

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XIII

Capítulo 26

LESÃO CEREBROVASCULAR CONTUSA NO TRAUMA CRANIOMAXILOFACIAL: RASTREAMENTO, ESTRATIFICAÇÃO E MANEJO

NICOLAS VICTOR CAMARGO CHON[1]
SERGIO EDUARDO MIGLIORINI[2]
LETICIA DIAS CAMARGO[3]

[1]Discente do Curso de Medicina da Universidade de Santo Amaro (UNISA).
[2]Cirurgião-dentista Graduado pela Universidade de Santo Amaro (UNISA). Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela UNISA, com Residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial no Hospital Santa Marcelina e no Hospital Santa Paula. Mestre em Odontologia pela Universidade Paulista (UNIP). Especialista em Auditoria Odontológica. *Fellow in Oral and Maxillofacial Surgery* pela *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. Docente do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade de Santo Amaro (UNISA), na qual Coordena o Curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial e o Curso de Graduação em Cirurgia e é Docente Responsável pela Liga Acadêmica de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial (LABUCO). Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial e da *Asociación Latinoamericana de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial* (ALACIBU).
[3]Cirurgiã-dentista Graduada pela Universidade Cruzeiro do Sul (UNICSUL). Especialista em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial. Especialista em Ortodontia, em Implantodontia, em Periodontia, em Radiologia e em Odontologia do Trabalho. MBA em Gestão de Saúde. Mestranda em Dor e Disfunção Temporomandibular pelo Instituto e Centro de Pesquisas São Leopoldo Mandic. Cirurgiã Bucomaxilofacial em Serviços Hospitalares no Estado de São Paulo.

Palavras-chave: *Traumatismos Maxilofaciais; Traumatismos Cerebrovasculares; Angiografia por Tomografia Computadorizada.*

DOI 10.59290/1902017960

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O trauma craniomaxilofacial de alta energia resulta predominantemente de colisões automobilísticas e motociclísticas, agressões interpessoais e quedas de altura, e representa carga expressiva sobre os serviços de emergência e de terapia intensiva, com custos diretos e indiretos concentrados em adultos jovens economicamente ativos (MANIACI *et al.*, 2025). O esqueleto facial absorve e dissipa energia; quando os traços de fratura se multiplicam, se tornam cominutivos ou bilaterais, informam que a energia transmitida excedeu a capacidade de absorção do maciço facial e alcançou estruturas vizinhas — base do crânio, coluna cervical alta e os vasos que as atravessam. A leitura habitual da tomografia de face, contudo, permanece centrada na reconstrução: identificam-se traços, deslocamentos e paredes a reconstituir, e raramente se pergunta o que aquele padrão diz sobre o leito arterial.

A lesão cerebrovascular contusa (*blunt cerebrovascular injury*, BCVI) designa o espectro de lesões das artérias carótidas e vertebrais produzidas por mecanismo não penetrante, incluindo a dissecção — descolamento da camada íntima com formação de falso lúmen —, o pseudoaneurisma, a oclusão e a fístula arteriovenosa. Sua característica definidora, do ponto de vista clínico, não é a gravidade imediata, mas a latência: a superfície intimal exposta é trombogênica, e o evento isquêmico decorre da embolização ou da oclusão que se estabelece horas a dias depois, em paciente que chegou neurologicamente íntegro. O acidente vascular cerebral (AVC) ocorre em até 20% dos pacientes com BCVI e concentra-se no período precoce, nas primeiras 72 horas após o trauma (KIM *et al.*, 2020).

Há, aqui, um descompasso operacional. As sociedades de trauma recomendam protocolos formais de rastreamento e a angiotomografia como exame de escolha, ao passo que, na rotina bucomaxilofacial, a fratura facial segue sendo lida como problema reconstrutivo e o rastreamento vascular, quando ocorre, depende de que outra especialidade o solicite. O ponto não é apenas de adesão: os próprios critérios têm lacunas no esqueleto facial. Na maior série dedicada ao tema, com 4.398 pacientes com fraturas faciais de mecanismo contuso, 20% das lesões de artéria carótida interna não teriam sido capturadas pelos critérios de rastreamento então vigentes, e as fraturas Le Fort I e subcondilares — habitualmente consideradas de menor energia — mostraram-se os únicos padrões a conferir risco adicional entre os pacientes que não preenchiam nenhum outro critério (MUNDINGER *et al.*, 2013). A pergunta formulada por VARJONEN *et al.* (2021) — se estamos rastreando os pacientes certos — permanece pertinente.

Este capítulo tem por objetivo revisar criticamente o reconhecimento, o rastreamento e a estratificação das lesões neurovasculares associadas ao trauma craniomaxilofacial, comparar os critérios de rastreamento disponíveis quanto aos itens do esqueleto facial, discutir as decisões terapêuticas que dependem desse diagnóstico — conduta antitrombótica na vigência de lesão intracraniana hemorrágica e momento da osteossíntese facial — e propor um fluxo multidisciplinar, sintetizado na **Figura 26.1**, aplicável à realidade dos centros de trauma brasileiros.

