

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA
EDIÇÃO XIII

Capítulo 29

ABORDAGEM DO TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO: DA TEORIA À PRÁTICA

MATHEUS VINICIUS GUERRERO DE SOUZA[1]
IVENS RAFAEL RESPLANDE DE SÁ[2]
ANA CAROLINE ANWENDER[3]
IZABELA DIB GOMES[4]
RICARDO PEREIRA DA SILVA[5]
CAIO EDUARDO RODRIGUES FALCÃO[6]
ANNA LUÍZA MORAES DACO[7]
MARIA MANUELA CECCHINI SOUZA[1]
DAMASCENO NOGUEIRA[2]
TALES ALVARENGA LOPES E SILVA[8]
MARIANA TAINÁ OLIVEIRA DE FREITAS[9]
GEOVANA DE SOUZA ANUNCIAPÇÃO[10]
MARIA EDUARDA RABELLO VIANNA DA SILVA PEREIRA[11]
ALINY MAXIMINO DA ROCHA MENDES[12]
MARIA ELISA JUSTINO TEODORO[13]
ALINE RABELO RODRIGUES[14]

[1]Universidade Federal de São Paulo.
[2]Universidade de Fortaleza.
[3]Universidade Anhembi Morumbi.
[4]Faculdade Santa Marcelina.
[5]Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia.
[6]Universidade Federal do Amazonas.
[7]Universidade do Estado do Rio de Janeiro.
[8]Universidade Federal de Juiz de Fora.
[9]Universidade Potiguar.
[10]Universidade Iguaçu.
[11]Universidade Federal da Paraíba.
[12]Faculdade Assis Gurgacz.
[13]Universidade Nove de Julho.
[14]Universidade Federal de Jataí.

Palavras-chave: *Traumatismo Cranioencefálico; Pressão Intracraniana; Manejo Neurocrítico.*

DOI 10.59290/0005792912

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) configura-se como um dos principais problemas de saúde pública no Brasil e no mundo, em razão de sua prevalência elevada, das taxas significativas de mortalidade e das sequelas neurológicas persistentes que produzem (CARTERI; SILVA, 2021; MAAS *et al.*, 2017). A cada ano, centenas de milhares de brasileiros são hospitalizados em decorrência de TCE, com impacto socioeconômico acentuado, principalmente entre a população jovem e masculina, além do aumento recente entre idosos, atribuído principalmente às quedas (FLANAGAN *et al.*, 2006). Diversos levantamentos nacionais indicam que a média anual de internações pelo Sistema Único de Saúde (SUS) supera 130 mil casos, gerando custos diretos elevados e pressão contínua sobre a rede assistencial, desde os serviços de urgência até as clínicas de reabilitação, sem considerar os custos indiretos relacionados à perda produtiva do paciente e de seus familiares (CARTERI; SILVA, 2021).

O perfil epidemiológico do TCE evidencia que suas principais causas – acidentes de trânsito, quedas e agressões – refletem raízes profundas em fatores sociais, econômicos e comportamentais (MAAS *et al.*, 2017; FLANAGAN *et al*., 2006). As consequências ultrapassaram o período de internação hospitalar, alcançando implicações de longo prazo para os processos de reabilitação e de reintegração social. O impacto estende-se ainda à formulação e à implementação de políticas públicas, exigindo abordagem multissetorial e planejamento que transcendam a esfera clínica e abranjam estratégias de prevenção, educação em saúde e suporte psicossocial.

A classificação do TCE, amplamente sistematizada pela Escala de Coma de Glasgow, é necessária para a definição da conduta médica e para a estimativa de prognóstico. O TCE leve (Glasgow 13–15) é o mais frequente e caracterizado por manifestações como confusão, perigo leve ou, em alguns casos, apenas danos superficiais, embora exija acompanhamento rigoroso em virtude do risco de evolução para quadros mais graves. O TCE moderado (Glasgow 9–12) demanda suporte hospitalar especializado, apresenta maior risco de sequelas e requer monitoramento intensivo. Por sua vez, o TCE grave (Glasgow <8) configura emergência médica, exigindo intervenção imediata, internação em unidade de terapia intensiva e, frequentemente, suporte ventilatório, com altíssimo risco de complicações irreversíveis e óbito. Cada grupo apresenta particularidades clínicas, terapêuticas e prognósticas que justificam o emprego de protocolos assistenciais específicos e fluxos integrados entre os diferentes níveis de atenção à saúde.

Nesse contexto, justifica-se a adoção de uma abordagem integrada e sistematizada na assistência ao paciente com TCE. A sistematização do cuidado constitui estratégia fundamental para aumentar a qualidade, a segurança e a eficiência do atendimento, garantindo acompanhamento adequado desde a avaliação inicial até o acompanhamento ambulatorial. A integração de equipes multiprofissionais, o uso de protocolos baseados em evidências e o estabelecimento de fluxos de comunicação específicos entre setores hospitalares, serviços de emergência e unidades de reabilitação configuram componentes essenciais para a redução de danos e a otimização de análises clínicas e funcionais.

