

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 41

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E MANEJO INICIAL DE EMERGÊNCIA

FABIANE MILANI¹
FERNANDO GERVINI MARTINS¹
FILIPPO KONZEN FELIPETTO¹
FRANCYELE SCHIMITEZ DA SILVA¹
MARIANA RENCK DOS REIS¹
MICHEL BAQUINI MENNA¹
NATHALIA LISBOA DOMINGO¹
NATHÁLIA CAETANI CARVALHO¹
NICOLE MENDEZ¹
VITÓRIA RIGO¹
WILLIAN RODRIGUES DALPIÁS¹

¹Discente - Medicina na Universidade Luterana do Brasil Campus Canoas.

Palavras-chave: Trauma Cranioencefálico; Manejo; Emergência.

DOI

10.59290/0922106060

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) representa uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, constituindo importante problema de saúde pública devido à elevada incidência, ao impacto socioeconômico e às sequelas neurológicas permanentes que podem acometer os sobreviventes. Além dos elevados custos para os sistemas de saúde, o TCE está associado à redução da qualidade de vida e à incapacidade funcional de longo prazo, especialmente em indivíduos jovens e economicamente ativos (MAAS *et al.*, 2022).

Do ponto de vista fisiopatológico, as lesões decorrentes do TCE podem ser classificadas em primárias e secundárias. A lesão cerebral primária ocorre no momento do impacto, sendo resultado direto das forças mecânicas exercidas sobre o tecido cerebral. Já a lesão secundária corresponde a uma série de eventos bioquímicos, metabólicos e inflamatórios desencadeados após o trauma inicial, incluindo edema cerebral, hipóxia, isquemia, excito toxicidade e neuroinflamação. Diferentemente da lesão primária, os mecanismos envolvidos na lesão secundária podem ser minimizados por meio de intervenções precoces e adequadas, tornando-se um importante alvo terapêutico (TENOVUO *et al.*, 2021).

Nesse contexto, o manejo inicial do paciente com TCE desempenha papel fundamental na determinação do prognóstico neurológico. Medidas voltadas à manutenção da oxigenação, ventilação e perfusão cerebral adequadas, bem como à prevenção de hipotensão e hipóxia, contribuem para reduzir a progressão da lesão secundária e melhorar os desfechos clínicos. Diretrizes recentes ressaltam que a assistência pré-hospitalar baseada em evidências está associada à melhora da sobrevida e dos resultados neurológicos dos pacientes vítimas de TCE

(HAWRYLUK *et al.*, 2023).

O objetivo deste estudo foi analisar as estratégias de diagnóstico, classificação e manejo inicial do trauma cranioencefálico, com foco na identificação precoce de lesões intracranianas e na aplicação de medidas terapêuticas destinadas à prevenção da lesão encefálica secundária. Os objetivos específicos foram: descrever a metodologia de avaliação neurológica do paciente com TCE, detalhando a aplicação da Escala de Coma de Glasgow e a estratificação do trauma em leve, moderado e grave; detalhar o processo de investigação diagnóstica no TCE, abordando os critérios clínicos para solicitação de neuroimagem e os achados radiológicos característicos das lesões traumáticas intracranianas.

Expor as condutas de suporte clínico necessárias para a estabilização imediata do paciente, com ênfase na manutenção da homeostase cerebral e na prevenção da lesão secundária; descrever os mecanismos de desenvolvimento da hipertensão intracraniana no contexto do trauma e as estratégias de controle imediato empregadas na emergência e identificar os critérios clínicos e radiológicos que determinam a necessidade de intervenção neurocirúrgica e a transferência do paciente para unidades de referência.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada entre os meses de maio e junho de 2026, com o objetivo de reunir e discutir evidências científicas acerca da fisiopatologia, da avaliação diagnóstica, da classificação e do manejo inicial do traumatismo cranioencefálico. A revisão concentrou-se nos mecanismos envolvidos nas lesões cerebrais primárias e secundárias, na avaliação neurológica, no emprego dos métodos de neuroimagem, na estabilização sistêmica e nas estratégias de prevenção e controle da hipertensão

intracraniana.

A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed/MEDLINE e PubMed Central (PMC), bem como em periódicos científicos indexados e fontes institucionais relevantes nas áreas de trauma, neurologia, neurocirurgia, medicina de emergência e cuidados intensivos. Foram incluídos, preferencialmente, artigos publicados entre 2020 e 2026, disponíveis na íntegra, redigidos em português ou inglês e relacionados aos aspectos fisiopatológicos do traumatismo cranioencefálico, à avaliação clínica e neurológica, aos critérios para solicitação de neuroimagem, aos achados radiológicos e ao manejo inicial na emergência. Também foram incluídas diretrizes clínicas, documentos de sociedades científicas, capítulos de referência e estudos clássicos considerados essenciais para a compreensão dos conceitos e das condutas atualmente empregados.

Foram excluídos estudos duplicados, publicações disponíveis apenas em formato de resumo, cartas ao editor, trabalhos sem acesso ao texto completo e estudos que não apresentavam relação direta com os objetivos propostos. Após a seleção inicial, as publicações consideradas relevantes foram submetidas à leitura integral e à análise crítica de seu conteúdo, com posterior organização dos achados de acordo com os principais eixos temáticos abordados na revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia e dinâmica intracraniana

O traumatismo cranioencefálico (TCE) representa um dos mais graves e prevalentes problemas de saúde pública em escala global, sendo responsável por elevadas taxas de mortalidade, morbidade e incapacidade funcional permanente em indivíduos de diferentes faixas etárias. Apesar dos avanços substanciais nas áreas de neuroimagem, neurocirurgia

e cuidados intensivos, o TCE grave continua a impor desafios diagnósticos e terapêuticos de considerável complexidade, exigindo dos profissionais envolvidos no atendimento ao paciente neuro-crítico um domínio sólido dos mecanismos fisiopatológicos que comandam a dinâmica encefálica após o evento traumático (MAAS *et al.*, 2022).