MÉTODO

Trata-se de revisão narrativa crítica da literatura. Foram consultadas as bases PubMed/MEDLINE, Scopus, *Web of Science*, *Cochrane Library* e LILACS/BVS. Utilizaram-se descritores DeCS/MeSH e seus equivalentes em inglês e português, combinados por operadores booleanos: *"Maxillofacial Injuries", "Skull Fractures", "Skull Base", "Cerebrovascular*

Trauma", "Carotid Artery Injuries", "Carotid Artery, Internal, Dissection", "Vertebral Artery Dissection", "Carotid-Cavernous Sinus Fistula", "Computed Tomography Angiography", "Platelet Aggregation Inhibitors" e *"Anticoagulants"*. A estratégia principal combinou os termos relativos ao esqueleto craniomaxilofacial com os termos relativos à lesão arterial cervicocerebral e aos métodos de imagem e tratamento. O recorte temporal privilegiou publicações entre 2015 e 2026, com inclusão deliberada de estudos seminais anteriores, indispensáveis à compreensão das escalas e dos critérios em uso. Foram incluídos estudos observacionais, revisões sistemáticas, metanálises, diretrizes de sociedades de trauma e relatos de caso com valor ilustrativo para complicações de apresentação tardia. Excluíram-se estudos restritos à população pediátrica, ao trauma penetrante ou balístico, os dedicados exclusivamente a técnicas de fixação de fraturas faciais e as publicações sem revisão por pares. A seleção ocorreu em duas etapas — triagem por títulos e resumos, seguida de leitura integral dos textos remanescentes —, com decisão por consenso entre os autores; as listas de referências dos estudos selecionados foram examinadas em busca de publicações adicionais. Por se tratar de revisão narrativa, e não sistemática, não se aplicou protocolo de elegibilidade com contagem de registros em cada etapa. Vinte e sete publicações compuseram a síntese final. Os resultados são apresentados de forma narrativa, organizados por eixos temáticos, com sínteses em quadros comparativos e um fluxograma de decisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Bases anatômicas da associação entre fratura facial e lesão arterial

A associação entre fratura facial e lesão arterial decorre de dois mecanismos distintos, que convém não confundir. O primeiro é direto: o traço de fratura alcança a parede óssea que contém o vaso. A artéria carótida interna percorre, no seu segmento petroso, um canal escavado na porção petrosa do osso temporal e, no segmento cavernoso, a face lateral do corpo do esfenoide. Fraturas da base de crânio que atravessam o canal carotídeo, o corpo esfenoidal ou a pirâmide petrosa podem, portanto, lesar diretamente a parede arterial. Em série de admissões consecutivas em centro de trauma de nível I, a lesão neurovascular direta ocorreu em 8,5% dos pacientes com fratura de base de crânio submetidos a estudo vascular, com a fratura do clivo significativamente associada à lesão vascular e o comprometimento do complexo sela túrcica–seio esfenoidal no limite da significância (FEIZ-ERFAN *et al.*, 2007). O segundo mecanismo é indireto e ocorre à distância do traço ósseo: a energia transmitida ao segmento cervical produz hiperextensão com rotação, estirando a carótida interna sobre os processos transversos das vértebras cervicais altas, ou desloca a artéria vertebral dentro do forame transverso, cujo trajeto ósseo a torna vulnerável. Os padrões cervicais mais associados a lesão vertebral são as subluxações, os traços que se estendem ao forame transverso e as fraturas cervicais altas, de C1 a C3 (COTHREN *et al.*, 2003).

O terço facial acometido informa sobre o vetor. As fraturas do terço médio, e em particular as de padrão Le Fort — traços que separam o maciço maxilar da base do crânio em três níveis clássicos, sendo o Le Fort II e o III os que atingem a órbita e o arcabouço craniano —, transmitem carga diretamente à base. Já a região condilar da mandíbula funciona como via de transmissão posterior: a força aplicada ao mento propaga-se pelo ramo até a cabeça da mandíbula e daí à fossa mandibular, imediatamente anterior

ao osso temporal. Essa via explica por que fraturas subcondilares, tradicionalmente tratadas como lesão de baixa energia, se comportaram como marcador vascular independente (MUNDINGER *et al.*, 2013). Em ambos os mecanismos, o evento inicial é a laceração da íntima; a lesão relevante não é o AVC, mas a superfície trombogênica que o antecede — e que, por definição, não produz sintomas enquanto não embroliza ou oclui.

Epidemiologia e a janela de latência clínica

A BCVI é infrequente no conjunto do trauma contuso. Metanálise que reuniu populações de centros de trauma estimou incidência entre 0,18% e 2,7% em aproximadamente 122.176 pacientes, com variação atribuível sobretudo à intensidade do rastreamento adotado em cada serviço (FRANZ *et al.*, 2012). Na população específica de fraturas faciais, MUNDINGER *et al.* (2013) identificaram 70 lesões de carótida interna em 54 de 4.398 pacientes, ou 1,2%. Revisão sistemática que reuniu 21 estudos encontrou BCVI em cerca de 0,45% dos casos de fratura craniomaxilofacial, com predomínio de mecanismos de alta energia e maior frequência entre fraturas de mandíbula e de maxila, e recomendou rastreamento por angiotomografia e terapia antitrombótica sobretudo nesses padrões (KELTS *et al.*, 2017). As taxas de AVC e de mortalidade descritas naquela síntese são elevadas, mas refletem a natureza das publicações reunidas — predominantemente casos diagnosticados por já serem sintomáticos —, e não o prognóstico da lesão rastreada em fase assintomática. Séries mais antigas já haviam descrito a coocorrência entre fraturas faciais e lesão de carótida interna (YANG *et al.*, 2003). Em casuística de 18 pacientes com lesão traumática da carótida interna, 78% apresentavam fratura de base de crânio no trajeto do vaso, e os autores concluíram que a leitura atenta das tomografias de crânio e de face já obtidas de rotina funciona como indicador auxiliar para o diagnóstico precoce (LO *et al.*, 2007) — formulação que antecipa, em 2007, o argumento central deste capítulo.

