

Traumatismo Cranioencefálico grave associado a Politrauma e Complicações Renais secundária a Rabdomiólise: um relato de caso e manejo clínico inicial

Ludmila Oliveira Athayde Arleu 1, *, Bruna Veríssimo Lopes 2, Cristiany Favalessa Sorio 3, Felipe Zanotti Duccini 2, Yasmin Ramos Pompermayer 3, Claudio Piras 4

¹ Faculdade Brasileira Multivix Vitória, ES, Brasil.

² Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória, ES, Brasil.

³ Universidade Vila Velha (UVV), Vila Velha, ES, Brasil.

⁴ Hospital Estadual Urgência e Emergência (HEUE), Vitória, ES, Brasil.

* Autor correspondente: Ludmila Oliveira Athayde Arleu, Rua Júlia Lacourt Penna, nº 70 – Vitória, CEP 29090210 – Espírito Santo, ES, Brasil. Tel: +55 (27) 9 9745-8940. E-mail: ludmilaoliveira98@gmail.com.

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos: Aprovado pelo comitê de ética em pesquisa com seres humanos (CAAE - 55573722.7.0000.5071 / Número do parecer - #5.271.475).

Recebido em: Mar 14, 2022. Aceito em: Abr 22, 2022. Disponível online: Abr 27, 2022.

Resumo

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) é causado por qualquer trauma que leve à lesão de estruturas do crânio, desde o couro cabeludo até o tecido cerebral. Essas lesões, quando graves levam a comprometimento estrutural e funcional de intensidade variável, podendo levar à morte ou sequelas importantes ao indivíduo acometido. Apresentamos o relato de paciente internado em uma UTI de Vitória - ES com TCE grave decorrente de um politrauma que evoluiu com rabdomiólise, injúria renal aguda e choque hipovolêmico. Relatamos um caso de paciente do sexo masculino, 25 anos, vítima de colisão moto x moto, apresentou em Tomografia Computadorizada (TC) de crânio fratura frontal esquerda com extensão até a porção escamosa do osso temporal ipsilateral e asa maior do esfenóide, hematoma epidural fronto-temporal esquerdo, hematoma periorbitário à esquerda e achado indicativo de hemorragia subaracnoidea. Os exames realizados subsidiaram o diagnóstico de injúria renal aguda e rabdomiólise, enquanto a monitorização hemodinâmica realizada permitiu o diagnóstico de choque hipovolêmico. O TCE é uma condição clínica que frequentemente expõe o paciente a um maior número de complicações, como a insuficiência renal, lesão renal aguda e distúrbios metabólicos. Dessa forma, a terapêutica precoce e adequada de tais desordens configura-se essencial para um bom prognóstico.

Palavras-chave: Traumatismo cranioencefálico; Rabdomiólise; Insuficiência renal aguda; Politraumatismo.

Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma das principais causas de mortalidade no mundo, com estimadamente 60 milhões de casos anuais [1]. Acomete, principalmente, jovens do sexo masculino que sofrem lesão secundária à acidentes de trânsito em alta velocidade.¹ Por vezes, no contexto de politraumatismo, a admissão por TCE é repleta de patologias intra e extracranianas extremamente relevantes [2].

Dados recentes do *Collaborative European Neurotrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury* (CENTER-TBI) demonstraram que lesões extracranianas foram relatadas em 55% dos pacientes que apresentavam TCE admitidos na UTI e em 28% internados na enfermaria [3]. Mesmo comuns, tais complicações ainda são um desafio para o manejo de pacientes quando se trata de proteção a sequelas.

Uma das complicações mais relevantes, e que está associada a um mau prognóstico, é a injúria renal aguda (IRA) secundária à rabdomiólise. Acredita-se que sua fisiopatologia seja desencadeada pela mioglobina como toxina renal.⁴ Sua apresentação clássica é dor muscular, fraqueza, pigmentúria e elevação acentuada de creatina quinase sérica (CPK) cinco a dez vezes acima do limite superior dos níveis séricos normais [5].

Nestes casos, a primeira fase da intervenção médica geralmente é o tratamento da doença subjacente. Deve-se iniciar medidas conservadoras, incluindo hidratação consistente, alcalinização da urina e, em casos selecionados, diurese forçada com o uso de manitol. A ressuscitação com fluidos precoce e agressiva para restaurar a perfusão renal e aumentar a taxa de fluxo urinário é considerada como a principal intervenção para prevenir e tratar IRA [6]. Por outro lado, a fluidoterapia com soluções cristaloides, intervenção onipresente na medicina intensiva, pode aumentar a secreção de compostos nefrotóxicos causando lesão renal aguda, devendo ser utilizadas de forma judiciosa [5].