O objetivo deste capítulo é transitar da teoria à prática assistencial, promovendo a reflexão crítica sobre as estratégias de manejo clínico e organizacional do TCE. Busca-se fornecer embasamento epidemiológico, explicitar a classificação e apresentar ferramentas para aplicação integrada do cuidado, contribuindo para

a formação de profissionais de saúde e para a qualificação dos serviços oferecidos. Pretende-se, assim, fortalecer a interface entre conhecimento científico, assistência financeira e políticas públicas, ressaltando a relevância do tema tanto para o meio acadêmico quanto para a prática clínica cotidiana.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada no período de julho a agosto de 2025, por meio de buscas nas bases de dados PubMed, MEDLINE, SciELO e LILACS. Foram utilizados descritores controlados e não controlados combinados por operadores booleanos: "Traumatismos Craniocerebrais" *OR "Traumatic Brain Injury" OR "Head Injury" AND "diagnosis" OR "treatment" OR "prognosis",* conforme os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e o *Medical Subject Headings* (MeSH). Da busca inicial, foram encontrados 432 artigos, que foram submetidos aos critérios de seleção estabelecidos.

Adotaram-se os critérios de inclusão seguintes: artigos publicados nos idiomas português, inglês ou espanhol; data de publicação entre 2000 e 2025; que abordassem diretamente o traumatismo cranioencefálico em termos de epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento ou prognóstico; estudos do tipo artigos originais, revisões sistemáticas, meta-análises ou diretrizes clínicas; e com texto integral disponível. Como critérios de exclusão foram considerados: artigos duplicados; publicações disponíveis apenas como resumo; estudos que não tratavam especificamente o TCE; pesquisas realizadas em populações não humanas; e aqueles que não atendiam aos critérios de inclusão.

Após essa triagem, restaram 80 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para extração e síntese dos dados. Os resultados foram então apresentados de forma descritiva, organizados em categorias temáticas apresentadas posteriormente neste capítulo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia do TCE

O TCE envolve duas fases principais: a lesão primária, que ocorre no momento do impacto, e a lesão secundária, resultante de reações fisiopatológicas subsequentes.

A lesão primária decorre diretamente das forças mecânicas aplicadas ao crânio e ao cérebro, podendo ser de natureza focal (como hematomas, lacerações e contusões coup-contrecoup) ou difusa, como a lesão axonal difusa (LAD), que atinge predominantemente axônios em substâncias branca profunda (corpo caloso, tronco cerebral).

A seguir, a lesão secundária, que se desenvolve minutos, horas ou até dias após o trauma inicial. Vários mecanismos estão envolvidos:

- Hipertensão intracraniana (HIC) e isquemia: o edema cerebral e hemorragias aumentam a pressão intracraniana (PIC), reduzindo a pressão de perfusão cerebral (CPP), o que agrava a isquemia e resulta em insuficiência de oxigenação tecidual e morte neuronal (STOCCHETTI; ZANIER, 2016).
- Dano celular e cascata neuroquímica: a quebra da barreira hematoencefálica (BBB) permite influxo de leucócitos e moléculas inflamatórias. O excesso de neurotransmissores excitadores (glutamato e aspartato) causa ativação exagerada dos receptores NMDA e AMPA, permitindo entrada massiva de Ca^{2+} e Na^{+} nos neurônios. Isso leva a disfunção mitocondrial, produção de radicais livres (ROS), ativação de calpains, caspases e vias apoptóticas — culminando em lesão celular e morte neuronal (STOCCHETTI; ZANIER, 2016).

● Resposta inflamatória: logo após o trauma, microglia e astrócitos são ativados, liberando citocinas pró-inflamatórias como IL-1β e TNF-α. Essa resposta, inicialmente protetora, pode tornar-se deletéria, mantendo o BBB permeável e ampliando o dano tecidual (BLENNOW *et al.*, 2016).

Degeneração axonal e apoptose: em particular, a LAD sofre agravamento secundário, os axônios submetidos a estiramento ativam cascatas que degradam o citoesqueleto, causando blebs, ruptura axonal (bolhas retráteis) e degeneração walleriana, seguida por apoptose mediada por caspases.

A fisiopatologia do TCE começa com uma lesão primária irreversível e evolui para uma lesão secundária altamente dinâmica, onde a HIC, isquemia, estresse oxidativo, excitotoxicidade, inflamação neuroglial e morte celular programada interagem e ampliam o dano. Esses processos oferecem janelas terapêuticas importantes para intervenções preventivas ou migratórias (STOCCHETTI; ZANIER, 2016).

Avaliação Inicial no Atendimento Pré-Hospitalar

No TCE, a avaliação inicial no atendimento pré-hospitalar é fundamental para o prognóstico, exigindo abordagem voltada à estabilização e ao transporte seguro, com identificação precoce de lesões de risco imediato. No manejo do paciente politraumatizado, aplica-se o protocolo XABCDE, que guia o atendimento e prioriza o tratamento rápido de condições potencialmente fatais.