O número que importa clinicamente, porém, não é a incidência, e sim a distribuição temporal do desfecho. Metanálise de fatores prognósticos confirmou que o risco de AVC não é homogêneo entre os pacientes com BCVI, variando conforme características da lesão e do doente (TRAN *et al.*, 2024), mas sua concentração nas primeiras 72 horas (KIM *et al.*, 2020) é o dado que reposiciona a discussão: o intervalo entre a chegada e o evento isquêmico é exatamente aquele em que o paciente com fratura facial é avaliado, tomografado e programado para tratamento. Quem lê a tomografia de face está, quase sempre, dentro da janela — e frequentemente é o primeiro médico a examinar imagens que já contêm a informação necessária para suspeitar da lesão vascular.

Critérios de rastreamento: Denver, Denver expandidos e Memphis

Os critérios de rastreamento nasceram da constatação de que a BCVI sintomática na admissão representa apenas uma fração dos casos. Os critérios de Denver, na formulação original, distinguem dois grupos. O primeiro reúne sinais e sintomas que impõem investigação imediata: hemorragia arterial pelo pescoço, nariz ou boca; sopro cervical em paciente com menos de 50 anos; hematoma cervical em expansão; déficit neurológico focal, incluindo síndrome de Horner; e AVC demonstrado em imagem. O segundo reúne fatores de risco anatômicos e mecânicos, que indicam rastreamento no paciente assintomático. A versão expandida veio de investigação prospectiva com 585 lesões em 418 pacientes, na qual um quinto dos doentes não

preenchia nenhuma indicação de rastreamento então estabelecida e dois terços desses estavam assintomáticos no momento do diagnóstico; entre as lesões que escapavam, predominaram as associadas a fratura de mandíbula e a fratura complexa do crânio, o que motivou a inclusão desses itens ao lado do traumatismo cranioencefálico, do trauma torácico, do escalpelamento e das lesões de grandes vasos. Na mesma série, entre os pacientes assintomáticos que receberam terapia antitrombótica, o AVC ocorreu em cerca de 0,3% — magnitude que dimensiona o que o rastreamento seguido de tratamento é capaz de evitar (BURLEW *et al.*, 2012). Os critérios de Memphis, formulados de modo mais enxuto, compreendem fratura de base de crânio com envolvimento do canal carotídeo, fratura de coluna cervical, exame neurológico não explicado pela imagem encefálica, síndrome de Horner, fraturas Le Fort II ou III e lesão significativa de partes moles cervicais. A **Tabela 26.1** compara os três conjuntos, com destaque para os itens do esqueleto craniomaxilofacial.

O desempenho comparado desses critérios foi analisado em revisão sistemática com metanálise que reuniu 418 pacientes com BCVI e 22.568 sem a lesão: entre nove critérios avaliados, a lesão da coluna cervical apresentou a associação mais forte (razão de chances 5,45; IC 95% 2,24–13,27), seguida da lesão da coluna torácica (razão de chances 1,98; IC 95% 1,35–2,92), com heterogeneidade importante entre protocolos (FRANZ *et al.*, 2012). Análises multivariadas identificaram os fatores de risco independentes que sustentam esses conjuntos (BERNE *et al.*, 2010), e estudos dedicados ao papel da angiotomografia testaram a ampliação dos critérios (EMMETT *et al.*, 2011). A direção dos achados é consistente: quanto mais liberal o rastreamento, mais lesões se identificam. Séries que o adotaram encontraram lesões em doentes que não preenchiam nenhum critério clínico: em coorte de 17.054 traumatizados contusos, com angiotomografia cervical estendida a todos os que já realizavam tomografia de coluna cervical ou de tórax, 16% dos pacientes com BCVI não apresentavam nenhum dos fatores de risco dos critérios de Denver expandidos (HARPER *et al.*, 2022); resultado convergente foi descrito em protocolo de rastreamento universal (BLACK *et al.*, 2021). A análise econômica, por sua vez, demonstrou favorabilidade do rastreamento em relação ao custo do AVC evitado (COTHREN *et al.*, 2005).

Para o leitor bucomaxilofacial, o ponto crítico é outro. A fratura Le Fort I isolada não aparece em nenhum dos três conjuntos, e a fratura subcondilar só é alcançada de forma indireta, pelo item genérico "fratura de mandíbula" dos critérios de Denver expandidos — item ausente tanto da formulação original quanto dos critérios de Memphis. Nenhum dos conjuntos nomeia o padrão subcondilar. Foram precisamente esses dois padrões que, na coorte de 4.398 pacientes, permaneceram associados a lesão de carótida interna depois de excluídos todos os doentes que já preenchiam algum dos critérios então recomendados pela Eastern Association for the Surgery of Trauma, conjunto pelo qual cerca de um quinto das lesões escapava ao rastreamento (MUNDINGER *et al.*, 2013). O achado tem consequência prática direta, e o contraste entre esses padrões e os itens da **Tabela 26.1** resume o argumento deste capítulo: o que o cirurgião bucomaxilofacial reconhece de imediato é justamente o que os critérios de trauma não nomeiam.

Angiotomografia como método de rastreamento

A angiotomografia de vasos cervicais e intracranianos substituiu a arteriografia como método de rastreamento, por sua disponibilidade,

rapidez e caráter não invasivo, ficando a angiografia por subtração digital reservada aos casos de dúvida diagnóstica e às intervenções endovasculares (RUTMAN *et al.*, 2018). Sua adoção sistemática é o que torna operacional qualquer conjunto de critérios: rastrear supõe um exame que possa ser repetido com segurança em grande número de pacientes.

