

# Alterações eletrocardiográficas em traumatismo craniencefálico grave na infância

Carlos Umberto Pereira<sup>1</sup>, Celso Luis Oliveira Junior<sup>2</sup>, Egmond Alves Silva Santos<sup>3</sup>, Ana Paula Sousa Santos<sup>4</sup>, Luis André Silva Almeida<sup>4</sup>, José Augusto Soares Barreto Filho<sup>5</sup>

Trabalho realizado com Bolsa de Auxílio de Iniciação Científica CNPq-UFS.

## RESUMO

**Objetivo:** Estudar as alterações eletrocardiográficas encontradas em crianças com traumatismo craniencefálico grave, pois há poucos registros na literatura mundial sobre o tema. Pouco se conhece acerca da incidência, causas, suscetibilidade e o tratamento destes pacientes. **Pacientes e métodos:** Foram estudados prospectivamente oito pacientes vítimas de traumatismo craniencefálico grave na infância. Na admissão, foram avaliados, quanto ao escore na escala de coma de Glasgow, exame neurológico, tomografia computadorizada craniana e exame eletrocardiográfico de 12 derivações. **Resultados:** A idade variou de 3 a 15 anos, com média de 10 anos. A causa mais comum do traumatismo craniano foi acidente automobilístico. O exame de tomografia computadorizada demonstrou: edema cerebral difuso (4 casos), hemorragia subaracnóidea traumática (2 casos), contusão em lobo temporal (1 caso) e hemorragia intraventricular (1 caso). Eletrocardiograma na admissão não revelou presença de alterações isquêmicas. A frequência cardíaca esteve elevada em cinco casos, com taquicardia supraventricular em um paciente e ritmo sinusal nos demais. A pressão arterial foi normal em sete casos e houve hipotensão arterial em um paciente. O tratamento conservador foi realizado em sete casos. Sete pacientes evoluíram com déficits neurológicos leves ou moderados e houve um óbito. **Conclusão:** Existe divergência da incidência de alterações eletrocardiográficas em pacientes pediátricos vítimas de traumatismo craniencefálico grave. Na presente casuística não foram observadas alterações significantes. Desta forma, estudos mais aprofundados e duradouros merecem ser desenvolvidos sobre o assunto, para se determinar a conduta adequada nestes casos.

## PALAVRAS-CHAVE

Trauma craniocerebral na infância, complicações. Eletrocardiografia.

## ABSTRACT

### **Eletrocardiographic changes in severe head trauma in childhood**

**Objective:** To study the electrocardiographic changes in severe head trauma in childhood which have been rarely described in the international literature. The incidence, physiopathology, susceptibility and the treatment are not very well established yet. **Patients and methods:** Eight pediatric patients with severe head trauma were studied prospectively. On admission, they were subjected to neurological examination, computer tomography (CT) of brain, 12 lead electrocardiogram and evaluation by Glasgow Coma Score. **Results:** The age ranged from three to fifteen year (mean = 10). The main cause of head trauma was automobile accident. CT of brain showed: diffuse cerebral edema (4 cases), traumatic subarachnoid hemorrhage (2 cases), temporal lobe contusion (1 case) and intraventricular hemorrhage (1 case). On admission, the electrocardiogram did not show any changes suggestive of myocardial ischemia. The heart rate was high in five cases, with supraventricular tachycardia in one case and sinus tachycardia in the others. The systemic arterial pressure was normal in seven cases and low in one case. The conservative treatment was carried through in seven cases. Seven patients developed mild or moderate neurological deficits and one patient died. **Conclusion:** There are still divergences about incidence of electrocardiographic changes in severe head trauma in pediatric patients. In the present series, significant alterations had not been observed. In such a way, more studies on the subject are necessary, to determine the management of these cases.

## KEY WORDS

Craniocerebral trauma in childhood, complications. Electrocardiography.

1 Professor adjunto doutor da Universidade Federal de Sergipe (UFS). Neurocirurgião do Hospital Governador João Alves Filho. Aracaju, SE.

