



Data de Submissão: 16/05/2021

Data de Aprovação: 23/05/2021

ARTIGO DE REVISÃO

Manejo da hipertensão intracraniana no trauma cranioencefálico pediátrico

Management of intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury

Jonhatan Diego Furquim¹, Ana Carolina Liermann¹, Ana Flavia Filipczak¹, Daniela Carolina Tomasini¹, Paulo Ramos David João¹, Polyana Monique Santos¹

Palavras-chave:

Hipertensão
Intracraniana,
Pediatria,
Neurocirurgia,
Traumatismos
Craniocerebrais.

Resumo

Objetivo: Revisar o manejo atual da hipertensão intracraniana na população pediátrica, seus níveis de evidência e possíveis complicações de sua aplicação. **Métodos:** Revisão bibliográfica, utilizando a base de dados PubMed. Foram analisados 47 artigos, de 17 a 25 de abril de 2021, que atendiam pelos termos “TCE pediátrico, HIC pediátrica, tratamento da HIC na pediatria”, incluídos os em português e inglês, acima do ano 1999 e excluídos os 22 que tratavam de TCE e HIC no adulto, aplicação de escalas ao TCE, tratamento de outras complicações que não a HIC e de achados genéticos relacionados aos resultados após TCE. **Resultados:** Com base na literatura levantada, pode-se observar que algumas medidas, para o manejo da hipertensão intracraniana, são consenso entre alguns autores, ainda que apresentem um nível de evidência baixo, por outro lado, algumas ainda geram controvérsias. **Conclusão:** Embora muitas medidas ainda tenham um baixo nível de evidência, elas têm se mostrado efetivas na prevenção de um segundo insulto que possa exacerbar uma lesão secundária. No entanto, é preciso uma avaliação caso a caso para instituir o manejo mais adequado e com menor risco de complicações para o paciente.

Keywords:

Intracranial
Hypertension,
Pediatrics,
Neurosurgery,
Brain Injuries,
Traumatic.

Abstract

Objective: To review current management of intracranial hypertension in pediatric population, its evidence levels and possible complications of its application. **Methods:** Bibliographic review, based on PubMed data. It was reviewed 47 articles, from April 17th to 25th of 2021, matching to “pediatric TBI, pediatric HICP, HICP management in pediatrics”, we included those, in Portuguese and English, upper to 1999, and excluded 22 that were about adult TBI and HICP, scales application in TBI, management of any other complications instead HICP and genetic related outcomes post-TBI. **Results:** Authors noticed that some measures to manage the intracranial hypertension are consensual among some authors, even with its low evidence level, however, some remain controversial. **Conclusion:** Even though many measures still have a low evidence level, they have shown positive results preventing a second insult that may lead to a secondary injury. However, it is needed an individual assessment to decide which measures are more suitable and offer a lower complications risk to the patient.

¹ Universidade Positivo, Pediatria - Curitiba - Paraná - Brasil.

Endereço para correspondência:

Jonhatan Diego Furquim.

Universidade Positivo. Cidade Industrial de Curitiba, Curitiba, PR. Brasil. CEP: 81290-000. E-mail: jonhatan.furquim@outlook.com



INTRODUÇÃO

Trauma cranioencefálico

A identificação precoce e manejo de trauma cranioencefálico (TCE) grave é essencial para reduzir os riscos de trauma secundário e sequelas, com ênfase em evitar a hipotensão e a hipóxia¹.

Apesar da plasticidade cerebral das crianças ter um papel protetor contra injúrias traumáticas, o trauma cranioencefálico é a principal causa de mortalidade e morbidade na faixa pediátrica, sendo que as causas do trauma crânioencefálico variam de acordo com a faixa etária do paciente².

Comparativamente aos adultos, as crianças possuem maior incidência de danos cerebrais, edema cerebral e hipertensão intracraniana durante traumas cranioencefálicos. Inúmeras particularidades favorecem esse resultado, um papel importante é desempenhado pelo influxo de cálcio para os neurônios, que é instigado pela liberação de neurotransmissores excitotóxicos (glutamato) durante a injúria inicial. Essa entrada de cálcio dá início a diferentes cascatas celulares que podem resultar em apoptose ou necrose, na infância pode haver maior susceptibilidade a esses fenômenos, devido à apoptose ter papel fisiológico durante o desenvolvimento. Além disso, o cérebro pediátrico parece ter maior difusão de agentes excitotóxicos e a reação inflamatória é mais exacerbada, outro fator é o fato de a estrutura craniana das crianças ser menos rígida do que a dos adultos, o que favorece a distorção cerebral durante traumas².

Hipertensão intracraniana

A manutenção da pressão intracraniana (PIC) dentro da normalidade depende da manutenção do volume dentro da caixa craniana, a qual se divide em 80% nos compartimentos do encéfalo, 10% no sangue e 10% no líquido. O aumento de algum desses componentes obriga os outros a diminuírem para tentarem evitar mudanças na pressão intracraniana (PIC), agindo como mecanismos de compensação. Na maioria dos casos essa compensação ocorre por meio da diminuição do volume de líquido ou sangue, sendo que 30% da capacidade de redução volumétrica intracraniana é devido à redução líquórica por deslocamento ou reabsorção. Caso esses mecanismos sejam esgotados haverá acréscimo na pressão intracraniana, podendo levar à diminuição da perfusão e, portanto, isquemia³.

