúvida. Mais importante que ser medida isolada é a forma como a PIC responde aos eventos. Recomenda-se intervenção (ver "Medidas específicas para controle da HIC") quando PIC > 15, se crianças com idade menor ou igual a 2 anos, craniectomia, fístula líquórica ou lesão temporal em qualquer idade; PIC > 20, se paciente > 2 anos e ausência das situações acima. Como regra, trata-se após 10 min desses valores, ou após 5 min, se > 40.

Sempre se avalia PIC em conjunto com PPC. O valor mínimo de PPC para adultos é 70 mmHg. Em crianças, um tanto arbitrariamente, os autores recomendam: > 8 anos, mínimo de 70; entre 3 e 8 anos, 50-60; e ≤ 2 anos, mínimo de 40 mmHg.

#### *Extração cerebral de O<sub>2</sub> (ECO<sub>2</sub>)*

É a diferença entre a saturação da hemoglobina arterial (SaO<sub>2</sub>) e a saturação da hemoglobina venosa jugular (SjO<sub>2</sub>), medida através da cateterização do bulbo da veia jugular, preferencialmente à direita. Os valores de referência (SaO<sub>2</sub> - SjO<sub>2</sub> = ECO<sub>2</sub>) estão entre 24 - 42 para adolescentes e adultos, e 18 - 36 para crianças (< 12 anos). O objetivo da mensuração é estimar a relação entre fluxo e metabolismo cerebral (MC). Por princípio, quanto menor o fluxo (oferta), maior será a extração de oxigênio por parte do tecido cerebral em sofrimento<sup>10</sup>.

Em paciente normal o aumento do MC é acompanhado de aumento do FSC, não alterando a relação:

$$\frac{-MC}{-FSC} = \text{ECO}_2 \text{ inalterada}$$

Em paciente com TCE e perda do acoplamento metabólico, poderemos ter:

#### *Hipoperfusão cerebral (absoluta ou relativa):*

choque circulatório/hipocapnia:  $\frac{MC}{-FSC} = -\text{ECO}_2$  ;

hipertermia/convulsões/dor:  $\frac{-MC}{FSC} = -\text{ECO}_2$  .

#### *FSC aumentado (em relação ao metabolismo):*

hipotermia/coma/anestésicos:  $\frac{-MC}{FSC} = -\text{ECO}_2$  ;

hiperemia cerebral/  
hipertensão arterial:  $\frac{MC}{-FSC} = -\text{ECO}_2$  .

Está indicada para todos os pacientes com ECG ≤ 8, mas principalmente para aqueles que necessitam de qualquer medida específica para tratamento de HIC<sup>10,16</sup>. Na ausência de monitorização contínua, deve ser feita gasometria jugular sempre que houver mudança clínica ou terapêutica. No caso de estabilidade aparente, de 4 em 4 horas, e depois mais espaçadamente.

A ECO<sub>2</sub> tem limitações. Cateter abaixo do local indicado terá contaminação com sangue extracraniano, mostrando ECO<sub>2</sub> falsamente diminuída<sup>16</sup>. Também não detecta isquemia regional. Nos casos onde o FSC não é homogêneo, podendo privilegiar áreas nobres em detrimento de outras, a extração total pode estar normal<sup>10,16</sup>. No entanto, pode detectar precocemente hipoperfusão global (ECO<sub>2</sub>-), servindo de alerta para correção da causa<sup>10</sup>. A intervenção pode ser na melhor oferta de O<sub>2</sub> (correção de hipocapnia, PPC, Hb, Sat, viscosidade, ou PIC) ou na redução do MC (sedação, analgesia, coma barbitúrico, hipotermia)<sup>10</sup>.

Apesar das limitações, Cruz demonstrou redução da mortalidade dos pacientes com inchaço cerebral com terapêutica guiada por ECO<sub>2</sub>, em relação ao grupo-controle com protocolo de PPC. O trabalho necessita ser reproduzido mas é bastante significativo<sup>17</sup>.

#### **Tratamento do TCE grave**

##### *Medidas gerais*

*Cabeceira a 30º*: esta inclinação em geral fornece a melhor relação entre PAM e retorno venoso passivo. Alguns autores demonstraram que o valor ideal de inclinação pode variar de indivíduo para indivíduo<sup>18</sup>, recomendando iniciar a 30º e observar sua repercussão na PIC. Durante episódios de hipotensão a cabeceira deve ficar a 0 grau.

*Cabeça na linha média*: a lateralização da cabeça, além de colocar em risco a integridade da coluna cervical, pode comprimir as jugulares, prejudicando o retorno venoso.

*Mudanças de decúbito*: são realizadas na ausência de HIC e sempre em bloco. Na vigência de HIC ou caso as manobras promovam aumento sustentado de PIC, são suspensas até estabilização do paciente e mantidas medidas descompressivas nos pontos de maior apoio.