A compreensão aprofundada da fisiopatologia do TCE constitui, portanto, o alicerce sobre o qual se fundamentam o reconhecimento precoce das alterações neurológicas e a implementação de medidas terapêuticas capazes de minimizar a progressão das lesões encefálicas secundárias. Nesse contexto, a dinâmica intracraniana, entendida como o conjunto de interações entre os compartimentos de volume do espaço intracraniano e os mecanismos que regulam a pressão intracraniana (PIC), ocupa posição central tanto na patogênese do dano neurológico quanto nas estratégias modernas de monitoramento neuro crítico (STOCCHETTI; MAAS, 2014).

Classificação das lesões no traumatismo cranioencefálico

O dano cerebral decorrente do trauma classifica-se, sob uma perspectiva cronológica e mecanicista, em lesão primária e lesão secundária. A lesão primária ocorre no exato momento do impacto mecânico e resulta da ação de forças biomecânicas de aceleração, desaceleração, compressão e cisalhamento sobre as estruturas encefálicas. Tais forças provocam dano direto e imediato aos axônios, à vasculatura cerebral e às membranas celulares, podendo manifestar-se clinicamente sob diferentes formas anatomopatológicas, incluindo contusões corticais, hematomas extradurais e subdurais, hemorragias subaracnóideas traumáticas e lesão axonal difusa (MAAS *et al.*, 2022).

Por definição, a lesão primária é irreversível ao momento de sua ocorrência, uma vez

que o dano tecidual se consoma em intervalos da ordem de milissegundos a segundos após o impacto. A intervenção médica não dispõe de recursos para desfazer os efeitos mecânicos imediatos sobre o parênquima encefálico. Desta forma, as estratégias preventivas como o uso de equipamentos de proteção individual e a implementação de políticas de segurança viária constituem as únicas abordagens efetivas para a redução da carga global de lesão primária (STOCCHETTI; ZANIER, 2016).

Em contrapartida, a lesão secundária corresponde a uma série complexa de alterações celulares, metabólicas, vasculares e inflamatórias que se desenvolvem nas horas e nos dias subsequentes ao trauma inicial, sendo responsável por parcela significativa da morbimortalidade associada ao TCE (MAAS *et al.*, 2022; TENOVUO *et al.*, 2021). A relevância clínica da lesão secundária reside precisamente em seu caráter potencialmente reversível: diferentemente do dano primário, as cascatas biológicas secundárias constituem alvos passíveis de intervenção terapêutica, sendo o manejo em terapia intensiva estritamente orientado à prevenção e à mitigação desses processos (MAAS *et al.*, 2022; TENOVUO *et al.*, 2021).

Os mecanismos de lesão secundária incluem excitotoxicidade mediada por aminoácidos excitatórios (sobretudo o glutamato), disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, desregulação do influxo iônico transmembrana, ativação de vias apoptóticas e necróticas, neuroinflamação sistêmica e local, e comprometimento da barreira hematoencefálica (STOCCHETTI; ZANIER, 2016). Adicionalmente, fatores sistêmicos como hipoxemia, hipotensão arterial, hiperglicemia, hipertermia e distúrbios eletrolíticos atuam como amplificadores das cascatas de lesão secundária, potencializando o dano neurológico já instalado.

Do ponto de vista temporal, essas alterações iniciam-se em minutos após o impacto mecâ-

nico e podem persistir por dias a semanas, configurando uma janela terapêutica que justifica a intensidade e a continuidade do monitoramento neuro crítico. A evolução neurológica e o prognóstico do paciente com TCE são, portanto, fortemente determinados pela extensão e pela duração das lesões secundárias (MAAS *et al.*, 2022; TENOVUO *et al.*, 2021).

Doutrina de Monro-Kellie e dinâmica intracraniana

A doutrina de Monro-Kellie constitui um dos princípios fundamentais da neurofisiologia e fornece a base para a compreensão da dinâmica intracraniana no TCE (STOCCHETTI; MAAS, 2014). Segundo essa doutrina, a cavidade craniana corresponde a um compartimento rígido e praticamente incompressível após o fechamento das suturas cranianas, mantendo volume intracraniano constante (MAAS *et al.*, 2022). Esse espaço é ocupado por três componentes principais: o parênquima cerebral, responsável por aproximadamente 80% do volume intracraniano, o líquido cefalorraquidiano (LCR), que representa cerca de 10%, e o sangue intracraniano, correspondente aos 10% restantes (STOCCHETTI; MAAS, 2014; MENON *et al.*, 2025).

Dessa forma, qualquer aumento no volume de um desses compartimentos deve ser compensado pela redução proporcional de outro, de modo a preservar a pressão intracraniana (PIC) dentro dos limites fisiológicos (MAAS *et al.*, 2022). Inicialmente, essa compensação ocorre pelo deslocamento do LCR para o espaço subaracnóideo espinhal e pela diminuição do volume sanguíneo venoso intracraniano, mecanismos que conferem complacência ao sistema intracraniano (LULLA *et al.*, 2023). Entretanto, essa capacidade é finita e, quando esgotada, pequenos acréscimos de volume passam a produzir aumentos exponenciais da PIC, caracterizando a perda da complacência intracra-

niana (MAAS *et al.*, 2022; STOCCHETTI; MAAS, 2014).

No contexto do TCE, lesões expansivas como hematomas epidurais, hematomas subdurais, hemorragias intraparenquimatosas e o edema cerebral traumático promovem aumento progressivo do volume intracraniano, excedendo os mecanismos compensatórios fisiológicos (STOCCHETTI; MAAS, 2014; RAPP *et al.*, 2025). Como consequência, ocorre elevação da pressão intracraniana e redução da pressão de perfusão cerebral (PPC), determinada pela diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (LULLA *et al.*, 2023).