Há, contudo, um equívoco frequente e de consequência grave na interface com a cirurgia bucomaxilofacial: a tomografia de face não é uma angiotomografia. O exame que demonstra os traços de fratura com excelente resolução óssea não avalia o leito arterial, porque não emprega aquisição sincronizada à fase arterial nem cobre necessariamente o segmento cervical desde a origem dos vasos. Presumir que a tomografia de face "não mostrou alteração vascular" é, portanto, um erro de método. Quando o padrão de fratura ou os critérios indicam rastreamento, o estudo vascular dedicado deve ser solicitado, idealmente na mesma ida à sala de tomografia, evitando o transporte adicional de um politraumatizado.

Um estudo inicial negativo em paciente de alto risco também não encerra a questão. Em série que comparou a angiotomografia à arteriografia, o exame não invasivo identificou a maior parte das lesões, mas houve pacientes com angiotomografia normal e arteriografia alterada (EMMETT *et al.*, 2011) — proporção que tende a diminuir com equipamentos de maior número de detectores, sem desaparecer (RUTMAN *et al.*, 2018). A repetição da imagem, quando a suspeita clínica persiste, permite identificar lesões inicialmente sutis e documentar a evolução do grau. Vale ainda registrar um achado ao alcance de quem lê a tomografia de face: a dilatação da veia oftálmica superior, visível mesmo em aquisição sem contraste, pode preceder a manifestação clínica de fístula carotídeo-cavernosa (PARK *et al.*, 2024).

Estratificação: a escala de Biffl

A escala proposta por BIFFL *et al.* (1999) organiza as lesões em cinco graus segundo a aparência angiográfica e permanece a linguagem comum entre trauma, neurocirurgia, radiologia e cirurgia bucomaxilofacial. O grau I corresponde a irregularidade da parede ou dissecção com estenose luminal inferior a 25%; o grau II, a dissecção ou hematoma intramural com estenose igual ou superior a 25%, trombo intraluminal ou retalho intimal; o grau III, ao pseudoaneurisma; o grau IV, à oclusão do vaso; e o grau V, à transecção com extravasamento livre de contraste. A **Tabela 26.2** apresenta os graus com as respectivas condutas.

A estratificação não é exercício descritivo. Na série que deu origem à escala, o risco de AVC cresceu progressivamente com o grau — aproximadamente 3%, 11%, 33% e 44% para os graus I a IV, sendo o grau V de evolução letal — , as lesões de grau I cicatrizaram em cerca de dois terços dos casos independentemente do tratamento e as de grau III raramente cicatrizaram sob heparina isolada (BIFFL *et al.*, 1999). Vale notar que a recomendação de reparo cirúrgico ou tratamento endovascular para as lesões acessíveis de graus II a V, formulada naquele trabalho, foi posteriormente revista: a diretriz atual recomenda contra o uso rotineiro de stent nos graus II e III (KIM *et al.*, 2020).

Os graus tampouco são estáticos. Na reavaliação arteriográfica realizada entre sete e dez dias, parte das lesões de baixo grau havia cicatrizado, permitindo suspender o tratamento, enquanto outras haviam progredido para pseudoaneurisma, com indicação de intervenção — motivo pelo qual a reimagem programada é conduta

e não formalidade (BIFFL *et al.*, 2002). Para o cirurgião bucomaxilofacial, a consequência é que o grau informado no laudo tem significado prognóstico e temporal, e não apenas anatômico.

Manejo antitrombótico e terapia endovascular

A diretriz de manejo da Eastern Association for the Surgery of Trauma recomenda o uso de protocolo de rastreamento em adultos com politraumatismo contuso, a realização de angiotomografia nos pacientes com lesões de coluna cervical de alto risco e, de modo condicional, também naqueles com lesões de baixo risco; recomenda a terapia antitrombótica para reduzir a incidência de AVC e a mortalidade; e recomenda contra o uso rotineiro de stent como adjuvante à terapia antitrombótica nas lesões de graus II e III. As estimativas que sustentam essas recomendações são de magnitude expressiva: a existência de protocolo de rastreamento associou-se à maior detecção (razão de chances 4,74; IC 95% 1,76–12,78) e a terapia antitrombótica, a menor risco de AVC (razão de chances 0,20; IC 95% 0,06–0,65) e de óbito (razão de chances 0,17; IC 95% 0,08–0,34) (KIM *et al.*, 2020). Convém registrar que há atualização anunciada dessa diretriz, cujo status deve ser verificado antes da aplicação local do protocolo; o conteúdo aqui descrito é o da versão de 2020.

A escolha entre antiagregação plaquetária e anticoagulação foi examinada em revisão sistemática com metanálise que reuniu mais de seis mil pacientes e encontrou, com a antiagregação, menor risco de AVC (razão de chances 0,57; IC 95% 0,33–0,96) e menor risco de complicações hemorrágicas (razão de chances 0,29; IC 95% 0,13–0,63), com a mesma direção nos estudos que compararam especificamente o ácido acetilsalicílico à heparina (MOMIC *et al.*, 2024). O achado é observacional e sujeito a confusão por indicação — lesões de maior grau e pacientes com risco hemorrágico não são alocados ao acaso —, mas desloca o ônus da prova para quem propõe a anticoagulação plena fora de indicação específica. O estudo observacional multicêntrico STOP-CAD, que reuniu 3.636 pacientes com dissecção de artéria cervical em 63 centros de 16 países, não encontrou diferença estatisticamente significativa entre anticoagulação e antiagregação quanto a AVC isquêmico em 180 dias (razão de risco ajustada 0,80; IC 95% 0,28–2,24), observou vantagem da anticoagulação no subgrupo com dissecção oclusiva (razão de risco ajustada 0,40; IC 95% 0,18–0,88) e maior risco de sangramento grave sob anticoagulação aos 180 dias (YAGHI *et al.*, 2024). A transposição desses achados ao trauma exige cautela explícita: o estudo excluiu pacientes com trauma maior, população que é justamente a deste capítulo.

