



Transferência por traumatismo craniano na urgência pediátrica de um hospital de nível II – seis anos de experiência*

Carmen Costa, Margarida Pereira, Ester Gama

Serviço de Pediatria do Hospital de Santo André, Leiria

Resumo

Contexto. O traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave é a causa principal de morte em crianças com mais de um ano de idade, nos países desenvolvidos.

Objectivos. Conhecer as transferências por TCE para um Hospital de Nível III, identificar a etiologia, avaliar a gravidade clínica, as atitudes e a adequação destas às recomendações actuais e identificar factores de prognóstico.

Métodos. Revisão casuística de 39 casos de transferência por TCE da Urgência Pediátrica (UP) dum Hospital de Nível II para um Hospital de Nível III, no período entre 2000 e 2005.

Resultados. A média de idades foi 7 anos, variando entre os 3 meses e os 14 anos. A etiologia foi o acidente de viação em 20 (51%), a queda em 15 (39%) e a colisão com objectos em 4 (10%). Dividimos a amostra em dois grupos: Grupo I – 18 crianças transferidas para avaliação pela Neurocirurgia (NC); Grupo II – 21 crianças transferidas para a Unidade de Cuidados Intensivos (UCI). Neste último grupo avaliámos a gravidade com base na Escala de Coma de Glasgow (ECG) à admissão: ECG 3-4 (muito grave) 6 crianças, ECG 5-8 (grave) 11 crianças e ECG 9-12 (moderado) 4 crianças. Das crianças com TCE muito grave, 5 foram entubadas no local do acidente; com TCE grave, apenas 1 foi entubada no local. Foram necessárias medidas de correcção de choque em todas as crianças com TCE muito grave e em duas crianças com TCE moderado. A terapêutica anti-edematosa foi realizada em 67% das crianças. No grupo II foram registados 5 óbitos nas crianças com ECG 3-4 (5/6) e sequelas em 5 com ECG 5-8 (5/11).

Conclusões. As atitudes foram, de um modo geral, de encontro às recomendações actuais. Identificou-se como pontos a melhorar a estabilização hemodinâmica e a manutenção da via aérea na fase pré-hospitalar. Foram factores de mau prognóstico a ECG 3-4, a hipóxia, a hipotensão e a ausência de reflexos pupilares.

Palavras-chave: traumatismo crânio-encefálico, criança, escala de coma de Glasgow, prognóstico.

Acta Pediatr Port 2008;39(2):66-71

Traumatic brain injury transfers from a regional hospital – six years experience

Abstract

Background. In developed countries severe traumatic brain injury is the leading cause of death in children after the 1st year of age.

Aim. To characterize transfers due to brain injury to a tertiary centre, including underlying aetiology, clinical severity, attitudes and its adequacy to guidelines, outcome and prognostic factors.

Methods. Retrospective and statistical analysis of 39 transfers due to traumatic brain injuries from secondary to a tertiary centre, from 2000 to 2005.

Results. 39 cases were reviewed, with ages ranging from 3 months to 14 years of age, with a mean age of 7 years. The main causes were road traffic accidents (20), falls (15) and collision with objects (4). The sample was divided into two groups: Group I – 18 children transferred for neurosurgical evaluation, not requiring admission to an Intensive Care Unit; Group II – 21 children transferred to an Intensive Care Unit (UCI). In last group Glasgow Coma Scale (GCS) was used to evaluate the degree of severity on arrival: GCS 3-4 (extremely severe) - 6 children, 5-8 (severe) - 11 children and 9-12 (moderate) - 4 children. Endotracheal intubation at the scene of the accident was carried out in 5 children of the extremely severe and in one of severe brain injury groups. Shock management was established in all of the GCS 3-4 group and in two children of the GCS 9-12 group. Osmotic IV therapy was

* 2º Prémio para Internos de Pediatria SPP/Wyeth nas XXXIV Jornadas Nacionais de Pediatria da SPP, Aveiro, Outubro de 2006.

Recebido: 16.08.2007
Aceite: 04.06.2008

Correspondência:
Carmen Costa
Avenida Elísio de Moura, nº 367, 5ºC
3030-183 Coimbra
91 999 40 98
carmen.costa@sapo.pt

given to 67% of the children. Five deaths were registered in the GCS 3-4 group and various neurological sequelae were found in five patients of the GCS 5-8 group.