A diminuição da PPC compromete o fluxo sanguíneo cerebral, reduz a oferta de oxigênio e substratos metabólicos ao tecido nervoso e favorece o desenvolvimento de hipóxia e isquemia cerebral, perpetuando os mecanismos de lesão secundária (MAAS *et al.*, 2022; MENON *et al.*, 2025). Nos casos de hipertensão intracraniana grave, o aumento sustentado da PIC pode provocar deslocamento de estruturas encefálicas, culminando nas síndromes de herniação cerebral, condição associada à rápida deterioração neurológica e elevada mortalidade (STOCCHETTI; MAAS, 2014; LULLA *et al.*, 2023). Assim, a compreensão da doutrina de Monro-Kellie fundamenta as principais estratégias terapêuticas empregadas no manejo inicial do TCE, incluindo medidas para otimização da drenagem venosa cerebral, controle da ventilação, uso de agentes hiper osmolares e, quando indicado, intervenções neurocirúrgicas descompressivas (ACS, 2024; MENON *et al.*, 2025).

Escala de coma de Glasgow

A Escala de Coma de Glasgow, desenvolvida por Teasdale e Jennett em 1974 na Universidade Glasgow (Escócia), permanece como o padrão-ouro internacional para a avaliação do nível de consciência e caracterização da gravi-

dade do TCE (TEASDALE; JENNETT, 1974; MENON *et al.*, 2025). A ferramenta requer uma abordagem padronizada de avaliação e registro para garantir confiabilidade, comunicação precisa do estado do paciente entre profissionais de saúde e registro de mudanças ao longo do tempo.

A escala baseia-se na avaliação de três componentes independentes: abertura ocular - de 1 a 4 pontos; resposta verbal - de 1 a 5 pontos; e resposta motora - de 1 a 6 pontos (TEASDALE; JENNETT, 1974; ACS, 2024).

Para a aplicação fidedigna da GCS, recomenda-se uma abordagem sistematizada (ACS, 2024): observar a atividade espontânea do paciente antes da aplicação de qualquer estímulo. Após essa avaliação inicial, devem ser fornecidos estímulos verbais enquanto se observa a abertura ocular, a resposta verbal ou as respostas motoras das extremidades superiores (TEASDALE; JENNETT, 1974). Se necessário, aplicar estímulos físicos (pressão no leito ungueal ou pinçamento do trapézio). É primordial documentar o tipo de estímulo aplicado (central ou periférico) e utilizar esse mesmo estímulo como padrão para avaliações subsequentes (ACS, 2024).

Em populações pediátricas pré-verbais (0 a 2 anos), deve-se utilizar a Escala de Coma de Glasgow Pediátrica, que ajusta os critérios de resposta verbal e motora ao estágio de desenvolvimento da criança (LULLA *et al.*, 2023; ACS, 2024). Em adultos, o componente verbal da GCS pode ser confundido por condições pré-existentes como delirium, demência e afasia. O componente motor é o mais associado aos desfechos de longo prazo (ACS, 2024).

Os escores individuais dos componentes da GCS podem ser somados para fornecer uma medida útil para classificação geral da lesão, historicamente utilizada para estratificação da gravidade do TCE e estimativa do prognóstico.

- Escore ≥ 13 : correlaciona-se com lesão

leve

- Escore 9-12: é consistente com lesão moderada
- Escore ≤ 8 : é indicativo de lesão cerebral grave, geralmente associado ao estado de coma (ACS, 2024).

Entretanto, as diretrizes mais recentes reconhecem que a classificação tradicional do TCE baseada apenas na GCS é uma simplificação unidimensional e insatisfatória. Em 2024-2025, o *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) desenvolveu o framework CBI-M (*Clinical, Biomarker, Imaging, and Modifier*) para caracterização multidimensional do TCE: Recomenda-se o registro detalhado de cada componente separadamente (ex.: E4, V4, M6) para uma comunicação precisa entre profissionais. Em casos em que um componente é impossível de avaliar (como resposta verbal em pacientes intubados), o escore deve ser acompanhado do sufixo "U" (untestable) ou "T" (tubo), pontuando-se como 1 para fins de soma, porém explicitando o fator de confusão. Ademais, a reatividade pupilar deve ser documentada em todos os pacientes, mas registrada separadamente da GCS (MENON *et al.*, 2025)

Apesar da GCS ser a ferramenta mais acessível e universalmente aceita para a avaliação do estado cognitivo do paciente (TEASDALE; JENNETT, 1974), o escore possui algumas limitações e fatores de confusão (LULLA *et al.*, 2023). Destacam-se fatores pré e pós-traumáticos, como hipóxia, hipotensão, hipoglicemia e intoxicação por sedativos ou opioides, que podem interferir na avaliação neurológica (ACS, 2024). Além disso, sedação, analgesia e intubação também dificultam a interpretação do escore, assim como condições de instabilidade hemodinâmica ou respiratória (LULLA *et al.*, 2023). Nesses cenários, as vias aéreas, a respiração e a circulação do paciente devem ser avaliadas e estabilizadas antes da aplicação da escala (ACS, 2024), e condições

reversíveis, como hipoglicemia e overdose de sedativos ou opioides, devem ser prontamente identificadas e tratadas (LULLA *et al.*, 2023).

Avaliação da resposta pupilar, sinais de lateralização e nível de consciência

A resposta pupilar à fotoestimulação fornece informações diagnósticas e prognósticas fundamentais em pacientes com TCE (ACS, 2024). O reflexo fotomotor depende da integridade do nervo óptico (II par craniano), do tronco encefálico e do nervo oculomotor (III par craniano) (LULLA *et al.*, 2023). Alterações pupilares podem representar os primeiros sinais de deterioração neurológica, indicando hipertensão intracraniana ou efeito de massa decorrente de lesões expansivas (MENON *et al.*, 2025).