2 Doutorando em Medicina da UFS. São Cristóvão, SE.

3 Residente do Serviço de Neurocirurgia do Conjunto Hospitalar do Mandaqui. São Paulo, SP.

4 Médica cardiologista do Serviço de Cardiologia do Hospital de Cirurgia. Aracaju, SE

5 Professor adjunto doutor da UFS. Cardiologista do Hospital São Lucas. Aracaju, SE.

## Introdução

Aproximadamente 1,6 milhão de atendimentos aos casos de traumatismo cranioencefálico (TCE) acontece a cada ano nos Serviços de Emergências dos Estados Unidos. As lesões cerebrais moderadas e graves ocorrem em 100 mil vítimas de trauma por ano e apresentam taxas de mortalidade de 10% e 30%, respectivamente<sup>16</sup>.

O TCE tem sido considerado importante causa mundial de óbito na infância, contribuindo, em grande parte, para elevar os números de crianças portadoras de deficiências físicas e neurológicas, como também para aumentar os custos com internações hospitalares<sup>16</sup>.

Vários trabalhos têm analisado as relações do TCE grave com alterações cardíacas, observando que as lesões cerebrais decorrentes de TCE grave normalmente cursam com disfunções cardiovasculares<sup>9,22</sup>. Estas se manifestam por meio de alterações eletrocardiográficas, elevação das concentrações das enzimas cardíacas e disfunções patológicas do miocárdio no período pós-trauma<sup>8,28,29</sup>.

As modificações do traçado eletrocardiográfico aparecem em 49% a 100% dos casos de TCE grave e são caracterizadas principalmente pela inversão da onda T, elevação do segmento ST, prolongamento do segmento QT, aparecimento de onda U e surgimento da onda Q patológica<sup>28,29</sup>. A análise eletrocardiográfica possibilita, também, identificar disfunções do ritmo, modificações da frequência e bloqueios da condução atrioventricular<sup>19</sup>.

Os relatos de anormalidades eletrocardiográficas pós-lesão cerebral aguda relacionam-se principalmente à hemorragia subaracnóidea<sup>21,22,27</sup> e estas podem ser encontradas em pacientes com trombose venosa cerebral, infarto cerebral agudo, criopofisectomia e lesão axonal difusa<sup>7,26,29</sup>. Esta última é relatada como o mais importante fator de morbimortalidade em pacientes com TCE grave, sendo recentemente associada, por Wittebole e cols.<sup>29</sup>, às anormalidades eletrocardiográficas em pacientes sem lesões visíveis na tomografia computadorizada (TC) craniana<sup>29</sup>. Esses autores descreveram as mudanças no eletrocardiograma (ECG) como semelhantes aos eventos coronarianos agudos, porém na ausência de qualquer alteração desses vasos, conforme demonstrado pela angiografia, e na ausência de injúria cerebral identificável pela TC.

Ehsaei e cols.<sup>9</sup>, estudando as relações entre alterações eletrocardiográficas e a severidade e a localização do trauma cerebral, demonstraram maior comprometimento cerebral quando ocorre envolvimento do hipotálamo e das porções centrais do cérebro, estando associadas a índice maior de alterações cardiovasculares quando comparado a casos de TCE leve.

Rogers e cols.<sup>19</sup> sugerem que, em virtude da alta incidência e dos graves problemas causados às crianças, modificações no ECG decorrentes de TCE grave devem ser investigadas em todas as crianças com lesões neurológicas, fazendo diagnóstico diferencial com distúrbios hidroeletrólíticos, miocardites, pericardites e infarto agudo do miocárdio.

Segundo Pova e cols.<sup>18</sup>, as causas das alterações cardíacas em pacientes com lesão cerebral permanecem no campo da especulação científica e devem ser elucidadas por meio da análise desses efeitos em estudos posteriormente realizados.

Apesar de a relação entre sistema nervoso central (SNC) e o coração ter sido descrita por Cushing<sup>5</sup> no início do século passado e as anormalidades cardíacas serem associadas a várias doenças do SNC, dados epidemiológicos, fisiopatológicos e relacionados ao prognóstico desses pacientes permanecem pouco definidos. Relatos descritos na literatura médica acerca desses acontecimentos em crianças têm sido esporadicamente realizados e o assunto permanece pouco esclarecido.

## Revisão da literatura

Alterações eletrocardiográficas têm sido descritas em diversas doenças neurológicas<sup>2</sup>, entre elas a hemorragia subaracnóidea, os acidentes cerebrovasculares agudos, os procedimentos neurocirúrgicos e o TCE<sup>13,17</sup>. Segundo Sainanie cols.<sup>20</sup>, a incidência geral de alterações eletrocardiográficas em pacientes portadores de lesão cerebral por trauma ou procedimentos neurocirúrgicos é de 12% em adultos e de 75% em pacientes pediátricos<sup>19</sup>.