*Controle de temperatura:* estudos experimentais demonstram que a hipertermia, mesmo leve, exacerba o dano cerebral após trauma ou eventos isquêmicos<sup>19</sup>. Temperaturas corporais elevadas devem ser tratadas agressivamente com dipirona, paracetamol, clorpromazina (por sonda SNG) e métodos físicos.

Defende-se, inclusive, monitorização direta de temperatura cerebral (intraparenquimatosa), uma vez que está tipicamente acima da corporal (com diferenças descritas entre 0,3 e 2,1°C)<sup>19</sup>.

*Analgesia, sedação e BNM:* dor, agitação, hipertonia e assincronia com o ventilador, são experiências desagradáveis com repercussões fisiológicas negativas e várias complicações. Uma delas, o aumento da PIC. No entanto, a sedação excessiva pode aumentar a incidência de atelectasias, pneumonias e úlceras de decúbito. Recomenda-se avaliação freqüente do nível de sedação e limitar o uso de BNM, sempre que possível, aos episódios de HIC e transporte. Seu uso profilático e indiscriminado no TCE aumenta a incidência de sepse e internações prolongadas<sup>20</sup>.

*Ventilação mecânica:* deve-se evitar trabalhar com elevada pressão média de vias aéreas, pois dificulta o retorno venoso jugular.

*Fisioterapia respiratória:* é de fundamental importância para a prevenção de atelectasias, pneumonias e obstrução de cânula endotraqueal, dentre outras complicações da ventilação mecânica. Nos pacientes mais graves deve-se limitar à aspiração e higiene brônquica, precedida por analgesia, sedação e bloqueio neuromuscular (BNM). Se, mesmo com a espera do efeito máximo dessas drogas, os procedimentos levarem a aumento significativo da PIC, recomenda-se dose prévia de lidocaína (um minuto antes). Seu efeito vasoconstritor cerebral pode minimizar tal complicação. O aumento da PIC (por alguns segundos, após tosse ou outros reflexos) que retorna rapidamente ao normal, é esperado e representa boa complacência intracraniana.

*Hidratação venosa:* o objetivo é a manutenção de paciente normovolêmico, garantindo PPC. Desta forma o aporte hídrico após a reanimação será igual a 100% das necessidades diárias. A restrição hídrica utilizada até há alguns anos atrás não mostrou qualquer benefício na prevenção ou tratamento do edema cerebral<sup>7</sup>. Apesar disto, recomenda-se que se evite sobrecarga de volume.

Devem-se evitar soluções livres de solutos iônicos. O soro glicosado isotônico (5%) é considerado solução livre de solutos pois, após metabolização da glicose, apenas água livre permanece no espaço intravascular, levando a hipotonicidade e agravamento do edema cerebral. A solução salina a 0,9%(SF) deve ser preferida, seguida da solução de Ringer (RL) que, devido à leve hipotonicidade, pode acentuar discretamente o edema cerebral.

*Controle glicêmico:* a monitorização seriada da glicemia é imprescindível. Em geral, os pacientes apresentam

resposta neuro-endócrina-metabólica, o que leva a hiperglicemia nas horas que se seguem ao trauma<sup>5</sup>. Esta leva à glicólise anaeróbica, com conseqüente acidose láctica e agravamento do dano cerebral. Os autores recomendam infusão contínua de insulina nos pacientes com glicemia acima de 300 (mg/dl), uma vez que tais valores estão associados a piores resultados neurológicos em humanos e estudos experimentais<sup>21</sup>. Apesar do cérebro lesado necessitar menos de seus nutrientes habituais, tem menor tolerância à sua carência. Dessa forma, a hipoglicemia também representa grande risco. Quando os níveis aproximarem-se de 100 mg/dl, deve-se iniciar infusão venosa de glicose ou dieta por via enteral. À admissão, recomenda-se informar-se com precisão o tipo de solução que o paciente vinha recebendo nas horas anteriores. Por vezes, a criança recebe inadvertidamente solução hipertônica de glicose nesse período, o que pode levar à hipoglicemia de rebote quando do início de solução salina pura.

*Distúrbios do sódio:* são muito comuns no paciente com TCE. 95% dos indivíduos que perdem a consciência têm algum grau de Diabetes Insípido (DI)<sup>22</sup>. Ocorre uma alteração do eixo hipotálamo hipofisário (em geral passageira), local de produção e armazenamento do hormônio antidiurético (HAD). Isso leva a sua deficiência, com conseqüente poliúria, desidratação e hipernatremia (por perda de água livre). Há desproporção entre osmolaridade plasmática (elevada às custas do sódio) e urinária (diminuída). O diagnóstico é feito com base na história de trauma grave e em exames laboratoriais que confirmam tal discrepância: Na  $\geq 150$ , com densidade urinária  $\leq 1010$ .

