

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO X

Capítulo 17

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO E ACIDENTES DE TRÂNSITO NO BRASIL: ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA (2014-2024)

LAURA PORTO NUNES¹
FERNANDO VÉLEZ FEIJÓ¹
GIOVANNA POLO¹
HELENA FERREIRA DA SILVA RYPL¹
LUÍSA CRAIDE HAENSSGEN¹
MARCO OCTÁVIO ANDRETTA SOARES¹
MARIA ISABEL MARTINS COSTA KESSLER DA SILVEIRA¹
MARIANA DALLA VECCHIA BASSANI¹
MATHEUS FAGUNDES FISCHER¹
SOFIA ZONTA BISCHOFF¹
THAÍS GABRIELA WEISS¹
VICTOR HUGO WILHELM ANNES¹

¹Discente - Medicina na Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

Palavras-chave: Trauma Cranioencefálico; Acidentes Automobilísticos; Epidemiologia.

DOI

10.59290/0012245131

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

Há na literatura diversas concepções sobre o traumatismo cranioencefálico (TCE), desde definições mais restritas, definido como o dano causado por uma força externa na cabeça e parênquima cerebral que resulta em lesão anatômica ou comprometimento funcional das estruturas cranianas e/ou encefálicas (MAGALHÃES *et al.*, 2022); até concepções mais amplas, que o situam como um importante agravamento de saúde pública. Sob essa perspectiva ampliada, o TCE destaca-se não apenas pelas repercussões anatômicas e neurológicas, mas também pelo impacto socioeconômico e pela elevada morbimortalidade associada às sequelas permanentes. Essa condição permanece como um importante fator na saúde pública no Brasil, com elevada incidência de internações hospitalares, estimada como 65,5 por 100.000 habitantes, e afetando diversas faixas etárias, desde os idosos (acima de 70 anos), quanto adultos mais jovens. As causas variam entre quedas e acidentes de trânsito, sendo estes últimos responsáveis por parcela significativa das lesões mais graves e sequelas a longo prazo (CARTERI & SILVA, 2021). Os acidentes de trânsito, aqui neste presente capítulo, estão sendo considerados como: automóvel contra automóvel; automóvel contra pessoa e automóvel contra objeto.

A magnitude do problema traduz-se também em custos diretos e indiretos elevados, afastamento laboral prolongado e grande demanda por serviços de reabilitação e cuidados continuados, tendo em vista as possíveis sequelas neurológicas decorrentes do trauma, como déficits motores, cognitivos e comportamentais. Essa condição traz profunda carga socioeconômica que explica o impacto econômico e social que o TCE impõe às famílias e ao sistema de saúde (CARTERI & SILVA, 2021). Fatores

de risco modificáveis amplamente documentados, como ausência ou uso inadequado de capacetes e cintos de segurança e consumo de álcool, aumentam a probabilidade de lesões mais graves e pior prognóstico neurológico, o que reforça a necessidade de intervenções preventivas direcionadas (WEIL *et al.*, 2018; PINGGERA *et al.*, 2023).

Diante desse cenário, o presente capítulo tem como objetivo descrever a epidemiologia do TCE associado a acidentes de trânsito e seu impacto social no Brasil, utilizando como base os registros de óbitos e internações do DATASUS no período 2014-2024 e uma revisão da literatura científica nacional e internacional, com ênfase em fatores de risco modificáveis e implicações para políticas públicas de prevenção.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura com base na temática: trauma cranioencefálico decorrente de acidentes de trânsito no Brasil. A pesquisa foi realizada no período de setembro a outubro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e SciELO. Foram utilizados os descritores: “*craniocerebral trauma*”, “*traffic accident*”, “*Brazil*” e “*modifiable factors*”.

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados nos idiomas inglês ou português; artigos publicados a partir de 2014; que abordassem as temáticas propostas para esta pesquisa; estudos do tipo epidemiológicos observacionais, revisões sistemáticas, revisões narrativas, atualizações clínicas e diretrizes oficiais; materiais disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 10 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa

para a coleta de dados. Foram também incluídas diretrizes oficiais quanto ao manejo do TCE obtidas diretamente do portal do Ministério da Saúde Brasileiro. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento, reabilitação e prevenção.