Pacientes diagnosticados com TCE grave e politrauma, que desenvolvem IRA secundária a rabdomiólise, apresentam mortalidade de aproximadamente 20% sendo a hemodiálise necessária em cerca de 85% dos pacientes com IRA oligúrica e em 30% dos pacientes com IRA não oligúrica [4]. Esses dados mostram a importância de um manejo rápido e adequado destes pacientes com o objetivo de aumentar a sobrevivência e diminuir possíveis sequelas neurológicas.

Dada a gravidade da doença e a alta mortalidade, tornou-se imprescindível aumentar a discussão sobre a história natural, diagnóstico e tratamento do TCE, com ênfase nas complicações intra e extracranianas.

Frente à esta questão, o presente estudo objetiva enfatizar a importância de intervenção imediata e sua relação com um prognóstico favorável em pacientes portadores de TCE grave e possibilitar o entendimento completo sobre o manejo das complicações que o paciente desenvolveu (rabdomiólise, insuficiência renal aguda e choque hipovolêmico).

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, com 25 anos, desacordado, em grave estado geral, foi admitido no pronto socorro devido acidente motociclístico descrito como colisão moto x moto. Ao exame físico, apresentava-se desidratado, hipocorado, hipotérmico, taquicárdico, com pupilas mióticas, escala de agitação e sedação de Richmond (RASS) em -5 e peristalse abolida. O paciente foi submetido a intubação orotraqueal (IOT) e assistência ventilatória mecânica (AVM). Uma veia superficial foi cateterizada e realizada a infusão de manitol, ácido tranexâmico e ringer lactato, como conduta inicial. Devido o paciente apresentar instabilidade hemodinâmica, o volume infundido de solução cristalóide foi de 1500 ml.

A TC de crânio evidenciou fratura frontal esquerda, estendendo-se para a porção escamosa do osso temporal ipsilateral e para a asa maior do esfenoide, fratura do teto e parede lateral da órbita esquerda, hematoma

epidural frontotemporal esquerdo e hemorragia subaracnóideia (Figura 1).

A TC de abdome superior e pelve identificou fratura cominutiva com extensa fragmentação óssea da asa íliaca esquerda, sinais de hematoma nas partes moles adjacentes e "borramento" denso dos planos adiposos ao redor do baço e rim esquerdo, indicando prováveis lacerações hemorrágicas. A TC de coluna cervical identificou fratura de processo transversal de C4. A TC de tórax revelou trauma torácico fechado, fraturas de arcos costais e hemopneumotórax (Figura 2).

O paciente foi submetido à laparotomia exploradora, que evidenciou cerca de 1,2 litros de sangue na cavidade abdominal, laceração grau IV do baço e laceração da serosa do cólon transversal. Durante o procedimento foram realizadas esplenectomia e rafia de serosa de cólon transversal. Em seguida o paciente teve seu tórax drenado em selo d'água à esquerda, que permitiu a retirada de cerca de 300 ml de sangue.

Os exames laboratoriais identificaram valores de CPK aumentada (4.245,23 U/L), ureia e creatinina aumentadas (Cr 1,93 mg/dL; U 57,64 mg/dL), lactato aumentado (67 mg/dL), hipercalemia (K= 6,83 mmol/L), hipocalcemia (Ca= 0,98 mmol/L), hipomagnesemia (Mg= 1,46 mg/dL), hemácias diminuídas (2,4 milhões/mm³), hemoglobina diminuída (7 g/dL) e plaquetas diminuídas (133.000/mm³), confirmando os diagnósticos de injúria renal aguda, rabdomiólise e choque hemorrágico (hipovolêmico).