Rogers e cols.<sup>19</sup> descreveram o mecanismo de alterações neurogênicas no traçado do ECG como relacionado à disfunção da inervação simpática do coração. Isso tem sido mostrado experimentalmente em animais, nos quais se comprova a existência de diferenças entre a inervação simpática do lado direito e do lado esquerdo do coração. Enquanto grande parte do coração recebe inervação simpática bilateral, existem áreas na porção anterior do ventrículo direito que recebem inervação apenas do lado direito do sistema nervoso simpático e áreas na porção lateral e posterior do ventrículo esquerdo que recebem apenas inervação simpática do lado esquerdo. Observa-se disso que uma disfunção unilateral direita ou esquerda do tônus simpático da cadeia ganglionar resulta em anormalidades de áreas localizadas no coração, com períodos de função cardíaca refratária, assim como o aparecimento de mudanças de onda T e segmento ST no ECG.

Não obstante, a lateralização do tônus simpático também é encontrada no cérebro, com áreas à direita do hipotálamo responsável pela inervação do ventrículo direito e áreas similares à esquerda do hipotálamo responsáveis pela inervação do ventrículo esquerdo. Assim, uma injúria cerebral que cause diminuição do tônus simpático unilateral pode afetar distintamente o tônus do lado esquerdo ou direito e produzir arritmias ou contrações ventriculares prematuras<sup>19</sup>.

Porém, o que é mais descrito em estudos como principal responsável por essas mudanças no ECG é o estímulo que a lesão cerebral provoca no sistema nervoso simpático como forma de resposta ao estresse. O aumento da liberação de catecolaminas provoca um estado circulatório hiperdinâmico, manifestado por taquicardia e elevação do débito cardíaco, além de grandes mudanças na perfusão das diversas regiões miocárdicas através de vasoespasmos curtos, que resultam em prejuízos isquêmicos ao coração e mudanças no traçado eletrocardiográfico<sup>3,6,9,12,14,29</sup>.

Segundo Clifton e cols.<sup>3</sup>, essa hiperatividade simpática não é resultado apenas de uma resposta à injúria cerebral. Dados sugerem que ela pode ser uma resposta adaptativa, neurologicamente mediada, a um trauma sistêmico maior, buscando aumentar a disponibilidade tecidual de oxigênio, já que esses pacientes traumatizados apresentam alta demanda tecidual de oxigênio, sendo sua escassez um importante fator preditivo de óbito.

Clifton e cols.<sup>3</sup> consideram que, em alguns pacientes vítimas de lesão cerebral, a intensidade da resposta simpática hiperdinâmica é exacerbada ou não adaptativa, e nesses casos podem ocorrer danos miocárdicos isquêmicos. Foi o que eles encontraram em seu estudo, no qual 50% dos pacientes estudados desenvolveram hemorragia subendocárdica após sofrerem um dano cerebral. Menon e cols.<sup>15</sup> incluíram entre as alterações cardíacas possivelmente encontradas nesses pacientes: degenerações miofibrilares, deposição de lipofuccina nas miofibrilas, redução na quantidade de histiócitos, necrose miocárdica e hemorragia subendocárdica.

Segundo McLeod e cols.<sup>14</sup>, a hiperatividade simpática parece não ser constante, mas apresenta ciclos bizarros de hiperfunção adrenérgica. Essa característica foi observada em seu estudo, em que, ao contrário do que se esperava, a maioria dos pacientes não apresentava taquicardia sustentada, mas desenvolvia vários ciclos de taquicardia em intervalos de uma hora.

Segundo Larremore e cols.<sup>12</sup>, alguns estudos que descrevem alterações eletrocardiográficas possuem um viés ao considerar pacientes que sofreram acidente automobilístico como portadores de apenas TCE, já que grande parte dessas vítimas pode apresentar contusão miocárdica mesmo sem lesão visível de parede torácica. Dessa forma, as lesões como taquicardia, anormalidades

do segmento ST e arritmias cardíacas que possivelmente seriam conseqüências do TCE podem ter como causa uma contusão miocárdica despercebida<sup>12</sup>.