Os valores de PIC considerados normais para recém-nascidos e lactentes são menores que 5mmHg, entre 6 e 15mmHg para crianças e para adolescentes é maior do que 15mmHg. Considera-se hipertensão intracraniana (HIC) quando a PIC está acima de 20mmHg^{3,4}.

A diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana é chamada de pressão de perfusão cerebral (PPC), cujos valores devem ser adequados para a idade para manutenção de um fluxo cerebral adequado, sendo os valores de normalidade para recém-nascidos e lactentes entre 30 a 40mmHg, para crianças entre 50 a 60mmHg e para adolescentes entre 60 e 70mmHg³.

Em crianças em tratamento intensivo por conta de TCE, a HIC entra como uma séria complicação e pode levar a evoluções desfavoráveis. Em torno de 40-80% dos pacientes com trauma cranioencefálico vão desenvolver hipertensão intracraniana, sendo 1/3 dos casos uma hipertensão refratária^{5,6}.

A hipertensão intracraniana após um trauma craniano é resultado do aumento do volume intracraniano, seja por edema cerebral, hemorragia ou hidrocefalia. O aumento persistente da pressão intracraniana é um fator chave para o desenvolvimento de injúria cerebral secundária^{7,8}.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é maior em crianças, devido ao aumentado metabolismo cerebral, já o fluxo sanguíneo sistêmico é menor, assim, a hipotensão pode levar rapidamente à isquemia cerebral. Uma queda pressórica pode causar aumento da PIC em crianças com redução da capacidade de autorregulação do fluxo cerebral, que é comum em pacientes pediátricos graves².

A HIC consta como uma das principais causas de lesão cerebral secundária na pediatria, havendo alta associação com morbimortalidade em pacientes vítimas de TCE. Sendo assim, o melhor entendimento da fisiopatologia e do tratamento adequado da hipertensão intracraniana em crianças é essencial para a melhoria do desfecho dos traumas pediátricos³.

Epidemiologia

O trauma é o principal fator causal de morte em crianças (40% das mortes entre os cinco e nove anos e 18% entre o primeiro e o quarto ano de vida), sendo o TCE o maior agente dessas ocorrências (75 a 97% das mortes em crianças). Aproximadamente 3 pacientes ficam com sequelas graves a cada 1 paciente que vai a óbito^{9,10}.

Nos casos de TCEs mais graves pode evoluir com hipertensão intracraniana, sendo que na criança isso acontece em aproximadamente 75% dos casos e na população geral é responsável por cerca de 50% das mortes relacionadas ao TCE^{5,11}.

Para fazer uma avaliação da severidade da injúria cerebral do trauma existe uma tabela que classifica o TCE em leve, moderado, severo ou muito severo. O paciente com TCE leve apresenta escore da escala de Glasgow (EEG) com pontuação entre 13 e 15 pontos, sinais de amnésia pós-traumática por menos de 1 hora e sem coma, nesses casos a evolução é boa e na maioria das vezes não necessitam de hospitalização. Em casos de TCE moderado, o escore de Glasgow deve estar entre 9 e 12 pontos, amnésia pós-traumática com duração de 1 hora até 24 horas, nesse caso o paciente apresenta risco alto de déficits cognitivos/comportamentais. Quando o TCE é severo, o valor do EEG está compreendido entre 3 e 8, a amnésia pós-traumática dura de um até sete dias e o estado de coma por mais de 6 horas, a vítima apresenta altíssimo risco de sequelas neurológicas. Já nos casos muito severos, o EEG é 3 ou 4, a amnésia pós-traumática dura mais de sete dias e geralmente evolui com incapacidade motora, comportamental e/ou física¹².

Após a puberdade, a maioria dos casos acontece entre pessoas do sexo feminino, possivelmente em virtude de alterações hormonais. Não existe tendência de maior número de casos em raça específica e não foi identificado nenhum *locus* genético característico¹³.

Manifestações e diagnóstico da HIC

A hipertensão intracraniana (HIC) na pediatria constitui um espectro maior de apresentações clínicas comparado aos adultos. Dentre as manifestações clínicas, destaca-se a cefaleia, sendo o sintoma mais comum em crianças e adultos, a qual ao ser induzida por PIC elevada, pode ser pior durante a manhã, despertar o paciente do sono ou ainda aumentar à manobra de Valsalva. A cefaleia pode estar associada a outros sintomas tais como náusea e vômito. Sintomas oftálmicos também são frequentes na hipertensão intracraniana, tais como visão turva, edema de disco óptico e diplopia¹³. Obscurecimentos transitórios da visão podem ser uni ou bilaterais, durante apenas alguns segundos e provavelmente decorrem de isquemia transitória do nervo óptico e são mais encontrados em crianças mais velhas. A perda de visão precoce pode ter como causas o edema macular, hemorragias subretinianas ou perimaculares e neuropatia óptica isquêmica anterior¹⁴.

Em crianças menores e bebês, entre os achados clínicos mais notáveis estão irritabilidade, apatia e sonolência, além de outras manifestações inespecíficas como ataxia, tontura, rigidez do pescoço, parestesias faciais ou de membros, convulsões, zumbido pulsátil e paralisia do nervo facial. As crianças também podem ser assintomáticas ou apresentarem apenas papiledema durante exame oftalmológico de rotina¹⁴.

