



CAPÍTULO 13

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NA PEDIATRIA

Ana Luiza Silva Fernandes¹
Dr. Bruno Ribeiro Leite²

¹Discente da Universidade Edson Antônio Vellano - Unifenas Alfenas.

²Orientador da Universidade Edson Antônio Vellano - Unifenas Alfenas.

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Hemorragia Intracraniana; Lactente.

DOI

10.59290/978-65-6029-367-0.13



INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) constitui importante causa de mortalidade precoce e incapacidade adquirida na infância, com impacto substancial sobre o desenvolvimento neurocognitivo, a funcionalidade e a qualidade de vida, além de consequentes efeitos sobre o desempenho escolar, caracterizando relevante problema de saúde pública em escala global^{1,2}.

Na população pediátrica, os mecanismos mais frequentes incluem quedas, acidentes de trânsito e violência interpessoal, variando conforme a faixa etária e o contexto socioeconômico³.

Portanto, no cenário da emergência, o TCE representa causa estrutural frequente de alteração aguda do estado mental (AAM), demandando abordagem sistematizada e reconhecimento precoce de marcadores de gravidade associados a desfechos desfavoráveis, visando melhores desfechos neurológicos^{4,5}.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica do traumatismo cranioencefálico pediátrico é variável e depende da gravidade da lesão, do mecanismo traumático e da faixa etária. A alteração do nível de consciência constitui o achado clínico central, podendo manifestar-se como irritabilidade, sonolência, confusão, letargia ou coma. A perda de consciência, ainda que breve, associa-se a maior probabilidade de lesão intracraniana estrutural. Quando o evento não é testemunhado, a amnésia retrógrada ou anterógrada deve ser considerada marcador indireto de disfunção cerebral aguda³.

A estratificação da gravidade baseia-se na Escala de Coma de Glasgow adaptada para pediatria, classificando o TCE em leve (13–15), moderado (9–12) e grave (≤ 8), com implicações diretas na indicação de neuroimagem, necessidade de internação e monitorização intensiva. A avaliação neurológica inicial deve incluir documentação detalhada da pontuação na escala, reatividade pupilar, simetria motora e resposta a estímulos. A ausência de exame basal adequado dificulta a detecção precoce de deterioração neurológica, particularmente nas primeiras horas após o trauma³.

Sinais clínicos sugestivos de hipertensão intracraniana incluem rebaixamento progressivo do nível de consciência, anisocoria, pupilas arreativas, posturas patológicas (decorticação ou descerebração) e alterações hemodinâmicas compatíveis com resposta de Cushing. Cefaleia intensa e vômitos recorrentes são manifestações frequentes, devendo vômitos persistentes ou progressivos motivar investigação por tomografia computadorizada. Convulsões precoces, especialmente crises de impacto, são mais comuns em crianças e, embora geralmente autolimitadas, requerem avaliação diagnóstica adequada^{3,6}.

Sinais clínicos de fratura de base de crânio, como equimose periorbitária bilateral (“olhos de guaxinim”), sinal de Battle, otorragia ou rinorreia com suspeita de fístula líquórica, indicam maior risco de lesão intracraniana associada e demandam investigação imediata³.

A apresentação clínica pode variar conforme a faixa etária. Lactentes podem manifestar irritabilidade, recusa alimentar, choro inconsolável ou abaulamento de fontanela como sinais precoces de hipertensão intracraniana. Crianças maiores e adolescentes frequentemente relatam cefaleia intensa, diplopia, fotofobia ou alterações comportamentais⁵.

Fatores como alteração do estado mental, fratura de crânio palpável, mecanismo de alta energia e sinais clínicos de fratura basilar estão associados a maior risco de lesão significativa⁷.

A suspeita de lesão da coluna cervical deve ser mantida em todo paciente pediátrico com TCE, sobretudo na presença de mecanismo de alta energia ou déficit neurológico. Devido às características biomecânicas da coluna infantil, pode ocorrer lesão medular sem anormalidade



radiográfica evidente, sendo possível deterioração neurológica tardia secundária a edema medular nas primeiras 72–96 horas após o trauma⁸.

Aspectos anatômicos próprios da infância influenciam o padrão de lesão. A menor massa corporal e a menor quantidade de tecido adiposo favorecem maior transmissão de energia cinética aos órgãos internos, contribuindo para elevada frequência de lesões múltiplas. A desproporção cabeça-corpo aumenta a incidência de trauma craniano contuso, enquanto a maior relação entre superfície corporal e massa corporal predispõe à hipotermia, condição que pode agravar o prognóstico e comprometer a ressuscitação³.

ABORDAGEM INICIAL E DIAGNÓSTICO

O manejo inicial do traumatismo craniocerebral (TCE) pediátrico deve seguir abordagem sistematizada baseada no xABCDE, com prioridade absoluta à prevenção da lesão cerebral secundária. Embora a lesão primária não seja reversível, hipóxia, hipotensão e hipoperfusão são fatores modificáveis que impactam diretamente o prognóstico neurológico³.