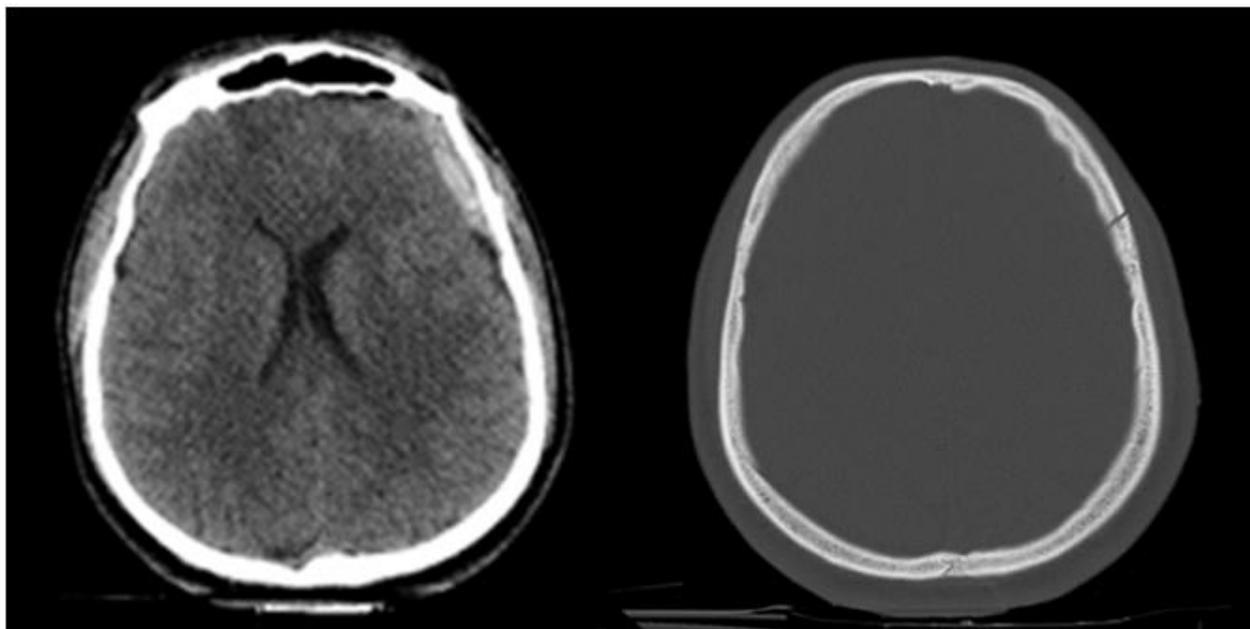


Figura 1. TC de crânio.

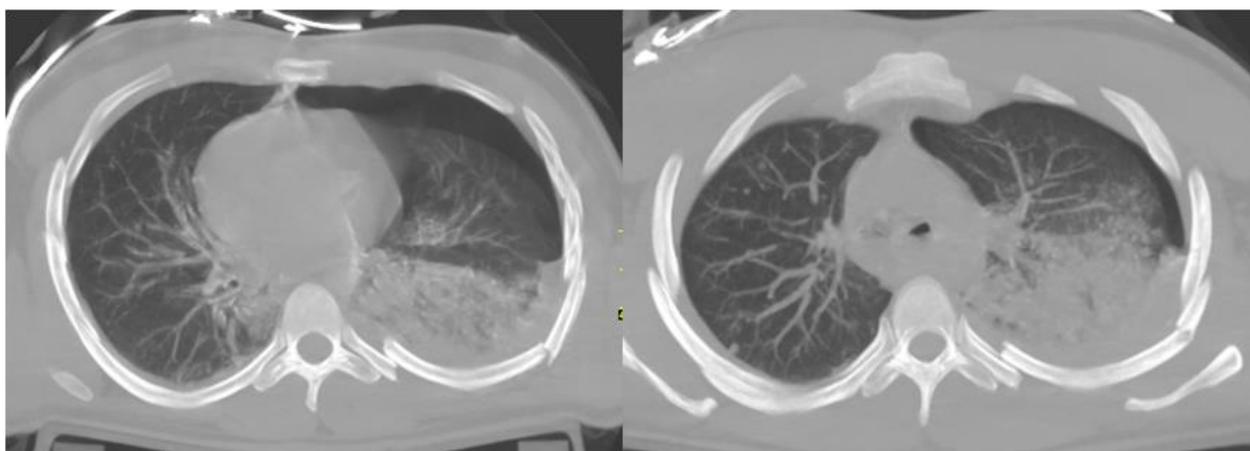


Figura 2. TC de tórax.