O papiledema é característico da hipertensão e na ausência desse sintoma o diagnóstico de HIC deve ser feito com cautela, pois ele pode estar presente sem ser reconhecido ou ainda não ter se desenvolvido. Pode ser assimétrico e raramente unilateral. Perda da acuidade visual é geralmente um achado tardio da HIC. Exames neurológicos normalmente são normais, alguns poucos casos possuem paralisia facial e dos nervos hipoglosso, rigidez do pescoço, hiperreflexia com sinal de Babinski presente, movimentos coreiformes e nistagmo¹³.

Diante de um cenário pós-TCE, podemos ter alguns sinais indiretos de elevação da PIC e, portanto, deve-se estar alerta para o risco da instalação de um quadro de HIC. Diante destes sinais, como os elencados anteriormente, é preciso realizar o diagnóstico da HIC para instituir a melhor conduta ao paciente pediátrico. Para tanto, podemos lançar mão de duas ferramentas diagnósticas: os critérios modificados de Dandy ou o PTCS (*pseudotumor cerebri syndrome*). Os critérios modificados de Dandy baseiam o diagnóstico de HIC nos sinais e sintomas do aumento da pressão intracraniana, na pressão de abertura de punção lombar elevada, análise de LCR normal e neuroimagem normal, na ausência de sinais localizatórios, enquanto o PTCS estratifica o diagnóstico de HIC em categorias como definitivo, provável ou sugerida. Esta ferramenta,

por sua vez, deixa de utilizar sinais clínicos e utiliza evidências radiológicas, as quais, quando ausentes, não devem impedir o diagnóstico, pois encontram-se presente na minoria dos pacientes. Não há um consenso sobre qual dos dois deve ser utilizado na pediatria^{13,15}.

Critérios de Dandy modificados:

- Sinais e sintomas de aumento da PIC (dor de cabeça, náuseas, vômitos, obscurecimentos transitórios da visão e papiledema).
- Ausência de sinais neurológicos de localização (unilateral ou bilateral excluída paralisia do nervo abducente).
- Pressão de abertura do LCR > 0,25 cmH₂O com composição normal.
- Ventriculos simétricos normais a pequenos, conforme demonstrado por tomografia computadorizada (TC).

Critérios PTCS:

O diagnóstico é considerado “definitivo” se o paciente atender aos critérios A-E; “provável”, se A-D e pressão do líquido cefalorraquidiano (LCR) é inferior ao especificado para um diagnóstico “definitivo”.

- A. Papiledema.
- B. Exame neurológico normal, exceto para anomalias dos nervos cranianos.
- C. Neuroimagem: parênquima cerebral normal sem evidência de hidrocefalia, massa ou lesão estrutural e sem realce meningeal anormal na ressonância magnética (RM), e angiografia por ressonância magnética para outros. Se a RM não estiver disponível ou for contraindicada, a TC com contraste pode ser usada.
- D. Composição normal do LCR (líquido cefalorraquidiano);
- E. Pressão elevada de abertura da punção lombar (≥ 250 mmH₂O LCR em adultos e ≥ 280 mmH₂O LCR em crianças [250 mmH₂O LCR se a criança não for sedada e não obesa]) em uma punção lombar bem realizada.

Diagnóstico de HIC sem papiledema:

Na ausência de papiledema, o diagnóstico seguindo o critério PTCS pode ser feito se os B-E de cima forem satisfeitos e, além disso, o paciente tiver um unilateral ou paralisia do nervo abducente bilateral¹⁵.

Na ausência de papiledema ou paralisia do sexto nervo, um diagnóstico seguindo o critério PTCS pode ser sugerido, mas não feito, se B-E de cima estiver satisfeito e, além disso, pelo menos três dos seguintes critérios de neuroimagem são satisfeitos¹⁵:

- Sela vazia;
- Achatamento da face posterior do globo;
- Distensão do espaço subaracnoide perióptico com ou sem um nervo óptico tortuoso;
- Estenose do seio venoso transversal.

- Apesar de os critérios PTCS usarem dados objetivos para fazer o diagnóstico de HIC, são encontrados sintomas subjetivos indicadores úteis de doença. Além disso, separar diagnóstico “provável” de “definitivo” pode não ter relevância clínica, pois não muda a conduta após a definição diagnóstica. São necessárias mais pesquisas para que o processo da doença em pacientes que apresentam sinais e sintomas de pressão intracraniana elevada, mas sem patologia ocular seja esclarecido¹⁵.

Tratamento

Como a HIC é uma síndrome que ameaça a vida da criança e pode ser decorrente de inúmeras causas, o tratamento deve abranger não apenas a causa primária deste incremento na pressão intracraniana, mas também medidas que visem prevenir ou minimizar uma lesão secundária, com destaque à hipóxia e hipotensão, que são as principais causas de sequelas e óbito. Para isso, deve-se adotar medidas para a estabilização global do paciente e as medidas específicas para o controle da pressão intracraniana^{3,16}.

Inicialmente, deve-se realizar a primeira avaliação, concomitantemente aos esforços de ressuscitação, geralmente, dentro dos primeiros 5 a 10 minutos. Nesta primeira fase, são avaliados os sinais vitais, com reavaliação a cada 5 minutos, evita-se ao máximo manobras que possam aumentar a PIC, e seguem-se os princípios do ATLS (*advanced trauma life support*), com o ABCDE, tratando prontamente as condições encontradas até a estabilização do quadro¹⁷.