A terapia endovascular tem indicação restrita e não substitui o tratamento clínico. Reserva-se aos pseudoaneurismas em expansão, às lesões sintomáticas apesar da terapia antitrombótica adequada e às situações de transecção com sangramento ativo, além do tratamento definitivo da fístula carotídeo-cavernosa direta (KIM *et al.*, 2020; RUTMAN *et al.*, 2018).

O dilema antitrombótico na lesão intracraniana hemorrágica concomitante

O paciente com trauma craniomaxilofacial de alta energia frequentemente reúne, no mesmo exame, a lesão arterial cervical e a hemorragia intracraniana — contusão, hematoma subdural ou hemorragia subaracnóidea traumática. A indicação de antitrombose e a contraindicação a ela coexistem no mesmo doente, e a diretriz que recomenda tratar não resolve esse subgrupo (KIM *et al.*, 2020). Não há ensaio clínico randomizado que oriente a decisão; o que existe é evidência observacional e um raciocínio de risco competitivo que precisa ser feito explicitamente.

Três reformulações ajudam. A primeira é que a decisão não é binária entre tratar e não tratar, mas temporal: define-se quando iniciar, e a estabilidade da lesão intracraniana em tomografia de controle é o marcador prático dessa autorização. A segunda é que a decisão tem gradação de intensidade — a antiagregação com ácido acetilsalicílico em dose baixa e a anticoagulação plena não carregam o mesmo risco hemorrágico —, e a vantagem da antiagregação tanto em AVC quanto em sangramento (MOMIC *et al.*, 2024) torna o ácido acetilsalicílico em dose baixa a escolha de partida nesse cenário, reservando-se a anticoagulação a indicações específicas. A terceira é que o adiamento não é neutro: como o AVC se concentra nas primeiras 72 horas (KIM *et al.*, 2020) e o risco varia conforme as características da lesão (TRAN *et al.*, 2024), postergar o início da terapia consome precisamente a janela que se pretende proteger.

Operacionalmente, a decisão deve ser tomada em conjunto por neurocirurgia, cirurgia do trauma e medicina intensiva, registrada em prontuário com a justificativa do risco competitivo, e reavaliada a cada tomografia de controle. O cirurgião bucomaxilofacial contribui com informação que os demais não têm: o padrão de fratura, a energia estimada do mecanismo e a existência de traços que atravessam o canal carotídeo ou o corpo esfenoidal.

Impacto sobre o momento da osteossíntese craniomaxilofacial

A segunda decisão concreta é a do momento operatório. Ela se desdobra em três situações. Na primeira, o paciente tem padrão de fratura de risco e ainda não foi rastreado: nesse caso, o estudo vascular deve preceder a cirurgia, não por risco anestésico direto, mas porque operar antes de responder à pergunta vascular desloca o diagnóstico para o pós-operatório, quando um déficit neurológico novo será atribuído ao procedimento e a janela terapêutica já terá se consumido. Na segunda, há BCVI diagnosticada e o paciente encontra-se sob terapia antitrombótica: confrontam-se o risco hemorrágico da osteossíntese e o risco isquêmico da suspensão, e a decisão deve ser explícita quanto a suspender, manter ou reduzir a intensidade, e por quanto tempo. Na terceira, há fatores intraoperatórios que merecem consideração quando existe dissecção recente: o posicionamento com hiperextensão e rotação cervical, a manipulação prolongada do pescoço e as manobras de redução com bloqueio maxilomandibular — fixação temporária das arcadas dentárias entre si — reproduzem, em menor escala, o mecanismo indireto de lesão arterial. Trata-se de precaução fundamentada na fisiopatologia, não de recomendação sustentada por ensaio clínico.

Existe, porém, um argumento que simplifica o conflito aparente. Em coorte de politraumatizados com fraturas do esqueleto facial, os pacientes operados tardiamente não apresentaram mais complicações do que os operados precocemente, e os autores concluíram que o momento da osteossíntese deve ser individualizado conforme a condição sistêmica do doente (ROTHWEILER *et al.*, 2018). Em outras palavras, a osteossíntese facial tolera adiamento; a artéria não tolera. Quando as duas agendas competem, a hierarquia é clara — e reconhecê-la é menos uma concessão do cirurgião bucomaxilofacial do que o exercício da informação que só ele domina.

Complicações neurovasculares de apresentação tardia

Nem toda consequência vascular do trauma facial se manifesta na fase aguda. A fístula carotídeo-cavernosa direta, classificada como tipo A

na classificação de Barrow, resulta da comunicação entre o segmento cavernoso da carótida interna e o seio cavernoso e tem origem traumática na maioria dos casos. Manifesta-se por proptose, que pode ser pulsátil, hiperemia conjuntival com arterialização dos vasos episclerais, quemose, sopro orbitário, oftalmoplegia — o VI nervo craniano é o mais frequentemente acometido —, elevação da pressão intraocular e, nos casos mais graves, neuropatia óptica e perda visual. A angiografia por subtração digital permanece o padrão de referência para o diagnóstico e a classificação da fístula, e o tratamento endovascular alcança taxas elevadas de cura nas fístulas diretas (HENDERSON; MILLER, 2018).

