

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 42

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA E MANEJO INTENSIVO NO PACIENTE NEUROCRÍTICO

AILAN CRISTIAN FERREIRA FREITAS¹
CÉSAR BECHARA NADER MATTAR NETO¹
DIOGO DO NASCIMENTO MONTEIRO²
EDUARDA ZAFFARI LOBLEIN¹
ERYCKSON ISACK MARTINS³
HEITOR CORREA MODESTO²
JADE ROCHA PORTO¹
JADSON GLAYWIN MENDES COSTA²
LARISSA MARIA DOS SANTOS VELOSO DE ALBUQUERQUE¹
LEANDRO CORREIA CASTANHO²
MARCOS PINTO SIQUEIRA²
MÔNICA ADRIELY CONCEIÇÃO DA SILVA³
NAARA SILVEIRA ABDON MELO²
SAMUEL GODINHO VIEIRA²
VALTER RODRIGUES DE CARVALHO³

¹Discente – Centro Universitário Metropolitano da Amazônia.

²Discente – Universidade do Estado do Pará.

³Discente – Universidade Federal do Pará.

Palavras-chave: Hipertensão Intracraniana; Trauma; Pacientes Neurocríticos.

DOI

10.59290/3214600165

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão intracraniana (HIC) é uma das condições mais graves enfrentadas nas unidades de terapia intensiva neurológica, estando associada a elevadas taxas de morbimortalidade quando não reconhecida e tratada precocemente. Sua fisiopatologia envolve o esgotamento dos mecanismos compensatórios do compartimento intracraniano, descritos classicamente pela doutrina de Monro-Kellie, e culmina na redução da pressão de perfusão cerebral, na instalação de isquemia e, em casos extremos, em herniações cerebrais potencialmente fatais (HAWRYLUK *et al.*, 2022; CARNEY *et al.*, 2017). Trata-se de uma síndrome de etiologia diversa, traumatismo cranioencefálico, hidrocefalias, tumores, hemorragias intracranianas, trombose venosa cerebral e infecções do sistema nervoso central, entre outras, o que torna seu manejo um desafio que exige a integração entre avaliação clínica, monitorização especializada e decisão terapêutica oportuna (DEZENA *et al.*, 2022; ROBBA *et al.*, 2021).

Nas últimas décadas, avanços significativos ocorreram tanto na compreensão dos mecanismos de autorregulação cerebral quanto no desenvolvimento de tecnologias de monitorização da pressão intracraniana (PIC), sejam elas invasivas, como o dreno ventricular externo, considerado padrão-ouro, ou não invasivas, a exemplo da ultrassonografia da bainha do nervo óptico (ZOERLE *et al.*, 2024; KOZIARZ *et al.*, 2019). Paralelamente, o manejo terapêutico evoluiu de medidas clínicas simples, como o posicionamento adequado e a correção de distúrbios sistêmicos, até intervenções neurocirúrgicas de maior complexidade, como as craniectomias descompressivas, reservadas aos casos refratários ao tratamento clínico (LEAL; ROSSI; BURATTI, 2024). Apesar desses

avanços, persistem lacunas relevantes entre a evidência científica disponível e sua aplicação na prática clínica, sobretudo em cenários de recursos limitados, o que reforça a importância de revisar de forma integrada os mecanismos fisiopatológicos, as manifestações clínicas, os métodos diagnósticos e as estratégias terapêuticas atualmente empregadas no manejo da HIC.

O objetivo deste estudo foi revisar, de forma integrada, os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na hipertensão intracraniana, com ênfase na autorregulação cerebral e na relação entre pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral, bem como discutir suas manifestações clínicas, os métodos invasivos e não invasivos disponíveis para monitorização e diagnóstico, e as principais condutas clínicas e neurocirúrgicas empregadas no seu manejo, buscando fornecer uma base conceitual atualizada que subsidie a tomada de decisão do neurointensivista à beira do leito.