Conclusions. In general, overall management followed current recommendations. We highlight two aspects that need improvement; earlier haemodynamic stabilization and airway control in pre-hospital set-up. GCS 3-4, hypoxia, hypotension and absence of pupil reflexes were predictive factors of poor outcome.

Key-words: traumatic brain injury, child, Glasgow Coma Scale, prognostic factors.

Acta Pediatr Port 2008;39(2):66-71

Introdução

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) define-se como uma lesão primária ou secundária do sistema nervoso central (SNC) de etiologia traumática¹. Cerca de 70-80 % das mortes acidentais resultam de traumatismo directo do SNC². O TCE continua a ter maior incidência na criança do que no adulto¹, no entanto, o TCE muito grave e letal é menos frequente na criança³. Os últimos dados disponíveis em Portugal registaram uma taxa de letalidade por acidentes rodoviários entre os 0 e os 14 anos de 4,2/1.000.000 habitantes em 2004, uma melhoria significativa quando comparada com a verificada em 1990 de 14,2⁴.

O TCE de maior gravidade, definido na escala de coma de Glasgow (ECG) por pontuação inferior ou igual a oito, está associado a risco elevado de mortalidade e a défice neurológico permanente. Embora representando cerca de 10% dos traumatismos cranianos, é a causa principal de morte em crianças com mais de 1 ano de idade nos países desenvolvidos².

Em 1990, Sharples *et al*⁵ demonstraram que mais de 30% das mortes poderiam ser evitadas com uma abordagem adequada e precoce em fase aguda¹. Em 2000 teve início um projecto, com o objectivo de reunir as recomendações face ao tratamento na fase aguda do TCE grave na criança, que foram publicadas em 2003¹. Com base nestas recomendações delineou-se este estudo e analisaram-se as atitudes face ao que é preconizado na referida publicação, permitindo desta forma uma actualização do tema.

Definiram-se como objectivos: 1) conhecer as transferências por TCE para Hospital de Nível III ocorridas entre os anos de 2000 e 2005; 2) caracterizar a etiologia do acidente e a gravidade do TCE; 3) avaliar os cuidados prestados na fase pré-hospitalar e na Urgência Pediátrica (UP) de Nível II face às recomendações actuais; 4) estabelecer associação entre os dados clínicos e o prognóstico.

O nosso Serviço integra um Hospital de Nível II da região Centro e não dispõe da especialidade Neurocirurgia. A necessidade de avaliação por Neurocirurgia ou de cuidados de saúde terciários, nomeadamente Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), implica a transferência para o Hospital de Nível III de referência, que se situa à distância de 80 quilómetros. A tomo-

grafia axial computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) está disponível desde 2003, das 9 às 24 horas.

O transporte pré-hospitalar tem sido assegurado desde 2000 pela Equipa de Emergência Pré-hospitalar, coordenada pelo INEM (EP-INEM). A transferência para o hospital terciário até 2004 foi efectuada por pediatra do serviço da UP; posteriormente tem sido assegurada pelo Sistema de Transporte de Emergência Pediátrica (STEP), coordenado pela UCI do Hospital de Nível III de referência.

Material e Métodos

Revisão casuística dos processos de 39 crianças transferidas por TCE da UP de um Hospital de Nível II para um Hospital Nível III, no período compreendido entre 1 de Janeiro de 2000 e 31 de Dezembro de 2005. A recolha de dados foi efectuada mediante a consulta da ficha de admissão à UP, do processo de internamento na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD), resumo de internamento na UCI e processo de Internamento no Hospital Nível III. A associação estatística foi efectuada através do programa Statistical Program for Social Sciences® 10.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EUA) e definiu-se um nível de confiança de 95% ($p < 0,05$).

Dividiu-se a amostra em dois grupos: a) Grupo I – 18 crianças transferidas para avaliação por Neurocirurgia; b) Grupo II – 21 crianças transferidas para UCI. Foram analisadas as seguintes variáveis: idade, sexo, local do acidente, etiologia, escala de coma de Glasgow (ECG), atitudes pré-hospitalares e hospitalares, exames complementares de diagnóstico, demora média e condições de transporte, estado na admissão no Hospital Nível III, evolução e sequelas.

A gravidade clínica foi avaliada com base na ECG (modificada abaixo dos 4 anos) e definiram-se 4 subgrupos: TCE muito grave -ECG entre três e quatro; TCE grave -ECG entre cinco e oito; TCE moderado -ECG entre nove e doze e TCE ligeiro - ECG entre treze e quinze.