A avaliação pupilar completa deve incluir o tamanho, a simetria e a reatividade à luz (ACS, 2024). Anormalidades pupilares ou assimetria estão associadas à deterioração neurológica iminente e a desfechos neurológicos desfavoráveis, motivo pelo qual a avaliação deve ser realizada de forma detalhada e sistematizada (MENON *et al.*, 2025). Clinicamente, a anisocoria é definida como uma diferença superior a 1 mm entre os diâmetros pupilares (LULLA *et al.*, 2023). O surgimento de uma assimetria pupilar nova sugere compressão do nervo oculomotor, frequentemente relacionada à herniação uncal ipsilateral à lesão. Já pupilas bilateralmente fixas e dilatadas constituem um sinal de prognóstico reservado, podendo indicar lesão direta do tronco encefálico ou elevação extrema da pressão intracraniana (ACS, 2024; LULLA *et al.*, 2023).

A análise inicial deve incluir a identificação de sinais de lateralização, como a fraqueza motora assimétrica ou paralisia, que deve ser rigorosamente documentada. Após essa avaliação, um exame neurológico mais extenso deve ser realizado: Primeiramente, com a aplicação

conjunta da Escala de Glasgow, na qual a resposta motora deve ser pontuada com base no "melhor membro superior", porém com registro de déficits focais em outros membros. O foco adicional visa a presença de lacerações do couro cabeludo, sinais de lesão penetrante e sinais clínicos de fraturas de crânio basilares ou deprimidas (ACS, 2024; MENON *et al.*, 2025).

Em conclusão, a GCS permanece central para a caracterização do TCE, mas deve incluir pontuação detalhada dos componentes ocular, verbal e motor, com identificação de fatores de confusão e documentação clara de componentes não avaliáveis. A deterioração neurológica no TCE é definida como uma diminuição de 2 pontos no componente motor da GCS, assimetria pupilar ou perda de reatividade pupilar, ou deterioração no estado neurológico ou tomográfico suficiente para justificar intervenção médica ou cirúrgica imediata (ACS, 2024). A aplicação correta e sistemática da avaliação neurológica inicial garante o manejo adequado e melhor prognóstico do paciente TCE.

Investigação e avaliação de lesões cranianas no trauma crânioencefálico (TCE)

O traumatismo crânioencefálico (TCE) é uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo, principalmente jovens e idosos (OLIVEIRA *et al.*, 2024). Desde modo a utilização de neuroimagem, principalmente a tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste, atualmente considerado o exame padrão-ouro, e a ressonância magnética (RM), é essencial para a avaliação inicial e acompanhamento em pacientes com TCE (OLIVEIRA *et al.*, 2024). Ademais, a neuroimagem auxilia na identificação de lesões cerebrais e complicações associadas, como hematomas e edemas, que podem evoluir rapidamente e demandar intervenções cirúrgicas (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Associado a neuroimagem, o uso de biomarcadores é útil para a avaliação prognóstica adicional durante o período agudo - menos de 24 horas após a lesão (WILLIAMSON; RAJAJEE, 2025). Assim, a proteína fibrilar ácida glial (GFAP), a hidrolase C-terminal de ubiquitina L1 (UCH-L1) e a proteína de ligação ao cálcio S100B (S100B) são alguns dos testes laboratoriais séricos importantes na avaliação complementar do paciente (WILLIAMSON; RAJAJEE, 2025). Além disso, a utilização desses testes propicia a redução do uso desnecessário de exames de imagem em pacientes com TCE leve, pois a realização desses exames em pacientes com ECG de 13 a 15 dentro das primeiras 12 horas de lesão possui alta sensibilidade e valor preditivo negativo (>95%) para identificar pacientes com TCE leve e neuroimagem normal (WILLIAMSON; RAJAJEE, 2025).

Crítérios clínicos para neuroimagem em pacientes com TCE

A investigação diagnóstica no TCE é fundamentada na avaliação inicial pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) e na realização estratégica da neuroimagem (SILVA *et al.*, 2024;). Para sistematizar esse processo e evitar exames desnecessários, foram desenvolvidas regras para decisão clínica que utilizam estratificação de risco para identificar quais pacientes têm maior probabilidade de exibir lesões que exijam intervenção (RAPP *et al.*, 2025).

Dentre as diferentes diretrizes existentes para definir a necessidade do uso da TC em pacientes com TCE, os critérios de Nova Orleans (CNO) recomendam a realização do exame em pacientes com ECG de 15 que apresentam cefaleia, vômito, idade maior que 60 anos, intoxicações por álcool ou drogas, amnésia anterógrada persistente, convulsão ou trauma visível acima da clavícula (EVANS;

WHITLOW, 2026). O CNO possui uma sensibilidade próxima a 100% para detectar lesões intracranianas que exigem intervenção neurocirúrgica, porém sua especificidade menor do que outras ferramentas (como a Regra Canadense de TC de Crânio), significa em uma indicação maior no número de tomografias desnecessárias (NOVAIS *et al.*, 2025).

A regra canadense de TC de crânio (*Canadian CT Head Rule*), é outro exemplo proeminente para a estratificação de risco que, embora reduza o pedido de TC substancialmente, apresenta certo grau de ineficiência, visto que cerca de 90 - 95% das tomografias realizadas sobre esse critério não revelam nenhuma lesão intracraniana (RAPP *et al.*, 2025). Enquanto a realização da TC de crânio sem contraste é mandatória em todos os casos de TCE moderado (ECG 9 -12) e grave (ECG 3-8), no TCE leve dentre suas indicações destacam-se a idade superior a 65 anos, presença de amnésia pós-trauma por 30 minutos ou mais, persistência de sintomas agudos por mais de 4 horas, a constatação de déficit neurológico focal e a perda de consciência superior a 5 minutos (RAPP *et al.*, 2025). Adicionalmente, deve-se realizar o exame se a ECG for inferior a 15 após duas horas do trauma, em casos de dois ou mais episódios de vômitos, crise convulsiva presenciada, suspeita clínica de fratura de crânio ou presença de coagulopatia conhecida especialmente com RNI superior a 4 (RAPP *et al.*, 2025).