MÉTODO

Tipo de estudo e período de pesquisa

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura sobre a fisiopatologia, o diagnóstico e o manejo clínico e neurocirúrgico da HIC, realizada entre os meses de abril e junho de 2026, por meio de pesquisas na base de dados PubMed, complementadas por consulta a capítulos de livros-texto atualizados da área de neurointensivismo e neurocirurgia.

Base de dados e descritores

Foram utilizados os descritores, em português e em inglês, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR: hipertensão intracraniana; pressão intracraniana; pressão de perfusão cerebral; autorregulação cerebral; monitorização da pressão intracraniana; craniectomia descompressiva; drenagem ventricular externa (*intracranial hypertension; intracranial pressure; cerebral perfusion pressure;*

cerebral autoregulation; intracranial pressure monitoring; decompressive craniectomy; external ventricular drainage).

Crítérios de seleção

Os critérios de inclusão foram: artigos e diretrizes publicados nos idiomas português ou inglês, preferencialmente entre os anos de 2017 e 2026, disponibilizados na íntegra e que abordassem diretamente a fisiopatologia, o diagnóstico ou o tratamento clínico e cirúrgico da HIC. Os critérios de exclusão foram: registros duplicados, materiais disponibilizados apenas na forma de resumo, publicações que não tratassem especificamente da temática proposta e estudos que não atendessem aos demais critérios de inclusão. Após a aplicação desses critérios, restaram 27 referências, submetidas à leitura minuciosa para extração e organização dos dados.

Apresentação dos resultados

Os dados extraídos foram organizados de forma descritiva em categorias temáticas, apresentadas na seção de Resultados e Discussão, abrangendo: fisiopatologia e mecanismos compensatórios da HIC; autorregulação cerebral e pressão de perfusão cerebral; manifestações clínicas e síndromes de herniação; diagnóstico e monitorização da pressão intracraniana, com métodos invasivos e não invasivos; manejo clínico inicial e metas terapêuticas; e manejo neurocirúrgico. Sempre que pertinente, os achados foram sintetizados em quadro comparativo, favorecendo a visualização integrada das informações.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A HIC constitui uma das síndromes mais temidas na prática do neurointensivismo, uma vez que sua progressão não controlada culmina em herniação cerebral, isquemia irreversível e morte encefálica. A análise conjunta das evi-

dências fisiopatológicas, clínicas, diagnósticas e terapêuticas discutidas a seguir demonstra que o manejo bem-sucedido da HIC depende menos da correção isolada de um valor numérico de PIC e mais da compreensão integrada dos mecanismos compensatórios cerebrais, da relação dinâmica entre PIC e pressão de perfusão cerebral (PPC) e da adequação das estratégias diagnósticas e terapêuticas ao contexto etiológico de cada paciente.

Fisiopatologia e mecanismos compensatórios

A cavidade craniana comporta-se como um compartimento rígido, ocupado essencialmente pelo parênquima encefálico, pelo sangue intracraniano e pelo líquido cefalorraquidiano (LCR), cujas proporções relativas, aproximadamente 80 a 85%, 3 a 7% e 8 a 12% do volume total, respectivamente, sustentam a manutenção da PIC em valores fisiológicos, geralmente entre 7 e 15 mmHg em adultos. A doutrina de Monro-Kellie explica de forma satisfatória por que pequenas variações de volume em qualquer um desses componentes podem inicialmente ser compensadas por mecanismos adaptativos, como o deslocamento do LCR para o canal espinhal e a redução do volume sanguíneo venoso intracraniano, sem repercussão relevante sobre a PIC. Esse comportamento corresponde à fase compensada da curva pressão-volume, na qual a complacência intracraniana ainda se mantém preservada (HAWRYLUK *et al.*, 2022; LEAL; ROSSI; BURATTI, 2024).