● X (exsanguinação): identificar e conter hemorragias externas graves, preservando perfusão cerebral.

● A (vias aéreas) com proteção da coluna cervical: avaliar sinais de obstrução e garantir via aérea pérvia (manobras básicas, intubação quando indicado); a imobilização cervical precoce é essencial diante de suspeita de TCE.

● B (respiração): assegurar oxigenação adequada para evitar hipóxia, que agrava a lesão cerebral; identificar lesões como pneumotórax/hemotórax.

● C (circulação): avaliar perfusão por PAS, nível de consciência e frequência cardíaca; controlar hemorragias e instituir reposição volêmica quando necessário.

● D (*disability*): avaliação neurológica breve com Escala de Coma de Glasgow (ECG) e exame pupilar; a ECG pontua de 3 a 15, estratificando TCE em leve (14–15), moderado (13–9) e grave (8–3).

● E (exposição e controle do ambiente): exame físico completo, controle térmico e busca ativa de outras lesões.

Abordagem Inicial no Atendimento Hospitalar

O TCE é uma das principais causas de morte e incapacidade no mundo, com lesões primárias irreversíveis. A abordagem inicial no atendimento hospitalar deve priorizar a estabilização do paciente e a prevenção de lesões secundárias, especialmente evitando hipotensão (PAS <90 mmHg) e hipóxia (PaO_2 ≤60 mmHg), fatores associados ao aumento da mortalidade. Para isso, é fundamental manter uma pressão de perfusão cerebral (PPC) adequada, a qual pode ser otimizada por meio do aumento da pressão arterial média (PAM), da redução da PIC, ou de ambos (STOCCHETTI; MAAS, 2014).

No atendimento hospitalar inicial ao TCE, é essencial realizar uma avaliação neurológica rápida, incluindo a análise da reação pupilar, identificação de sinais de lateralização visual, indicativos de aumento da PIC e a aplicação da Escala de Coma de Glasgow (ECG), cujo o ob-

jetivo é avaliar a abertura ocular, resposta motora e resposta verbal para classificar a gravidade do trauma em leve, moderado e grave, sendo a pontuação variando de 1 a 15 (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; ZEILER *et al.,* 2019). Além disso, pode ser aplicada a *Abbreviated Injury Scale* (AIS) que é um sistema de codificação para classificar a gravidade das lesões em diferentes regiões do corpo. Cada lesão é classificada em uma escala de 1 a 6, sendo 1 representando lesões leves e 6 representando lesões incompatíveis com a vida, bem como o *Revised Trauma Score* (RTS), um sistema de pontuação fisiológica, que combina GCS, pressão arterial sistólica (PAS) e frequência respiratória (FR). Cada parâmetro recebe uma pontuação específica, e a soma ponderada desses valores resulta na pontuação RTS. O RTS é usado para triagem e transporte de pacientes com trauma, com pontuações mais baixas indicando maior gravidade e necessidade de cuidados intensivos.

A Associação Oriental para Cirurgia do Trauma (EAST) recomenda a realização de tomografia computadorizada de crânio em casos de suspeita de lesão cerebral aguda. Quando o exame não estiver prontamente disponível, é indicado utilizar critérios clínicos auxiliares, como a Regra Canadense de TC da Cabeça ou os Critérios de Nova Orleans, para orientar a necessidade de exames de imagem adicionais (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018, ZEILER *et al.*, 2019).

Neuroimagem no TCE

A abordagem por imagem no TCE deve considerar o contexto clínico, o intervalo desde o trauma, parâmetros fisiológicos, estado pupilar e nível de consciência do paciente. A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste é, em geral, o exame inicial de escolha, por ser rápida, amplamente disponível e sensível para detectar lesões intracranianas agudas que possam exigir intervenção neurocirúrgica imediata. A ressonância magnética (RM) atua de forma complementar, com maior sensibilidade para identificar lesões axonais difusas e micro-hemorragias, sendo mais indicada em fases subagudas ou crônicas, especialmente quando há déficit neurológico inexplicado ou TC inicial normal (MUTCH *et al.*, 2016).

Na TC, as lesões podem ser extra-axiais ou intra-axiais. Entre as extra-axiais: hematoma epidural — coleção biconvexa hiperdensa, frequentemente associada a fraturas temporais; hematoma subdural — coleção em crescente, hiperdensa na fase aguda; hemorragia subaracnóidea traumática — sangue nas cisternas e sulcos; e hematoma subgaleal — entre a gálea e o periósteo. Entre as intra-axiais: contusões cerebrais (áreas mistas de hemorragia e edema, comuns nos lobos frontal e temporal), hematomas intracerebrais traumáticos e lesão axonal difusa, com micro-hemorragias no corpo caloso e tronco encefálico, muitas vezes discretas na TC. A TC também permite identificar sinais de HIC e herniação, como apagamento das cisternas da base, colapso ventricular, desvio da linha média, afilamento dos sulcos corticais e compressão de estruturas do tronco encefálico (BODANAPALLY *et al.*, 2015).