Ademais, nos critérios do Estudo Nacional de Utilização de Radiografia de Emergência II (NEXUS II), a TC é indicada para fratura craniana significativa, hematoma de couro cabeludo, déficit neurológico, nível de consciência alterado (igual ou menor que 14), comportamento anormal, coagulopatia ou vômito persistente (EVANS; WHITLOW, 2026). Contudo, há estudos que recomendam a combinação desses critérios, visando aumentar a sensibilidade e reduzir ainda mais a especificidade

para desfechos clínicos (EVANS; WHITLOW, 2026).

Para controle, a repetição da TC é recomendada para pacientes com deterioração neurológica ou novo déficit, bem como naqueles recebendo terapia de anticoagulação com anormalidades iniciais na TC (NOVAIS *et al.*, 2025). Por fim, o uso da RM é útil em casos nos quais a TC é normal, mas o déficit neurológico persiste sem explicação evidente, de início súbito ou com piora progressiva (NOVAIS *et al.*, 2025). A RM mostra maior sensibilidade na identificação de hematomas em diferentes estágios evolutivos, contusões não hemorrágicas, lesões do tronco encefálico e, sobretudo, na caracterização da lesão axonal difusa (LAD), pois a maioria não apresenta hemorragia macroscópica (NOVAIS *et al.*, 2025). Entretanto, a RM não é indicada no TCE leve de rotina, sendo indicada apenas nos casos supracitados.

Achados tomográficos em pacientes com TCE

Os achados na TC permitem identificar lesões intra e extracranianas, que definem o prognóstico e o manejo. Nela podem ser vistos inchaços no couro cabeludo, hematomas subgaleais na região do impacto e fraturas, hematomas intracranianos, contusões, edema cerebral com desvio da linha média e obliteração das cisternas da base (NOVAIS *et al.*, 2025).

Dentre um dos achados possíveis, o hematoma epidural (HED) é reconhecido pelo seu formato lenticular ou biconvexo, frequentemente associado às regiões temporal ou temporo-parietais (EVANS; WHITLOW, 2026), no geral a laceração da artéria meníngea média ocasiona, o extravasamento de sangue para o espaço epidural que se aloja e forma uma figura lenticular vista na tomografia (**Figura 41.1**), já no hematoma subdural (HSD), há o acompanhamento da convexidade cerebral, o que lhe concede o formato de “meia-lua” (**Figura**

41.2), isso se dá pelo rompimento das veias corticais que transcendem a dura-máter para suprir os seios venosos (EVANS; WHITLOW, 2026; OLIVEIRA *et al.*, 2025). O HSD agudo frequentemente coexiste com hemorragias e edemas cerebrais subjacentes, sendo as forças rotacionais o mecanismo mais comum causador da lesão, especialmente em traumas de alta energia, como acidentes automobilísticos (OLIVEIRA *et al.*, 2025).

Figura 41.1 TC axial de crânio evidenciando hematoma epidural traumático em lado direito



Fonte: Adaptado de WILLIAMSON; RAJAJEE (2025).

Figura 41.2 TC axial de crânio evidenciando hematoma subdural agudo em lado esquerdo com presença de efeito de massa significativo e desvio de linha média à direita

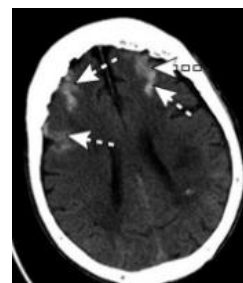


Fonte: Adaptado de RAJAJEE (2024).

A hemorragia subaracnóidea (HSA) traumática é outro achado existente, sendo identificada pela presença de sangue nos espaços liquóricos e cisternas (**Figura 41.3**), enquanto a lesão axonal difusa (LAD), resultado de cisalhamento na junção entre substância branca e cinzenta, pode apresentar sinais sutis ou pontos hemorrágicos puntiformes e múltiplas hemorragias espalhadas por todo o cérebro (**Figura 41.4**) (OLIVEIRA *et al.*, 2025; RAPP *et al.*,

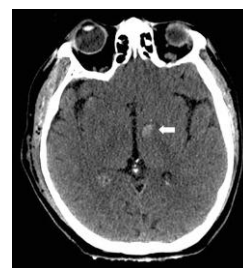
2025). Contusões parenquimatosas, caracterizadas por contusões hemorrágicas (**Figura 41.5**), ocorrem em geral nos lobos, frontal e temporal, o achado característico corresponde a presença de áreas hiperdensas (coleção sanguínea) entremeadas com áreas hipodensas (corresponde a edema ou isquemia), essas lesões ocorrem devido ao impacto contra superfícies ósseas irregulares (OLIVEIRA *et al.*, 2025).

Figura 41.3 TC axial de crânio com setas tracejadas indicando pequenas quantidades de HSA adjacentes ao osso, frequentemente nos ossos frontal e temporal anteriores, sugestivas de lesão traumática



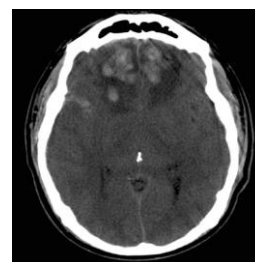
Fonte: Adaptado de WILLIAMSON; RAJAJEE (2025).