Entretanto, à medida que essa reserva compensatória se esgota, mesmo discretos aumentos adicionais de volume passam a gerar elevações desproporcionais e exponenciais da PIC, caracterizando a fase descompensada. É justamente nessa transição que reside a maior parte da gravidade clínica da HIC, já que pequenas variações volumétricas, como as decorrentes de manobras de enfermagem, agita-

ção psicomotora ou febre, tornam-se capazes de precipitar picos pressóricos com repercussão hemodinâmica cerebral significativa. Sob o ponto de vista fisiopatológico, o aumento da PIC compromete diretamente a pressão de perfusão cerebral (PPC), definida pela diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a própria PIC ($PPC = PAM - PIC$). Essa relação evidencia que a queda da PPC pode decorrer tanto da elevação da PIC quanto da redução da PAM, o que reforça a necessidade de avaliação conjunta dessas variáveis, e não de sua interpretação isolada, para a estimativa real da adequação circulatória cerebral (CARNEY *et al.*, 2017).

A redução da PPC compromete a oferta de oxigênio e substratos energéticos ao tecido nervoso, favorecendo a instalação de isquemia cerebral. O comprometimento metabólico resultante leva à falência das bombas iônicas dependentes de ATP, ao acúmulo intracelular de sódio e água e, conseqüentemente, à formação de edema cerebral, que pode se manifestar sob duas formas: o edema citotóxico, associado à lesão celular direta e mais comum em quadros de hipóxia e isquemia, e o edema vasogênico, decorrente da ruptura da barreira hematoencefálica e mais associado a tumores, processos inflamatórios e traumatismos. Esse edema, por sua vez, contribui para novo aumento do volume intracraniano, fechando um ciclo de retroalimentação entre isquemia e edema que tende a acelerar a deterioração neurológica do paciente caso não haja intervenção oportuna (AHAD *et al.*, 2020; HAWRYLUK *et al.*, 2022).

Autorregulação cerebral e pressão de perfusão cerebral

Em condições fisiológicas, a autorregulação cerebral garante um fluxo sanguíneo relativamente constante diante de variações moderadas da pressão arterial sistêmica, por meio do ajuste automático do calibre das arteríolas cerebrais, vasoconstrição diante da elevação pres-

sórica e vasodilatação diante de sua redução, mantendo o fluxo cerebral estável dentro de uma faixa de PAM que se estende, de forma aproximada, entre 60 e 150 mmHg. Esse mecanismo, contudo, mostra-se vulnerável em condições neurológicas graves, como o TCE, o acidente vascular cerebral e a própria HIC avançada, situações nas quais a autorregulação pode estar total ou parcialmente comprometida (CARNEY *et al.*, 2017).

Quando esse mecanismo falha, o fluxo sanguíneo cerebral passa a depender de forma direta da pressão arterial sistêmica, tornando o encéfalo vulnerável tanto à hipoperfusão quanto à hiperemia. Elevações da pressão arterial nesse contexto podem ampliar excessivamente o volume sanguíneo intracraniano e agravar a PIC, enquanto reduções pressóricas favorecem isquemia adicional. Esse achado tem implicação terapêutica direta: a definição de metas de PPC, classicamente entre 60 e 70 mmHg em adultos, com limiares dependentes da faixa etária em crianças deve considerar o estado presumido da autorregulação de cada paciente, e não ser aplicada de maneira uniforme, sob risco de indução iatrogênica de hiperperfusão, lesão endotelial e ruptura adicional da barreira hematoencefálica (DEZENA *et al.*, 2022).

Manifestações clínicas e síndromes de herniação

O quadro clínico da HIC reflete tanto a compressão direta de estruturas encefálicas quanto a redução da perfusão cerebral, manifestando-se de forma relativamente uniforme independentemente da etiologia de base. Cefaleia holocraniana, frontal ou retro-orbitária, tipicamente pior no período matutino em razão do decúbito prolongado e do acúmulo de CO₂, associa-se a náuseas e vômitos frequentemente em jato, pouco responsivos a antieméticos convencionais. O rebaixamento progressivo do nível de consciência, que pode evoluir da agita-

ção e confusão mental até o coma, constitui outro achado central e frequentemente limita a obtenção de uma história clínica detalhada, dificultando a suspeição diagnóstica precoce.