A RM é especialmente útil para lesões sutis do parênquima. A lesão axonal difusa é mais evidente nas sequências ponderadas em T2, FLAIR, difusão (DWI) e imagem por suscetibilidade magnética (SWI). Contusões aparecem como hiperintensidades em T2/FLAIR; hemorragias subaracnóideas ou intraventriculares crônicas mostram hipossinal na SWI. Para suspeita de lesões vasculares — dissecções, pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas ou tromboses —, indicam-se angiotomografia e angio-RM (MUTCH *et al.*, 2016; BODANAPALLY *et al.*, 2015).

Na estratificação prognóstica, a Escala de Marshall classifica o TCE em seis categorias com base nas cisternas, no desvio da linha média (>5 mm) e no volume de lesões expansivas (>25 cm³); escores ≥4 associam-se a mortalidade >50%. A Escala de Rotterdam adiciona hemorragia intraventricular e contusões, variando de 1 a 6 pontos, em que cada ponto extra pode dobrar o risco de morte.

Condutas Específicas por Tipo de Lesão

O hematoma epidural (HED) é caracterizado pelo acúmulo de sangue entre a calota craniana e a dura-máter, causado por ruptura vascular, normalmente da artéria meníngea média, após fratura óssea. As diretrizes da *Brain Trauma Foundation* (BTF) recomendam a craniotomia para qualquer HED com volume ≥30 cm³, independente da ECG (BRAIN TRAUMA FOUNDATION, 2007). A intervenção cirúrgica deve ser imediata em pacientes com escore <9 na ECG e anisocoria. Já casos com volume <30 cm³, espessura <15 mm e desvio da linha média <5 mm, em pacientes com GCS >8 e sem déficit focal, podem ser manejados conservadoramente, com observação clínica intensiva e TC de controle precoce.

Já o Hematoma Subdural (HSD) é o acúmulo de sangue no espaço subdural, localizado entre a dura-máter e a aracnóide. O evento agudo (HSDA) resulta da ruptura das veias-ponte que cruzam o espaço subdural e se inserem nos seios durais, causando acúmulo na camada de células da borda dural. Há indicação cirúrgica quando há espessura ≥10mm ou desvio da linha média ≥5mm na tomografia computadorizada ou quando houver queda ≥2 pontos na ECG entre o momento do trauma e a admissão hospitalar em pacientes comatosos ou PIC maior que 20 mmHg. A *Brain Trauma Foundation* (BTF) defende a craniotomia como a melhor conduta para evacuação e hemostasia, entretanto a craniectomia descompressiva deve ser considerada quando houver edema cerebral importante ou hipertensão intracraniana refratária. Já, quando há cronificação do Hematoma Subdural (HSDC), o crescimento lento do hematoma é sustentado pela formação de membranas neovascularizadas ao longo de semanas, causando déficit neurológico, rebaixamento do nível de consciência e cefaleia progressiva. Em casos sintomáticos, a primeira linha de tratamento cirúrgico é a drenagem por orifícios de trépano com irrigação e drenagem fechada.

A Hemorragia Subaracnoidea Traumática (HSA-T) é o extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideo, ou seja, entre as meninges aracnoidea e pia-máter, secundário a traumatismo craniano. Lesões parenquimatosas adjacentes, contusões e fraturas podem coexistir e a presença de HSA-T é um marcador de trauma de alta energia, estando associada a pior prognóstico funcional em casos graves. A maioria dos casos de HSA-T é gerenciada de forma conservadora, com foco em medidas gerais de suporte ao TCE, como controle da PIC, manutenção da pressão de perfusão cerebral e prevenção de lesão secundária, uma vez que a remoção cirúrgica é inviável, pois o sangue está difusamente espalhado nesse tipo de lesão. Em situações críticas, com presença de hidrocefalia aguda com hipertensão intracraniana, pode ser necessária a drenagem ventricular externa para controle da PIC. Além disso, a avaliação angiográfica pode ser útil para descartar lesões vasculares associadas ou para diferenciar HSA-T de HSA aneurismática (HSA-A).

A LAD é um caso grave no qual pode-se observar axônios lesados em múltiplas áreas da substância branca, resultado de movimentos bruscos de aceleração e desaceleração no momento de um trauma. A conduta é conservativa, não curativa - embora a neuroplasticidade possa retomar alguma parte das funções perdidas - e consiste em: (a) estabelecer suporte vital; (b) manutenção da estabilidade hemodinâmica; (c)

monitorar a pressão intracraniana (PIC) e (d) acompanhar o tratamento por meio de exames de imagem periódicos. Assim, a primeira abordagem segue o ABCD do trauma - liberar vias aéreas, garantir o fluxo respiratório, avaliar pulso central e nível de consciência. Subsequentemente, a PAM merece atenção, dado que a hipertensão arterial pode culminar em aumento do edema cerebral e a hipotensão pode gerar isquemia. O monitoramento da PIC é indicado em vítimas de LAD, devido ao alto risco de desenvolvimento de hipertensão intracraniana por consequência do edema cerebral. O acompanhamento com neuroimagem deve ser feito com RM, pois tem maior sensibilidade para identificar micro-hemorragias e edema cerebral.