Além da pesquisa bibliográfica, foi feita uma análise dos dados disponibilizados no Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM/SUS) do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Essa análise consistiu no uso do Código da Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, décima edição, (CID-10) da TCE; e da coleta do número total de internações e óbitos, assim como a estratificação por regiões do Brasil, faixa etária e gênero de 2014 até 2024.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A situação epidemiológica TCE no Brasil é caracterizada por elevada incidência, mortalidade significativa e desigualdades regionais e demográficas. O perfil epidemiológico é trimodal: é predominante de homens jovens, na faixa etária de 20 a 59 anos (54,8%), como os mais acometidos. No entanto, as internações também compreendem crianças, por motivos de abuso físico, e idosos acima de 80 anos, por quedas da própria altura. As causas mais comuns identificadas no Brasil são: acidentes de trânsito, responsáveis por 23% dos TCE em adultos, seguido de quedas e violência interpessoal. Houve maior ocorrência entre usuários de carros e em situações envolvendo o consumo de álcool, verificando-se associação entre níveis elevados de álcool no sangue (≥ 150 mg/dL) e desfechos imediatos pós-trauma com pontuação igual ou menor a 8 na Escala de Coma de Glasgow

(ECG) (ARAÚJO *et al.*, 2024; GUIMARÃES *et al.*, 2024).

De acordo com a análise nacional realizada com base no DATASUS, foram registrados 1.170.268 internações por TCE entre os anos de 2014 e 2024. Esses números apontam para uma média anual de aproximadamente 106 mil internações, o que corresponde a uma incidência hospitalar de 65 admissões por 100.000 habitantes/ano. No mesmo período, ocorreram 111.310 óbitos, correspondendo a 9,5% das internações, com taxa de mortalidade hospitalar em 5,1 por 100.000 habitantes/ano. Entre os óbitos, 13,06% (14.536) ocorreram em indivíduos de 20 a 29 anos, 12,41% (13.820) entre 30 e 39 anos, 13,02% (14.488) entre 40 e 49 anos e 13,76% (15.324) entre 50 e 59 anos. O ano de 2024 apresentou o maior número absoluto de óbitos (11.282), seguido de 2023 (10.444). O Sudeste registrou o maior número absoluto de casos em 10 anos (487.791), seguida pela região Nordeste (311.208) e Sul (196.087), seguindo uma constante com as populações das respectivas microrregiões. Quanto ao sexo, houve predomínio masculino expressivo de óbitos, equivalente a 79,9% (ARAÚJO *et al.*, 2024; GUIMARÃES *et al.*, 2024).

Fisiopatologia

O TCE é tradicionalmente dividido entre lesão primária e secundária. A lesão primária decorre da transferência inicial de energia para o crânio e encéfalo por impacto direto, mecanismos de aceleração–desaceleração ou ferimentos penetrantes. Este dano primário é considerado irreversível e sem janela para terapêutica em função do dano estrutural direto. Nesta fase do TCE, dois tipos principais de lesões podem ocorrer: as lesões focais são caracterizadas pelo movimento do cérebro dentro do crânio, são as de mais frequente ocorrência e são diversas, po-

dendo ser fraturas de crânio, sangramentos intracranianos e contusões (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023).

As fraturas comumente são lineares ou com depressão óssea, associando-se a risco aumentado de fístulas liquóricas, perda da barreira hematoencefálica, infecção e compressão parenquimatosa. Os sangramentos ocorrem pela ruptura de vasos intracranianos devido à desaceleração abrupta ou impacto ou pelas fraturas ósseas. Podem ser classificados como hematoma epidural, ocasionado em virtude da ruptura da artéria meníngea média, ou hematoma subdural por ruptura das veias e seios cerebrais, ocorrendo mais comumente em idosos ou indivíduos com pronunciada encefalomalacia. A hemorragia subaracnóidea ocorre em função de forças de cisalhamento atuando sobre os vasos, em especial os leptomeníngeos ou das cisternas basais. As contusões cerebrais são lesões parenquimatosas por impacto direto. Predominantemente, os lobos temporal e frontal são os mais acometidos, contudo, depende da cinética do trauma. As lesões focais raramente acontecem isoladamente e é comum que haja fraturas, sangramentos e contusões acometendo o mesmo paciente (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023).