Outras causas de poliúria devem ser descartadas, como hiperglicemia, reposição volêmica exagerada e uso de diuréticos. O manitol pode elevar a densidade urinária, uma vez que é totalmente excretado na urina, impedindo ou dificultando o diagnóstico.

A suspeição precoce é fundamental para o sucesso terapêutico, uma vez que a reposição rigorosa das perdas (se possível à cada hora), pode impedir hipovolemia e hipernatremia significativas. Em caso de hipovolemia já acentuada, as reposições podem ser feitas com solução de Ringer (RL) ou mesmo solução salina pura, lembrando que a infusão de solução com sódio a 130 mEq/l (RL) ou mesmo 150 mEq/l (SF), em um plasma com valores acima de 150 mEq/l, a curto prazo não agravará a hipernatremia, pelo contrário, promoverá hemodiluição. Se o paciente não tem perda volêmica significativa, a reposição é feita com soro glicofisiológico, cuidando-se para não reduzir mais que 10 mEq/l do sódio plasmático por dia, devido ao risco de edema cerebral. A exceção é para níveis de sódio acima de 180 mEq/l, quando está indicada correção em 4-6 h para 170 mEq/l (detalhes de correção natrêmica em texto específico)<sup>22</sup>.

O tratamento específico do DI é feito com o análogo da vasopressina<sup>22</sup> (dDAVP), via mucosa nasal, sublingual, ou EV.

A hiponatremia pode surgir por Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIHAD) ou por Síndrome Central Perdedora de Sal (SCPS). Na primeira, o excesso de HAD leva à retenção hídrica, com hiponatremia dilucional e normovolemia ou discreta hipervolemia. O paciente pode apresentar-se oligúrico, hiponatrêmico e com sódio e densidade urinária elevados. A correção do sódio deve ser lenta, exceto se abaixo de 120 mEq/l ou se surgirem sinais clínicos de agravamento do edema cerebral como convulsões ou aumento da PIC. A correção rápida desnecessária pode levar a mielinólise pontina<sup>23</sup>. A restrição hídrica é controversa, uma vez que pacientes com HIC, meningite e SIHAD submetidos a tal conduta tiveram pior prognóstico<sup>24</sup>. Argumenta-se que tal mecanismo de sobrecarga hídrica seria um mecanismo de compensação da PPC. Os autores recomendam manutenção de normovolemia e atenção redobrada aos valores de sódio.

A SCPS é causa comum de hiponatremia no paciente com TCE. O cérebro produz substância similar ao peptídeo atrial natriurético, levando a perda renal de sódio e água<sup>23</sup>. Como a perda de sódio é proporcionalmente maior que a de água, o sódio urinário encontra-se elevado e o sódio sérico diminuído. O paciente tende a hipovolemia, podendo ou não exibir suas manifestações clínicas e volume urinário claramente aumentado. As pressões de enchimento de câmaras cardíacas estão reduzidas, o que pode ser o único dado a distinguir a SCPS da SIHAD.

A reposição de Na segue os mesmos princípios da SIHAD e a grande diferença no tratamento, que reforça a importância do diagnóstico preciso, é a necessidade de reposição volêmica rigorosa.

*Trato gastrointestinal (TGI)/Nutrição:* crianças traumatizadas têm risco aumentado de lesão aguda de mucosa gastroduodenal<sup>25</sup>. Uma das medidas preventivas é a realimentação gástrica precoce que reduz a acidez e acelera a renovação da mucosa caso alguma pequena lesão já tenha se instalado. Até que haja regularidade na tolerância à dieta, associa-se ranitidina como medida de proteção. Alguns trabalhos sugerem que a elevação do pH gástrico por bloqueadores H<sub>2</sub> poderia facilitar o crescimento bacteriano, aumentando a incidência de pneumonias. Estudos comparativos com sucralfato que, teoricamente, não levaria a tal alteração, não mostraram diferença significativa<sup>26</sup>.

O paciente com TCE é considerado hipermetabólico e, portanto, se não atendido em sua demanda energética, pode entrar em catabolismo e se tornar rapidamente desnutrido. Estudos mostram melhor prognóstico nos pacientes alimentados a partir de seis horas do trauma, via enteral. Apesar de algum grau de ileo pós-trauma, a preferência é sempre pelo TGI, com o objetivo de atingir, após o 4º dia de trauma, 100% das necessidades calóricas para pacientes mantidos em bloqueio neuromuscular e 150% para aqueles sem tal medida<sup>27</sup>. Reserva-se nutrição parenteral para situações especiais.