As fraturas cranianas, por sua vez, devem ser classificadas para melhor escolha da conduta. Fraturas lineares sem afundamento e sem sinais neurológicos podem ser tratadas apenas com observação e analgesia, enquanto fraturas afundadas geralmente exigem tratamento cirúrgico - principalmente se houver déficit neurológico focal. Pacientes com fístula liquórica devem ser mantidos em observação com cabeceira elevada, pois o fechamento espontâneo é comum - se persistir por mais de 10 dias ou tiver meningite recorrente, é recomendado o reparo cirúrgico. Casos de fraturas expostas têm indicação imediata de craniotomia com osteossíntese. Em pacientes com fratura de base de crânio sem deslocamento, o tratamento é conservador, enquanto na fratura com deslocamento pode ser necessário intervenção cirúrgica, aumentando o risco de infecções, a exemplo de meningites. É importante frisar a contraindicação do uso de sonda nasogástrica.

Monitorização e Cuidados Intensivos

Medir e regular a PIC é um processo crítico para minimizar lesões cerebrais secundárias, sendo, portanto, um componente-chave do monitoramento de cuidados neurocríticos. A monitorização da PIC é indicada para pacientes com TCE grave, ou seja, que possuem uma pontuação na escala de coma de Glasgow (GCS) <8, ou pacientes com TCE moderado (GCS = 9-12) e que estejam em risco de hipertensão intracraniana. As diretrizes da 4ª edição da *Brain Trauma Foundation* reconhecem que a escolha do dispositivo de monitoramento deve ser baseada na experiência e no julgamento do médico, levando em conta fatores como as características individuais do paciente, a apresentação clínica e os recursos disponíveis (AIOLFI *et al.*, 2017). Todavia, sabe-se que nos casos em que a drenagem do líquido cefalorraquidiano é necessária, um dreno ventricular externo é comumente utilizado. Em outros casos, dispositivos de monitoramento da PIC parenquimatosa são geralmente empregados. Formas subdurais ou não invasivas não são adequadas para o monitoramento da PIC nesses cenários. Historicamente, considera-se que valores de PIC acima de 22 mmHg estão associados ao aumento da mortalidade. No entanto, estudos recentes propuseram vários parâmetros, incluindo tempo cumulativo com PIC acima de 20 mmHg, índice de reatividade à pressão, características da forma de onda da PIC e a reserva compensatória cerebral, que são úteis na previsão dos resultados dos pacientes e na orientação do tratamento (ZEILER *et al*., 2019).

A Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) representa a pressão média na rede cerebrovascular e está na dependência direta da relação entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC. Na ocasião do aumento da PIC ocorre, de forma reflexa, o aumento da PAM no intuito de vencer a resistência causada ao fluxo sanguíneo e se manter a PPC constante. Entretanto, este mecanismo de adaptação é limitado e no momento em que a PIC se eleva ao ponto em que a PPC permanece inferior a 60 mmHg, o parênquima

encefálico começa a apresentar sinais de isquemia (HAWRYLUK *et al.*, 2019).

Várias classes diferentes de agentes sedativos são usadas no tratamento de pacientes com TCE. Dentre as mais utilizadas, pode-se citar: propofol, benzodiazepínicos, narcóticos, barbitúricos, etomidato, cetamina e dexmedetomidina. Esses agentes são usados na indução da anestesia, para manter a sedação, reduzir a PIC elevada, interromper a atividade convulsiva e facilitar a ventilação. O objetivo de seu uso é prevenir lesão cerebral secundária, facilitando e otimizando a ventilação, reduzindo a taxa metabólica cerebral e a PIC. Há evidências limitadas disponíveis quanto à melhor escolha de agentes sedativos no TCE, com cada agente tendo vantagens e desvantagens específicas. De modo geral, o Tiopental continua sendo uma escolha razoável para indução anestésica no TCE, com a condição de que seja usado criteriosamente em pacientes hemodinamicamente instáveis.

No manejo da HIC, agentes hiperosmolares como manitol e solução salina hipertônica (SSH) são de primeira linha. O manitol, amplamente difundido e recomendado pela *Brain Trauma Foundation*, atua criando gradiente osmótico, aumentando fluxo sanguíneo cerebral e débito cardíaco, mas apresenta curta duração, risco de efeito rebote, diurese osmótica e nefrotoxicidade, sendo limitado em hipotensos e nefropatas. A SSH, disponível em diversas concentrações, reduz a PIC com início rápido (≈5 min) e efeito prolongado, sem rebote significativo, melhorando PPC e oxigenação cerebral. Pode ser usada em bolus ou infusão contínua, sendo alternativa eficaz e, em alguns estudos, superior ao manitol (COOK *et al.*, 2020).