McLeod e cols.<sup>14</sup> descreveram que a ação isolada das catecolaminas produzidas em excesso pode causar dano miocárdico, mesmo sem a presença de contusão cardíaca. Achados similares aos encontrados nos pacientes vítimas de trauma podem ser observados após infusão experimental de catecolaminas em animais, nos pacientes portadores de feocromocitoma e nas hemorragias subaracnóideas. Todas essas condições não-traumáticas de injúria cerebral podem provocar as mesmas conseqüências cardíacas de um TCE grave.

McLeod e cols.<sup>14</sup>, estudando as dosagens bioquímicas na urina dos pacientes com injúria cerebral, observaram um aumento das catecolaminas urinárias em 24 horas em todos. A análise das isoenzimas mostrou que a creatina-quinase (CK) apresentou valores constantemente elevados nessa casuística, porém a CK-MB mostrou-se elevada apenas nos pacientes que desenvolveram lesão cardíaca.

Em grande parte dos trabalhos documentados na literatura, as alterações encontradas no ECG, de adultos ou crianças com lesão cerebral, incluem bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, elevação ou depressão do segmento ST, ondas T invertidas, ondas U proeminentes e prolongamento do intervalo QT. Também são observados bloqueio atrioventricular (A-V), ritmo nodal e batimentos atriais ou ventriculares prematuros<sup>2,6,19,22,25,29</sup>.

Clifton e cols.<sup>3</sup>, estudando 65 pacientes com lesão cerebral severa, encontraram taquicardias sinusais e arritmias cardíacas. Foram encontradas também ondas U, ondas T apiculadas, inversão de ondas T e contrações atriais prematuras, indicativos de lesões miocárdicas isquêmicas.

McLeod e cols.<sup>14</sup>, num estudo com sete pacientes vítimas de lesão cerebral difusa severa com ausência de lesão neurológica focal, demonstraram, por meio do ECG de 12 derivações, o aparecimento de três casos sugestivos de isquemia miocárdica significativa com depressão de 3 mm a 13 mm do segmento ST. Encontraram, também, em necropsia, um caso de necrose miocárdica, indicando que injúria miocárdica ocorreu nesse paciente.

Rogers e cols.<sup>19</sup>, estudando pacientes pediátricos, encontraram alterações eletrocardiográficas em 75% dos pacientes com lesão no SNC. O achado mais comum foi a alteração de repolarização, demonstrado pelo prolongamento do qTc, além de ondas U e taquicardia ventricular, o que alerta para o cuidado das alterações cardíacas nesses casos. As alterações do ECG nesses pacientes, em geral, relacionam-se com a gravidade da lesão cerebral. Aqueles pacientes com lesão neurológica leve têm um retorno ao traçado eletrocardiográfico normal geralmente

em 72 a 96 horas. Nas lesões mais severas, as alterações costumam permanecer por semanas<sup>19</sup>.

A associação entre anormalidades do ECG e aumento da pressão intracraniana (PIC) tem sido estudada por Jachuck e cols.<sup>10</sup>. Esses autores observaram o aparecimento de ondas U, alterações do segmento ST, inversão da onda T, redução ou prolongamento do intervalo QT em pacientes com aumento da PIC, e traçados eletrocardiográficos sem anormalidade em pacientes com valores normais da PIC, traçando uma possível relação entre aumento da PIC e mudança no ECG. Identificaram, também, que as alterações do ECG, indicativas de isquemia miocárdica em pacientes com valores elevados da PIC retornaram à normalidade depois de reduzidos os valores da pressão intracraniana. Entretanto, esses estudos foram realizados apenas em adultos.

Para Langfitt e cols.<sup>11</sup>, a elevação da pressão arterial decorrente dessa resposta simpática aumentada também contribui para maior oxigenação tecidual por provocar um aumento do fluxo sanguíneo cerebral. Dessa forma, recomenda-se elevar a pressão arterial sistólica para uma faixa de 160 mm de Hg.

Clifton e cols.<sup>3</sup> descreveram dois tipos de hipertensão nos pacientes em estudo. A labilidade hipertensiva, que foi desenvolvida por grande parte dos pacientes e cujo nível pressórico era alterado pela postura ou por movimentos espontâneos. Esses pacientes obtiveram uma melhora com a evolução do estado geral e do quadro neurológico. Já uma pequena porção da amostra desenvolveu hipertensão sustentada, necessitando de intervenção medicamentosa com terapia anti-hipertensiva. Dois terços desses pacientes com hipertensão sustentada registraram aumento de pressão intracraniana, o que indica ser a hipertensão arterial a resposta descrita por Cushing.