Medidas foram tomadas para correção dos distúrbios hidro-eletrolíticos, tais como administração de solução polarizante, gluconato de cálcio, alcalinização da urina e hidratação endovenosa para manter diurese superior a 200 ml/h. Para estabilização hemodinâmica e reparo do choque hipovolêmico, foi feita transfusão de hemácias. Concomitante, foram realizadas outras condutas, tais como

maiores ofertas de oxigênio (IOT + AVM no modo pressão controlada + PEEP de 5 cmH₂O + FIO₂ 50%), sedo-analgesia com fentanila e midazolam (mantendo o paciente em RASS-5), antibiótico profilático (clindamicina e gentamicina), e profilaxia para úlceras de pressão e estresse. O paciente permaneceu na UTI em cuidados intensivos e neuro-intensivos. Foram monitoradas a pressão arterial média através de

punção arterial (artéria radial), ECG, FC, temperatura corporal central com cateter esofágico, neurocheck e diurese horária. Dados da ventilação monitorados foram a oximetria de pulso, volume corrente expirado, volume minuto, pressão parcial de CO₂ arterial. Dados relativos à volemia foram obtidos a partir da colapsabilidade da veia cava inferior e da pressão venosa central (paciente era jovem e sem alterações cardíacas). A monitoração da pressão intracraniana foi feita através de cateter de PIC introduzido em ventrículo lateral.

Durante a internação na UTI, o paciente evoluiu com hipotensão, sendo iniciada a administração de norepinefrina em BIC com alvo de pressão arterial média suficiente para manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) acima de 60 mmHg. A pressão limite intracraniana foi de 20 mmHg e, quando superior a esta, as medidas adotadas, quando a sedação do paciente e a sua posição no leito eram consideradas adequadas, foram a drenagem líquórica, ajuste de valores da pressão parcial de CO₂ arterial e a infusão de solução salina hipertônica ou manitol (não necessariamente nesta ordem ou todos eles).

Nos casos refratários, uma tomografia de crânio de controle foi feita para excluir lesão expansiva cerebral passível de tratamento cirúrgico. A permanência da AVM, associada à sedo-analgesia, foi mantida. Durante sua permanência na UTI, o paciente apresentou leucocitose, porém afebril e com radiografia de tórax normal. Com a evolução do tratamento, a injúria renal e a rhabdomiólise foram

revertidas, os distúrbios hidroeletrólíticos foram controlados, e foi possível a retirada gradual das drogas vasoativas, da sedação e AVM. O paciente foi extubado e teve o dreno torácico retirado, assim como os cateteres arterial e venoso profundo.

Após 9 dias de internação na UTI o paciente recebeu alta para acompanhamento com as especialidades cirúrgicas do hospital. Na alta hospitalar, o paciente apresentava nível de consciência normal, sinais vitais todos dentro da normalidade, função renal normal e ventilando em ar ambiente com saturação de pulso acima de 95%. Não havia sequelas neurológicas.

Discussão e Conclusão

O traumatismo cranioencefálico pode ser definido como qualquer lesão que decorre de um trauma externo com alterações anatômicas do crânio, comprometimento do funcionamento das meninges, do encéfalo ou dos vasos, sendo suas causas classificadas dentro do grupo de óbitos ocorridos por causas externas [10].

Atualmente, o TCE é considerado uma das causas mais frequentes de morbidade e mortalidade no mundo. No Brasil, de acordo com o DATASUS [11], somente no ano de 2019 foram contabilizados 30.569 óbitos por esse grupo, o que representa 9,59% da quantidade total de óbitos durante o mesmo período e enfatiza o impacto sobre a qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

Essencialmente, divide-se as lesões decorrentes de um trauma craniano em primárias, quando ocorrem imediatamente no momento do trauma, e em secundárias, quando ocorrem após o momento do trauma. No caso das lesões primárias, a gravidade e a extensão estão diretamente relacionadas à causa e intensidade do trauma [12]. Como exemplo, nos traumatismos em que não há contato com o conteúdo intracraniano, a força de inércia é responsável por gerar a lesão e causar contusões cerebrais [13], enquanto nos acidentes com arma de fogo a lesão primária ocorre por trauma direto ao parênquima encefálico. Por outro lado, nas lesões secundárias ocorre a morte de células cerebrais que inicialmente não foram afetadas pela agressão [13].

Estas resultam de condições reversíveis como a hipoperfusão (geralmente associada à hipotensão), a hipoxemia e ao aumento do consumo. É sabido da importância de se diminuir o consumo de oxigênio cerebral com a redução da dor, ansiedade e evitando-se crises convulsivas ou hipertermia. Medidas de controle da dor, da ansiedade, que mantenham a temperatura corporal central abaixo de 37,4°C e a prevenção de crises convulsivas são fundamentais para se evitar o desenvolvimento de lesões secundárias. A essas medidas somam-se as posturais como cabeceira elevada 30 graus e a posição da cabeça neutra [7].