O relato de PARK *et al.* (2024) é instrutivo para o eixo deste capítulo: em paciente com fratura orbitária tipo *blowout*, a dilatação da veia oftálmica superior estava visível na tomografia de face sem contraste realizada na admissão, quatro dias antes do aparecimento dos sintomas, e só foi reconhecida em revisão retrospectiva das imagens. O sinal estava disponível ao olhar que soubesse procurá-lo. Também os pseudoaneurismas podem manifestar-se tardiamente, o que justifica a reimagem programada nas lesões que a exigem (BIFFL *et al.*, 2002).

Essas apresentações reforçam o papel de sentinela do cirurgião bucomaxilofacial no seguimento ambulatorial, momento em que frequentemente ocorre o primeiro contato médico após a alta. Perguntar dirigidamente sobre zumbido pulsátil, olho vermelho persistente, diplopia e amaurose fugaz custa pouco e altera o desfecho. Distinta desse problema é a hemorragia maxilofacial exsanguinante tratada por embolização de ramos da carótida externa, tema que possui literatura própria e não é objeto deste capítulo (NOY *et al.*, 2017; LANGEL *et al.*, 2020).

Proposta de fluxo multidisciplinar

O fluxo proposto parte de uma inversão de leitura: a tomografia de face deve ser interpretada também como documento de risco vascular. Caracteriza-se o padrão de fratura — traço que alcança o canal carotídeo, o corpo do esfenoide, o clivo ou a pirâmide petrosa; fratura bilateral em qualquer terço facial; padrão complexo do terço médio; Le Fort I, II ou III; fratura subcondilar; fratura facial associada a lesão da coluna cervical —, aplicam-se os critérios expandidos acrescidos dos padrões que eles não contemplam, solicita-se a angiotomografia dedicada, estratifica-se pela escala de Biffl e decide-se a terapia antitrombótica em conjunto, explicitando o risco competitivo quando há lesão intracraniana hemorrágica; só então se define o momento da osteossíntese, e o seguimento incorpora a reimagem e a triagem ambulatorial das complicações tardias. A **Figura 26.1** organiza esse percurso.

Resta o cenário, comum no Brasil, do centro de trauma que dispõe de tomografia mas não de neurorradiologia intervencionista. A distinção operacional é que o diagnóstico e a decisão terapêutica inicial não dependem da capacidade endovascular: a angiotomografia está amplamente disponível, e o tratamento da maioria das lesões — graus I a III assintomáticos — é farmacológico, não intervencionista. O que muda é a natureza da decisão, que passa a ser de transferência. Deve haver, portanto, fluxo pactuado previamente com serviço de referência, acionado diante de lesão sintomática apesar do tratamento clínico, pseudoaneurisma em expansão e lesões de graus IV e V. Deixar de rastrear porque não se dispõe de terapia endovascular inverte a lógica do problema: o rastreamento identifica sobretudo pacientes que serão tratados clinicamente, e sua favorabilidade econômica foi de-

monstrada considerando o custo do AVC evitado (COTHREN *et al.*, 2005). Em países de baixa e média renda, nos quais o risco relativo de trauma maxilofacial é cerca de 2,7 vezes o dos países desenvolvidos, com predomínio de colisões de trânsito e de adultos jovens (MANIACI *et al.*, 2025), o custo social do evento isquêmico evitável é medido em décadas de incapacidade.

Tabela 26.1 Comparação entre os critérios de rastreamento de Denver, Denver expandidos e Memphis, com destaque para os itens craniomaxilofaciais

Item avaliado	Denver	Denver expandidos	Memphis
Hemorragia arterial por pescoço, nariz ou boca	Sim	Sim	Não
Sopro cervical em menor de 50 anos	Sim	Sim	Não
Hematoma cervical em expansão	Sim	Sim	Não
Déficit neurológico focal ou síndrome de Horner	Sim	Sim	Sim
Exame neurológico não explicado pela imagem	Não	Não	Sim
AVC demonstrado em imagem	Sim	Sim	Não
Fratura Le Fort II ou III	Sim	Sim	Sim
Fratura Le Fort I isolada	Não	Não	Não
Fratura de mandíbula, incluída a subcondilar	Não	Sim	Não
Fratura de base de crânio (petrosa ou canal carotídeo)	Sim	Sim	Sim
Fratura complexa do crânio	Não	Sim	Não
Lesão da coluna cervical	Sim	Sim	Sim
TCE grave	Sim	Sim	Não
Lesão de partes moles cervicais	Não	Sim	Sim