Após a estabilização do quadro, iniciamos uma segunda avaliação, que é mais detalhada, pela qual deve-se obter uma história mais completa possível, realizar um exame físico e neurológico minuciosos, solicitar e colher exames laboratoriais iniciais, bem como os de imagens, considerados pertinentes. Esta avaliação dará subsídio para identificar a abrangência das lesões, decidir se há necessidade de intervenção cirúrgica imediata e para decidir a terapêutica a ser adotada¹⁷. Os fatores específicos que podem agravar a HIC e devem ser prontamente tratados incluem a obstrução do retorno venoso, problemas respiratórios (hipóxia, hiperapnia e obstrução de via aérea), febre, hipertensão severa, hiponatremia, anemia e convulsões¹⁶.

Para manter o controle dos parâmetros vitais, uma adequada PPC e conter o aumento da PIC, são tomadas medidas indicadas por vários protocolos, sendo elas divididas em medidas gerais e medidas específicas para HIC, sendo elas¹⁷:

Medidas gerais

1. Posicionamento da cabeça: deve ser mantida em posição neutra com um proclive de 30°. O objetivo é melhorar o retorno venoso e promover o deslocamento do líquido cefalorraquidiano (LCR), do compartimento intracraniano, para o compartimento espinhal. Deve-se evitar a posição prona, pois leva ao aumento da pressão intra-abdominal e intratorácica,

resultando em aumento da PIC, por consequência³;

2. Monitorização hemodinâmica: é recomendada a aferição contínua da pressão arterial média (PAM) e da pressão venosa central (PVC), por meio da instalação de cateteres arterial e central, respectivamente. Os quadros de hipotensão devem ser prontamente tratados, de forma agressiva, pois representam um dos principais fatores que influenciam no prognóstico, tornando-o mais reservado³. Inicialmente deve ser realizada a expansão volumétrica (soro fisiológico 0,9% na dose de 20ml/kg, em 10 a 20 minutos, ou soluções de albumina 5% em soro fisiológico), caso não haja resposta, está indicado o uso de noradrenalina (0,05-1µg/kg/min) ou adrenalina (0,1-0,5µg/kg/min)¹⁷. Por outro lado, a hipertensão pode ser tolerada quando em um nível leve, uma vez que, em um quadro de HIC refratária, deve-se aumentar a pressão arterial, mesmo com uma PIC elevada, a fim de manter uma PPC adequada. É comum encontrarmos a pressão arterial mais elevada em pacientes com HIC, a decisão de tratamento deve ser individualizada. São preferidas as drogas como betabloqueadores ou alfa-agonistas com ação central, uma vez que eles reduzem a pressão arterial sem afetar a PIC, porém só deve ser usada se não resultar em alteração da PPC¹⁶;

3. Controle térmico: a febre aumenta a taxa metabólica de 10-13% por grau Celsius e, também, é um potente vasodilatador, o que pode aumentar o fluxo sanguíneo cerebral e, conseqüentemente, a PIC¹⁶. Já a hipotermia, em períodos prolongados, resulta na redução dos leucócitos, que pode incrementar um risco de infecção, além de poder causar distúrbios na condução ventricular e na cascata de coagulação³. A hipotermia moderada profilática para melhorar os resultados de maneira geral é desencorajada com um nível de evidência II. Portanto, deve-se manter o paciente em normotermia⁷;

4. Manejo respiratório: é importante lembrar que a hipóxia e a hiperapnia podem aumentar dramaticamente a PIC. Portanto, recomenda-se que, em pacientes que apresentam sinais de HIC, escore de Glasgow igual ou menor a oito, presença de esforço respiratório, hipóxia ou hiperapnia refratária, seja realizada a intubação orotraqueal. A realização deste procedimento visa manter uma saturação acima de 92% e PaCO₂ próximo a 35mmHg (evitar redução abaixo de 30mmHg e ultrapassar 38mmHg). Deve-se evitar a hiperventilação profilática, uma vez que pode ocasionar uma vasoconstrição, piorando a perfusão cerebral³. Durante a ventilação mecânica, deve-se usar baixas pressões expiratórias (PEEP), entre 3 e 5cmH₂O, a fim de não prejudicar o retorno venoso e, conseqüentemente, a HIC. Se um estado anêmico for encontrado, deve ser corrigido prontamente com concentrado de hemácias, para que se mantenha uma hemoglobina em torno de 10g/dL e hematócrito de 30%, valores acima podem aumentar a viscosidade sanguínea, levando a uma redução do fluxo sanguíneo cerebral¹⁷;

5. Sedação/analgesia: o paciente deve ser mantido sem dor e agitação, uma vez que ambas aumentam a taxa metabólica cerebral e a PIC. Em geral, para a sedação, utiliza-se

um benzodiazepínico, pois não possuem efeitos sobre a PIC, como midazolam (0,05-0,3mg/kg/hora) em associação a um analgésico mais efetivo, como o fentanil (0,5-2µg/kg/hora)¹⁶. Antes da intubação e/ou aspiração, recomenda-se o uso de lidocaína 1mg/kg endovenoso (EV), com intuito de evitar um aumento da PIC^{3,16}. O bloqueio neuromuscular tem sido sugerido para a redução da PIC, devido à sua variedade de mecanismos de ação, que incluem a redução da pressão intratorácica, facilitando o retorno venoso cerebral e, principalmente, evita abalos musculares, que acabam aumentando a PIC, entre outros. Sua utilização deve ser seguida de monitorização eletroencefalográfica, pois pode mascarar as manifestações de crises convulsivas¹⁷. A infusão de propofol, deve ser limitada a 12 horas, pelo risco de acidose metabólica e hipotensão³.