Segundo Clifton e cols.<sup>14</sup>, os pacientes que desenvolvem essa resposta simpática aumentada apresentam diurese aumentada como resposta ao maior fluxo sanguíneo renal causado pela hiperfunção cardíaca. Esse é um importante fator no tratamento desses pacientes, pois a restrição de fluidos pode desencadear uma rápida e severa desidratação e conseqüente má perfusão tecidual, que poderão provocar maior deterioração sistêmica e maior lesão cerebral. Por isso, o reconhecimento de pacientes com lesão cerebral com resposta cardiovascular hiperdinâmica tem importante implicação no manejo do fluxo sanguíneo cerebral e do balanço eletrolítico.

Schulte e cols.<sup>23</sup>, na mesma linha de grande parte dos trabalhos, encontraram, em seus pacientes, elevação moderada na pressão arterial associada à diminuição na resistência vascular periférica. Para aqueles que obtiveram resultados divergentes, com redução da função cardíaca e aumento da resistência vascular periférica, esses estudiosos afirmam que tais achados podem ter

sofrido influência da hipovolemia ou de lesões neurológicas terminais<sup>3,9,12</sup>.

Conforme evidenciado, pacientes jovens ou adultos que sofreram lesão cerebral isolada estão sujeitos a um risco aumentado de lesão miocárdica secundária, em virtude dos níveis elevados de epinefrina e norepinefrina no plasma<sup>3,12,14</sup>, mesmo sob tratamento médico adequado<sup>14</sup>. Em pacientes idosos, com presença de fatores de risco cardiovascular, esse aumento de catecolaminas merece atenção especial, pois a hipoxia de tecido cardíaco pode resultar em infarto do miocárdio, uma possível causa de morte<sup>4</sup>.

Esses estudos que apontam os efeitos das lesões cerebrais no coração sugerem que a investigação cardiovascular pode ser importante naqueles pacientes que sofreram algum tipo de injúria neurológica, inclusive na prática neurocirúrgica. Dentro desse tema, cabe a discussão sobre proteção cardíaca precoce aos estímulos simpáticos decorrentes do TCE grave<sup>12</sup>, ou naqueles pacientes que foram submetidos a procedimentos neurocirúrgicos<sup>9</sup>, inicialmente com o uso de beta-bloqueadores cardiosseletivos<sup>12,24</sup>.

Uma outra área de influência desse tema é quanto à questão dos transplantes, já que muitos doadores de transplantes cardíacos são vítimas de acidentes automobilísticos e desenvolvem TCE grave. Segundo McLeod e cols.<sup>14</sup>, esses pacientes podem ter pontos microscópicos de necrose miocárdica em decorrência do grande número de lesões cerebrais a que foram submetidos. Essa necrose miocárdica pode causar uma limitação da função cardíaca e uma alteração da resposta imune no receptor.

## Pacientes e métodos

Foram estudados, prospectivamente, no período de agosto de 2005 a maio de 2006, no Setor de Trauma do Hospital Governador João Alves Filho (Aracaju, SE) oito pacientes com idade de até 15 anos, de ambos os sexos, com diagnóstico de TCE grave. Esses pacientes foram avaliados, na admissão, quanto ao escore na escala de coma de Glasgow, exame neurológico e TC craniana. Foram realizados exames eletrocardiográficos de 12 derivações em todos os pacientes durante a admissão, sendo incorporado, ao protocolo, após os primeiros seis meses do estudo, outro exame de eletrocardiograma de 12 derivações, após uma semana de internamento.

Os laudos de ECG foram elaborados por três cardiologistas diferentes e nenhum deles tinha conhecimento, no momento da análise, do laudo elaborado previamente por outros profissionais.



## Resultados

A idade variou de 3 a 15 anos, com média de 10 anos. Quanto ao gênero, cinco eram do sexo masculino (62,5%) e três (37,5%), do feminino.

A principal causa do TCE foi acidente automobilístico em cinco casos (62,5%), seguida de queda de altura em um caso (12,5%), ferimento por arma de fogo em um caso (12,5%) e desabamento em um caso (12,5%).

