Neurologia
DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS
Edição XI

CAPÍTULO 09

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO: ABORDAGENS MULTISSISTÊMICAS

DANIARA VIEGAS REBELO ASSIS[1]
NÂNDREA DA SILVA VESTEFAL[1]
GABRIEL VIEGAS REBELO[2]
MELIGREIZE ZAN[2]
ANA JÚLIA NEHRKE SALERNO[3]
CHRISTIAN SILVA DOS SANTOS[1]
JAYANA TEIXEIRA MACIEL[4]
EMANUELLA LARA TARZO DE MEDINA COELI[1]
LARYSSA RODRIGUES CORREA[1]
LUANA PONS POSSER[5]
RAIANE DA SILVA DE OLIVEIRA[6]
RITA DE CÁSSIA POSSAMAI[1]
ROSEANA TRINDADE CHAVES[3]
TAINÁ VANES FERREIRA[1]
JULIA SILVA SARKIS[4]

[1]Discente - Acadêmico de Medicina na Universidade Federal das Ciências da Saúde de Porto Alegre.
[2]Discente - Acadêmico de Medicina na Universidade Vale dos Sinos.
[3]Discente - Acadêmico de Física Médica na Universidade Federal das Ciências da Saúde de Porto Alegre.
[4]Discente - Acadêmico de Medicina na Universidade Luterana do Brasil.
[5]Discente - Acadêmico de Medicina na Universidade Feevale.
[6]Biomédica Imagenologista e Patologista Clínica - UNIMAM.

Palavras-chave: *TCE; Abordagem; Tomografia Computadorizada.*

DOI: **10.59290/5888610023**

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) pode ser definido como qualquer lesão causada por um impacto na cabeça que resulte em comprometimento da função cerebral, sendo um importante problema de saúde pública devido à sua alta morbimortalidade e impacto social.

A incidência anual média de hospitalizações por TCE no Brasil, com base nos últimos 10 anos, é estimada em aproximadamente 131 mil casos, com uma taxa de mortalidade variando entre 9,52 e 10,27 a cada mil habitantes.

Globalmente, são registrados de 27 a 69 milhões de casos anuais, o que reflete a gravidade e relevância do tema. Quanto à classificação, os TCEs são categorizados em leve, moderado e grave, de acordo com critérios específicos que consideram a Escala de Coma de Glasgow, a presença de lesões intracranianas visíveis em tomografia computadorizada, entre outros fatores.

As principais causas incluem quedas e acidentes de trânsito, com maior carga de doenças em países de baixa e média renda, evidenciando desigualdades socioeconômicas e limitações de acesso à saúde (MAIA, 2013; CARTERI, 2021). Esse capítulo tem por objetivo abordar os principais aspectos do TCE, desde a sua classificação até a sua avaliação.

MÉTODO

Este capítulo baseia-se em uma revisão narrativa da literatura realizada na base PubMed, complementada por diretrizes nacionais e internacionais, além da plataforma *UpToDate*.

Com foco em publicações relevantes sobre o tema de Traumatismo Cranioencefálico e sua abordagem de forma sistemática.

Foram utilizados descritores DeCS/MeSH como "*Traumatismo Cranioencefálico*", "*Traumatic Brain Injury*", "Escala de Coma de *Glasgow*", "Tomografia Computadorizada", "Ressonância Magnética" e "Prognóstico".

Incluíram-se estudos originais e revisões publicados entre o ano de 2000 a 2025 que abordassem classificação, fisiopatologia, diagnóstico por imagem, condutas iniciais pré- hospitalares, em pronto atendimento/UTI e fatores prognósticos.

Excluíram-se artigos pediátricos, experimentais, relatos isolados, duplicados e sem acesso ao texto completo.

Os resultados foram apresentados em (tabelas, gráficos, quadros) ou, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: introdução ao tema, classificação do TCE, fisiopatologia das lesões, sintomas e sinais clínicos, avaliações, diagnóstico, exames de imagem e suas aplicações.

CLASSIFICAÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma síndrome traumática heterogênea, com múltiplas formas de apresentação clínica e mecanismos de acometimento.

Em razão dessa diversidade, torna-se necessário classificar os pacientes de acordo com a gravidade clínica, o mecanismo de lesão e a fisiopatologia, permitindo uma melhor avaliação prognóstica e definição de condutas terapêuticas (WILLIAMSON, 2023).

Tradicionalmente, a classificação do TCE é realizada por meio de escores de gravidade da lesão, sendo a Escala de Coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale – GCS*) o método mais amplamente utilizado.

A GCS deve ser aplicada em pacientes previamente reanimados e na ausência de sedação, garantindo maior fidedignidade do exame. A classificação baseada na GCS define o TCE como leve (pontuação de 13 a 15), moderado (pontuação de 9 a 12) e grave (pontuação igual ou inferior a 8). Essa categorização auxilia na

estratificação de risco, na tomada de decisões terapêuticas e no prognóstico, sendo um pilar fundamental no manejo do paciente vítima de trauma cranioencefálico (WILLIAMSON, 2023).

Além desta, outros métodos de classificação por imagem também são utilizados, como: Escala de *Marshall* utiliza achados da tomografia computadorizada (TC) para classificar lesões intracranianas em seis categorias distintas:

Lesão Difusa I: Ausência de alterações visíveis na TC, sem evidência de patologia intracraniana.

Lesão Difusa II: Cisternas preservadas e desvio da linha média de até 5 mm; podem estar presentes pequenas áreas de alteração de densidade, fragmentos ósseos ou corpos estranhos.

Lesão Difusa III (Inchaço): Cisternas comprimidas ou ausentes, com desvio da linha média ≤5 mm; não há lesões hiperdensas ou mistas com volume >25 cm^3.

Lesão Difusa IV (Deslocamento): Desvio da linha média >5 mm, sem lesão hiperdensa ou mista com volume >25 cm^3.

Lesão de Massa Evacuada (V): Presença de lesão intracraniana previamente submetida à evacuação cirúrgica.

Lesão de Massa Não Evacuada (VI): Lesão intracraniana hiperdensa ou mista, com volume >25 cm^3, não submetida à evacuação cirúrgica.

Essa escala é amplamente utilizada em centros de trauma neurológico e auxilia na predição do risco de aumento da pressão intracraniana (WILLIAMSON, 2023).

Escala de *Rotterdam*: foi desenvolvida mais recentemente com o objetivo de superar algumas limitações da Escala de Marshall. Ela avalia parâmetros adicionais, como: Integridade das cisternas basais, deslocamento da linha média, presença de lesão de massa epidural, hemorragia intraventricular ou subaracnóidea. Trata-se de uma classificação promissora para estratificação prognóstica, embora ainda seja menos utilizada em comparação com a Escala de *Marshall* (WILLIAMSON, 2023).

FISIOPATOLOGIA

Para entendermos a fisiopatologia do trauma cranioencefálico é necessário entender, primeiramente, as diferenças entre os tipos de lesão cerebral a as diferenças entre lesão primária e lesão secundária.

Atualmente, as evidências sobre os mecanismos celulares envolvidos no insulto neural associado ao TCE são escassos. Algumas evidências mostram que a hiperatividade do sistema glutaminérgico contribui para a morte neural associada ao TCE.

Tipos de lesão cerebral

Lesão cerebral penetrativa (aberta): um estilhaço de osso, ou um objeto cortante perfura o crânio e atinge uma porção do tecido cerebral. Os danos são localizados no tecido atingido.

Lesão cerebral não-penetrativa (fechada): causada por uma força externa forte o suficiente para mover o cérebro dentro do crânio, como em quedas, acidentes de carros.

Lesão primária: São as lesões que ocorrem no momento exato do impacto, como fraturas, contusões e hemorragias. As lesões primárias podem se classificar ainda como sendo abertas ou fechadas.