6. Controle de crise convulsiva: as convulsões aumentam a taxa metabólica e podem levar a um incremento significativo da PIC. Por isso, em crianças com crises repetidas, epilepsia prévia, evidência de contusão cortical severa ou de laceração à cirurgia, está indicada a profilaxia com anticonvulsivantes³. Deve-se lançar mão, principalmente nos casos de TCE, do difenil-hidantoína ou carbamazepina até a estabilização do quadro. Se em vigência de uma crise convulsiva, a terapêutica deve ser a usual, com uso de um benzodiazepínico de ação rápida, como o diazepam (0,2-0,3mg/kg/dose), seguido de manutenção, com difenil-hidantoína, pelo menos. O objetivo é evitar crises convulsivas precoces (primeira semana após TCE). É importante fazer o acompanhamento encefalográfico, pois podem ocorrer crises convulsivas subclínicas que podem não ser detectadas a não ser pelo EEG¹⁷.

7. Aporte hídrico: deve ser realizada a monitorização dos eletrólitos e da osmolaridade regularmente, bem como um controle rigoroso da diurese, procurando-se manter um débito urinário >1ml/kg/hora. A restrição hídrica está indicada àqueles que possuem hiponatremia dilucional, deve-se buscar manter os níveis de sódio em faixas mais elevadas (>140mEq/L)^{3,17}.

8. Controle glicêmico: ainda há controvérsias no que tange à glicemia no cuidado neurológico crítico. No entanto, sabe-se que 34% das crianças apresentam hiperglicemia, dentro de 48 horas após o TCE, mesmo sem infusão de glicose. Como este estado aumenta o estresse oxidativo e a inflamação, bem como a citotoxicidade e altera a microcirculação, deve ser tratada com o objetivo de manter-se entre 8-10mmol/L. A hipoglicemia também favorece a citotoxicidade, apoptose e acúmulo de radicais livres e, por isso, deve ser evitada².

9. Aporte nutricional: deve-se iniciar a alimentação de forma precoce e, preferencialmente, por via enteral³. Em uma análise secundária, Meinert et al. (2018)¹⁹ concluíram que, em pacientes que iniciaram o suporte nutricional antes de 72 horas após o TCE, houve uma associação com menor mortalidade e desfechos mais favoráveis. Deve-se, então, realizar a administração de 30 a 60% do gasto metabólico basal. Se houver administração de tiopental em grandes doses, prefere-se a nutrição parenteral, em função da gastroparesia ou íleo paralítico³.

Monitorização da PIC

A monitorização da PIC é um procedimento invasivo, que permite a avaliação correta da PIC e da pressão de perfusão cerebral, e deve ser realizado sob indicações restritas, uma vez que apresenta certos riscos. O procedimento tem por objetivo a redução do risco de isquemia cerebral e um dano secundário ao tecido cerebral^{3,16}.

Sua indicação está restrita a pacientes com escore de Glasgow menor ou igual a 8 e pacientes vítimas de TCE com alguma anormalidade na tomografia de admissão, como hematomas, contusões, edema ou cisternas basais comprimidas, outras indicações menos comuns incluem pacientes lesões de múltiplos sistemas com alteração do nível de consciência e, também, naqueles submetidos à retirada de massa intracraniana. Pode-se considerar o seu uso em pacientes não traumáticos, nos quais há presença de lesão com efeito de massa, que pode levar ao aumento da PIC e deterioração clínica^{3,16}.

O procedimento consiste na inserção de um cateter intraventricular, intraparenquimal ou subdural, permitindo a monitorização da PIC³. O acesso intraventricular ainda é o mais utilizado, pois sua implantação, além de permitir a monitorização da PIC, possibilita o manejo da HIC por meio da drenagem do LCR. Suas vantagens incluem um relativo baixo custo, seu uso terapêutico para a drenagem do LCR e capacidade de recalibragem para minimizar os erros de mensuração. Como desvantagens, a dificuldade de inserção em caso de ventrículos comprimidos ou deslocados, risco de infecção, redução na acurácia de sua medição em caso de obstrução da coluna de líquido e a necessidade de manter o transdutor em um ponto fixo na cabeça do paciente¹⁶.

Em pacientes que não se enquadram nos critérios de monitorização invasiva, possuem contraindicação, como coagulopatia ou infecção de pele, ou o método invasivo é inviável, pode-se fazer o uso de métodos não invasivos. O monitor não invasivo ideal deve ser confiável, seguro, custo efetivo, ser acessível e não ser operador dependente²⁰.

Dentre as opções não invasivas testadas na pediatria, temos o doppler transcraniano e a avaliação da bainha do nervo óptico, como os métodos de maior significância. O primeiro consiste em posicionar o probe em diferentes janelas acústicas, que correspondem a locais específicos do crânio, nos quais o osso é mais fino, permitindo o estudo da distribuição vascular do cérebro e seu impacto na PIC. Já o segundo método tem como princípio a avaliação do diâmetro da bainha do nervo óptico, que é uma continuidade anatômica com a dura-máter e o espaço subaracnoide. Quando ocorre um aumento na PIC, a bainha se expande e, consequentemente, aumenta o seu diâmetro. Essa alteração é visível dentro de segundos em um episódio agudo de elevação da PIC, diferente do papiledema, que ocorre mais tardiamente. Uma medida acima de 4,5mm, em crianças acima de um ano, é considerada anormal²⁰.