Em geral, as condutas e procedimentos adotados pelos médicos face a um paciente com TCE envolvem manter a oxigenação tecidual, melhorar a perfusão cerebral e evitar as lesões

secundárias. Conforme preconizado pelas diretrizes do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) do Colégio Americano de Cirurgiões, a história clínica, exame físico geral e a avaliação neurológica são condutas básicas para classificar o paciente com TCE [14].

É relevante evidenciar que, a avaliação do paciente deve ser realizada buscando, principalmente, as lesões secundárias, haja visto a grande relação entre tais lesões e os altos níveis de mortalidade e morbidade [14]. Da mesma forma, para a avaliação neurológica do paciente é importante que seja realizada a classificação pela Escala de Glasgow (ECG), [14] sendo essa considerada a forma mais prática de dirigir os cuidados assistenciais de maneira efetiva à pessoa com TCE.

Pacientes que apresentam valores menores que [9], de acordo com a ECG, necessitam de intubação e ventilação, evitando assim a hipercapnia, que pode causar aumento na pressão intracraniana (PIC) por vasodilatação cerebral e aumento de fluxo sanguíneo para o cérebro e consequente aumento de seu volume (inchaço cerebral) e aumento da pressão intracraniana.

Dentro do manejo do paciente com TCE, também se faz importante tentar regularizar os valores hemodinâmicos através de injeções de solução cristalóide, sangue ou substâncias vasopressoras, a fim de se evitar a hipotensão, que pode ter como consequência a redução no fluxo sanguíneo cerebral e a isquemia. A falta de oxigênio suficiente, assim como de glicose, para suprir a demanda metabólica do cérebro leva à morte

celular com as consequências conhecidas.

Em relação às complicações mais comuns resultantes do TCE, destacam-se a lesão renal aguda e a rabdomiólise. Através do decréscimo da filtração glomerular, o edema decorrente, associado à possível hipervolemia, levam ao edema celular com posterior aumento da pressão intracraniana e isquemia por compressão do tecido neural contra estruturas rígidas do crânio.

O TCE é uma condição frequentemente associada às alterações renais, tendo a reposição volêmica e a alteração hemo-metabólica decorrente do trauma como principais responsáveis pelo mecanismo de lesão cerebral secundária. Além disso, o aumento da pressão intracraniana pode levar à diminuição da perfusão do córtex cerebral, de forma difusa, culminando na lesão axonal difusa (LAD) [15] que tem como consequência crítica a perda do controle central da distribuição sanguínea tecidual e disfunção orgânica.

A rabdomiólise é uma síndrome decorrente de danos às células do músculo esquelético que cursa com a lise do miócito e liberação do conteúdo intracelular para o meio extracelular. Este conteúdo inclui enzimas, como lactato desidrogenase (LDH), aldolase, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e creatina fosfoquinase (CPK); e íons, como potássio e fósforo, mioglobina e ácido úrico, este pelo aumento do catabolismo das purinas intracelulares [16]. Este conteúdo leva a várias complicações bem conhecidas e de

gravidade como a hipercalcemia, lesão de túbulos renais e acidose metabólica. Todas elas envolvidas em situações de risco como arritmias, injúria renal aguda e distúrbios metabólicos.

As causas da rabdomiólise são divididas em hereditárias e adquiridas. As causas adquiridas são classificadas em traumáticas e não traumáticas. Os traumáticos, como síndrome de esmagamento, acidentes, desastres naturais ou exercícios intensos, constituem uma causa comum de rabdomiólise. Elas causam lesão muscular direta e ruptura do sarcolema, e estão associadas à elevação dos valores da CPK plasmática, observada em análise laboratorial [4]. É importante ressaltar que uma das principais causas de rabdomiólise no trauma é a hipovolemia relativa ou absoluta decorrente da hipoperfusão tecidual, que é observada em pacientes em choque.

A apresentação clássica deste distúrbio é dor muscular, fraqueza, pigmentúria e uma elevação acentuada de CPK, cinco a dez vezes acima do limite superior dos níveis séricos normais.⁵ Ressalta-se que a patogênese da rabdomiólise é baseada no aumento do cálcio ionizado livre no citoplasma [4].