O escore na escala de coma de Glasgow na admissão variou de 4 a 9. Os achados de TC craniana foram: edema cerebral difuso em quatro casos (50%), pneumoencéfalo em dois (25%), contusão no lobo temporal em um (12,5%), hemorragia subaracnóidea em dois (25%), hematoma subdural em um (12,5%) e hemorragia intraventricular em um caso (12,5%). Os territórios lesados foram: lobo temporal em quatro casos (50%), lobo parietal dois (25%), lobo frontal em um (12,5%) e lobo occipital em um (12,5%).

Os resultados do ECG não apresentaram alterações isquêmicas. Cinco pacientes (62,5%) apresentaram taquicardia, sendo em quatro (50%) taquicardia sinusal com frequência cardíaca variando de 125 a 167 batimentos por minuto (bpm) em outro (12,5%) taquicardia supraventricular com frequência cardíaca de 215 bpm.

A pressão arterial no momento da admissão estava dentro da normalidade em sete pacientes (87,5%) e hipotensão arterial leve foi evidenciada em um (12,5%).

O tratamento instituído, em relação ao TCE, foi conservador em sete pacientes (87,5%). Um paciente (12,5%) foi submetido ao tratamento cirúrgico em razão de ferimento por arma de fogo.

Três pacientes (37,5%) receberam alta hospitalar sem seqüelas neurológicas, dois (25%) com déficit motor leve, com déficit motor moderado em um caso (12,5%), com afasia em um (12,5%) e óbito em um (12,5%).

## Discussão

O trauma cerebral é sabidamente um estimulador do sistema nervoso simpático, sendo esta excitação uma resposta central ao estresse traumático. A hiperatividade simpática vem acompanhada de um estado circulatório hiperdinâmico com aumento do débito cardíaco e taquicardia. Todas essas alterações levam a maior consumo de oxigênio e podem desencadear isquemia transitória principalmente em pacientes com cardiopatia prévia<sup>3,6,9,14</sup>.

As alterações eletrocardiográficas observadas em adultos com TCE são bastante conhecidas, porém

permanecem pouco estudadas em crianças, com dados ainda inconsistentes sobre a incidência nesse grupo, a sua fisiopatologia e os fatores de risco associados<sup>6</sup>. Os estudos que abordam esse tema na faixa etária pediátrica, até a presente data, são desenvolvidos por meio de relatos de caso, o que não proporciona um conhecimento mais aprofundado da patologia nesse grupo de pacientes.

A principal causa de TCE em nossos pacientes foi atropelamento, o que está de acordo com outros autores<sup>17</sup>. Segundo trabalhos publicados nos Estados Unidos, a principal causa de TCE nessa faixa etária são as quedas, e elas normalmente apresentam quadro leve de lesão quando comparadas aos casos de atropelamento.

Diferente do que foi descrito em estudos anteriores, nos quais foram encontradas alterações eletrocardiográficas do tipo isquêmica em 75% das crianças com lesão cerebral<sup>19</sup>, esses padrões de ECG com morfologia isquêmica em crianças não foram observados em nossos pacientes. Essa baixa incidência de alterações isquêmicas nos pacientes pediátricos quando comparada a dos adultos seria esperada. Na faixa etária pediátrica, os fatores de risco para doenças cardiovasculares são menores, como menor comprometimento coronariano por placas ateroscleróticas, propiciando à criança maior reserva cardíaca durante o pico de ação do sistema nervoso simpático e, assim, menor chance de desenvolver alterações isquêmicas detectáveis pelo ECG.

No presente estudo, encontramos alterações eletrocardiográficas do tipo taquicardia sinusal em 50% dos casos, porém sem nenhum padrão de alteração isquêmica presente. Segundo McLeod e cols.<sup>14</sup>, a taquicardia nesses casos pode se apresentar em intervalos de horas devido à presença de ciclos de hiperfunção adrenérgica.

De acordo com Biswas e cols.<sup>1</sup> que referem existir uma relação entre gravidade da lesão neurológica e alterações no traçado eletrocardiográfico. Apenas um paciente com escore 4 na escala de coma de Glasgow, o mais baixo encontrado em nosso estudo, apresentou alteração da frequência cardíaca, com taquicardia supraventricular e frequência cardíaca de 215 bpm, apontando para a veracidade da relação traçada pelo autor.