O papiledema, identificado à fundoscopia pela perda da diferenciação do disco óptico, representa achado tipicamente bilateral e secundário à elevação da PIC, distinguindo-se do edema de disco óptico de outras origens. Nas fases iniciais a acuidade visual costuma estar preservada, havendo perda progressiva do campo visual da periferia para o centro; obscurações visuais transitórias e, em casos mais avançados, hemorragias em chama de vela e atrofia óptica secundária também podem ser identificadas. Diplopia horizontal por acometimento do sexto par craniano é um sinal comum, porém pouco útil para localização topográfica da lesão, dada a longa trajetória intracraniana desse nervo.

Em estágios avançados, a chamada Tríade de Cushing, hipertensão arterial, bradicardia reflexa e bradipneia ou padrão respiratório irregular, sinaliza um mecanismo compensatório destinado a preservar a perfusão cerebral diante de PIC criticamente elevada, e sua presença indica risco iminente de herniação cerebral. As síndromes de herniação diferem conforme a estrutura comprometida: a herniação subfalcina, mais comum, decorre da protrusão do giro do cíngulo sob a foice cerebral e cursa com hemiparesia contralateral e, eventualmente, afasia; a herniação uncal, segunda mais frequente, resulta da compressão do úncus contra a tenda do cerebelo, manifestando-se classicamente por midríase e perda do reflexo fotomotor ipsilaterais, decorrentes do acometimento das fibras parassimpáticas do terceiro par craniano, podendo progredir para estrabismo divergente, ptose palpebral e postura de decorticação ou descerebração. Já a herniação transforaminal, ou tonsilar, decorre do deslocamento

das tonsilas cerebelares através do forame magno, comprimindo o bulbo e desencadeando reflexamente a Tríade de Cushing, além de paralisia flácida e alterações do padrão respiratório.

É relevante observar que as manifestações clínicas variam conforme a etiologia de base da HIC. No TCE grave, predominam sinais de instalação aguda, como anisocoria progressiva, hemiparesia e instabilidade hemodinâmica de rápida evolução. Na trombose venosa cerebral, cefaleia de início súbito associa-se a crises convulsivas e déficits motores ou sensitivos flutuantes, refletindo a natureza mais insidiosa e variável do comprometimento parenquimatoso. Já nas infecções do sistema nervoso central, febre elevada, sinais de irritação meníngea e confusão mental somam-se ao quadro clássico de HIC, ao passo que a hipertensão intracraniana idiopática, diagnóstico de exclusão, cursa tipicamente com zumbido pulsátil, obscurações visuais transitórias e cefaleia diária com piora ao esforço, na ausência de lesão estrutural identificável.

Diagnóstico e monitorização da pressão intracraniana

Diante da limitação frequentemente imposta pelo rebaixamento do nível de consciência à avaliação neurológica, o diagnóstico da HIC depende da associação entre suspeição clínica e monitorização objetiva da PIC. Sinais como a anisocoria e a Tríade de Cushing apresentam alta especificidade, porém baixa sensibilidade, ao passo que a Escala de Coma de Glasgow, embora sensível, mostra-se pouco específica isoladamente, o que reforça a necessidade de métodos complementares de monitorização (ROBBA *et al.*, 2021).