Figura 41.4 TC axial de crânio mostrando evidências de lesão axonal e/ou microvascular traumática, também chamada de lesão axonal difusa



Fonte: Adaptado de WILLIAMSON; RAJAJEE (2025).

Figura 41.5 TC axial de crânio mostrando contusões cerebrais em áreas frontais basais, consideradas suscetíveis a essa forma de lesão



Fonte: Adaptado de WILLIAMSON; RAJAJEE (2025).

Sinais radiológicos indicativos de gravidade

A gravidade radiológica é definida pela observação do efeito de massa e desvios estruturais, os quais são fundamentados pela doutrina de Monro-Kellie, a qual estabelece que o aumento de volume de um componente intracraniano (como sangue ou edema) eleva a pressão interna (BENSON *et al.*, 2023). Essa doutrina se baseia no fundamento de que o compartimento craniano tem volume finito e que as estruturas básicas, massa encefálica, líquido e sangue ocupam harmoniosamente o espaço (BENSON *et al.*, 2023). Quando há o aumento súbito do volume de um desses componentes, o espaço intracraniano precisa ser reorganizado; de acordo com esse modelo o aumento da pressão resulta primordialmente no descolamento de sangue venoso e líquido para fora da calota craniana (BENSON *et al.*, 2023). Quando não ocorre o tratamento adequado, a pressão intracraniana tende a se manter aumentada, ocasionando, em dado momento, a expulsão da massa encefálica pelo forame magno.

Nesse estágio crítico, os sinais radiológicos de gravidade tornam-se evidentes, destacando-se o apagamento das cisternas basais e o desvio da linha média, que atuam como indicadores fundamentais de mau prognóstico (BENSON *et al.*, 2023; RAPP *et al.*, 2025). Adicionalmente, o desvio das estruturas da linha média superior a 5mm sinaliza um efeito de massa acentuado que frequentemente demanda intervenção neurocirúrgica urgente para evitar o colapso circulatório e a morte encefálica (RAPP *et al.*, 2025). Desvios superiores a 15mm possuem um valor preditivo de 70% de mortalidade, enquanto deslocamentos acima de 28mm são frequentemente considerados incompatíveis com a vida (RAPP *et al.*, 2025). Outros achados radiológicos complementam o quadro de gravidade,

como a presença de hemorragia subaracnóidea traumática, que dobra o risco de morte, e a hemorragia que preenche e distende o quarto ventrículo, sinal que apresenta correlação de até 100% com óbito em alguns estudos (RAPP *et al.*, 2025).

Embora a concepção clássica presuma que o crânio seja uma estrutura rígida e inadaptável, evidências recentes sugerem que a calvária pode atuar como um componente adaptável, sofrendo alterações em sua espessura e forma em respostas a variação patológicas crônicas de pressão, o que sugere a necessidade de revisar a doutrina de Monro-Kellie para incluir o osso craniano como um quarto componente dinâmico do sistema (BENSON *et al.*, 2023).

Estabilização sistêmica (ABCDE)

Quando um paciente com trauma cranioencefálico entra na sala de emergência, o relógio corre contra o tecido cerebral. A abordagem inicial deve seguir à risca a sistematização do protocolo *Advanced Trauma Life Support*, priorizando o diagnóstico e o tratamento imediato de distúrbios que tragam risco iminente de morte antes ou ao mesmo tempo em que se realiza o exame neurológico focado (ACS, 2024). No calor do neurotrauma agudo, o grande objetivo de estabilizar o organismo é frear a evolução das lesões cerebrais secundárias. Esses danos adicionais não ocorrem no momento do impacto físico, mas surgem mais tarde, alimentados por complicações sistêmicas evitáveis. Entre esses insultos secundários, a falta de oxigênio no sangue e a queda da pressão arterial atuam como os principais gatilhos para desfechos clínicos desastrosos, elevando de forma drástica os índices de mortalidade e sequelas graves (LULLA *et al.*, 2023).

Garantir que as vias aéreas estejam livres e que os pulmões recebam ventilação adequada representa o primeiro passo real do atendi-

mento. Pacientes que sofrem um TCE grave, apresentando uma pontuação igual ou menor que 8 na Escala de Coma de Glasgow, perdem a capacidade natural de proteger a própria garganta e os reflexos de deglutição. Essa condição gera um risco imenso de aspiração de saliva, sangue ou conteúdo gástrico, o que torna a intubação orotraqueal imediata uma conduta obrigatória (ACS, 2024). Durante o procedimento de sequência rápida, a equipe deve manter a coluna cervical totalmente imobilizada de forma manual e alinhada, impedindo o agravamento de possíveis lesões medulares ocultas. Além disso, a escolha dos sedativos e anestésicos para o procedimento exige um julgamento clínico refinado, dando preferência a medicamentos que preservem a estabilidade da circulação e evitem quedas bruscas na pressão de perfusão cerebral (ACS, 2024). Assim que a via aérea é garantida, a monitorização contínua com oximetria de pulso e capnografia gráfica deve ser instalada sem demora.

Na parte circulatória e hemodinâmica, o foco da equipe médica se volta para a restauração rápida do volume de sangue e para a sustentação de níveis de pressão arterial fortes o suficiente para empurrar o fluxo sanguíneo até o topo da cabeça. Um único episódio isolado de hipotensão arterial na fase inicial do trauma é capaz de duplicar as chances de óbito do paciente (LULLA *et al.*, 2023). Por essa razão, a reposição de fluidos deve começar imediatamente por meio de acessos venosos periféricos de grosso calibre. O tipo de líquido escolhido faz toda a diferença, sendo o soro fisiológico a 0,9%, que é uma solução cristaloi-de isotônica, a melhor indicação. Soluções hipotônicas, como o Ringer Lactato administrado em grandes volumes ou os soros glicosados, são contraindicadas no primeiro momento do trauma. Esses líquidos reduzem a concentração de sais no sangue e fazem com que a água migre

diretamente para dentro do tecido cerebral, piorando o inchaço e a pressão intracraniana (RAPP *et al.*, 2025). Se mesmo após a infusão inicial de soro o paciente continuar com a pressão baixa, o suporte com medicamentos de ação vasopressora, tendo a noradrenalina como primeira escolha, precisa ser iniciado imediatamente para proteger a oxigenação dos órgãos vitais e do próprio encéfalo (ACS, 2024; RAPP *et al.*, 2025).