Na avaliação clínica considerou-se, ainda, a saturação de oxigénio (SpO₂), a tensão arterial (TA) e o exame neurológico. Definiu-se como hipóxia a presença de cianose, PaO₂ <60 mmHg ou SpO₂ <90%. A hipotensão definiu-se como a pressão sistólica inferior ao percentil cinco para a idade. No exame neurológico avaliaram-se o diâmetro das pupilas, os reflexos pupilares, a postura motora e a presença de sinais focais.

Resultados

Durante o período em estudo a UP registou um total de 250.663 episódios de urgência e transferiu 962 crianças para o Hospital Nível III. Destas, 39 (4%) foram transferidas por TCE. A média anual de transferências foi sete crianças.

As crianças tinham idades compreendidas entre os três meses e os catorze anos, com uma média de sete anos. Dezoito tinham idade inferior ou igual a cinco anos, cinco eram lactentes (Figura 1). Pertenciam ao sexo masculino 72%.

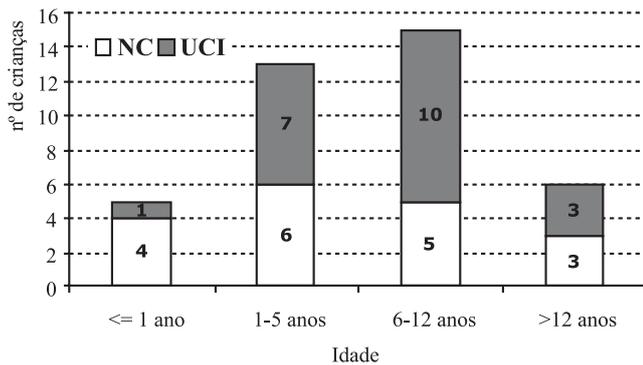


Figura 1 – Distribuição por idades, n=39. Legenda: NC- crianças transferidas para avaliação pela Neurocirurgia; UCI - crianças transferidas para a Unidade de Cuidados Intensivos.

O local do traumatismo foi a via pública em 27 crianças (69%), enquanto que para 12 (31%) o TCE ocorreu em casa (domicílio ou imediações). Em nenhum caso o TCE ocorreu na escola.

A etiologia foi o acidente de viação em 20 (51%), oito como passageiro e doze por atropelamento; a queda em quinze (38%) - seis de bicicleta na via pública e nove no domicílio; e a colisão com objectos nas restantes quatro.

Foram transferidas para a UCI catorze crianças pós acidente de viação (67%), cinco pós queda, estas com uma média de idade de 20 meses e duas pós colisão com objectos (Figura 2).

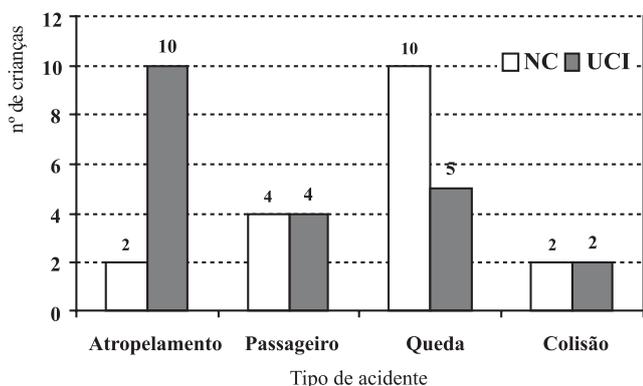


Figura 2 – Etiologia do traumatismo crânio-encefálico; n=39. Legenda: NC- crianças transferidas para avaliação pela Neurocirurgia; UCI - crianças transferidas para a Unidade de Cuidados Intensivos.

Dezoito crianças foram transferidas para observação por Neurocirurgia (grupo I). À admissão na UP, três crianças apresentavam TCE moderado e as restantes TCE ligeiro; à transferência para o Hospital Nível III todas, excepto uma, tinham ECG quinze. Metade das crianças efectuou TC-CE por apresentarem sintomas e/ou sinais neurológicos. O motivo de transferência neste grupo foi a fractura de crânio em nove crianças (50%) - seis com afundamento e três com fractura da mastóide; hematoma subdural em duas e sinais e/ou sintomas neurológicos em sete. O internamento pela Neurocirurgia ocorreu em 13/18 crianças, com uma duração média de cinco dias e meio (2-11 dias). Quatro crianças foram submetidas a neurocirurgia. A evolução foi favorável em todas as crianças, excepto duas que ficaram com sequelas: uma com alterações de comportamento e outra com surdez bilateral secundária a fractura da base do crânio e da mastóide.