As lesões abertas são aquelas que ocorrem em virtude do trauma direto ao parênquima cerebral, como em resposta a ferimentos penetrantes e explosões.

No caso de lesão primária fechada, sabe-se que o trauma pode ter sido resultado da movimentação cerebral associada à energia cinética do acidente.

Lesão focal: danos limitados a uma área específica do cérebro.

Lesão difusa: danos que se espalham por uma área mais ampla do cérebro.

Lesão axonal difusa (LAD): lesão axonal difusa, uma consequência direta do TCE. É um dos principais casos de trauma fechado com sequelas neurológicas, causadas por forças de aceleração/desaceleração com alteração neuronal difusa, principalmente dos axônios.

Devido a velocidade alta, associada com uma concussão cerebral, forças de cisalhamento surgem no cérebro. Tais forças rompem as fibras axonais e a bainha de mielina, o que danifica os axônios ao longo do cérebro.

A partir da década de 80, considerou-se que a lesão axonal difusa estava intrinsecamente associada à traumas moderados ou graves, em que o paciente ficou inconsciente no momento do trauma, não apresentou intervalos de lucidez, e tal condição pode resultar em morte ou estado vegetativo.

A lesão axonal difusa é, portanto, compreendida como sendo torções nos axônios da substância branca de todo o hemisfério cerebral, cerebelo e tronco encefálico. Tal condição afeta aproximadamente 40% dos doentes que sofreram TCE, ⅓ das mortes são decorrentes da lesão axonal difusa e é uma das principais causas de danos neurológicas nos sobreviventes.

Concussão: um tipo de TCE leve, pode causar uma lesão cerebral temporária. É causada por um golpe na cabeça ou o movimento rápido do cérebro dentro do crânio. Geralmente leva à uma perda súbita de consciência.

Hematomas: sangramentos dentro e ao redor do cérebro. Dependendo da localização do hematoma dá-se um nome. Hematoma subdural: o hematoma forma-se entre a dura-máter e a aracnóide-máter. Hematoma epidural: entre o crânio e dura-máter. Hematoma subaracnóideo: entre a aracnóide-máter e a pia-máter. Hematoma intra cerebral: o sangramento é dentro do cérebro e não nas meninges.

Contusões: hematomas ou inchaço do tecido cerebral.

Fratura de crânio: Os ossos do crânio sofrem fraturas, quebrando-se. Normalmente acarreta em lesão cerebral.

Lesão secundária

São aquelas que ocorrem após a lesão primária, resultantes de interação de fatores intra e extra cerebrais, de acordo com a **Figura 9.1**.

Ainda no local do acidente, condições como: hipóxia respiratória, distúrbios eletrolíticos, hipotensão arterial são alguns dos principais fatores de lesão secundária. Após isso, condições como hidrocefalia caracterizam-se como fatores de lesão secundária.

Progressão hemorrágica de uma contusão: A contusão, lesão primária, segue sangrando e aumentando de tamanho, podendo causar inchaço e novas lesões.

Aumento da pressão intracraniana: o inchaço comprime o tecido encefálico, levando à isquemia. Na isquemia, reduz-se o fluxo de sangue no cérebro, e, por consequência, diminui-se a concentração de oxigênio no tecido cerebral.

Figura 9.1 Causas extracranianas e intracranianas de lesão secundária



Fonte: SWAMINATHAN *et al.*, 2009.

Cascata bioquímica associada ao TCE

Os primeiros estágios da lesão cerebral após TCE são caracterizados por dano tecidual direto e regulação prejudicada do metabolismo. Esse padrão "semelhante à isquemia" leva ao acúmu-

lo de ácido lático devido à glicólise anaeróbica, aumento da permeabilidade da membrana e formação consecutiva de edema.

Como o metabolismo anaeróbico é inadequado para manter os estados de energia celular, os estoques de ATP se esgotam e ocorre falha das bombas iônicas de membrana dependentes de energia.