Controle da hipertensão intracraniana precoce

O manejo inicial da HIC no contexto de TCE é uma etapa crucial e crítica para prevenção de lesões cerebrais secundárias. A elevação da pressão intracraniana (PIC) pode levar a uma redução da pressão de perfusão cerebral, levando a um quadro de isquemia, edema progressivo e, em casos de maior gravidade, herniação de estruturas encefálicas (SILVA *et al.*, 2024). A abordagem no contexto de emergência deve seguir um protocolo em etapas, visando rápida implementação para estabilização do paciente por meio de manobras clínicas e físicas até que avaliações definitivas, tais quais tomografia computadorizada e monitorização invasiva da PIC possam ser realizadas (GERHARDT, *et al.*, 2016).

De maneira inicial, deve-se visar a otimização da drenagem venosa cerebral, sendo essa a intervenção de primeira linha mais imediata e de menor caráter invasivo. Atualmente recomenda-se a elevação da cabeceira a um ângulo de 30-45 graus, utilizando assim o gradiente gravitacional para auxílio do retorno venoso através das veias jugulares internas, diminuindo de forma substancial o volume sanguíneo intracraniano sem comprometer a pressão de perfusão cerebral (MAAS *et al.*, 2022). Contudo, essa medida só atinge sua eficácia máxima se houver um rigoroso alinhamento do eixo craniocervical mantido em posição neutra. os

movimentos de rotação, flexão ou extensão excessiva do pescoço, assim como o uso de colares cervicais inadequados ou muito apertados podem gerar compressões extrínsecas diretas sobre o sistema venoso jugular. Resultando em estase venosa profunda, congestão cerebral e uma elevação iatrogênica da pressão intracraniana, prejudicando os esforços de estabilização neurológica (NÚÑEZ-PATÍÑO *et al.*, 2020; SILVA *et al.*, 2024).

Adicionalmente ao posicionamento do paciente, o controle rigoroso da taxa metabólica cerebral e a proteção contra estímulos nociceptivos constituem a base da neuroproteção na emergência. O cérebro, quando traumatizado, desencadeia uma cascata inflamatória e excitatória que o torna exageradamente vulnerável a qualquer aumento de demanda de oxigênio e glicose (CARVALHO *et al.*, 2025). Situações comuns em unidade de terapia intensiva (UTI) e de emergência como presença de dor aguda não tratada, agitação psicomotora, assincronia com o ventilador mecânico e até mesmo procedimentos rotineiros como a aspiração de secreções traqueais são capazes de provocar manobra de Valsalva involuntária. Essa reação eleva subitamente a pressão intratorácica e causa picos agudos de PIC (HARROIS *et al.*, 2020). Por que motivo, a instituição precoce de sedação e analgesia profunda (geralmente propofol ou midazolam com opioides de ação rápida como o fentanil) é mandatória em pacientes intubados para suprimir respostas simpáticas e reflexos motores indesejados (RAPP *et al.*, 2025). Em adição, manejar a temperatura do paciente também constitui parte importante do tratamento inicial, o combate contra a hipertermia (que eleva o metabolismo cerebral em cerca de 10% para cada grau Celsius de febre) e a profilaxia anticonvulsivante imediata são medidas essenciais para induzir um estado de repouso celular, protegendo o tecido cerebral

viável ao redor da lesão contra danos isquêmicos irreversíveis (ACS, 2024).

Nas situações em que as medidas clínicas conservadoras falham em controlar a PIC, ou quando o paciente está exibindo sinais clássicos de herniação iminente (dilatação de pupila unilateral não reativa, deterioração motora abrupta para posturas de descerebração ou decorticação e manifesta tríade de Cushing - hipertensão arterial, bradicardia e respiração irregular) a intervenção farmacológica agressiva com agentes osmóticos torna-se a principal terapia de resgate (RAPP *et al.*, 2025). Essa terapia se baseia na criação de um gradiente osmótico forte através da barreira hematoencefálica, induzindo a passagem de fluídos do tecido cerebral edemaciado para o compartimento intravascular (COOK *et al.*, 2020). Tradicionalmente administrado por via EV em bolus rápidos de 0,25 a 1g/kg, o Manitol possui efeito bifásico comprovado: primeiramente reduz a viscosidade do sangue, promovendo uma vasoconstrição reflexa que diminui o volume sanguíneo intracraniano, seguida por efeito diurético e osmótico para condução de fluídos (COOK *et al.*, 2020).

Em contraste, consensos contemporâneos recomendam considerar a solução salina hipertônica (SSH), em concentrações que variam conforme o protocolo institucional, como alternativa ao manitol no controle agudo da hipertensão intracraniana. A SSH pode ser particularmente útil em pacientes com instabilidade hemodinâmica, pois não apresenta o mesmo efeito diurético do manitol e pode contribuir para a expansão do volume intravascular enquanto promove a mobilização de água do tecido cerebral para o compartimento vascular. Entretanto, as evidências disponíveis não demonstram superioridade consistente da SSH sobre o manitol quanto aos desfechos neurológicos, devendo a escolha considerar o estado

volêmico, a função renal, a osmolaridade sérica e as características clínicas de cada paciente (COOK *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

O traumatismo cranioencefálico permanece como uma importante causa de morbidade, mortalidade e incapacidade funcional, demandando uma abordagem rápida, sistematizada e fundamentada nas melhores evidências disponíveis. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, sobretudo da lesão cerebral secundária, das alterações da dinâmica intracraniana e dos fatores que comprometem a perfusão cerebral, é essencial para direcionar as intervenções terapêuticas e prevenir a deterioração neurológica.