As lesões difusas são a segunda categoria a ser encontrada na fase primária do TCE. Elas são produzidas por forças de aceleração e desaceleração que geram dano, como estiramento e ruptura dos axônios, além de alterações microvasculares, originando lesões parenquimatosas disseminadas. Destas, a concussão caracteriza-se por disfunção neurológica transitória, como amnésia, confusão ou desequilíbrio, contudo, sem lesão estrutural visível ou aparente. Já a lesão axonal difusa (LAD) representa um quadro mais grave e decorre da ruptura dos axônios, manifestando-se com focos micro-hemorrágicos que acometem principalmente o corpo caloso, tronco encefálico e substância branca. A

perda imediata de consciência é comum e a LAD é uma das principais causas de coma prolongado no TCE (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023).

A fase secundária do TCE, diferente da primária, é considerada reversível e, muitas vezes, prevenível, constituindo o principal alvo terapêutico. Ela pode levar a ocorrência de dano isquêmico e qualquer grau de TCE pode ser acometido (leve, moderado, grave). Ela surge em minutos a semanas após o impacto inicial devido à cascata de alterações moleculares e inflamatórias em resposta ao dano cerebral traumático, amplificando as lesões por meios químicos. Poucos minutos à algumas horas após a lesão primária, observa-se aumento da inflamação, edema, hemorragia e isquemia. Observa-se a ocorrência de excitotoxicidade dos neurônios em função do acúmulo de glutamato e influxo de cálcio dentro das células da glia e neurônios. Por consequência, ocorre uma disfunção mitocondrial, causando o aumento de espécies reativas de oxigênio e estresse oxidativo que intensificam a inflamação. Dias à semanas após essa cascata, segue-se uma etapa caracterizada pelo apoptose e necrose de astrócitos e microglia danificados e, por fim, degenerações e gliose. A partir deste ponto, o dano é irreversível. Entre algumas semanas à meses após o trauma inicial, a glia ainda saudável inicia a cicatrização do tecido lesado. Pode ocorrer encefalomalacia e cavitações (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023).

Concomitante, observa-se um aumento pronunciado da pressão intracraniana (PIC). Isso ocorre em função de edema cerebral e alterações hemodinâmicas. O edema pode ser tanto vasogênico, em decorrência da quebra da barreira hematoencefálica, ocorrendo assim extravasamento de proteínas, água e células para o interstício cerebral; ou citotóxico, decorrente da disfunção da bomba de sódio-potássio-ATPase

e morte celular. Hipóxia, hipotensão e hipercapnia decorrem das alterações moleculares e pressóricas, sendo determinantes da piora do estado neurológico. Estes processos levam ao aumento da PIC e comprometem a perfusão cerebral, levando a isquemia. A interação entre os mecanismos de lesão secundária, tanto micro quanto macroscópicos, cria um ciclo de deterioração evitável que pode levar a graves disfunções neurológicas, rebaixamento do sensorio e morte (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023). É importante ressaltar que, quando considerando eventos traumáticos automobilísticos, deve-se esperar também politraumas afetando diversas regiões e sistemas além do crânio.

Manifestações Clínicas e Sinais de Gravidade

As manifestações clínicas do TCE abrangem desde quadros assintomáticos até alterações estruturais imediatas e déficits funcionais persistentes. No quadro agudo, as lesões focais e difusas, como contusões cerebrais, hematomas epidural, subdural, subaracnóidea e parenquimatosa podem cursar com, classicamente, cefaleia, perda ou rebaixamento do nível de consciência, déficit motor focal, anisocoria e/ou midríase, crises convulsivas e, em casos graves, coma. A concussão caracteriza-se por perda transitória de consciência e amnésia pós-traumática, sendo comum em TCE leve e moderado, enquanto a lesão axonal difusa está associada a coma prolongado e importante comprometimento neurológico, ocorrendo em quadros moderados e graves. Esses achados refletem a extensão do dano encefálico e a gravidade do impacto mecânico sobre as estruturas cerebrais (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023; CARNEY *et al.*, 2017).