Vinte e uma crianças foram transferidas para UCI (grupo II): Seis com TCE muito grave, onze com TCE grave e quatro com TCE moderado. Os resultados que se seguem são referentes apenas a este grupo.

O transporte pré-hospitalar foi efectuado por EP-INEM em 14/21 (67%) crianças, cinco foram transportadas de outras Unidades de Saúde em ambulância (quatro acompanhadas por médico e enfermeiro), e duas foram trazidas pelos pais. À excepção das últimas, todas foram transportadas com suplemento de oxigénio. A demora média de transferência do local do acidente até à UP foi 70 minutos (16-155 min).

Das seis crianças com TCE muito grave, três necessitaram de reanimação cardiorespiratória e cinco foram entubadas no local do acidente (Quadro I); das onze crianças com TCE grave, uma foi entubada no local e as restantes na UP; com TCE moderado houve um lactente de três meses que deu entrada em choque hipovolémico e veio a ser entubado já na UP.

Quadro I – Medidas de ressuscitação inicial. Grupo II, n=21.

	Pré-hospitalar		Hospitalar	
	RCP	TET	RCP	TET
ECG 3-4 n=6	3	5	0	1
ECG 5-8 n=11	0	1	0	10
ECG 9-12 n=4	0	0	0	1

RCP - reanimação cardiopulmonar; TET - intubação endotraqueal; ECG - escala de coma de Glasgow.

Verificou-se hipóxia em cinco crianças, quatro no local do acidente (TCE muito grave) e uma na UP (TCE moderado). Estas crianças apresentavam também hipotensão à admissão na UP. Neste subgrupo, apenas uma criança sobreviveu (TCE moderado). Os parâmetros ECG 3-4, hipóxia e hipotensão tiveram associação com a mortalidade (teste de Fisher: $p<0,001$, $p=0,028$ e $p=0,004$, respectivamente).

As alterações ao exame neurológico foram mais prevalentes nos TCE muito grave e grave (Figura 3). A ausência de reflexos pupilares verificou-se em todas as crianças com TCE

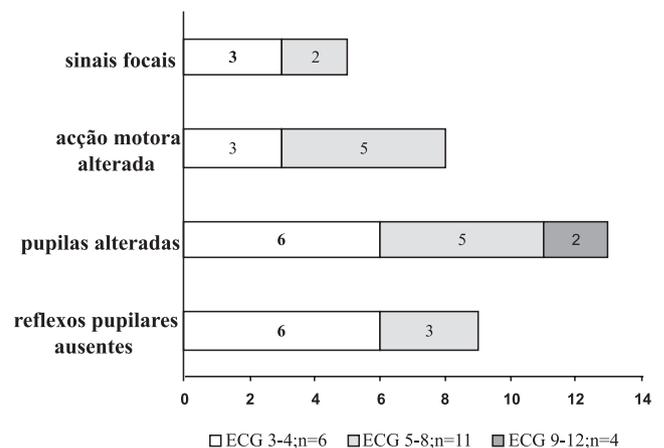


Figura 3 – Alterações ao exame neurológico. Grupo II, n=21.

muito grave e em 3/11 com TCE grave. Apresentaram alteração no diâmetro das pupilas todas as crianças com TCE muito grave, 5/11 com TCE grave e duas crianças com TCE moderado, sendo a única alteração ao exame neurológico neste subgrupo. Postura motora em descerebração ou descorticação constatou-se em 3/6 TCE muito graves e 5/11 com TCE grave. Sinais focais estiveram presentes em 3/6 TCE muito grave e 2/11 com TCE grave. A ausência de reflexos pupilares teve associação com a mortalidade (teste de Fisher: $p=0,006$).

Todas as crianças com TCE muito grave necessitaram de medidas de correcção de choque (preenchimento vascular, inotrópicos e/ou transfusão sanguínea). Houve duas crianças com TCE moderado que fizeram correcção, uma por anemia aguda na sequência de hematoma subdural extenso e outra por choque.