*Coagulação:* o TCE pode levar a graves distúrbios de coagulação que, se não detectados e corrigidos, podem ser catastróficos. O cérebro é rico em tromboplastina tecidual que, uma vez liberada, ativa as cascatas de coagulação, levando a uma coagulopatia de consumo (CIVD). Esta pode também ser causada por choque prolongado e acidose, comuns em traumatizados graves. A reposição volêmica rigorosa com cristalóides e concentrados de hemácias pode levar ainda a uma coagulopatia dilucional, com manifestações clínicas e laboratoriais semelhantes à CIVD, exceto pela presença do produto de degradação de fibrina (em CIVD), mas que habitualmente não são dosados em nosso meio. Por último, a hipotermia pode levar à inativação dos fatores de coagulação, que comumente não é detectada, uma vez que o sangue é aquecido para tais exames.

Sangramentos ativos, ou mesmo alterações laboratoriais de tempo de tromboplastina parcial (PTTA), tempo e atividade de protrombina, de plaquetas e de fibrinogênio devem ser corrigidos agressivamente (assim como as causas de tais alterações).

Os autores entendem que as conseqüências de um sangramento intracraniano superam em muito o risco de transmissão sangüínea de doenças virais. Como regra recomendam: plasma fresco congelado: 10-20 ml/kg, se PTTA  $\geq$ 20s o controle ou RNI  $>$  1,6; plaquetas: uma unidade/ 5kg de peso corporal livre, se contagem de plaquetas  $<$  50.000; crioprecipitado, se fibrinogênio  $<$  50 mg/dl (raramente é necessário).

*Anemia x Hiperviscosidade:* acredita-se que Ht entre 30 e 35% represente o equilíbrio entre esses extremos.

*Anticonvulsivantes:* alguns trabalhos demonstraram benefício com o uso de anticonvulsivantes profiláticos até o sétimo dia pós-trauma<sup>28</sup>. Após esse período, não há qualquer benefício comprovado. As drogas de escolha são difenilhidantoína e carbamazepina. São considerados de risco todos os pacientes com ECG  $\leq$ 10 e aqueles com lesões focais, afundamento craniano ou lesões por arma de fogo, independente da ECG.

#### *Medidas específicas para o tratamento da HIC*

Uma vez observadas as medidas gerais e garantida adequada sedação, analgesia e BNM, sem controle da HIC, estão indicadas medidas específicas.

*Drenagem de LCR:* quando disponível, a drenagem de poucos ml por DVE pode controlar a HIC, sem maiores efeitos adversos.

*Terapêutica hiperosmolar:* o manitol vem sendo usado há anos, com comprovado efeito na redução da HIC<sup>27</sup>. No entanto, existe ainda controvérsia com relação aos seus mecanismos de ação. Inicialmente promove aumento do volume intravascular e da PAM, comparável à solução salina hipertônica (7,5%). Promove deslocamento imedi-

ato de água através dos capilares extracerebrais que tem os poros muito mais amplos que os da BHE. Estes necessitam de pressão hidrostática ou gradiente osmótico muito maior, para que haja passagem significativa de água em qualquer sentido<sup>9</sup>. O manitol causa ainda redução da viscosidade sangüínea, por diluição e por permitir maior deformidade das hemácias na microcirculação. Tudo isso leva a aumento do FSC e, nas áreas onde há preservação da auto-regulação, ocorre vasoconstrição, reduzindo o CSC, mas mantendo FSC, uma vez que suas outras variáveis estão favorecidas (ver "Fisiopatologia"). Isso causa queda da PIC em poucos min<sup>9</sup>. Em casos de perda de auto-regulação, o aumento da PAM pode levar a aumento transitório de PIC, por "invasão" do encéfalo pelo maior FSC e CSC, sem vasoconstrição protetora.

Após 15 a 30 min, há retirada de água do parênquima cerebral por gradiente osmótico com benefício adicional no controle da PIC<sup>9,27</sup>. Esse efeito persiste por 90 min a seis horas (variavelmente).

O manitol deve ser utilizado quando de episódios de HIC documentada. Não deve ser repetido, exceto se novo episódio ocorrer. As indicações para seu uso antes da monitorização da PIC, no atendimento pré-hospitalar, na sala de emergência ou na UTI, restringem-se aos pacientes com evidente HIC, sinais de herniação ou deterioração neurológica.

Os autores aceitam também que, mesmo sem monitorização e evidência clínica, mas com sinais tomográficos evidentes de HIC (apagamento das cisternas e/ou desvio de linha mediana maior que 5 mm), se justifica o uso de manitol e hiperventilação leve, como medidas temporárias, enquanto a criança aguarda intervenção cirúrgica ou monitorização de PIC.