Entre os métodos não invasivos, destaca-se a mensuração ultrassonográfica do diâmetro da bainha do nervo óptico (ONSD), estrutura que se expande proporcionalmente à elevação da

pressão do LCR no espaço subaracnóideo. Trata-se de técnica rápida, portátil e realizável à beira do leito, com especificidade de 86% tanto para TCE quanto para lesões cerebrais não traumáticas, e sensibilidade de 97% e 92%, respectivamente, ainda que a definição de um ponto de corte universal permaneça controversa em função da heterogeneidade dos estudos disponíveis (KOZIARZ *et al.*, 2019; TROLLIP; ALBERTO; MAKGOTLOE, 2023). Outras estratégias não invasivas, como o Doppler transcraniano e recursos de radiômica aplicados à tomografia computadorizada, também têm sido investigadas, embora ainda dependam de calibração com métodos invasivos e careçam de validação prospectiva robusta (ZOERLE *et al.*, 2024).

A monitorização invasiva, por sua vez, permanece o padrão-ouro para a medição contínua e confiável da PIC, sendo indicada sobretudo em pacientes com TCE grave (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 após ressuscitação) associado a tomografia de crânio anormal, ou a tomografia normal na presença de dois ou mais fatores de risco, como idade superior a 40 anos, hipotensão arterial e postura motora anormal. Extrapolações dessas indicações também têm sido aplicadas a causas não traumáticas de HIC, como hemorragia subaracnóidea e acidente vascular cerebral extenso, ainda sem consenso universal (DEZENA *et al.*, 2022; ROBBA *et al.*, 2021).

O cateter de ventriculostomia, ou dreno ventricular externo (DVE), constitui o método invasivo padrão-ouro, permitindo tanto a mensuração fidedigna da PIC global quanto a drenagem terapêutica do LCR, embora estas funções não possam ser exercidas simultaneamente. Sua principal limitação relaciona-se ao maior risco de infecção entre os dispositivos de monitorização, mitigado pela tunelização subcutânea prolongada e pelo uso de cateteres

impregnados com antibiótico. Alternativas intraparenquimatosas oferecem curvas de PIC de melhor qualidade, porém sem possibilidade de calibração *in vivo* nem, geralmente, de drenagem líquórica, enquanto sensores subdurais e epidurais apresentam menor risco hemorrágico às custas de menor precisão (DEZENA *et al.*, 2022).

A análise morfológica da onda de PIC agrega informação relevante à leitura do valor absoluto. Em condições normais de complacência, observam-se três picos sucessivos e decrescentes em amplitude P1, relacionado à transmissão da pressão arterial sistólica; P2, refletindo a elastância do parênquima; e P3, associado ao fechamento da valva aórtica, seguindo o padrão $P1 > P2 > P3$. À medida que a complacência intracraniana se reduz, a amplitude de P2 progressivamente ultrapassa a de P1, e uma razão P2/P1 superior a 0,8 denota quadro estabelecido de HIC. Em fases de descompensação sustentada, podem surgir as ondas patológicas de Lundberg: as ondas A, ou ondas de platô, caracterizadas por elevações abruptas e prolongadas da PIC, associadas a alto risco de lesão isquêmica secundária; e as ondas B, de menor amplitude e duração, relacionadas a instabilidades vasomotoras (LEAL; ROSSI; BURATTI, 2024).

Manejo clínico inicial e metas terapêuticas

As medidas clínicas iniciais no manejo da HIC, embora frequentemente simples, exercem impacto expressivo sobre a PIC e devem preceder qualquer intervenção farmacológica ou cirúrgica mais agressiva. A elevação da cabeça a 30°, com a cabeça mantida em posição neutra para evitar estase jugular, reduz em média 5,58 mmHg a PIC quando comparada à posição supina, sem comprometimento relevante da PPC ou dos parâmetros de oxigenação cerebral, não havendo benefício adicional em

elevações superiores a 30° (RAMOS *et al.*, 2024). Em sentido oposto, o uso prolongado do collar cervical no TCE associa-se a aumento médio de 4,43 mmHg na PIC, atribuído à compressão da veia jugular interna e à consequente obstrução do retorno venoso cerebral, o que justifica a recomendação de remoção precoce do dispositivo assim que afastada a lesão da coluna cervical (NÚÑEZ-PATIÑO *et al.*, 2020).