A avaliação inicial deve integrar a aplicação criteriosa da Escala de Coma de Glasgow, a análise da resposta pupilar, a identificação de déficits neurológicos focais e o uso adequado dos métodos de neuroimagem. A associação desses recursos possibilita classificar a gravidade do trauma, reconhecer precocemente

lesões intracranianas potencialmente fatais e determinar a necessidade de monitorização intensiva, tratamento neurocirúrgico ou transferência para unidades especializadas.

Além do diagnóstico precoce, a estabilização das vias aéreas, da ventilação e da circulação, bem como a prevenção da hipóxia, da hipotensão e da hipertensão intracraniana, constitui pilares fundamentais do atendimento. Medidas simples e oportunamente instituídas podem limitar a progressão da lesão secundária, preservar a pressão de perfusão cerebral e influenciar diretamente o prognóstico.

Conclui-se, portanto, que o manejo adequado do paciente com TCE depende da integração entre avaliação neurológica sistemática, suporte fisiológico, monitorização contínua e intervenções individualizadas. A atuação coordenada da equipe multiprofissional, associada à rápida identificação de sinais de agravamento, é indispensável para reduzir complicações, preservar a função neurológica e favorecer melhores desfechos clínicos e funcionais em curto e longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Best practices guidelines: the management of traumatic brain injury. Chicago: American College of Surgeons, 2024.

BENSON, J. C. *et al.* The Monro-Kellie doctrine: a review and call for revision. *American Journal of Neuroradiology*, v. 44, n. 1, p. 2–6, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A7712>.

CARVALHO, B. B. de *et al.* Traumatismo cranioencefálico: implicações e manejo. In: *Saúde em foco: estudos, pesquisas e aplicações*. Curitiba: Aurum Editora, p. 80–89, 2025. DOI: <https://doi.org/10.63330/aurumpub.024-009>.

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: <https://doi.org/10.1007/s12028-020-00959-7>.

EVANS, R. W.; WHITLOW, C. T. *Acute mild traumatic brain injury in adults: evaluation and diagnosis*. Waltham: UpToDate, 2026.

GERHARDT, S. *et al.* Trauma cranioencefálico. *Acta Médica*, v. 37, p. 139–143, 2016.

HARROIS, A. *et al.* Effects of routine position changes and tracheal suctioning on intracranial pressure in traumatic brain injury patients. *Journal of Neurotrauma*, v. 37, n. 20, p. 2227–2233, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1089/neu.2019.6930>.

HAWRYLUK, G. W. J. *et al.* Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury, 3rd edition: executive summary. *Neurosurgery*, v. 93, n. 6, p. e159–e169, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/neuros/nyad307>.

LULLA, A. *et al.* Prehospital guidelines for the management of traumatic brain injury: 3rd edition. *Prehospital Emergency Care*, v. 27, n. 5, p. 507–538, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2234567>.

MAAS, A. I. R. *et al.* Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*, v. 21, n. 11, p. 1004–1060, 2022. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00229-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00229-6).

MENON, D. K. *et al.* Clinical assessment on days 1–14 for the characterization of traumatic brain injury: recommendations from the 2024 NINDS Traumatic Brain Injury Classification and Nomenclature Initiative Clinical/Symptoms Working Group. *Journal of Neurotrauma*, v. 42, n. 13–14, p. 1038–1055, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1089/neu.2024.0123>.

NOVAIS, R. L. R. *et al.* Traumatismo cranioencefálico: guia prático em radiologia. In: *Trauma, cirurgia e medicina intensiva*. 8. ed. Editora Pasteur, p. 56–67, 2025.

NÚÑEZ-PATIÑO, R. A.; RUBIANO, A. M.; GODOY, D. A. Impact of cervical collars on intracranial pressure values in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Neurocritical Care*, v. 32, n. 2, p. 469–477, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12028-019-00836-9>.

OLIVEIRA, C. E. J. de *et al.* Aplicabilidade da neuroimagem na avaliação de traumatismos cranianos. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 11, p. 2618–2631, 2024.

OLIVEIRA, C. W. M. de *et al.* Lesões cerebrais traumáticas: fisiopatologia, avaliação clínica e abordagens terapêuticas. *Observatorio de la Economía Latinoamericana*, v. 23, n. 1, e8802, 2025.

RAJAJEE, V. *Management of acute moderate and severe traumatic brain injury in adults*. Waltham: UpToDate, 2024.

RAPP, A. *et al.* Updated review of the management of and guidelines for traumatic brain injury. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, n. 19, p. 6796, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14196796>.

SILVA, I. M. da *et al.* Aspectos clínicos do traumatismo cranioencefálico. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 9, p. 2246–2257, 2024. DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n9p2246-2257>.

STOCCHETTI, N.; MAAS, A. I. R. Traumatic intracranial hypertension. *The New England Journal of Medicine*, v. 370, n. 22, p. 2121–2130, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMr1208708>.

STOCCHETTI, N.; ZANIER, E. R. Chronic impact of traumatic brain injury on outcome and quality of life: a narrative review. *Critical Care*, v. 20, n. 1, p. 148, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1318-1>.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The Lancet*, v. 2, n. 7872, p. 81–84, 1974. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0).

TENOVUO, O. *et al.* Assessing the severity of traumatic brain injury: time for a change? *Journal of Clinical Medicine*, v. 10, n. 1, p. 148, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10010148>.

WILLIAMSON, C.; RAJAJEE, V. *Traumatic brain injury: epidemiology, pathophysiology, and classification*. Waltham: UpToDate, 2025.