Relativamente aos fármacos utilizados (Figura 4), sete (33%) crianças foram submetidas a analgesia, catorze (67%) a sedação e seis (29%) a bloqueio neuromuscular, sendo que estas foram previamente sedadas e tinham pressão arterial com valores adequados para a idade. Terapêutica anti-convulsivante foi efectuada em dez casos (48%), quatro após convulsão e em seis como medida profilática. Foram usados anti-edematosos em 16 (76%) crianças. Destas, metade apresentava sinais de herniação cerebral, duas tinham sinais de edema cerebral na TC-CE e nas restantes seis foi administrado profilaticamente. O manitol foi o anti-edematoso usado, excepto em duas crianças com pressão arterial instável, as quais receberam solução salina hipertónica.

Os exames imagiológicos foram efectuados previamente à transferência para o Hospital Nível III em 17 crianças (81%): em oito, radiografias de crânio, e em nove, TC-CE. Onze (52%) crianças apresentaram fractura craniana e oito (47%) lesão endocraniana.

A demora média até à transferência foi de 4 horas e 25 minutos nas crianças com TCE muito grave e de 2 horas nos res-

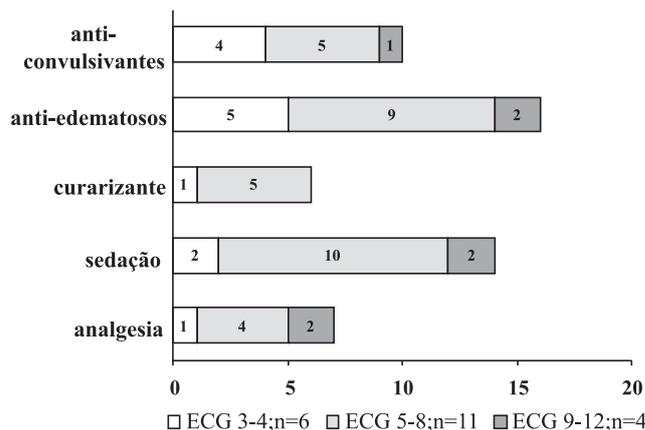


Figura 4 – Fármacos administrados na Urgência Pediátrica Nível II. Grupo II, n=21.

tantes subgrupos. A avaliação clínica à admissão no Hospital Nível III foi sobreponível em 14/21 crianças, melhorada em quatro e agravada em três crianças.

O Quadro II resume os diagnósticos finais na UCI e as sequelas após um período de acompanhamento mínimo de 1 ano. A lesão endocraniana ocorreu em 18/21 (86%) e a mais frequente, registada em 12/18 (66%) dos casos, foi a contusão cerebral; a hemorragia subaracnoideia ocorreu em 43%. Foi no subgrupo de TCE muito grave que se verificou o maior número de lesões associadas, nomeadamente toraco-abdominais. O TCE isolado ocorreu em oito (38%) crianças.

Houve cinco óbitos, pertencentes ao subgrupo do TCE muito grave. No grupo de crianças que necessitaram de internamento na UCI a taxa de letalidade foi de 24%. Cinco crianças ficaram com sequelas, todas elas resultantes de TCE grave (Quadro II). No subgrupo com TCE muito grave houve uma criança sobrevivente e sem registo de sequelas (a lesão endocraniana consistiu num foco de contusão justa-silvica, associado a hemorragia subaracnoideia).

Quadro II – Diagnósticos de alta e sequelas. Grupo II, n=21. Resumo dos diagnósticos finais que constaram no resumo de alta da Unidade de Cuidados Intensivos, incluindo lesões endocranianas e lesões associadas: torácicas, abdominais ou outras relevantes. A última coluna apresenta as sequelas, presentes nas 5/11 crianças com ECG 5-8, após um período de seguimento mínimo de 1 ano.

	Diagnósticos finais		Sequelas
	Lesão endocraniana	Lesão associada	
ECG 3-4 n=6	edema cerebral - 6 isquémia-1 supratentorial/LAD-1 contusão/HSA - 3 HSA-2	contusão pulmonar-1 hemoperitoneu/hemotórax-1 derrame peritoneal/múltiplas fracturas-1 fractura da base crânio-1 luxação atlanto-occipital-1	-
ECG 5-8 n=11	contusão múltipla - 2 contusão/HSA - 4 hematoma subdural-1 perda massa encefálica-1	afundamento - 3 fractura da base e rochedo-1 fractura da mandíbula-1 traumatismo vertebro-medular-1	parésia III incompleta dta + lentificação psicomotora - 1 défice da mão direita - 1 hemiparésia esquerda + ADPM + epilepsia - 1 tetraparésia espástica + afasia - 1 hemiparésia direita + lentificação psicomotora - 1
ECG 9-12 n=4	contusão - 4 hematoma subdural-1	múltiplas fracturas da calote - 3 contusão pulmonar/ fractura da bacia-1 choque hipovolémico-1	-

LAD - lesão axonal difusa; HSA - hemorragia subaracnoideia; ADPM - atraso global de desenvolvimento psicomotor.