A correção sistemática de fatores sistêmicos que favorecem a vasodilatação cerebral e o

aumento do volume sanguíneo intracraniano, hipóxia, hipercapnia, hipotensão, febre e hiponatremia, constitui a base do manejo preventivo da HIC, devendo preceder qualquer terapia ativa mais invasiva. Conforme sintetizado na **Tabela 42.1**, os alvos terapêuticos recomendados nesse contexto são mais rigorosos do que aqueles aplicados à generalidade dos pacientes críticos, refletindo a menor tolerância do tecido cerebral lesado a desvios desses parâmetros (ZOERLE *et al.*, 2024).

Tabela 42.1 Alvos fisiológicos recomendados no manejo da hipertensão intracraniana

Parâmetro	Faixa-alvo recomendada	Observação clínica
SpO2	≥94%	Evitar hipóxia tecidual
PaCO2	35–45 mmHg	Hiperventilação (30–35 mmHg) reservada à HIC refratária
PPC	60–70 mmHg	Ajustar conforme estado da autorregulação cerebral
PAS	≥90 mmHg	A hipotensão não deve ser tolerada
Temperatura	36–38 °C	Alvo de 35–37 °C em HIC refratária
Sódio sérico	140–150 mEq/L	Níveis limitrofes altos auxiliam no controle do edema

Fonte: Adaptado de AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS (2024) e ZOERLE *et al.* (2024).

A hiperventilação, embora capaz de reduzir rapidamente a PIC pela indução de vasoconstrição cerebral via redução da PaCO₂, não é recomendada de forma profilática, sendo reservada como terapia de segunda linha em quadros refratários (PaCO₂ entre 30 e 35 mmHg) ou como medida de resgate temporária diante de herniação iminente (PaCO₂ <30 mmHg), dado o risco de vasoespasma e isquemia adicional associado ao seu uso prolongado (ZOERLE *et al.*, 2024).

A sedação adequada representa a primeira intervenção farmacológica indicada diante de elevação aguda da PIC, uma vez que a agitação eleva a pressão intratorácica e venosa jugular, além do consumo metabólico cerebral de oxigênio. A associação entre um opioide de ação rápida e propofol é amplamente empregada, devendo-se, contudo, evitar bolus de opioides em razão do risco de queda transitória da PAM

e consequente vasodilatação autorregulatória compensatória (LEAL; ROSSI; BURATTI, 2024).

Persistindo a HIC apesar dessas medidas, indica-se a segunda linha terapêutica, representada pelas soluções hiperosmolares, manitol ou salina hipertônica a 3%, cujo mecanismo consiste na criação de um gradiente osmótico capaz de reduzir o edema cerebral, exigindo monitorização rigorosa da osmolaridade sérica. As meta-análises mais recentes ainda não demonstram superioridade inequívoca de um agente sobre o outro. Em casos refratários a essas medidas, e após exclusão de lesões com indicação cirúrgica por meio de nova tomografia, considera-se a supressão metabólica com barbitúricos, cuja suspensão deve ser realizada de forma lenta e gradual para evitar rebote pressórico (DEZENA *et al.*, 2022).

Manejo neurocirúrgico

Quando o tratamento clínico mostra-se insuficiente para o controle da PIC e da PPC, ou diante de lesões com indicação cirúrgica formal, o manejo neurocirúrgico assume papel central. As opções incluem a drenagem ventricular externa, as craniotomias e as craniectomias descompressivas, cada uma com indicações específicas conforme a etiologia da HIC. A drenagem ventricular externa, inserida classicamente pelo ponto de Kocher, permite tanto a monitorização quanto a drenagem terapêutica do LCR, sendo particularmente indicada em quadros de hidrocefalia aguda obstrutiva e hemorragia subaracnóidea, ainda que a literatura não seja conclusiva quanto à superioridade do desmame rápido ou gradual do dispositivo.