Medidas específicas

As medidas para tratar a HIC devem ser iniciadas quando deflagramos um valor de PIC igual a 15mmHg, em lactentes, igual a 18mmHg em crianças abaixo de 8 anos e >20mmHg em crianças maiores e adolescentes. O objetivo da aplicação destas medidas é manter a PPC entre 40-45mmHg, em lactentes e crianças menores, e entre 50-55mmHg, para as crianças maiores e adolescentes³.

1. Drenagem liquórica: é a primeira e mais simples medida para reduzir a PIC e melhorar o FSC, quando há um cateter intraventricular inserido. Em geral, é realizada de forma intermitente, mas pode ser feita continuamente, usando a gravidade, após a avaliação do neurocirurgião¹⁶. É recomendada a drenagem de 3-5ml de LCR, com reavaliação da PIC³.

2. Terapia hiperosmolar: a solução salina hipertônica (SSH), em uma concentração de 3%, cria uma força osmótica, na presença de uma BHE intacta, capaz de drenar o líquido do parênquima cerebral para o espaço intravascular, diminuindo o volume intracraniano e a PIC. Está recomendada, com nível de evidência II, a infusão em bolus de SSH a 3%, em dose variando de 2-5ml/kg, durante 10 a 20 minutos. A infusão contínua é sugerida, à nível de evidência III, com dose variando de 0,1-1ml/kg, durante uma hora. Em caso que haja risco de herniação, pela PIC elevada, a SSH pode ser administrada na dose de 7,5-10ml/kg. O alvo terapêutico para o sódio, segundo estudos anteriormente publicados, deve estar entre 155-160mEq/L, pois valores acima de 165mEq/L aumentaram a necessidade de transfusões sanguíneas, por anemia, enquanto níveis séricos acima de 170mEq/L elevaram as taxas de insuficiência renal, trombocitopenia, neutropenia e SDRA (síndrome do desconforto respiratório agudo)⁷. Durante a retirada, para evitar risco de mielinólise pontina, hemorragia cerebral e insuficiência renal aguda, deve-se reduzir no máximo 10mEq/L/dia³. A infusão de manitol, que resulta em aumento da osmolaridade sérica, acaba por reduzir o edema cerebral. Há também uma redução no hematócrito e viscosidade sanguínea, que pode aumentar o FSC e, com isso, melhorar a oferta de oxigênio ao cérebro, porém este efeito é transitório, com uma duração menor de 75 minutos. Quando há uma autorregulação intacta, esta droga pode induzir uma vasoconstrição, que mantém constante o FSC, causando uma queda importante da PIC^{7,17}. Quando houver um pico hipertensivo na PIC e for necessária uma redução urgente, a dose inicial é de 1mg/kg a ser administrada em 20 minutos³. Embora ambas possuam efeitos osmóticos similares, a SSH parece ter um efeito mais favorável na estabilidade hemodinâmica e até em efeitos imunomodulatórios². Em um estudo conduzido por Feng et al. (2018)⁵, randomizou-se 30 pacientes, vítimas de TCE, que receberam SSH 3% e manitol, mostrando que a SSH foi mais efetiva que o manitol em reduzir o período de HIC, com média de 2,11 dias contra 2,95 para o manitol. No entanto, a mortalidade em duas semanas não sofreu alteração⁵.

3. Barbitúricos: o seu uso tem mostrado eficácia na redução da PIC e da mortalidade em casos de HIC refratária às

medicações e abordagem cirúrgica convencionais. Sua administração requer cuidados máximos de monitorização, devido aos riscos de instabilidade hemodinâmica e hipóxia cerebral oligêmica. Como efeitos benéficos temos alterações do tônus vascular, inibição da peroxidação lipídica e da formação de radicais livres do oxigênio e, também, supressão do metabolismo cerebral¹⁶. No entanto, sua recomendação tem um nível de evidência III, com informações que sustentam o seu uso, mas insuficiente para indicar qual droga específica e qual regime de administração deve ser feito para o tratamento da HIC refratária⁷. A administração profilática não está recomendada¹⁶.

4. Hiperventilação: a hiperventilação agressiva ($\text{PaCO}_2 < 30\text{mmHg}$) está indicada para o tratamento da HIC refratária, desde que não haja indícios de baixo FSC, e deve ser acompanhado de monitorização da oxigenação cerebral e sua duração não deve ultrapassar 2 minutos. Sua recomendação tem um nível de evidência III, pois estudos demonstraram uma frequência de isquemia regional de 59,4%, quando PaCO_2 entre 25-35mmHg, e 73,1%, quando $< 25\text{mmHg}$. Já quando mantida uma normocapnia, a frequência caiu para 28,9%⁷.