O uso do manitol fora das situações acima ou em infusão contínua não tem benefício e aumenta os riscos de seus efeitos adversos: hipovolemia e hiperviscosidade (conseqüentes à diurese abundante), hipotensão, hipernatremia (podendo levar a sangramentos do SNC), insuficiência renal aguda (secundária à hiperosmolaridade plasmática), ruptura da BHE levando ao acúmulo da droga no tecido encefálico, criando um gradiente osmótico que, neste caso, irá favorecer o fluxo de água do plasma para o tecido, exacerbando o edema<sup>27</sup>. Esse efeito se torna mais acentuado após repetidas doses, mas principalmente com infusão contínua.

As doses recomendadas variam de 0,25 a 1,5 g/kg, da solução a 20%, em bolus. Dose maior deve ser utilizada inicialmente ou em situações de emergência, e doses menores (0,25 g/kg), quando necessária a repetição freqüente. Doses maiores não mostraram benefício nessa situação e podem também exacerbar as complicações<sup>7</sup>.

Além dos cuidados com o equilíbrio hidreletrolítico, deve-se monitorizar a osmolaridade sérica, uma vez que, com valores acima de 320 mOsm/l, a droga tem efeito questionável e traz grande risco de lesão renal<sup>27</sup>. Nesses casos, não infundir, exceto se houver sinais de herniação

transtentorial. A fórmula para o cálculo da osmolaridade plasmática tem valor limitado com o uso de manitol, uma vez que trata-se de Osmol exógeno, não considerado nos cálculos. No entanto, se o valor calculado, mesmo sem o manitol, estiver acima de 320, seu uso está contraindicado. Na ausência de dosagem sérica, com HIC de difícil controle, os autores recomendam (empiricamente), não repetir o manitol em intervalos menores que 2 horas.

Outra controvérsia é quanto à existência de possível "rebote" de HIC quando da suspensão do manitol. Estudos experimentais bem controlados não o evidenciaram<sup>9</sup>. Recomenda-se checagem hidreletrolítica e hemodinâmica, quando de sua suspeita (detalhes em texto específico)<sup>9</sup>.

*Hiperventilação:* seu efeito, seja através dos próprios mecanismos de defesa do organismo ou induzido por VM, é imediato, mas, se mantida por algumas horas, é anulado (ver Fisiopatologia). Essa é a razão pela qual alguns defendem que depois de algum tempo de hiperventilação é necessário (ou possível) reduzir ainda mais a PaCO<sub>2</sub>, para se obter o mesmo efeito de redução de fluxo e CSC. Como o pH periarteriolar não é mensurável, sem medida de ajuste entre fluxo e oxigenação tecidual cerebral, é impossível detectar se a compensação já ocorreu e qual seria o novo valor de PaCO<sub>2</sub> eficaz e seguro. O risco maior da hiperventilação não controlada é a redução extrema de FSC.

A isquemia causada pela hiperventilação tem sido motivo de muita discussão. Algumas crianças tem hipermia encefálica nas primeiras horas pós-trauma, mas um número significativo tem baixo FSC<sup>6</sup>. Reduzir ainda mais o FSC nestes pacientes pode ser catastrófico, uma vez que trata-se de período de aumentada vulnerabilidade a insultos isquêmicos. Está demonstrado que a hiperventilação profilática piora o resultado neurológico dos pacientes e aumenta a mortalidade<sup>27</sup>.

A hiperventilação está indicada como medida temporária, nos casos de HIC documentada ou clinicamente evidente, principalmente na vigência de sinais de herniação transtentorial. Deve-se mantê-la por uma hora e em seguida retornar aos parâmetros ventilatórios anteriores em um prazo de 6 horas<sup>11</sup>. Recomenda-se redução da FR em 1 ciclo por vez, em intervalos de 15 minutos, ou conforme tolerância do paciente<sup>11</sup>.

Tem-se discutido sobre qual deve ser a medida inicial quando de episódio de HIC. O primeiro episódio de HIC em paciente normovolêmico pode ser tratado com manitol. Em caso de hipovolemia ou pior hipotensão arterial, a hiperventilação temporária é mais aceita. No entanto, se há queda da PAM, há queda da PPC e, provavelmente, do FSC. Não seria prudente adotar medida que reduzisse ainda mais o FSC. Nesse ponto, alguns recomendam o manitol como solução de reanimação, associado a colóide<sup>27</sup>. Os defensores da solução salina hipertônica (SSH) têm aqui seu mais forte argumento, uma vez que teriam os efeitos benéficos do manitol na dinâmica cerebral e cardiovascular, sem a posterior diurese e risco de agrava-

mento da hipovolemia. Os resultados de trabalhos recentes são promissores (mesmo em pediatria)<sup>29</sup>.