Nas fases subaguda e crônica, as manifestações clínicas incluem alterações físicas, cognitivas, linguísticas e comportamentais. Entre as

manifestações físicas, destacam-se déficits motores, distúrbios do tônus e da postura, como perda de equilíbrio, espasticidade, ataxia, dislalia, disartria e alterações sensoriais. No domínio cognitivo, são frequentes os déficits de atenção, memória e funções executivas, com lentificação do raciocínio e dificuldade de planejamento e tomada de decisões. As alterações linguísticas compreendem anomia, discurso desorganizado e dificuldade de compreensão de mensagens complexas. Do ponto de vista emocional e comportamental, observa-se apatia, impulsividade, irritabilidade, ansiedade, depressão e distúrbios do sono, que comprometem a adaptação psicossocial e a reintegração do indivíduo às atividades cotidianas (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023; CARNEY *et al.*, 2017).

É importante manter-se atento aos sinais de fratura de base de crânio, como o sinal de Battle (equimose retroauricular), sinal de “olhos de guaxinim” (equimose periorbitária), e fistulas líquóricas representadas por otorragia e rinorreia hialina inexplicável. Esse tipo de fratura aumenta a gravidade e complexidade do quadro. Sinais de herniação cerebral devem também ser observados, como alterações em padrões de respiração irregular, midríase fixa ou unilateral, diminuição súbita e rápida do nível de consciência, e rigidez ou posição de descrebração (extensão rígida de membros superiores e de membros inferiores) e decorticação (flexão de membros superiores e extensão e rotação interna de membros inferiores) (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023; CARNEY *et al.*, 2017).

Diagnóstico

O diagnóstico do TCE em vítimas de acidentes de trânsito exige uma avaliação clínica detalhada e imediata, já que esses eventos costumam envolver impactos de alta intensidade

capazes de causar lesões cerebrais significativas e rapidamente progressivas. A ECG é o principal instrumento utilizado para avaliar o nível de consciência e determinar a gravidade do trauma em cena. Ela considera a abertura ocular, a resposta verbal e a resposta motora, resultando em uma pontuação que varia de 3 a 15 pontos. Valores entre 13 e 15 indicam TCE leve, entre 9 e 12 correspondem a TCE moderado e entre 3 e 8 caracterizam TCE grave. Pontuações iguais ou inferiores a 8 indicam comprometimento importante do estado neurológico, exigindo suporte ventilatório e monitorização intensiva. A aplicação seriada da escala é essencial para acompanhar a evolução do quadro e detectar precocemente possíveis deteriorações (MILLER, 1991; PINGGERA *et al.*, 2023; CARNEY *et al.*, 2017; BRASIL, 2024).

A tomografia computadorizada do crânio é o exame de imagem mais utilizado na fase aguda, pois é amplamente difundido em centro de atenção emergencial, é feito rapidamente e permite identificar fraturas, contusões, hematomas e sinais de edema cerebral. Quando há suspeita de lesões microscópicas ou em tronco cerebral ou núcleos da base, como nas lesões axonais difusas decorrentes de forças de desaceleração típicas de colisões automobilísticas, a ressonância magnética pode ser preferida caso disponível, fornecendo informações complementares e mais detalhadas. O diagnóstico precoce e preciso, baseado na combinação da avaliação clínica com os achados de imagem, é fundamental para estabelecer o prognóstico, orientar o tratamento e prevenir complicações secundárias que possam comprometer a recuperação neurológica e funcional do paciente (PINGGERA *et al.*, 2023; CARNEY *et al.*, 2017; BRASIL, 2024).

Tratamento

No manejo agudo, os serviços brasileiros adotaram protocolos alinhados às *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain*

Injury (4ª edição) da *Brain Trauma Foundation*, que recomendam monitorização da PIC, intervenção quando a PIC ultrapassa 22 mmHg e manutenção da pressão de perfusão cerebral entre 60–70 mmHg (CARNEY *et al.*, 2017). Diretrizes nacionais complementam essas recomendações, enfatizando tomografia precoce, prevenção de lesões secundárias e indicação neurocirúrgica, como drenagem de hematomas e craniotomias descompressivas, em casos de hematomas expansivos ou hipertensão intracraniana refratária (CARNEY *et al.*, 2017).