A distinção entre craniotomia e craniectomia é conceitualmente relevante: na primeira, o retalho ósseo é reposicionado ao término do procedimento, enquanto na segunda ele é removido e armazenado para cranioplastia posterior, ampliando a janela de descompressão, porém às custas de maior risco de complicações, como infecção, necrose da ferida operatória e herniação do tecido cerebral pela abertura craniana. Por esse motivo, a craniectomia descompressiva é reservada como último recurso terapêutico, indicada em situações como infarto extenso de artéria cerebral média, edema cerebral incontrolável após craniotomia e hipertensão intracraniana traumática refratária associada a hematomas subdurais ou epidurais volumosos.

Entre as técnicas de craniectomia descompressiva, a hemicraniectomia frontotemporo-parietal unilateral tem se mostrado mais eficaz do que a craniectomia bifrontal, por permitir maior expansão lateral do parênquima edemaciado, sendo realizada por meio de diferentes técnicas de incisão, em ponto de interrogação invertido, retroauricular ou em T (incisão de

Kempe), cada qual com vantagens específicas relacionadas à preservação vascular do escalpo e à possibilidade de conversão para procedimentos bilaterais (BROWN *et al.*, 2024). As craniotomias, embora menos efetivas do que as craniectomias na redução imediata da PIC, permanecem fundamentais no tratamento de lesões expansivas focais, como hematomas subdurais agudos e neoplasias, sendo a evacuação cirúrgica precoce recomendada diante de espessura superior a 10 mm ou desvio de linha média superior a 5 mm à tomografia, independentemente da pontuação na Escala de Coma de Glasgow.

A análise conjunta dessas evidências permite concluir que o manejo da hipertensão intracraniana deve ser compreendido como um processo escalonado e dinâmico, no qual medidas simples de posicionamento e correção de distúrbios sistêmicos antecedem intervenções farmacológicas progressivamente mais agressivas, reservando-se a craniectomia descompressiva para os casos verdadeiramente refratários. A integração entre monitorização invasiva ou não invasiva, compreensão fisiopatológica da autorregulação cerebral e decisão cirúrgica oportuna mostra-se determinante para a redução da morbimortalidade associada a essa condição, reforçando a necessidade de protocolos institucionais bem definidos e de equipes multidisciplinares treinadas para o reconhecimento precoce dos sinais de deterioração neurológica.

CONCLUSÃO

Este capítulo indica que o desfecho clínico dos pacientes com hipertensão intracraniana (HIC) depende menos da correção isolada da pressão intracraniana (PIC) e mais da preservação da pressão de perfusão cerebral, da precocidade da monitorização e da adequação do manejo clínico ou cirúrgico ao contexto

etiológico de cada caso. A revisão evidenciou ainda uma lacuna relevante entre a evidência disponível e a prática clínica real, exemplificada pela baixa adoção da monitorização multimodal fora de grandes centros e pela ausência de consenso sobre estratégias como o desmame do dreno ventricular externo e a escolha entre agentes hiperosmolares. Por conseguinte, protocolos institucionais padronizados e a capacitação de equipes multidisciplinares para o reconhecimento precoce da deterioração neurológica devem ser priorizados como

estratégia de redução da morbimortalidade associada à HIC. A ampliação do acesso a métodos não invasivos de monitorização, como a ultrassonografia da bainha do nervo óptico, pode ser especialmente útil em cenários de recursos limitados. Ainda assim, novos estudos prospectivos e multicêntricos são necessários para validar pontos de corte diagnósticos não invasivos e para esclarecer a real superioridade entre condutas terapêuticas hoje consideradas equivalentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHAD, M. A. *et al.* Insights into the neuropathology of cerebral ischemia and its mechanisms. *Reviews in the Neurosciences*, v. 31, p. 521, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1515/revneuro-2020-0001>.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Best practices guidelines: the management of traumatic brain injury. Chicago: ACS Trauma Quality Programs, 2024. Disponível em: <<https://www.facs.org/media/vgfgjpfk/best-practices-guidelines-traumatic-brain-injury.pdf>>. Acesso em: 1 jun. 2026.