A normotermia e o controle glicêmico são cruciais para prevenir lesão cerebral secundária. A hiperglicemia de estresse é frequente no TCE e associa-se a maior mortalidade, tempo de internação e complicações. Diretrizes recomendam iniciar insulinoterapia em hiperglicemia persistente ≥180 mg/dL, visando alvo de 140–180 mg/dL. O controle estrito (<110 mg/dL) não reduz mortalidade e aumenta risco de hipoglicemia, devendo ser evitado. Monitorização frequente da glicemia venosa/arterial é mandatória.

Quanto à profilaxia de convulsões pós-traumáticas precoces (até 7 dias), há evidência de que anticonvulsivantes reduzem sua incidência em comparação ao placebo. A fenitoína é a mais utilizada, eficaz e de baixo custo, porém requer monitoramento devido a potenciais efeitos neurotóxicos e interações medicamentosas. O levetiracetam apresenta eficácia semelhante, com melhor perfil de segurança e sem necessidade de monitorização, mas custo mais elevado. O uso profilático deve ser individualizado, considerando risco-benefício e contexto clínico (KARAMIAN *et al.*, 2024).

Indicações Cirúrgicas e Cuidados Pós-Operatórios

A decisão pela cirurgia no TCE é individualizada, sendo determinada pela causa subjacente da lesão e pela evolução da PIC sob tratamento clínico. Nesse contexto, a craniotomia é indicada para evacuação de hematomas epidurais quando ≥30 cm^3, sobretudo em pacientes com sinais ou sintomas focais atribuíveis ao hematoma epidural agudo e coma (ECG <9) associado a anormalidades pupilares (PISICĂ *et al.*, 2024). Já para hematomas subdurais agudos, a indicação cirúrgica inclui herniação ou hipertensão intracraniana, recomendando-se evacuação urgente em casos com espessura >10 mm ou desvio de linha média >5 mm na tomografia inicial (HUTCHINSON *et al.*, 2023). Ademais, lesões menores podem justificar intervenção quando associadas a piora clínica, assim como contusões volumosas, ferimentos penetrantes com fragmentos ósseos e fraturas deprimidas

abertas com compressão cerebral (CARNEY *et al.*, 2017; BULLOCK *et al.*, 2006).

Por sua vez, a craniectomia descompressiva pode ser primária, realizada junto à evacuação de hematomas, ou secundária, como terapia de resgate para PIC refratária >25 mmHg por mais de 1–2 horas, apesar de tratamento clínico otimizado. Destarte, o estudo DECRA avaliou a craniectomia bifrontotemporoparietal precoce em pacientes com TCE difuso e PIC >20 mmHg por mais de 15 minutos em 1 hora, refratária a medidas de primeira linha. Como resultado, embora tenha reduzido a PIC e o tempo de ventilação mecânica, não houve benefício significativo na mortalidade e se observou maior proporção de desfechos funcionais desfavoráveis (COOPER *et al.*, 2011), indicando possível aumento da morbidade grave. Por outro lado, o RESCUE-ICP investigou a craniectomia como intervenção de último recurso em pacientes com PIC >25 mmHg por 1–12 horas, refratária ao manejo clínico máximo. Nesse cenário, a cirurgia reduziu a mortalidade em seis meses, entretanto aumentou a proporção de sobreviventes com incapacidade grave (estado vegetativo ou dependência total). Outrossim, aos 12 meses, parte dos pacientes migrou para categorias funcionais melhores, embora muitos mantivessem sequelas importantes (HUTCHINSON *et al.*, 2016).

Portanto, a craniotomia é priorizada para evacuação de lesões expansivas, enquanto a craniectomia, especialmente como terapia de resgate, pode reduzir a mortalidade à custa de maior sobrevida com incapacidade grave, devendo a decisão ser individualizada e compartilhada com familiares, considerando o prognóstico funcional e os objetivos terapêuticos.

Cuidados Intensivos no Pós-operatório

Cerca de 33% dos procedimentos cirúrgicos podem apresentar infecções no período pós-operatório, evidenciando a importância dos cuidados durante a cirurgia e no manejo das feridas, apesar da relevância do tema, há escassez de orientações claras sobre a avaliação clínica de feridas cirúrgicas, a frequência ideal dessas avaliações e o registro detalhado na literatura, recomenda-se que feridas agudas sejam examinadas diariamente ou a cada troca de curativo e reavaliadas diante de sinais de piora como odor fétido ou exsudato purulento, a análise deve incluir dados de identificação do paciente, tipo de ferida, data da cirurgia, localização, tamanho, condições da pele adjacente, características das bordas, quantidade e aspecto do exsudato e sinais de infecção.