As principais complicações da rabdomiólise incluem insuficiência renal aguda, desencadeada por vasoconstrição renal e isquemia, formação de molde de mioglobina nos túbulos contorcidos distais e efeito tóxico renal direto da mioglobina nas células epiteliais dos túbulos contorcidos proximais. Outras complicações

importantes incluem distúrbios eletrolíticos, como hipercalemia, que pode causar arritmias cardíacas, acidose metabólica, hiperfosfatemia, hipocalcemia precoce e hipercalcemia tardia, além de síndrome compartimental e de coagulopatia intravascular [4].

A lesão renal aguda é uma complicação comum da rabdomiólise. Está associada a um mau prognóstico, particularmente na presença de falência de múltiplos órgãos [5]. Pode ser definida como a perda da função renal, de maneira súbita, e potencialmente reversível independentemente da etiologia ou mecanismos [17]. Possui uma alta morbimortalidade, podendo estar presente em cerca de 4% a 50% dos casos e tendo uma taxa de mortalidade que pode atingir até 8%.¹⁶ A lesão renal aguda, associada à rabdomiólise, pode ser induzida através de vários mecanismos, incluindo hipovolemia, mioglobínúria, e acidose metabólica [5].

Os níveis séricos de CPK têm sido tradicionalmente considerados o melhor preditor de lesão renal aguda. Níveis mais altos de CPK se correlacionam com maior grau de lesão muscular e com aumento da mortalidade [18]. Existem três isoenzimas de CPK: CPK-MM, encontrada principalmente nos músculos esqueléticos, mas também em quantidades menores no miocárdio; CPK-MB, encontrado principalmente no miocárdio; e CPK-BB, encontrada principalmente no cérebro e rins. CPK-MM está mais frequentemente aumentado na rabdomiólise.

Os níveis séricos de CPK aumentam gradualmente durante as

primeiras 12 horas de rabdomiólise, atingem o pico em 3 a 5 dias e retornam à linha de base durante os 6 a 10 dias seguintes. Portanto, a CPK, mais especificamente a isoenzima CPK-MM, representa um marcador mais confiável do que a mioglobina para o diagnóstico e estimativa do grau de dano muscular, visto que permanecem em níveis elevados por períodos mais longos (meia-vida de 1,5 dias) do que a mioglobina sérica [18].

Um tratamento efetivo representa a atuação eficaz sobre as principais lesões, de modo que a relação de uma lesão com a evolução do quadro clínico do paciente pode ser quantificada a partir da variação dos níveis de CPK [16]. A preservação da função renal com fluidoterapia intravenosa permanece o pilar do tratamento da rabdomiólise [5].

No caso relatado, portanto, é evidente a necessidade de se destacar o manejo do TCE ocorrido e a reversão da injúria renal e rabdomiólise, ambos bem-sucedidos, mesmo com paciente apresentando mau prognóstico. Ao se discutir sobre o TCE ocorrido em contexto de politrauma atenta-se ao manejo e premeditação de complicações extracranianas. Lesões respiratórias, cardiovasculares, renais, entre diversas outras, frequentemente ocorrem na admissão em UTI pós TCE em contexto de politrauma, sendo o papel dessas lesões no resultado do tratamento muitas vezes subestimadas, dando-se mais foco somente na patologia intracraniana [19].

À vista disso, complicações relevantes no caso relatado mostraram-se sendo hipóxia, hipotensão e

rabdomiólise, a primeira sendo uma adversidade bem conhecida pós TCE, sendo ela associada a uma probabilidade duas vezes maior de resultados ruins quando precoce, tendo um prognóstico pior ainda quando associado a hipotensão [20-21].

O manejo das complicações respiratórias não é simples, a diretriz do Brain Trauma Foundation traz recomendações tanto para hipóxia quanto para hipoperfusão cerebral [22]. Porém, nenhuma meta específica para o dióxido de carbono (CO₂) ou manejo ventilatório foram instituídas ainda, sendo uma faixa terapêutica adequada para a pressão parcial de CO₂ (PaCO₂) considerada entre 35 e 45 mmHg [23].

Do mesmo modo, grande destaque deve ser dado para a hipotensão, sendo ela uma consequência bem descrita do TCE, sendo essa associada a mau prognóstico, estando, quando sustentada, nos parâmetros mais relevantes associados à mortalidade [20].

Resultados de um grande estudo observacional retrospectivo de 2018 mostrou associação da hipotensão a resultados ruins no manejo de pacientes pós TCE, reforçando ainda mais a própria acentuação das diretrizes internacionais para o tratamento de lesão cerebral traumática grave sobre a importância da normotensão também ser uma meta valiosa no tratamento pós TCE grave [21-22].