Em crianças com Escala de Coma de Glasgow (ECG) ≤ 8 , o objetivo central é garantir oxigenação e ventilação eficazes. A intubação endotraqueal deve ser realizada quando necessária; porém, tentativas prolongadas podem aumentar hipóxia e pressão intracraniana (PIC). Em muitos cenários iniciais, a ventilação com dispositivo bolsa-máscara constitui estratégia segura e eficaz até a estabilização definitiva^{3,8}.

Quando indicada, a intubação deve ocorrer com sedação apropriada e bloqueio neuromuscular para minimizar resposta pressórica e elevação da PIC. Após a intubação, recomenda-se monitorização contínua do ETCO_2 , com alvo aproximado de 35 mmHg. A hiperventilação profilática ($\text{ETCO}_2 < 25$ mmHg) deve ser evitada, exceto em sinais de herniação iminente, devido ao risco de redução do fluxo sanguíneo cerebral^{3,5}.

Na ausência de capnografia, pode-se utilizar frequência ventilatória aproximada de 25 incursões por minuto em crianças e 30 incursões por minuto em lactentes, evitando tanto hipovenilação quanto hiperventilação inadvertida⁸.

Ademais, a manutenção da perfusão cerebral adequada é determinante no manejo inicial. A hipotensão é o fator isolado mais fortemente associado à mortalidade no TCE pediátrico. Deve-se priorizar a rápida restauração do volume sanguíneo circulante com soluções isotônicas e, quando indicado, hemocomponentes^{3,5}.

Lactentes podem apresentar perdas sanguíneas significativas em espaços subgaleais ou intracranianos devido à maior complacência craniana, com sinais externos discretos e deterioração súbita³.

A preservação da pressão de perfusão cerebral (PPC) depende da manutenção da pressão arterial sistêmica e do controle da PIC. Em ambiente hospitalar, a consideração precoce da monitorização invasiva da PIC integra a estratégia diagnóstica do TCE grave⁹.

Mesmo diante de exame neurológico inicial aparentemente normal, crianças com trauma significativo permanecem sob risco de edema cerebral progressivo e deterioração secundária. Em casos de suspeita de trauma não acidental, pode haver lesão intracraniana relevante com sinais externos mínimos⁸.

A solução salina hipertônica e o manitol são agentes utilizados na suspeita de hipertensão intracraniana, promovendo redução do edema cerebral por gradiente osmótico. A solução salina hipertônica apresenta vantagem em pacientes com instabilidade hemodinâmica. O uso deve ser direcionado a sinais clínicos de deterioração neurológica ou hipertensão intracraniana presumida^{3,5}.



A tomografia computadorizada (TC) de crânio permanece o exame de escolha na avaliação inicial do TCE moderado a grave, pela rapidez, disponibilidade e sensibilidade para identificar lesões cirúrgicas imediatas³.

Em TCE leve, regras clínicas como o algoritmo PECARN auxiliam na seleção de pacientes que necessitam de imagem, reduzindo exposição desnecessária à radiação⁷.

A ressonância magnética (RM), incluindo protocolos de sequência rápida sem sedação, tem sido cada vez mais utilizada em centros especializados. Estudos demonstram desempenho semelhante à TC para lesões intracranianas clinicamente relevantes, exceto fraturas isoladas de crânio. Entretanto, limitações logísticas ainda restringem seu uso universal como exame inicial^{10,11}.

Embora o prognóstico global do TCE grave em crianças seja superior ao de adultos, pacientes menores de 3 anos apresentam maior vulnerabilidade para desfechos adversos³.

CONDUTAS

A piora do desfecho neurológico no traumatismo cranioencefálico (TCE) pediátrico está fortemente associada à ocorrência de lesão cerebral secundária, particularmente hipóxia e hipotensão. A hipovolemia com hipotensão resultante pode agravar significativamente a injúria cerebral inicial, sendo a hipotensão o fator isolado mais consistentemente associado ao aumento da mortalidade^{3,5,8}.

Em lactentes, especialmente menores de seis meses, perdas sanguíneas intracranianas podem contribuir para instabilidade hemodinâmica devido à maior complacência craniana associada a suturas abertas e fontanelas pérvias. Esses pacientes podem tolerar temporariamente hematomas expansivos sem sinais neurológicos evidentes, evoluindo com deterioração abrupta. A presença de fontanela abaulada deve ser interpretada como marcador de gravidade potencial³.

A manutenção da cabeça em posição neutra, com elevação do decúbito a aproximadamente 30°, favorece o retorno venoso cerebral e contribui para o controle da PIC. Em crianças com TCE grave, a monitorização invasiva da pressão intracraniana é recomendada quando disponível, especialmente na presença de anormalidades tomográficas ou deterioração neurológica progressiva. Evidências sugerem associação entre manutenção da PIC abaixo de 20–22 mmHg e melhores desfechos neurológicos.