Os resultados nacionais indicam impacto expressivo dos casos graves sobre o uso de recursos intensivos. A mortalidade hospitalar registrada no período foi de 9,52 óbitos por mil internações, com variações regionais e maior concentração nas regiões Sudeste e Norte (FERREIRA *et al.*, 2024). Estudos epidemiológicos destacam, ainda, expansão gradual da oferta de recursos diagnósticos e neurocirúrgicos, embora persistam desigualdades regionais e dificuldades relacionadas ao acesso oportuno (ARAÚJO *et al.*, 2024).

Reabilitação

A reabilitação pós-TCE no SUS estruturou-se com base nas Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com TCE, que organizam o cuidado em fases e orientam a atuação interdisciplinar em áreas motoras, cognitivas, comportamentais e sensoriais (BRASIL, 2015). A atualização de 2024 reforçou a inclusão desses pacientes na Rede de Cuidados à Pessoa com Deficiência (RCPD) e consolidou o papel dos Centros Especializados em Reabilitação (CER), ampliando a oferta de atendimento especializado (BRASIL, 2024).

Os estudos nacionais indicam início precoce da reabilitação ainda durante a internação, seguido por acompanhamento nos serviços es-

pecializados da rede. As análises epidemiológicas mostram que muitos pacientes apresentam algum grau de limitação funcional após o TCE, sobretudo aqueles acometidos por casos moderados e graves, o que demanda acompanhamento prolongado e integração entre os pontos de atenção do SUS (ARAÚJO *et al.*, 2024). Persistem desigualdades regionais na oferta de serviços, especialmente nas regiões Norte e Centro-Oeste, o que afeta o acesso e a continuidade do cuidado (BRASIL, 2024).

Prevenção

Os acidentes de transporte terrestre permanecem como o principal determinante do TCE no país. Entre 2010 e 2019, foram registradas 392 mil mortes relacionadas ao trânsito, e entre 2010 e 2018 houve redução da taxa nacional de mortalidade de 21,8 para 14,8 óbitos por 100 mil habitantes, correspondendo a queda aproximada de 32% (IPEA, 2023). Essa redução acompanha o fortalecimento de políticas nacionais como o Vida no Trânsito, o Plano Nacional de Redução de Mortes e Lesões no Trânsito, a legislação de controle de álcool e direção e a intensificação da fiscalização.

Estudos com base no Viva Inquérito 2017 demonstram impacto direto do uso de capacete entre motociclistas, associado a redução de 76% na ocorrência de TCE e redução de 28% na probabilidade de internação ou óbito (SOUTO *et al.*, 2020). Em crianças, a obrigatoriedade de dispositivos de retenção infantil resultou em 33% de redução nas internações graves e quase 20% de redução das mortes hospitalares após sua implementação, além de potencial para reduzir o risco de morte em até 70% e de lesões graves em até 40% (SBP, 2019).

A manutenção de comportamentos de risco, como dirigir após consumir álcool, segue como um dos mais importantes obstáculos para redução de lesões graves a serem ultrapassados. Os

padrões observados ajudam a explicar a persistência de números absolutos elevados de TCE relacionados ao trânsito, apesar da redução proporcional ao longo da década.

CONCLUSÃO

O traumatismo cranioencefálico relacionado aos acidentes de trânsito configura-se como um importante problema de saúde pública no Brasil, com elevada carga de morbimortalidade e repercussões duradouras sobre a vida dos indivíduos e de suas famílias, assim como sobrecarga dos sistemas de assistência à saúde. No contexto epidemiológico, observa-se que o TCE está intimamente relacionado aos acidentes de trânsito, constituindo uma de suas principais consequências clínicas. Motociclistas, ciclistas, pedestres e ocupantes de veículos automotores representam populações particularmente vulneráveis, especialmente em cenários de alta velocidade, ausência de dispositivos de proteção e precariedade na fiscalização. A análise dos dados nacionais registrados no DATASUS entre 2014 e 2024 demonstra que adultos jovens do sexo masculino representam o grupo mais vulnerável, ao mesmo tempo em que persistem expressivas desigualdades regionais quanto ao acesso ao diagnóstico oportuno, tratamento especializado e serviços de reabilitação.

A despeito da implementação de políticas de prevenção e da ampliação da estrutura hospitalar e de vigilância em algumas regiões, o número de casos graves permanece elevado, refletindo a necessidade de maior adesão da população às medidas de segurança no trânsito e de fortalecimento contínuo das ações intersetoriais de educação, fiscalização e promoção da saúde. A elevada incidência de sequelas neurológicas após o TCE reforça a importância da reabilitação integrada na rede de atenção do Sistema Único de Saúde, de modo a favorecer a

reinserção social e laboral do paciente e mitigar os custos diretos e indiretos associados a esses agravos.