Discussão

As transferências por TCE correspondem a uma pequena proporção do total de transferências da UP (4%), mas trata-se de uma das patologias de maior gravidade já que 54% (grupo II) necessitou de cuidados intensivos. Foi este grupo que sujeitámos a análise detalhada. Comparámos os dados com outros estudos publicados de grandes séries, em particular com a série de Ducrocq *et al*². Os resultados epidemiológicos foram semelhantes, com uma média de idade sete anos e predomínio do sexo masculino (2/3)^{2,6}. A etiologia foi idêntica, o acidente de viação foi o principal mecanismo de lesão nos TCE graves e muito graves e a queda ocorreu principalmente no domicílio e atingiu crianças em idade pré-escolar⁶.

As recomendações para o tratamento médico na etapa aguda do TCE permitiram uma reflexão sobre as atitudes efectuadas com vista à melhoria da qualidade no atendimento das crianças com TCE.

Relativamente à abordagem pré-hospitalar, a demora média de transferência do local do acidente até ao nosso Serviço foi 70 minutos, ligeiramente superior ao resultado de Ducrocq *et al* (55 min ± 35 min) sendo que este diz respeito a um Centro de Referência de Traumatologia Pediátrica.

A hipotensão e a hipóxia têm sido apontadas como os principais factores sistémicos de mau prognóstico, pelas lesões cerebrais secundárias associadas, podendo aumentar até quatro vezes o risco de morte⁷. A hipotensão causa a lesão secundária com maior impacto tem sobre a taxa de letalidade a curto prazo^{1,3,8}. Para muitos autores persiste ainda a possibilidade de que as lesões secundárias produzidas no período pré-hospitalar e associadas a evolução desfavorável resultem apenas de manifestações da gravidade do traumatismo e não de entidades corrigíveis¹. Apesar disso, na ausência de protocolos pré-hospitais, é actualmente recomendação que a hipotensão e a hipóxia devem ser identificadas e precocemente corrigidas na fase pré-hospitalar.

No nosso estudo registou-se hipotensão à admissão na UP em 29% (31,5% em Ducrocq *et al* e 18% em Pigula *et al*)^{1,7}. A estabilização hemodinâmica deveria ter sido mais precoce, iniciada durante o transporte pré-hospitalar.

A hipoventilação e ECG \leq 8 são indicações para garantir a via aérea^{1,3}, devendo administrar-se oxigénio a 100% na reanimação inicial¹. A hipoxémia foi registada no nosso estudo em 29%, considerando admissão e permanência na UP, maioritariamente em crianças com TCE muito grave, entubadas e ventiladas no local do acidente. No estudo de Ducrocq *et al* verificou-se hipoxémia em 7,5% na admissão, associada a traumas torácicos severos.

Relativamente à ECG como indicação para garantir a via aérea importa salientar que das onze crianças com TCE grave, apenas uma foi entubada no local do acidente, enquanto as restantes foram entubadas e ventiladas na UP. O controlo da via aérea deve ser melhorado na abordagem pré-hospitalar no TCE grave.

O TCE isolado ocorreu em 38%, (38,5% Ducrocq *et al*), e a lesão endocraniana mais frequente na nossa série foi a contu-

são cerebral. Este resultado diverge de muitos estudos que apontam como as lesões mais comuns a hemorragia subaracnoideia e o edema cerebral difuso^{2,8}, esta associada a pior prognóstico (32% na série de Ducrocq *et al*). Actualmente, não é recomendada a administração de anti-edematoso profilático, podendo ser considerado em doentes com sinais de herniação cerebral ou deterioração neurológica aguda^{1,9}. Verificámos que este critério foi cumprido no nosso estudo em 2/3 dos casos. No entanto, não há evidência científica que apoie protocolos de actuação em Pediatria.