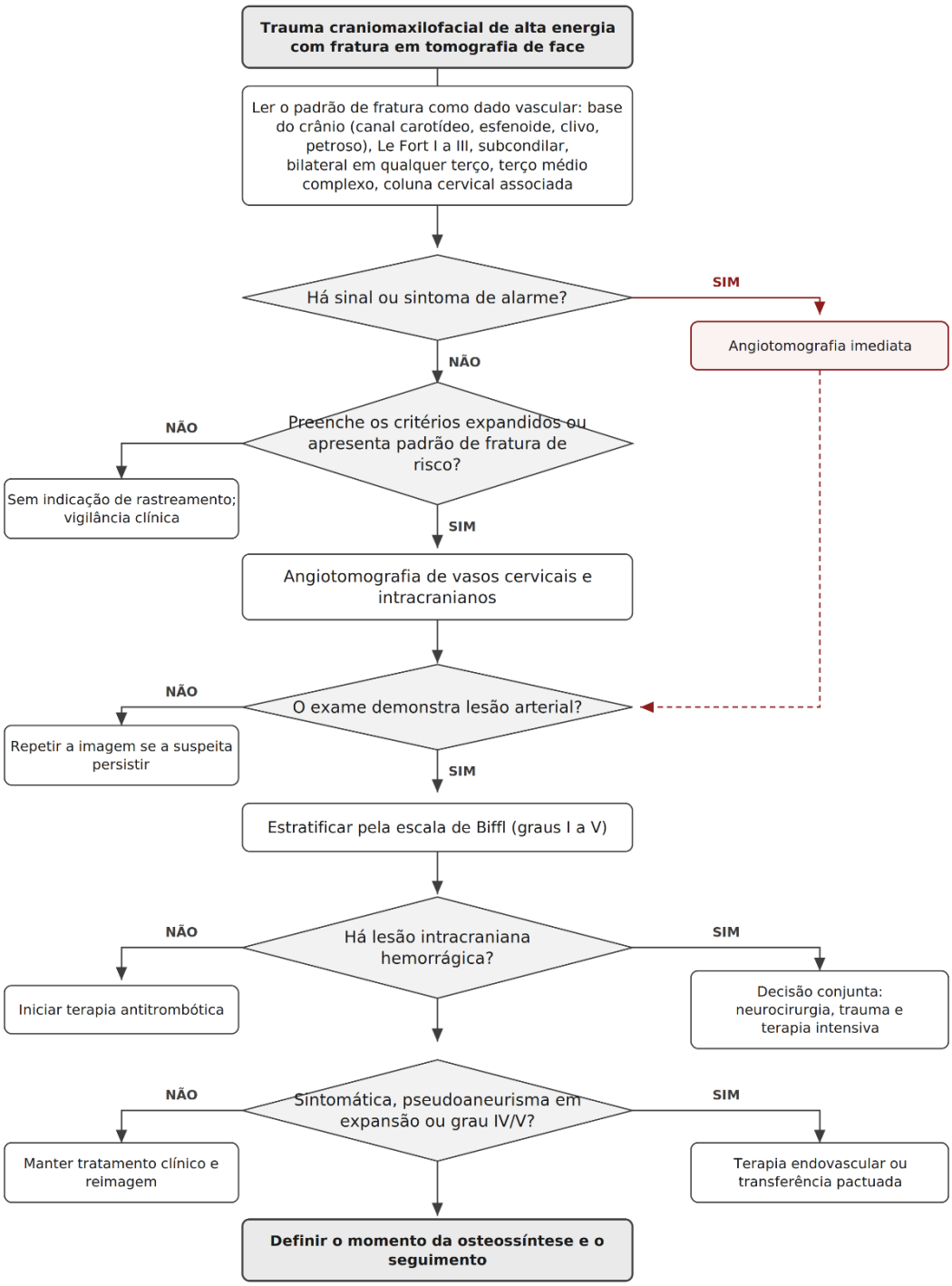
Fonte: Adaptado de BURLEW *et al.*, 2012; FRANZ *et al.*, 2012; KIM *et al.*, 2020.

Tabela 26.2 Escala de Biffl: descrição angiográfica e conduta correspondente

Grau	Descrição angiográfica	AVC na série original	Conduta
I	Irregularidade da parede ou dissecção com estenose <25%	≈ 3%	Terapia antitrombótica; reimagem programada
II	Dissecção ou hematoma intramural com estenose ≥25%, trombo intraluminal ou retalho intimal	≈ 11%	Terapia antitrombótica; reimagem; endovascular se progressão ou sintomas
III	Pseudoaneurisma	≈ 33%	Terapia antitrombótica; reimagem; endovascular se expansão ou sintomas
IV	Oclusão do vaso	≈ 44%	Terapia antitrombótica quando viável; suporte neurointensivo
V	Transecção com extravasamento livre	Evolução letal	Controle hemorrágico imediato, endovascular ou cirúrgico

Fonte: Adaptado de BIFFL *et al.*, 1999; BIFFL *et al.*, 2002; KIM *et al.*, 2020.

Figura 26.1 Fluxograma de rastreamento e manejo da lesão cerebrovascular contusa no trauma craniomaxilofacial



Fonte: Elaborado pelos autores, com base em BIFFL *et al.*, 1999; FEIZ-ERFAN *et al.*, 2007; BURLEW *et al.*, 2012; MUNDINGER *et al.*, 2013; KIM *et al.*, 2020.

CONCLUSÃO

A revisão indica que o padrão de fratura craniomaxilofacial carrega informação vascular que os conjuntos de critérios de rastreamento em uso capturam de modo incompleto, sobretudo nas fraturas Le Fort I e subcondilares, e que a janela de latência da lesão cerebrovascular contusa coincide com o intervalo em que o cirurgião bucomaxilofacial avalia o paciente e interpreta

suas imagens. A angiotomografia dedicada, distinta da tomografia de face, e a estratificação pela escala de Biffl organizam a decisão terapêutica, cujo maior ponto de incerteza permanece sendo a conduta antitrombótica na vigência de lesão intracraniana hemorrágica, decisão hoje tomada sem evidência randomizada e que deve ser explicitada como risco competitivo e revista a cada reavaliação por imagem. O momento da osteossíntese facial admite adiamento sem penalidade demonstrada, o que dissolve boa parte do conflito aparente entre a agenda reconstrutiva e a agenda vascular. Novos estudos são necessários para validar prospectivamente critérios de rastreamento específicos para a população com fratura facial, para testar estratégias antitrombóticas em pacientes traumatizados com hemorragia intracraniana e para produzir dados brasileiros multicêntricos sobre incidência, rastreamento e desfechos, incluindo os serviços que não dispõem de neurorradiologia intervencionista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERNE, J.D. *et al.* A multivariate logistic regression analysis of risk factors for blunt cerebrovascular injury. Journal of Vascular Surgery, v. 51, p. 57, 2010. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.08.071.

BIFFL, W.L. *et al.* Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. Journal of Trauma, v. 47, p. 845, 1999. DOI: 10.1097/00005373-199911000-00004.