A presença e consequente êxito na reversão da rabdomiólise se torna também interessante ao se atentar no prognóstico do paciente, que apresentava injúria renal e hipercalemia,

as principais complicações que declinam o prognóstico da rabdomiólise e que, portanto, deveriam e receberam ampla atenção no manejo do paciente. Mesmo sendo uma síndrome rara, que apresenta poucos estudos com grandes séries de pacientes e de difícil definição de prognóstico, é possível constatar um prognóstico ruim para o paciente relatado [18].

Um estudo prospectivo multicêntrico de 1996 envolvendo pacientes com injúria renal aguda relatou taxas de mortalidade de 7 a 80%.²⁴ Além disso, pacientes com lesões graves que desenvolvem IRA induzida por rabdomiólise apresentam mortalidade de aproximadamente 20%, essa porcentagem aumentando em casos de Síndrome de Disfunção de Múltiplos Órgãos (MODS) [24-25].

Tendo isso em mente, o reconhecimento precoce da rabdomiólise, pelo aumento do potássio sérico, da CPK e creatinina séricas, preveniu infusão excessiva de cristaloides e outros fluidos, que poderiam ter levado a edema não cardiogênico [27]. Além disso, foi realizada a alcalinização da urina que, apesar de ser um tópico controverso, demonstra ser particularmente eficaz na prevenção da IRA em pacientes com valores de CPK superiores a 5000 U/L, o que foi superado com 48 horas de evolução. O bicarbonato atua ao aumentar a solubilidade da mioglobina e do ácido úrico, impedindo o efeito nefrotóxico dessas substâncias e ainda corrigindo a acidose metabólica e a hipercalemia [28].

Dessa forma, o manejo geral dado ao paciente do caso em questão, mostra a importância de se tratar esses pacientes em UTI com estrutura adequada, antecipando prováveis complicações esperadas e tratando de forma rápida e consistente, o que modifica a evolução de pacientes com um prognóstico ruim em evolução favorável, qual sejam evitar sequelas neurológicas, disfunções orgânicas crônicas e a mortalidade.

Referências

- [1] Newcombe, Virginia FJ, Chow A. The features of the typical traumatic brain injury patient in the ICU are changing: what will this mean for the intensivist?. *Current opinion in critical care*. 2021;27(2):80-86.
- [2] Robba C, Bonatti G, Pelosi P, Citerio G. Extracranial complications after traumatic brain injury: targeting the brain and the body. *Curr Opin Crit Care*. 2020 Apr;26(2):137-146. doi: 10.1097/MCC.0000000000000707.
- [3] Steyerberg EW, Wiegers E, Sewalt C, Buki A, Citerio G, De Keyser V, Ercole A, Kunzmann K, Lanyon L, Lecky F, Lingsma H, Manley G, Nelson D, Peul W, Stocchetti N, von Steinbüchel N, Vande Vyvere T, Verheyden J, Wilson L, Maas AIR, Menon DK; CENTER-TBI Participants and Investigators. Case-mix, care pathways, and outcomes in patients with traumatic brain injury in CENTER-TBI: a European prospective, multicentre, longitudinal, cohort study. *Lancet Neurol*. 2019 Oct;18(10):923-934. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30232-7.
- [4] Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med*. 2008 Dec;19(8):568-74.
- [5] Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care*. 2016 Jun 15;20(1):135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.
- [6] Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit Care*. 2014 May 28;18(3):224. doi: 10.1186/cc13897.
- [7] Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, Bragge P, Brazinova A, Büki A, Chesnut RM, Citerio G, Coburn M, Cooper DJ, Crowder AT, Czeiter E, Czosnyka M, Diaz-Arrastia R, Dreier JP, Duhaime AC, Ercole A, van Essen TA, Feigin VL, Gao G, Giacino J, Gonzalez-Lara LE, Gruen RL, Gupta D, Hartings JA, Hill S, Jiang JY, Ketharanathan N, Kompanje EJO, Lanyon L, Laureys S, Lecky F, Levin H, Lingsma HF, Maegele M, Majdan M, Manley G, Marsteller J, Mascia L, McFadyen C, Mondello S, Newcombe V, Palotie A, Parizel PM, Peul W, Piercy J, Polinder S, Puybasset L, Rasmussen TE, Rossaint R, Smielewski P, Söderberg J, Stanworth SJ, Stein MB, von Steinbüchel N, Stewart