Após as primeiras intervenções na PIC e PPC, o uso do manitol e hiperventilação deveria ser guiado pela relação entre fluxo e metabolismo cerebral. Nas situações onde houvesse HIC com excesso de FSC ( $\text{ECO}_2^-$ ), estaria indicada a hiperventilação<sup>17</sup>. Nos casos onde houvesse baixo FSC ( $\text{ECO}_2^-$ ), o manitol seria utilizado<sup>17</sup>. Como reconhecemos que essas duas medidas não devem ser utilizadas por períodos prolongados, a HIC que requer freqüentes intervenções deve ser tratada com coma barbitúrico.

*Coma barbitúrico:* o coma barbitúrico tem efeito protetor cerebral de várias maneiras. Reduz o metabolismo, levando, em áreas com acoplamento preservado, à redução de FSC, CSC e PIC. O seu efeito como redutor da PIC está demonstrado em estudo multicêntrico<sup>30</sup>.

Nos locais com perda do acoplamento metabólico, não há redução do FSC, mas há atenuação do fenômeno isquêmico, uma vez que a redução da necessidade de oxigênio torna a oferta mais adequada. Outro mecanismo descrito é a peroxidação de radicais livres, que minimiza o dano celular cerebral<sup>27</sup>.

Dentre as complicações mais temidas dos barbitúricos, estão redução da contratilidade miocárdica e da resistência vascular sistêmica (RVS), com conseqüente queda da PAM; distúrbios hidreletrolíticos, alteração da função hepática e depressão imunológica (celular e humoral), com aumento da incidência de infecções<sup>31</sup>. Além de aumentar a incidência, dificulta sua detecção, já que tornam-se menos freqüentes febre, leucocitose e “desvio para a esquerda” na contagem diferencial leucocitária<sup>31</sup>. É importante manter alta suspeição e usar contagem de plaquetas, glicemia e dosagem seriada de proteína C reativa como auxiliares para o diagnóstico.

A maioria dos trabalhos americanos utiliza Pentobarbital para coma barbitúrico. No nosso meio a droga disponível é Thiopental, à semelhança de alguns países europeus. Apesar de apresentarem diferenças, como a maior lipossolubilidade do Thiopental, muitos utilizam a mesma posologia para ambas, ou até doses maiores para este<sup>32</sup>. Para pentobarbital preconiza-se dose de ataque de 10 mg/kg, infundida em 30 minutos, seguida de infusão de 5mg/kg/h, durante 3 horas e manutenção entre 1 e 3 mg/kg/h (podendo atingir níveis mais elevados, de acordo com a evolução)<sup>30</sup>.

Não se deve utilizar Thiopental profilática ou indiscriminadamente em todos os pacientes com TCE. Só está indicado para aqueles com HIC não responsiva à intervenção cirúrgica, às medidas descritas anteriormente, ou para transporte<sup>27</sup>. Não se inicia em paciente hipotenso. Caso surja hipotensão, a droga deve ser imediatamente suspensa e instituída correção agressiva com volume e/ou drogas inotrópicas e vasoativas. Após estabilização reinicia-se a infusão. Muitas vezes os pacientes receberão suporte hemodinâmico até a suspensão do coma barbitúrico.

Todos devem estar intubados, em VM e com monitorização de PIA e PVC. Alguns autores recomendam cateter em artéria pulmonar para todos os pacientes em coma barbitúrico.

A dosagem sérica de Thiopental, além de raramente disponível, nem sempre se correlaciona com o efeito esperado. A melhor monitorização é feita através de Eletroencefalograma (EEG), também pouco disponível. Seu registro permite exibição de surtos e supressão da atividade elétrica, que evidencia o nível adequado de redução do metabolismo cerebral (cerca de 50%). A ausência de monitorização aumenta os riscos inerentes ao tratamento.

Quando orientados pela PIC e limitados apenas pela instabilidade hemodinâmica, os ajustes de dosagem podem levar a infusão excessiva, com elevados níveis séricos e grande acúmulo no tecido cerebral (já favorecido por alteração da BHE) e no tecido adiposo periférico. O Thiopental pode demorar dias para ser eliminado do organismo. Aliadas a isso, concentrações elevadas da droga levam à abolição de qualquer resposta motora ou reflexo de tronco, mantendo a criança em apnéia e midríase fixa bilateral<sup>31</sup>. Tal fato pode levar a graves erros de interpretação, com risco de conclusões precipitadas a respeito do prognóstico e investimento a ser feito na criança. Até mesmo o traçado do EEG pode ser falsamente alterado, levando à ausência de atividade (nestes casos, a dosagem sérica pode ajudar).

*Corticosteróides:* o papel de mediadores inflamatórios na formação do edema cerebral vasogênico sugere que corticóides e outros mediadores bioquímicos podem ser úteis em seu controle. No entanto, nenhum estudo com corticóides em TCE mostrou benefício no controle de HIC, ou no resultado neurológico final<sup>33</sup>.