5. Craniectomia descompressiva: é uma técnica cirúrgica para remover parte da calota craniana, de forma a criar uma janela que permite o alívio da pressão¹⁷. Não há uma recomendação padronizada para o seu uso, no entanto, estudos indicam melhores resultados a longo prazo no quesito funcional de cerca de 78-92% dos pacientes submetidos ao procedimento, quando realizado em menos de 48 horas, para casos selecionados (escala de Glasgow > 3)^{2,3}. Tang et al. (2018)²¹ analisaram 36 pacientes (23 meninos e 13 meninas), de idade média de 7 anos, vítimas, em sua maioria, de quedas, com um escore de Glasgow médio de 6⁴⁻⁸, e concluíram que, no 14º dia, após a craniectomia descompressiva precoce ($< 48\text{h}$), a mortalidade foi de 38,9%²¹. Embora ainda seja um procedimento controverso, sua realização tem se tornado amplamente considerada. Portanto, deve ser discutida precocemente em casos de HIC não controlada¹⁸.

6. Hipotermia leve: atualmente, não está indicada a indução rotineira da hipotermia, pois estudos demonstraram que, mesmo sendo evidenciada a queda na PIC durante sua realização, não houve efeitos benéficos no desfecho neurológico dos pacientes¹⁷, como mostra o estudo de Tasker et al. (2017)²², no qual foram analisados sete centros pediátricos, observando hipotermia *versus* normotermia, por meio de metanálise convencional e a Bayesiana, cujo resultado mostrou nenhuma diferença na mortalidade entre hipotermia *versus* normotermia, pela metanálise convencional. Já pela Bayesiana, mostrou uma redução do risco relativo de morte em mais de 20% na hipotermia em comparação a normotermia, porém fornece uma estrutura para tomada de decisões em um cenário de incertezas. Portanto, faz-se necessário mais trabalhos para compreender o ceticismo e otimismo clínico sobre os efeitos do tratamento²². A recomendação de segurança, com nível III de evidência, é que, caso seja realizada a hipotermia moderada (32-33°C), o reaquecimento deve ser feito a uma

taxa de 0,5-1°C, dentro de 12-24h, para evitar complicações⁷.

7. Corticosteroides: até o momento, estudos não demonstraram que os corticosteroides diminuem a PIC e nem melhoram o prognóstico¹⁶. O *trial* CRASH demonstrou que houve um aumento significativo no risco de morte, de 22,3% para 25,7%, em pacientes que fizeram uso de metilprednisolona por 48 horas. Portanto, seu uso não está recomendado¹⁷.

Todos estes esforços são destinados a reduzir a morbimortalidade, associada ao trauma cranioencefálico pediátrico, que ainda permanece mais elevada nas crianças em comparação aos adultos, principalmente nos lactentes.

Complicações do tratamento

O tratamento da hipertensão intracraniana envolve uma série de abordagens precisas para se obter o adequado manejo do quadro, entretanto essas terapias não são isentas de riscos.

Monitoramento da PIC

As taxas de complicações geradas pela monitorização invasiva da PIC são muito elevadas, dentre as principais estão a infecção e a hemorragia intracraniana, cujas incidências variam de 7 a 11% e 15 a 20%, respectivamente²⁰. Em alguns casos foi observada uma redução no risco de infecção quando usado cateteres revestidos com antibiótico. Outras complicações observadas incluem mau funcionamento, obstrução e mau posicionamento do cateter¹⁶. Nesse sentido, tem-se buscado novas técnicas de monitorização não invasiva para evitar esse elevado número de complicações, mas ainda não foi encontrada nenhuma técnica que se equivalha aos métodos invasivos atuais²⁰.

Terapia hiperosmolar

A terapia hiperosmolar é considerada tratamento padrão para a HIC. Dentre os métodos preteridos, encontram-se o uso do manitol e de solução salina hipertônica a 3%²³.

A SSH se provou mais eficaz na redução do edema cerebral em relação ao manitol. Entretanto, foi avaliado um aumento na prevalência de complicações associadas ao pico sustentado de níveis séricos de sódio acima de 165mEq/L pelo uso da SSH como: insuficiência hepática e renal, coagulopatias, disfunção imunológica, ARDS e aumento da necessidade de transfusões²⁴.

Em relação ao manitol, foi observada uma atração de fluidos para o SNC agravando o edema vasogênico. Por este motivo, quando houver indicação da retirada do manitol, a recomendação é que seja feito um desmame gradual para prevenção de efeito rebote¹⁶.

Barbitúricos

Em alguns casos, os barbitúricos são usados para indução de coma em crianças com HIC refratária. Entretanto, algumas complicações foram observadas como: hipotensão, hipocalcemia, depressão respiratória, inotropismo negativo,

infecções e disfunção hepática e renal. Em casos de hipotensão causada por barbitúricos, a primeira escolha de tratamento é a reposição volêmica¹⁶.

Craniectomia descompressiva

As principais complicações relatadas na craniectomia descompressiva foram hidrocefalia, edema hemorrágico ipsilateral, higroma subdural, derrame subdural contralateral e hidrocefalia^{2,16}.

Shunt lomboperitoneal

A colocação de *shunt* lomboperitoneal pode causar possíveis complicações como infecções, drenagens excessivas, malformações iatrogênicas de Chiari I, deslocamento e mau funcionamento²⁵.

Diante das possíveis complicações desencadeadas pelo tratamento, nota-se que a indicação de cada abordagem terapêutica deve ser precisa e os efeitos desencadeados por essas devem ser previstos para que seja possível minimizá-los caso apareçam.