- W, Steyerberg EW, Stocchetti N, Synnot A, Te Ao B, Tenovuo O, Theadom A, Tibboel D, Videtta W, Wang KKW, Williams WH, Wilson L, Yaffe K; InTBIR Participants and Investigators. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017 Dec;16(12):987-1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
- [8] Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *The Medical clinics of North America.* 2020;104(2):213-238.
- [9] Rowland LP. MERRIT – Tratado de Neurologia. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- [10] Gentile JKA, Himuro HS, Rojas SSO, Veiga VC, Amaya LEC, de Carvalho JC. Condutas no paciente com trauma crânioencefálico. *Revista Brasileira de Clínica Médica.* 2011;9(1):74-82.
- [11] Brasil, Ministério da Saúde. Banco de dados do Sistema Único de Saúde - DATASUS. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>. Acesso: 24 out 2021
- [12] Andrade AF, Paiva WS, Amorim RL O, Figueiredo EG, Neto ER, Teixeira MJ. Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. *Revista da Associação Médica Brasileira [online].* 2009;55(1):75-81.
- [13] Sousa RMC, Regis FC, Koizumi MS. Traumatismo crânio-encefálico: diferenças das vítimas pedestres e ocupantes de veículos a motor. *Revista de Saúde Pública.* 1999;33(1):85-94.
- [14] Brasil, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com traumatismo cranioencefálico. Brasília. 2015.
- [15] Vieira, RCA. Recuperação das vítimas de lesão axonal difusa e fatores associados. 2015. Tese (doutorado em Enfermagem na Saúde do Adulto) - Escola de Enfermagem. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2015.
- [16] Neto MP, Gonçalves RV, Machado CJ, Resende V. Fatores associados à variação da creatina fosfoquinase (CPK) em pacientes vítimas de trauma, submetidos à “Onda Vermelha”, com evolução à rhabdomiólise. *Revista do colégio brasileiro de cirurgiões.* 2018;45(2):1-9.
- [17] Baitell AL, Marcatto G, Yagi RK. Fatores de risco para lesão renal aguda em pacientes com trauma grave e seus efeitos na mortalidade. *Brazilian Journal of Nephrology.* 2013;35(2):127-131.
- [18] Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Postgraduate Education Corner Contemporary Reviews in Critical Care Medicine, New York.* 2013;144(3):1058-1065.

- [19] Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. *Lancet Neurol.* 2017 Sep;16(9):721-729. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30259-4.
- [20] McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, Hernández AV, Marmarou A, Maas AI, Murray GD. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):287-93. doi: 10.1089/neu.2006.0031.
- [21] Volpi PC, Robba C, Rota M, Vargiolu A, Citerio G. Trajectories of early secondary insults correlate to outcomes of traumatic brain injury: results from a large, single centre, observational study. *BMC Emerg Med.* 2018 Dec 5;18(1):52. doi: 10.1186/s12873-018-0197-y.
- [22] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017 Jan 1;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432.
- [23] Della Torre V, Badenes R, Corradi F, Racca F, Lavinio A, Matta B, Bilotta F, Robba C. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? *J Thorac Dis.* 2017 Dec;9(12):5368-5381.
- [24] Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units--causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med.* 1996 Feb;24(2):192-8. doi: 10.1097/00003246-199602000-00003.
- [25] Desai B. Rhabdomyolysis: Evaluation and Emergent Management. *Emergency Medicine Journal, [s. l.],* 2012.
- [26] Splendiani G, Mazzarella V, Cipriani S, Pollicita S, Rodio F, Casciani CU. Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: our experience. *Ren Fail.* 2001 Mar;23(2):183-91. doi: 10.1081/jdi-100103490.
- [27] Esson ML, Schrier RW. Diagnosis and treatment of acute tubular necrosis. *Ann Intern Med.* 2002 Nov 5;137(9):744-52. doi: 10.7326/0003-4819-137-9-200211050-00010.
- [28] Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med.* 2001 May;27(5):803-11.
- Conflito de Interesse:** Os autores declaram não haver nenhum conflito de interesse.
- Agradecimento:** Nenhum.

Suporte financeiro: Nenhum.

Como citar este artigo: Arleu LOA, Lopes BV, Duccini FZ, Pompermayer YR, Sorio CF, Piras C. Traumatismo Cranioencefálico grave associado a Politrauma e Complicações Renais secundária a Rabdomiólise: um relato de caso e manejo clínico inicial. *Brazilian Journal of Case Reports*. 2022 Jan-Mar;02(2):102-114.