BERTUCCIO, A. *et al.* External ventricular drainage: a practical guide for neuro-anesthesiologists. *Clinics and Practice*, v. 13, p. 219, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/clinpract13020021>.

BROWN, N. J. *et al.* Scalp incision technique for decompressive hemicraniectomy: comparative systematic review and meta-analysis of the reverse question mark versus alternative retroauricular and Kempe incision techniques. *Neurosurgical Review*, v. 47, p. 79, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10143-023-02079-9>.

CARNEY, N. *et al.* Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*, v. 80, p. 6, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1093/neuros/nyw108>.

CASTAÑO-LEON, A. M. *et al.* Intracranial pressure monitoring in patients with severe traumatic brain injury: extension of the recommendations and the effect on outcome by propensity score matching. *Neurosurgery*, v. 91, p. 437, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1093/neuros/nyac145>.

DEZENA, R. A. *et al.* Tratado de neurologia clínica e cirúrgica. [S.l.]: Atena Editora, 2022.

HAWRYLUK, G. W. J. *et al.* Intracranial pressure: current perspectives on physiology and monitoring. *Intensive Care Medicine*, v. 48, p. 1471, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06789-9>.

HEIFERMAN, D. M. *et al.* Mercury vs. water: an analysis of multi-institutional survey data assessing intracranial pressure unit of measure awareness. *World Neurosurgery*, v. 129, p. e657, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.05.123>.

KOZIARZ, A. *et al.* Bedside optic nerve ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, v. 171, p. 896, 2019. DOI: <https://doi.org/10.7326/M19-1230>.

LEAL, A. G.; ROSSI, C. U.; BURATTI, S. F. Princípios em neurointensivismo. [S.l.]: Editora Soriana, 2024.

MUNAKOMI, S.; DAS, J. M. Intracranial pressure monitoring. StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542298/>>. Acesso em: 1 jun. 2026.

MURALIDHARAN, R. External ventricular drains: management and complications. *Surgical Neurology International*, v. 6, p. 271, 2015. DOI: <https://doi.org/10.4103/2152-7806.169561>.

NÚÑEZ-PATÍÑO, 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, p. 469, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12028-019-00772-2>.

PAYEN, J. F. *et al.* Intracranial pressure monitoring with and without brain tissue oxygen pressure monitoring for severe traumatic brain injury in France (OXY-TC): an open-label, randomised controlled superiority trial. *Lancet Neurology*, v. 22, p. 1005, 2023. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00200-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00200-7).

RAMOS, M. B. *et al.* The effects of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation among patients with acute brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurocritical Care*, v. 41, p. 950, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12028-024-01789-1>.

RAO, D. *et al.* An illustrative review of common modern craniotomies. *Journal of Clinical Imaging Science*, v. 10, p. 81, 2020. DOI: https://doi.org/10.25259/JCIS_81_2020.

ROBBA, C. *et al.* Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury in the intensive care unit (SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study. *Lancet Neurology*, v. 20, p. 548, 2021. DOI:

[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00144-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00144-3).

TROLLIP, L.; ALBERTO, K.; MAKGOTLOE, A. Optic nerve sheath diameter: a cross-sectional study of ultrasonographic measurement in healthy black South African adults. *Life*, v. 13, p. 1979, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/life13101979>.

ZOERLE, T. *et al.* Intracranial pressure monitoring in adult patients with traumatic brain injury: challenges and innovations. *Lancet Neurology*, v. 23, p. 938, 2024. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00123-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00123-4).