Diante desse cenário, torna-se imprescindível o desenvolvimento de estratégias sustentadas em evidências epidemiológicas que priorizem comportamentos seguros, qualificação da atenção às urgências e universalização do aces-

so à reabilitação especializada. O enfrentamento do TCE decorrente de acidentes de trânsito requer, portanto, ações preventivas mais eficientes e organização assistencial robusta, com vistas à redução da mortalidade, das incapacidades permanentes e do impacto socioeconômico que esse agravo impõe ao país.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, L. V. O. *et al.* Traumatismo Cranioencefálico no Brasil: Uma Análise Epidemiológica. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 11, p. 1104–1114, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n11p1104-1114.

BRASIL. LEI Nº 11.705, DE 19 DE JUNHO DE 2008. Dispõe sobre as proibições quanto ao consumo de álcool prévio a direção (alcoolemia zero) e impor penalidades severas ao descumprimento. Brasília, DF., jun, 2008. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2007-2010/2008/lei/111705.htm. Acesso em: 01 novembro 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com traumatismo cranioencefálico. Brasília, Ministério da Saúde, 2015. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_reabilitacao_pessoa_traumatismo_cranioencefalico.pdf. Acesso em: 26 out 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com traumatismo cranioencefálico – Atualização 2024. Brasília, 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/saude-da-pessoa-com-deficiencia/publicacoes/diretrizes-de-atencao-a-reabilitacao-da-pessoa-com-traumatismo-cranioencefalico.pdf/view>. Acesso em: 26 out 2025.

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.

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

FERREIRA, T. G. *et al.* Arguição Do Perfil Epidemiológico Dos Casos Confirmados Por Traumatismo Cranioencefálico No Brasil De 2014 A 2023. *Revista de Patologia do Tocantins*, v. 11, n. 1, p. 251–255, 28 fev. 2024. DOI: 10.20873/uf.2446-6492.2024v11n1p251.

GUIMARÃES, D. *et al.* Análise epidemiológico da vítima de traumatismo intracraniano no macrorregiões brasileiras. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 1, p. 81–90, 2 jan. 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n1p81-90.

INSTITUTO DE PESQUISA ECONÔMICA APLICADA (IPEA). Relatório técnico sobre mortalidade no trânsito. Brasília, 2023. Disponível em: <https://www.ipea.gov.br/porta/categorias/45-todas-as-noticias/noticias/13899-estudo-apontamento-de-13-5-em-mortes-no-transito>. Acesso em: 17 out 2025.

MAGALHÃES, A. L. G. *et al.* Traumatic brain injury in Brazil: an epidemiological study and systematic review of the literature. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 80, p. 410–423, 20 abr. 2022. DOI: 10.1590/0004-282X-ANP-2021-0035.

MILLER, J. D. Pathophysiology and management of head injury. *Neuropsychology*, v. 5, n. 4, p. 235–251, out. 1991. DOI: 10.1037/h0092738.

PINGGERA, D. *et al.* Traumatic brain injury. *Nervenarzt/Der Nervenarzt*, v. 94, n. 10, p. 960–972, 7 set. 2023. DOI: 10.1007/s00115-023-01546-9.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). Dados oficiais sobre redução de internações e mortes após uso obrigatório de cadeirinhas. Rio de Janeiro, 2019. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/dados-oficiais-comprovam-uso-de-cadeirinhas-em-veiculos-reduziu-em-33-o-numero-de-criancas-vitimas-do-transito>. Acesso em: 11 out 2025.

SOUTO, R. M. C. V. *et al.* Uso de capacete e gravidade de lesões em motociclistas vítimas de acidentes de trânsito nas capitais brasileiras: uma análise do Viva Inquérito 2017. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 23, p. e200011.s.1, 3 jul. 2020. DOI: 10.1590/1980-549720200011.supl.1.

WEIL, Z. M. *et al.* Alcohol Use Disorder and Traumatic Brain Injury. *Alcohol Research*, v. 39, n. 2, p. 171–180, 2018.