Não existe consenso sobre as ferramentas mais adequadas para avaliação da ferida, no entanto, um exame criterioso e bem documentado pode reduzir a incidência de infecção do sítio cirúrgico, assim como a morbidade e a mortalidade, o intervalo de troca dos curativos e a escolha do tipo ideal variam conforme protocolos institucionais e decisão médica, critérios absolutos para substituição incluem saturação do material, sangramento excessivo, suspeita de infecção local ou sistêmica como dor, vermelhidão e inchaço e risco de deiscência, a escolha do curativo deve considerar características individuais do paciente, histórico clínico, presença de comorbidades e risco de infecção, compondo uma avaliação holística, entre os requisitos de um curativo ideal para incisões cirúrgicas destacam-se flexibilidade permitindo movimento sem causar bolhas ou desconforto especialmente em regiões articulares, fixação segura à pele, alta absorção para controlar o exsudato, proteção contra irritações e bolhas sem adesividade excessiva, impermeabilidade possibilitando banho e mantendo vedação eficiente, capacidade de preencher espaços mortos quando necessário, essas medidas aliadas a

protocolos claros e individualizados são fundamentais para prevenir complicações, promover cicatrização adequada e garantir segurança e conforto ao paciente no período pós-operatório.

Reabilitação e Prognóstico

A reabilitação do paciente com TCE deve ser contínua, precoce e conduzida de forma multidisciplinar, com o objetivo de melhorar o prognóstico. As lesões decorrentes do TCE podem causar déficits físicos, cognitivos, comportamentais e emocionais, exigindo abordagem interdisciplinar com participação de fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos, neuropsicólogos e neurologistas. Evidências demonstram que o início da reabilitação ainda durante a internação hospitalar contribui para melhores desfechos e redução do tempo de recuperação (ANDELIC *et al.*, 2012).

A avaliação da reabilitação e do prognóstico pode ser realizada por meio de escalas como a GOAT (*Galveston Orientation and Amnesia Test*), utilizada para identificar amnésia pós-traumática, e a Escala Rancho Los Amigos, que monitora a evolução do estado cognitivo, incluindo níveis de agitação, confusão e cooperação. Essas ferramentas são fundamentais para o planejamento terapêutico (TATE *et al.*, 2006).

O prognóstico no TCE também pode ser estimado por modelos preditivos, como o CRASH (*Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury*), que avalia mortalidade em 14 dias e desfechos desfavoráveis em 6 meses, e o IMPACT (*International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI*), que estima mortalidade e chance de recuperação favorável em 6 meses com base em dados clínicos, laboratoriais e radiológicos. Exames de imagem, exames laboratoriais e biomarcadores também vêm sendo estudados como ferramentas complementares para estratificação prognóstica (STEYERBERG *et al*., 2008).

Pacientes com TCE, especialmente nos casos moderados e graves, podem apresentar sequelas cognitivas persistentes, como déficits de memória, atenção, linguagem e funções executivas, associadas ao aumento do risk de demência. A recuperação tende a ser parcial, tornando a reabilitação cognitiva contínua essencial para minimizar impactos funcionais e melhorar a qualidade de vida (GARDNER *et al.*, 2014).

CONCLUSÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é um dos maiores desafios da medicina de emergência, pela alta incidência, diversidade de apresentações clínicas e elevado risco de sequelas permanentes. Este capítulo evidenciou que o TCE resulta da interação entre fatores individuais como idade, sexo e comorbidades e determinantes externos como mecanismo do trauma, contexto socioeconômico e acesso aos serviços de saúde. Acidentes de trânsito e quedas permanecem como as principais causas, com maior prevalência em adultos jovens do sexo masculino, confirmando através da literatura. A gravidade clínica, mensurada por escalas como a de Glasgow, associada à rapidez e à qualidade do atendimento inicial, influencia diretamente o tempo de internação, a necessidade de suporte avançado e o prognóstico funcional. A redução da morbimortalidade depende de três eixos centrais: prevenção, atendimento pré-hospitalar qualificado e manejo hospitalar estruturado. Entre as estratégias preventivas destacam-se a fiscalização das leis de trânsito, uso obrigatório de capacetes e cintos de segurança, combate ao consumo de álcool na direção e políticas urbanas para redução da violência. No ambiente hospitalar, a aplicação de protocolos baseados em evidências, o trabalho integrado de equipes

multidisciplinares e o acesso rápido a recursos diagnósticos e terapêuticos são essenciais para otimizar resultados. O TCE também representa relevante impacto econômico e social, pelo custo do tratamento, afastamento laboral e necessidade de reabilitação prolongada. Tal cenário reforça a urgência de políticas públicas que unam prevenção, tratamento e suporte pós-alta, garantindo reabilitação e reintegração social. Apesar dos avanços no entendimento fisiopatológico e nas intervenções terapêuticas, persistem lacunas, sobretudo na individualização do tratamento e no desenvolvimento de biomarcadores prognósticos mais precisos. Investimentos contínuos em pesquisa, infraestrutura e capacitação profissional serão decisivos para reduzir a carga do TCE na saúde pública e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIOLFI, A. *et al*. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injuries: a closer look at level 1 trauma centers in the United States. Injury, v. 48, n. 9, p. 1944-1950, 2017. DOI: 10.1016/j.injury.2017.04.033.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 10. ed. Chicago: ACS, 2018.