Ehsaei e cols.<sup>9</sup> acrescentam que as alterações eletrocardiográficas aumentam quando as lesões cerebrais estão próximas do hipotálamo e de estruturas da porção mediana do cérebro, podendo acometer 95% dos pacientes adultos portadores de lesão cerebral aguda. Ainda conforme esse estudo, as principais lesões que provocam alterações cardiovasculares são as da área frontobasal, do sistema límbico e dos núcleos da base.

Nossos pacientes apresentaram lesões do tipo edema cerebral difuso, hemorragia no lobo temporal, hemorragia subaracnóide, hematoma subdural e hemorragia

intraventricular. Porém, no que concerne à alteração isquêmica no traçado do ECG, a relação estabelecida entre lesões em regiões mais profundas do parênquima cerebral e maior incidência de repercussões isquêmicas no ECG não foi corroborada por meio dos resultados obtidos, já que os pacientes que apresentaram as lesões mais graves não apresentaram alterações isquêmicas. Para afastar o viés da interferência de lesões diretas do músculo cardíaco, foram excluídos os pacientes portadores de lesões torácicas.

A hipertensão arterial moderada observada em adultos é resposta para proporcionar melhor perfusão tecidual e manutenção do fluxo sanguíneo cerebral nos pacientes vítimas de TCE grave. Em nosso trabalho, 87,5% dos pacientes apresentaram pressão arterial dentro das normalidades. Um paciente (12,5%) desenvolveu hipotensão arterial leve, o que pode refletir um estado de hipovolemia desse paciente causado pela maior filtração glomerular e, conseqüentemente, um aumento na diurese<sup>3,9,12</sup>.

O prognóstico dos pacientes que apresentam alteração isquêmica detectada no ECG é favorável, pois desaparece em 24 a 96 horas, a depender da gravidade do caso<sup>2,19</sup>. McLeod e cols.<sup>14</sup> acrescentam ainda que mínima ou nenhuma seqüela cardíaca permanece nesses pacientes. Portanto, em nossos casos não houve alterações eletrocardiográficas, havendo uma evolução satisfatória em três casos, moderada em quatro casos e óbito em apenas um caso.

## Conclusão

Apesar de amplamente difundida na literatura médica, e também já tendo sido levantadas as relações existentes entre o SNC e as lesões miocárdicas nos casos de injúria cerebral, essa associação em crianças tem sido pouco relatada. Pouco se conhece acerca da incidência, causas, suscetibilidade e tratamento nesse grupo de pacientes. Por intermédio desse trabalho, podemos comprovar que existe divergência acerca da incidência de alterações eletrocardiográficas em pacientes pediátricos vítimas de TCE grave, uma vez que não observamos lesões isquêmicas nos casos estudados. Além disso, outras características que compõem o quadro de hiperatividade adrenérgica, a principal explicação fisiopatológica nesses casos, não foram evidenciadas nesse estudo. Por fim, fica evidente que estudos mais aprofundados e duradouros merecem ser desenvolvidos sobre o assunto, já que o tema aplicado em pacientes pediátricos permanece ainda no campo especulativo.