As recomendações quanto ao uso de analgésicos, sedativos e agentes de bloqueio neuromuscular prevêm o uso de protocolos de acordo com a experiência do Serviço, já que os dados existentes não são suficientes para assegurar um padrão de actuação¹. Permitem otimizar o transporte inter-hospitalar, evitar o aumento da pressão intracraniana por diminuição da estimulação de reflexos simpáticos, e o bloqueio neuromuscular permite diminuir a pressão intra-torácica e aumentar o retorno venoso cerebral. No entanto, como precaução deve-se garantir a sedação e a analgesia previamente ao bloqueio neuromuscular, de forma a evitar o stress da imobilização e monitorizar os efeitos hipotensores¹. Na nossa amostra verificámos que um número restrito de crianças recebeu estes fármacos (33% analgesia, 67% sedação e 29% bloqueio neuromuscular), pelo que a identificámos como atitude a otimizar na abordagem no TCE.

As convulsões pós-traumáticas precoces são mais frequentes nos TCE pediátricos, ocorrem 60 a 90% nas primeiras 24 horas e 50% entre a primeira e a terceira horas³. Os anti-convulsivantes têm indicação para prevenir as convulsões pós-traumáticas precoces no TCE grave, mas não se recomenda para prevenir as convulsões pós-traumáticas tardias (após 1 semana). Administrámos anti-convulsivantes em cerca de metade dos casos, destes 2/3 como medida profilática de convulsão precoce, o que vai de encontro às recomendações. Poderia ter sido opção terapêutica também nos restantes casos.

O estado clínico à admissão no Hospital Nível III agravou em 3/21 crianças, sendo que estes casos ocorreram previamente ao STEP, que veio melhorar a articulação entre os hospitais de diferentes níveis.

A taxa de letalidade no nosso estudo foi 24%, semelhante a outros estudos publicados (22%, Ducrocq *et al*). Os factores de mau prognóstico identificados no nosso estudo foram: a escala de Glasgow ECG 3-4 (ECG <5, Ducrocq *et al*), a hipoxémia, a hipotensão e a ausência de reflexos pupilares, semelhantes a muitos estudos publicados¹.

Conclusões

As transferências por TCE correspondem a uma pequena proporção do total de transferências da UP. Os resultados epidemiológicos estiveram de acordo com a literatura. A principal etiologia dos TCE de maior gravidade foi o acidente de viação, em particular o atropelamento, o que atesta a necessidade de reforçar as medidas de prevenção de acidentes rodoviários.

Todos os TCE graves e muito graves foram transferidos para Hospital de Nível III após entubação, ventilação e estabilização hemodinâmica e o tempo de estabilização foi superior nos TCE muito graves. Apenas em três casos houve deterioração do estado clínico durante a transferência e os óbitos ocorreram nos TCE muito graves.

Os cuidados prestados foram, de um modo geral, de encontro às recomendações actuais. No entanto, identificaram-se como atitudes a melhorar: na fase pré-hospitalar garantir a via aérea e corrigir a hipotensão mais precocemente; na fase hospitalar definir critérios do Serviço para o uso de anti-edematosos e otimizar o uso de analgesia, sedação e terapêutica anti-convulsivante.

Os factores de mau prognóstico identificados foram: a ECG 3-4, a hipóxia, a hipotensão e a ausência de reflexos pupilares.

Referências

1. Society of Critical Care Medicine: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4 Suppl 3:S9-68.
2. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D *et al*. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: Experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7:461-7.
3. Dias SM. Traumatic brain and spinal cord injury. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:271-303.
4. Trigo JM. A Saúde da Criança e do Adolescente em Portugal. Comissão Nacional da Saúde da Criança e do Adolescente e Prevenção Rodoviária Portuguesa – Estratégias e Parcerias. Lisboa, 2004.
5. Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990;300:87-91.
6. Vieira P, Neto AS, Costa A, Marques A, Sousa EN, Pereira P *et al*. Traumatismos craneanos na criança- cinco anos de experiência do Hospital de São Francisco Xavier. *Acta Pediatr Port* 1998;29:269-74.
7. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effects of hypotension and hypoxia in children with severe head injury. *J Pediatr Surg* 1993;28:310-6.
8. Moront ML, Williams JA, Eichelberger MR, Wilkinson JD. The injured child. *Pediatric Clin North Am* 1994;41:1201-26.
9. Kochanek P, Clark RS, Ruppel RA, Dixon E. Cerebral resuscitation after traumatic brain injury and cardiopulmonary arrest in infants and children in the new millenium. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:661-75.