ANDELIC, N. *et al.* Does early multidisciplinary rehabilitation improve outcomes in patients with severe traumatic brain injury? A ward-based randomized controlled trial. Journal of Rehabilitation Medicine, v. 44, n. 3, p. 227-232, 2012. DOI: 10.2340/16501977-0938.

BLENNOW, K. *et al.* Traumatic brain injuries. Nature Reviews Disease Primers, v. 2, art. 16084, 2016. DOI: 10.1038/nrdp.2016.84.

BODANAPALLY, U. K. *et al*. Imaging of traumatic brain injury. Radiologic Clinics of North America, v. 53, n. 4, p. 695-715, 2015. DOI: 10.1016/j.rcl.2015.02.008.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION; AMERICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS; CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGEONS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma, v. 24, supl. 1, p. S1-S106, 2007. DOI: 10.1089/neu.2007.9999.

BULLOCK, M. R. *et al.* Surgical management of traumatic brain injury. Neurosurgery, v. 58, n. 3 Suppl, p. S2-1-62, 2006. DOI: 10.1227/01.NEU.0000210364.29290.C9.

CARNEY, N. *et al.* Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery, v. 80, n. 1, p. 6-15, 2017. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.

COOK, A. M. *et al.* Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. Neurocritical Care, v. 32, n. 3, p. 647–666, 2020. DOI: 10.1007/s12028-020-00959-7.

CARTERI, R. B. K.; SILVA, R. A. Traumatic brain injury hospital incidence in Brazil: an analysis of the past 10 years. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 33, n. 2, p. 282-289, 2021. DOI: 10.5935/0103-507X.20210036.

FLANAGAN, S. R. *et al.* Traumatic brain injury in the elderly: epidemiology, outcomes, and care implications. Clinics in Geriatric Medicine, v. 22, n. 2, p. 259-270, 2006. DOI: 10.1016/j.cger.2005.12.011.

HAWRYLUK, G. W. J. *et al.* A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Medicine, v. 45, n. 12, p. 1783-1794, 2019. DOI: 10.1007/s00134-019-05805-9.

HUTCHINSON, P. J. *et al.* Decompressive Craniectomy versus Craniotomy for Acute Subdural Hematoma. New England Journal of Medicine, v. 388, n. 24, p. 2219-2229, 2023. DOI: 10.1056/NEJMoa2214172.

GARDNER, R. C. *et al.* Dementia risk after traumatic brain injury vs non-traumatic trauma: the role of age and severity. JAMA Neurology, v. 71, n. 12, p. 1490-1497, 2014. DOI: 10.1001/jamaneurol.2014.2668.

COOPER, D. J. *et al.* Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury (DECRA). New England Journal of Medicine, v. 364, n. 16, p. 1493-1502, 2011. DOI: 10.1056/NEJMoa1102077.

HUTCHINSON, P. J. *et al*. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. New England Journal of Medicine, v. 375, n. 12, p. 1119-1130, 2016. DOI: 10.1056/NEJMoa1605215.

KARAMIAN, A. *et al.* Effectiveness of levetiracetam versus phenytoin in preventing seizure in traumatic brain injury patients: A systematic review and meta-analysis. Clinical Neurology and Neurosurgery, v. 240, 108251, 2024. DOI: 10.1016/j.clineuro.2024.108251.

MAAS, A. I. R. *et al*. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. The Lancet Neurology, v. 16, n. 12, p. 987-1048, 2017. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.

MUTCH, C. A.; TALBOTT, J. F.; GEAN, A. Imaging evaluation of acute traumatic brain injury. Neurosurgery Clinics of North America, v. 27, n. 4, p. 409-439, 2016. DOI: 10.1016/j.nec.2016.05.011.

PISICĂ, D. *et al.* Clinical and Imaging Characteristics, Care Pathways, and Outcomes of Traumatic Epidural Hematomas: A Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury Study. Neurosurgery, v. 94, n. 5, 2024. DOI: 10.1227/neu.0000000000002982.

STOCCHETTI, N.; MAAS, A. I. R. Traumatic intracranial hypertension. New England Journal of Medicine, v. 371, n. 10, p. 972-973, 2014. DOI: 10.1056/NEJMc1407775.

STOCCHETTI, N.; ZANIER, E. R. Chronic impact of traumatic brain injury. Lancet Neurology, v. 15, n. 2, p. 148-150, 2016. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00393-3.

STEYERBERG, E. W. *et al.* Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. PLoS Medicine, v. 5, n. 8, e165, 2008. DOI: 10.1371/journal.pmed.0050165.

TATE, R. L. *et al.* The Galveston Orientation and Amnesia Test: A practical scale to assess cognition after head injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation, v. 21, n. 4, p. 343-345, 2006. DOI: 10.1097/00001199-200607000-00005.

ZEILER, F. A. et al. Intracranial pressure and outcome prediction in TBI. Acta Neurochirurgica, v. 161, n. 9, p. 1955-1964, 2019. DOI: 10.1007/s00701-019-03980-8.