CONCLUSÃO

O objetivo, das medidas apresentadas neste trabalho, é a prevenção de desequilíbrios que possam ocasionar uma lesão secundária, que pode resultar em um prognóstico reservado ao paciente pediátrico. Ainda que, em sua maioria, as medidas apresentem um baixo nível de evidência e demandem estudos adicionais, a aplicação delas tem um resultado positivo nos resultados obtidos, após o tratamento da HIC pós-TCE, na população pediátrica.

REFERÊNCIAS

1. Morissey K, Fairbrother H. Severe traumatic brain injury in children: an evidence-based review of emergency department management. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2016 Out;13(10):1-28.
2. Emeriaud G, Pettersen G, Ozanne B. Pediatric traumatic brain injury: an update. *Curr Opin Anesthesiol*. 2011 Jun;24(3):307-13.
3. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. *J Pediatr*. 2003 Ago;79(4):287-96.
4. Toledo C, Garrido C, Troncoso E, Lobo SM. Efeitos da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral no traumatismo cranioencefálico grave. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008 Dez;20(4):339-43.
5. Feng C, Xu M, Liu H, Wang W, Wang Z. A retrospective study of intracranial pressure in head-injured patients undergoing decompressive craniectomy: a comparison of hypertonic saline and mannitol. *Front Neurol*. 2018;9(631):2-4.
6. Arseniev S, Amcheslavsky VG, Lukianov VI, Kolikhalkina IA, Rappelsberger A, Adlassnig KP. Cerebral autoregulation monitoring and online Arden syntax clinical decision support for the treatment of intracranial hypertension in children with traumatic brain injury. *Stud Health Technol Inform*. 2020 Jun;271:184-90.
7. Kochanek P, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the brain trauma foundation guidelines. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Mar;20(3 Supl 1):S1-S82.

8. Hawryluk G, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery*. 2020 Set;87(3):425-34.
9. Guerra SD, Jannuzzi MA, Moura AD. Traumatismo cranioencefálico em pediatria. *J Pediatr*. 199;75(Supl 2):S279-S93.
10. Ferguson NM, Shein SL, Kochanek PM, Luther J, Wisniewski SR, Clark RSB, et al. Intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion in children with severe traumatic brain injury: thresholds and burden in accidental and abusive insults. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Mai;17(5):444-50.
11. Maldaum MVC, Zambelli HJL, Dantas VP, Fabiani RM, Martins AM, Brandão MB, et al. Análise de 52 pacientes com traumatismo de crânio atendidos em UTI pediátrica. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2002 Dez;60(4):427-34.
12. Löhr Junior A. Conduta frente à criança com trauma craniano. *J Pediatr*. 2002 Jul/Ago;78(Supl 1):S40-S8.
13. Aylward SC, Waslo CS, Au JN, Tanne E. Manifestations of pediatric intracranial hypertension from the intracranial hypertension registry. *Pediatr Neurol*. 2016 Ago;61:76-82.
14. Mercille G, Ospina LH. Pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Ped Rev*. 2007 Nov;28(11):e77-e86.
15. Inger HE, Rogers DL, McGregor ML, Aylward SC, Reem RE. Diagnostic criteria in pediatric intracranial hypertension. *J AAPOS*. 2017 Dez;21(6):492-5.e2.
16. Singhi SC, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr*. 2009 Mai;76(5):S19-29.
17. Barbosa AP, Cabral SA. Novas terapias para hipertensão endocraniana. *J Pediatr*. 2003;79(Supl 2):S139-S48.
18. Kochanek P, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents - second edition. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13(Supl 1):S1-S82.
19. Meinert E, Bell MJ, Buttram S, Kochanek PM, Balasubramani GK, Wisniewski SR, et al. Initiating nutritional support before 72 hours is associated with favorable outcome after severe traumatic brain injury in children: a secondary analysis of a randomized, controlled trial of therapeutic hypothermia. *Pediatr Crit Care Med*. 2018 Abr;19(4):345-52.
20. Narayan V, Mohammed N, Savardekar AR, Patra DP, Notarianni C, Nanda A. Non-invasive intracranial pressure monitoring for severe traumatic brain injury in children: a concise update on current methods. *World Neurosurg*. 2018 Jun;114:292-300.
21. Tang Z, Huang Q, Zhang J, Yang R, Wei W, Liu H. Fourteen-day mortality in pediatric patients with traumatic brain injury after early decompressive craniectomy: a single-center retrospective study. *World Neurosurg*. 2018 Nov;119:e389-e94.
22. Tasker RC, Vonberg FW, Ulano ED, Akhondi-Asl A. Updating evidence for using hypothermia in pediatric severe traumatic brain injury: conventional and Bayesian meta-analytic perspectives. *Pediatr Crit Care Med*. 2017 Abr;18(4):355-62.
23. Haifeng W, Cao H, Zhang X, Ge L, Bie L. The effect of hypertonic saline and mannitol on coagulation in moderate traumatic brain injury patients. *Am J Emerg Med*. 2017 Out;35(10):1404-7.
24. Gonda DD, Meltzer HS, Crawford JR, Hilfiker ML, Shellington DK, Peterson BM, et al. Complications associated with prolonged hypertonic saline therapy in children with elevated intracranial pressure. *Pediatr Crit Care Med*. 2013 Jul;14(6):610-20.
25. Masri A, Jaafar A, Noman R, Gharaibeh A, Ababneh OH. Intracranial hypertension in children: etiologies, clinical features, and outcome. *J Child Neurol*. 2015 Out;30(12):1562-8.