Pondera-se ainda que seu uso pode aumentar o risco de sangramentos digestivos, hiperglicemia e infecções, aumentando as possibilidades de lesão cerebral secundária. Apesar de não ter sido demonstrado o benefício, uma revisão sistemática dos estudos com tais drogas também não evidenciou aumento de incidência de infecções ou sangramentos digestivos, como se esperava<sup>33</sup>.

O interesse no papel dos corticóides ganhou novo alento com resultados positivos obtidos em vítimas de trauma raqui-medular contuso. Em 1999 foi iniciado um grande estudo multicêntrico, controlado, que pretende incluir 20.000 pessoas. Até que este e outros trabalhos com anti-inflamatórios sejam concluídos, não há indicação para o uso de tais drogas no TCE<sup>27,33</sup>.

*Hipotermia:* estudos em modelos animais demonstram que a hipotermia moderada protege o SNC através da redução do metabolismo (não só da atividade elétrica, mas também do gasto energético basal). É relatada ainda a prevenção de liberação excessiva de aminoácidos excitatórios pós-trauma, substâncias potencializadoras do dano celular; e redução da liberação de citocinas e do extrava-

samento de leucócitos polimorfonucleares na área lesada (por preservação da BHE)<sup>34,35</sup>.

A técnica de resfriamento mais utilizada tem sido cobertores com água gelada circulante. Permanecem dúvidas quanto ao melhor momento para se iniciar (se nas primeiras horas, ou após falha de terapêutica convencional), a temperatura ideal (32 ou 34°C), a duração e a forma de reaquecimento<sup>34,35</sup>.

Dentre os efeitos sistêmicos da hipotermia estão descritos alterações de ritmo cardíaco, aumento de hematócrito e viscosidade sanguínea, desvio de potássio para o meio intracelular, inativação de fatores de coagulação, aumento de incidência de infecções, irregularidade farmacocinética e, durante o reaquecimento, HIC e choque circulatório<sup>35</sup>. O último, provavelmente, por vasodilatação sistêmica.

Alguns trabalhos demonstraram bons resultados com a técnica e, em 1994, foi iniciado estudo multicêntrico para testar seu benefício em pacientes com TCE grave. Enquanto se aguarda conclusão, não é considerada terapêutica de primeira linha<sup>27</sup>.

*Craniectomia descompressiva (CD)*: consiste de retirada de parte de osso craniano, uni ou bilateralmente, podendo ser acompanhada de abertura e "alargamento" da dura mater. O objetivo é o alívio de pressão do compartimento. Tal procedimento minimiza os danos do déficit de PPC e, dependendo da técnica, impede herniação transtentorial. Muitas dúvidas permanecem, principalmente quanto à eficácia, indicações, complicações e momento ideal para a realização (a demora a torna inútil). Recentemente alguns trabalhos, com bons resultados, principalmente em crianças, reacenderam o interesse pela técnica<sup>36,37</sup>.

A técnica mostra-se promissora, sendo necessários, no entanto, novos trabalhos a respeito. A partir da literatura consultada e com base na avaliação crítica de outros autores, concorda-se que se o valor de PIC em um paciente com inchaço cerebral difuso e ECG > 3, permaneça acima de 25mmHg nas primeiras 48h pós-trauma, a despeito de terapia rigorosa, incluindo administração de drogas hipnóticas, e a PPC não pode ser mantida em níveis aceitáveis, CD deve ser considerada<sup>36,37</sup>.

### Prevenção

Dentre a tormenta de incertezas que cerca o traumatismo cranioencefálico, esta é a palavra de consenso.

A prevenção da lesão secundária foi abordada anteriormente. Quanto à lesão primária, sua prevenção pode ocorrer através de política educacional, punitiva (de maior impacto que a anterior) e estrutural.

A primeira requer ação conjunta dos segmentos da sociedade, não estando qualquer indivíduo isento da responsabilidade de promovê-la (inclusive crianças, em idade adequada e sob orientação).

O estabelecimento de punições proporcionais aos danos causados depende das autoridades, mas também de pressão exercida pela comunidade. Da mesma forma, depende o estabelecimento da obrigatoriedade de dispositivos de segurança, como na engenharia rodoviária, habitacional, recreativa e esportiva, que podem impedir incidentes, ou de mecanismos de minimização do impacto, quando inevitável. Alguns números americanos<sup>3</sup> exemplificam a importância de política preventiva:

*"50% das lesões cranioencefálicas graves poderiam ser evitadas pelo uso de cintos de segurança".*

*"Cadeiras de segurança para crianças salvam pelo menos 160 vidas a cada ano."*

*"O uso universal de capacetes para ciclistas salvaria uma vida por dia e evitaria um TCE a cada 4 minutos."*

Os autores concluem que medidas eficazes e simples estão ao alcance de todos, impedindo lesões e permitindo que as crianças sigam seu crescimento em plenitude: nossa missão.