A preservação da pressão de perfusão cerebral (PPC) é igualmente determinante. As diretrizes pediátricas recomendam manter PPC mínima entre 40–50 mmHg, ajustada conforme faixa etária e contexto clínico. A PPC adequada depende da manutenção da pressão arterial média e do controle da PIC, reforçando a necessidade de evitar hipotensão, mesmo transitória. Na sequência rápida de intubação, cetamina ou etomidato são agentes preferíveis por sua relativa estabilidade hemodinâmica^{3,5}.

Em pacientes sob ventilação mecânica, recomenda-se manter PaO₂ entre 90–100 mmHg e PaCO₂ entre 35–40 mmHg, evitando hiperventilação profilática. A hiperventilação terapêutica temporária (PaCO₂ 30–35 mmHg) pode ser considerada sob orientação neurocirúrgica em casos de suspeita de herniação iminente. Valores inferiores a 30 mmHg devem ser reservados apenas para situações de deterioração neurológica aguda com sinais clínicos inequívocos de herniação, devido ao risco de isquemia cerebral por vasoconstrição excessiva^{3,5}.

O controle térmico é componente crítico do manejo neuroprotetor. Recomenda-se manutenção da normotermia (36–37,5 °C) e tratamento agressivo da hipertermia (>38 °C), uma vez que o aumento da temperatura corporal eleva o consumo metabólico cerebral e pode exacerbar a lesão secundária⁵.



Convulsões pós-traumáticas devem ser tratadas prontamente como estado de mal convulsivo. A profilaxia anticonvulsivante é recomendada no TCE grave ($\text{ECG} \leq 8$) e pode ser considerada no TCE moderado em menores de dois anos ou na presença de hemorragia intracraniana, hipertensão intracraniana ou alteração significativa do nível de consciência. Embora a fenitoína seja tradicionalmente utilizada, o levetiracetam tem sido amplamente empregado na prática clínica, sem evidência robusta de superioridade entre os agentes na prevenção de crises precoces⁵.

O suporte nutricional deve ser iniciado precocemente, preferencialmente por via enteral nas primeiras 48–72 horas, pois a desnutrição está associada à piora do desfecho neurológico e à maior incidência de complicações infecciosas⁵.

Portanto, o traumatismo cranioencefálico pediátrico representa desafio clínico complexo, no qual a prevenção da lesão cerebral secundária constitui o principal determinante prognóstico modificável. A abordagem sistematizada baseada em prioridades fisiológicas, associada à monitorização rigorosa, metas hemodinâmicas definidas e uso criterioso da neuroimagem, é fundamental para otimização dos desfechos. A integração entre atendimento pré-hospitalar, emergência e terapia intensiva neurocrítica permanece o eixo central do cuidado baseado em evidências^{3,5,8}.

REFERÊNCIAS

1. FIGAJI, A. An update on pediatric traumatic brain injury. *Child's Nervous System*, v. 39, n. 11, p. 3071–3081, 2023.
2. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Advanced Trauma Life Support (ATLS®): student course manual. 10. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018. Disponível em: <https://saude.ufpr.br/labsim/wp-content/uploads/sites/23/2022/08/ATLS-10th-Edition.pdf>. Acesso em: 02 fev. 2026
3. NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS (NAEMT). Prehospital Trauma Life Support (PHTLS). 10. ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning, 2023. Disponível em: https://books.google.com.br/books?id=hgJfDwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=inauthor:%22National+Association+of+Emergency+Medical+Technicians%22&hl=pt-BR&newbks=1&newbks_redir=0&source=gb_mobile_search&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false. Acesso em: 07 fev. 2026.
4. LINDBERG, D. M.; STENCE, N. V.; GRUBENHOFF, J. A. *et al.* Feasibility and accuracy of fast MRI versus CT for traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*, v. 144, n. 4, e20190419, 2019.
5. FERRAZZANO, P. A. *et al.* “MRI and Clinical Variables for Prediction of Outcomes After Pediatric Severe Traumatic Brain Injury.” *JAMA Network Open* v. 7, n. 8, e2425765. 1 Aug. 2024.
6. BATICULON, R. E.; SY, J. J.; HAIZEL-COBINA, J. *et al.* Global Epidemiology of Pediatric Traumatic Brain Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery*, v. 2025, p. Epub ahead of print, 12 dez. 2025.
7. KOCHANNEK, P. M. *et al.* Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*, New York, v. 84, n. 6, p. E1–E82, 2019.
8. BADAWY, M. K.; DAYAN, P. S. Pediatric traumatic brain injury: epidemiology, classification, and pathophysiology. UpToDate, Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2019.
9. KUPERMANN, N. *et al.* Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *The Lancet*, London, v. 374, n. 9696, p. 1160–1170, 2009.
10. CARNEY, N.; TOTTEN, A. M.; O'REILLY, C. *et al.* Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*, v. 80, n. 1, p. 6–15, 2017.
11. BABL, F. E.; OAKLEY, E.; DALZIEL, S. R. *et al.* Accuracy of NEXUS II head injury decision rule in children: a prospective PREDICT cohort study. *Annals of Emergency Medicine*, v. 71, n. 6, p. 703–710.e5, 2018.