BIFFL, W.L. *et al.* Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. Annals of Surgery, v. 235, p. 699, 2002. DOI: 10.1097/00000658-200205000-00012.

BLACK, J.A. *et al.* Universal screening for blunt cerebrovascular injury. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, v. 90, p. 224, 2021. DOI: 10.1097/TA.0000000000003010.

BURLEW, C.C. *et al.* Blunt cerebrovascular injuries: redefining screening criteria in the era of noninvasive diagnosis. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, v. 72, p. 330, 2012. DOI: 10.1097/TA.0b013e31823de8a0.

COTHREN, C.C. *et al.* Cervical spine fracture patterns predictive of blunt vertebral artery injury. Journal of Trauma, v. 55, p. 811, 2003. DOI: 10.1097/01.TA.0000092700.92587.32.

COTHREN, C.C. *et al.* Screening for blunt cerebrovascular injuries is cost-effective. American Journal of Surgery, v. 190, p. 849, 2005. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2005.08.007.

EMMETT, K.P. *et al.* Improving the screening criteria for blunt cerebrovascular injury: the appropriate role for computed tomography angiography. Journal of Trauma, v. 70, p. 1058, 2011. DOI: 10.1097/TA.0b013e318213f849.

FEIZ-ERFAN, I. *et al.* Incidence and pattern of direct blunt neurovascular injury associated with trauma to the skull base. Journal of Neurosurgery, v. 107, p. 364, 2007. DOI: 10.3171/JNS-07/08/0364.

FRANZ, R.W. *et al.* A systematic review and meta-analysis of diagnostic screening criteria for blunt cerebrovascular injuries. Journal of the American College of Surgeons, v. 214, p. 313, 2012. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.11.012.

HARPER, P.R. *et al.* Routine CTA screening identifies blunt cerebrovascular injuries missed by clinical risk factors. Trauma Surgery & Acute Care Open, v. 7, p. e000924, 2022. DOI: 10.1136/tsaco-2022-000924.

HENDERSON, A.D.; MILLER, N.R. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. Eye, v. 32, p. 164, 2018. DOI: 10.1038/eye.2017.240.

KELTS, G. *et al.* Blunt cerebrovascular injury following craniomaxillofacial fractures: a systematic review. Laryngoscope, v. 127, p. 79, 2017. DOI: 10.1002/lary.26186.

KIM, D.Y. *et al.* Evaluation and management of blunt cerebrovascular injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, v. 88, p. 875, 2020. DOI: 10.1097/TA.0000000000002668.

LANGEL, C. *et al.* Transarterial embolization of the external carotid artery in the treatment of life-threatening haemorrhage following blunt maxillofacial trauma. Radiology and Oncology, v. 54, p. 253, 2020. DOI: 10.2478/raon-2020-0035.

LO, Y.L. *et al.* Diagnosis of traumatic internal carotid artery injury: the role of craniofacial fracture. Journal of Craniofacial Surgery, v. 18, p. 361, 2007. DOI: 10.1097/scs.0b013e318033605f.

MANIACI, A. *et al.* The global burden of maxillofacial trauma in critical care: a narrative review of epidemiology, prevention, economics, and outcomes. Medicina, v. 61, p. 915, 2025. DOI: 10.3390/medicina61050915.

MOMIC, J. *et al.* Antiplatelets versus anticoagulants in the treatment of blunt cerebrovascular injury: a systematic review and meta-analysis. Injury, v. 55, p. 111485, 2024. DOI: 10.1016/j.injury.2024.111485.

MUNDINGER, G.S. *et al.* Blunt-mechanism facial fracture patterns associated with internal carotid artery injuries: recommendations for additional screening criteria based on analysis of 4,398 patients. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, v. 71, p. 2092, 2013. DOI: 10.1016/j.joms.2013.07.005.

NOY, D. *et al.* Transarterial embolization in maxillofacial intractable potentially life-threatening hemorrhage. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, v. 75, p. 1223, 2017. DOI: 10.1016/j.joms.2017.01.033.

PARK, S. *et al.* Neglected superior ophthalmic vein enlargement before delayed symptom of carotid-cavernous fistula in a blowout fracture: a case report and literature review. Archives of Plastic Surgery, v. 51, p. 397, 2024. DOI: 10.1055/a-2258-2586.

ROTHWEILER, R. *et al.* Outcome and complications after treatment of facial fractures at different times in polytrauma patients. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, v. 46, p. 283, 2018. DOI: 10.1016/j.jcms.2017.11.027.

RUTMAN, A.M. *et al.* Imaging and management of blunt cerebrovascular injury. Radiographics, v. 38, p. 542, 2018. DOI: 10.1148/rg.2018170140.

TRAN, A. *et al.* Prognostic factors associated with risk of stroke following blunt cerebrovascular injury: a systematic review and meta-analysis. Injury, v. 55, p. 111319, 2024. DOI: 10.1016/j.injury.2024.111319.

VARJONEN, E.A. *et al.* Blunt cerebrovascular injuries in the craniofacial fracture population: are we screening the right patients? International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, v. 50, p. 463, 2021. DOI: 10.1016/j.ijom.2020.09.004.

YAGHI, S. *et al.* Antithrombotic treatment for stroke prevention in cervical artery dissection: the STOP-CAD study. Stroke, v. 55, p. 908, 2024. DOI: 10.1161/STROKEAHA.123.045731.

YANG, W.G. *et al.* Blunt internal carotid artery injury associated with facial fractures. Plastic and Reconstructive Surgery, v. 111, p. 789, 2003. DOI: 10.1097/01.PRS.0000041541.72469.53.