## Referências

1. BISWAS AK, SCOTT WA, SOMMERHAUER JF, LUCKETT PM: Heart rate variability after acute traumatic brain injury in children. *Crit Med* 28:3907-12, 2000.
2. BRUNNINKHUIS LGH: Electrocardiographic abnormalities suggesting myocardial infarction in a patient with severe cranial trauma. *Pacing Clin Electrophysiol* 6:1336-40, 1983.
3. CLIFTON GL, ROBERTSON CS, KYPER K, TAYLOR AA, DHEKNE RD, GROSSMAN RG: Cardiovascular response to severe head injury. *J Neurosurg* 59: 447-53, 1983.
4. CLIFTON GL, McCORMICK WF, GROSSMAN RG: Neuropathology of early and late deaths after head injury. *Neurosurgery* 8:10-4, 1981.
5. CUSHING H: The blood pressure of acute cerebral compression illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *Am J Med Sci* 125:1017-44, 1903.
6. DASH M, BITHAL PK, PRABHAKAR H, CHOUHAN RS, MOHANTY B: ECG changes in pediatric patients with severe head injury. *J Neurosurg Anest* 15:270-3, 2003.
7. DAVIS TP, ALEXANDER J, LESCH M: Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review. *Prog Cardiovasc Dis* 36:245, 1993.
8. DUJARDIN KS, McCULLY RB, WIJICKS EF, TAZELAAR HD, SEWARD JB, MCGREGOR CG, OLSON LJ: Myocardial dysfunction associated with brain death: clinical, echocardiographic, and pathologic feature. *J Heart Lung* 20: 350-7, 2001.
9. EHSAEI MR, FARAJI M, BAHADORKHAN G, SARRESH-TAHDAR A: Study of the electrical dysfunction of the heart in acute traumatic brain lesions. *Arch Neuroci* 7: 128-31, 2002.
10. JACHUCK SJ, RAMANI PS, CLARK F, KALBAG RM: Electrocardiographic abnormalities associated with raised intracranial pressure. *Br Med J* 1:242-4, 1975.
11. LANGFITT TW, WEINSTEIN JD, KASSEL NF: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 15:622-41, 1965.
12. LARREMORE T, MARKOVCHICK V: Cardiac sequelae of acute head injury. *Br Heart J* 49:101-3, 1983.
13. LUDWIG L, EREZ I, GUTERMACHER M, KATZ S: Brain concussion produces transient hypokalemia in children. *J Pediatric Surg* 32:88-90, 1997.
14. McLEOD AA, NEIL-DWYER G, MEYER CH, RICHARDSON PL, CRICKSHANK J, BARTLETT J: Cardiac sequelae of acute head injury. *Br Heart J* 47:221-6, 1982.
15. MENON S: Electrocardiographic changes simulating myocardial infarction in cerebrovascular accident. *Lancet* 11:433-4, 1964.
16. NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS - AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS: Prehospital Trauma Life Support 5:209-29, 2003.
17. OPPENHEIMER SM, CECETTO DF, HACHINSKI VC: Cerebrogenic cardiac arrhythmias. *Arch Neurol* 47:513-9, 1990.
18. POVOA R, CAVICHIO L, ALMEIDA AL, VIOTTI D, FERREIRA C, GALVÃO L, PIMENTA J: Electrocardiographic abnormalities in neurological diseases. *Arq Bras Cardiol* 80:355-8, 2003.
19. ROGERS MC, ZAKHAKG, NUGENT SK, GIOIA FR, EPPL L: Electrocardiographic abnormalities in infants and children with neurological injury. *Crit Care Med* 8:213-4, 1980.
20. SAINANI GS, ADANKAR SW: Electrocardiographic changes in head injury. *Indian Heart J* 27:203-5, 1975.

21. SAKR YL, GHOSN I, VINCENT JL: Cardiac manifestation after subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Prog Cardiovasc Dis* 45:67, 2002.
22. SAKR YL, LIM N, AMARALAC, GHOSN I, CARVALHO FB, RENARD M, VINCENT JL: Relation of ECG changes to neurological outcome in patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Inter J Cardiology* 96:369-73, 2004.
23. SCHULTE AM EJ, MURDAY H, PFEIFER G: Hemodynamic changes in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 54:243-50, 1980.
24. SHOEMAKER WC, APPEL PL, WAXMAN K, SCHWARTZ S, CHANG P: Clinical trial of survivor's cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med* 10:398-403, 1982.
25. SINGLA SL, JAGDISH, GARG P, METHA RK: Electrocardiographic changes in craniocerebral trauma – could they serve as prognostic indicators? *J Indian Med Assoc* 3: 188-90, 2002.
26. SURAWICZ B, KNILANS TK: Electrolytes, temperature, central nervous system diseases, and miscellaneous effects. *Chou's electrocardiography in clinical practice*. Philadelphia: WB Saunders Co. v. 5, p. 534, 2001.
27. VAN DEN BERGH WM, ALGRAA, RINKEL GJE: Electrocardiographic abnormalities and serum magnesium in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:644-8, 2004.
28. BJELAKOVIC B, VUKOMANOVIC V, SARANAC L, STEFANOVIĆ I: ECG changes in 8-year-old boy with pulmonary edema after head injury. *ScientificWorld J* 17:571-6, 2006.
29. WITTEBOLE X, HANTSON P, LATERRE PF, GALVEZ R, DUPREZ T, DEJONGHE D, RENKIN J, GERBER BL, BROHET CR: Electrocardiographic changes after head trauma. *J Electrocardiol* 38:77-85, 2005.

*Original recebido em janeiro de 2007*

*Aceito para publicação em setembro de 2007*

### **Endereço para correspondência**

*Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira*

*Av. Augusto Maynard, 245/404*

*49015-380 – Aracaju, SE*

*Email: umberto@infonet.com.br*