### Agradecimentos

Ao Hospital João XXIII, por nos receber; à equipe, pela dedicação e compreensão; aos residentes e acadêmicos, por aprendermos juntos; às crianças e seus pais, por confiarem em nós, e aos nossos pais, pelo maior ensinamento.

### Referências bibliográficas

1. Ministério da Saúde, Brasil, 1997. <http://www.datasus.com.br/>
2. Allen EM, Boyer R, Cherny WB. Head and Spinal Cord Injury. In: Rogers MC, ed. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 814-57.
3. American College of Surgeons Committee on Trauma. *ATLS Course Manual*. Chicago, IL: American College of Surgeons, 1987.
4. Randall MC. Secondary brain insults after head injury: Clinical Perspectives. *New Horizons* 1995; 3:366-75.
5. Tobias JD, Rasmussen GE, Yaster M. Multiple trauma in pediatric patient. In: Rogers MC. *Textbook of Pediatric Intensive Care*, 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 1467-503.
6. Bouma JG, Muizelaar JP. Cerebral blood flow in severe clinical head injury. *New Horizons* 1995; 3:384-94.
7. Poss WB, Brockmeyer DL, Clay B, Dean JM. Pathophysiology and management of the intracranial vault. In: Rogers MC. *Textbook of Pediatric Intensive Care*, 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p.645-65.
8. Lang EW, Randall M. Chesnut. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury. *New Horizons* 1995; 3:400-9.
9. Paczynski RP. Osmotherapy basic concepts and controversies. *Crit C Clin* 1997; 13:105-29.
10. Robertson CS, Cormio M. Cerebral metabolic management. *New Horizons* 1995; 3:410-22.

11. Yundt KD, Diringner MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. *Crit C Clin* 1997; 13:163-83.
12. Ward JD. Pediatric issues in head trauma. *New Horizons* 1995; 3: 539-45.
13. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MVB, Eisenberg, HM, Jane JA et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75:14-20.
14. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horizons* 1995; 3: 395-9.
15. Kanter KR, Weiner LB, Patti AM, Robson LK. Infectious complications and duration of intracranial pressure monitoring. *Crit Care Med* 1985; 13: 837-9.
16. Feldman Z, Robertson CS. Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clin* 1997; 13: 51-77.
17. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome *Crit Care Med* 1998; 26: 344-51.
18. Simmons BJ. Management of intracranial hemodynamics in the adult: a research analysis of head positioning and recommendations for clinical practice and future research. *J Neurosc Nurs* 1997; 23: 44-9.
19. Rumana CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Robertson CS. Brain temperature exceeds systematic temperature in head-injured patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 562-7.
20. Hisiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994; 22: 1471-6.
21. Lam AM, Winn HR, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 545-51.
22. Santana JCB, Lago PM, Loch LF, Piva JP. Distúrbios hidroeletrólíticos e do hormônio antidiurético na criança criticamente doente. In: Piva JP, Carvalho P, Garcia PC, eds. *Terapia Intensiva de Pediatria*. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Medsi 1997; p.433-73.
23. Kroll M, Juhler M, Lindholm J. Hiponatremia in acute brain disease. *J Int Med* 1992; 232: 291-7.
24. Singhi SC, Singhi PD, Srinivas B, Narakesri HP, Ganguli NK, Sialy R et al. Fluid restriction does not improve the outcome of acute meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 495-503.
25. Cochran EB, Phelps SJ, Tolley EA, Stidham GL. Prevalence of and risk factors for upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. *Crit Care Med* 1992;20:1519-23.
26. Ryan P, Dawson J, Teres D, Celoria G, Navab F. Nosocomial pneumonia during stress ulcer prophylaxis with cimetidine and sucralfate. *Arch Surg* 1993; 128: 1353-7.
27. AANS. Guidelines for the management of severe head injury, 1995.
28. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323:497-502.
29. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998; 26: 1265-70.
30. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69:15-23.
31. Chesnut RM, Marshall LF, Marshall SB. Medical management of intracranial pressure. In: Cooper PR, ed. *Head Injury*. 3<sup>a</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.p.225-46.
32. Beretta L, Citerio G, Stocchetti NI. Raccomandazioni per il trattamento del grave traumatizzato cranico adulto. *Minerva Anestesiol* 1999; 65: 159-68.
33. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ* 1997; 314: 1855-9.
34. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336: 540-6.
35. Clifton GL. Hypothermia and hyperbaric oxygen as treatment modalities for severe head injury. *New Horizons* 1995; 3: 474-7.
36. Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Pied J, Fritsch JM. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187-96.
37. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41:84-94.