O segundo estágio da cascata fisiopatológica é caracterizado pela despolarização terminal da membrana juntamente com liberação excessiva de neurotransmissores excitatórios (ou seja, glutamato, aspartato), ativação de N- metil-d- aspartato, α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionato e canais de Ca2 + e Na + dependentes de voltagem.

O influxo consecutivo de Ca2 + e Na + leva a processos intracelulares de autodigestão (catabólicos). O Ca2 + ativa peroxidases lipídicas, proteases e fosfolipases, que por sua vez aumentam a concentração intracelular de ácidos graxos livres e radicais livres.

Além disso, a ativação de caspases (proteínas semelhantes a ICE), translocases e endonucleases inicia alterações estruturais progressivas nas membranas biológicas e no DNA nucleossômico (fragmentação do DNA e inibição do reparo do DNA).

Juntos, esses eventos levam à degradação da membrana das estruturas vasculares e celulares e, por fim, à morte celular necrótica ou programada (apoptose) (WERNER, 2007).

SINTOMAS E SINAIS CLÍNICAS

Um indivíduo que sofreu um TCE deve ser avaliado clinicamente por um médico capacitado. Os sinais e sintomas do TCE variam de acordo com o local do cérebro acometido e com a gravidade do dano.

Podem ser divididos em sintomas físicos, sintomas cognitivos e comportamentais e sintomas de percepção e sensação. Os sintomas físicos mais comuns são: dor de cabeça, convulsões ou ataques, visão turva ou dupla, tamanho desigual da pupila ou dilatação, fluidos claros escorrendo do nariz ou ouvidos, náuseas e vômitos, novos problemas neurológicos como fala arrastada, fraqueza nos braços, pernas ou rosto, ou perda de desequilíbrio (RANDOLPH, 2025).

Os sintomas cognitivos podem ser: perda ou alteração da consciência por alguns segundos a algumas horas, nível de consciência diminuído (como se fosse difícil acordar), confusão ou desorientação, problemas de memória, concentração ou tomada de decisões, alterações nos padrões de sono (como dormir mais, dificuldade para adormecer ou permanecer dormindo e incapacidade de acordar), frustração ou irritabilidade (RANDOLPH, 2025).

Os sintomas de percepção e sensação: tontura, vertigem ou perda de equilíbrio ou coordenação, visão turva, problemas de audição, como zumbido nos ouvidos, gosto ruim inexplicável na boca, sensibilidade à luz ou ao som, mudanças ou oscilações de humor, agitação, combatividade ou outro comportamento incomum, sentindo-se ansioso ou deprimido, fadiga ou sonolência, incluindo falta de energia ou motivação (RANDOLPH, 2025).

Avaliação clínica inicial

Uma avaliação clínica detalhada deve ser realizada nos pacientes que sofreram algum tipo de TCE. Aqui trataremos de forma separada os pacientes com TCE agudo leve e os pacientes com TCE agudo moderado e grave (RANDOLPH, 2025).

Avaliação neurológica

Deve ser realizada uma avaliação neurológica, que engloba o estado mental, os pares cranianos, a força muscular, os reflexos, a sensibilidade, a coordenação e equilíbrio, a marcha e

postura, e solicitado exames de imagem conforme critérios.

O estado mental envolve a avaliação do nível de consciência, orientação no tempo, espaço e pessoa, a linguagem, a memória imediata, recente e remota, a atenção e as funções executivas.

O nível de consciência é estimado de forma objetiva pela Escala de Coma de Glasgow (ECG), um paciente com TCE leve está dentro de uma faixa de pontuação entre 13 a 15, espera-se que seja responsivo, o que ajuda na avaliação diagnóstica (RANDOLPH, 2025).

A avaliação neurológica começa no primeiro contato com o paciente, o que pode ser feito de modo fluido. Pode-se pedir para que ele descreva o incidente com o máximo de detalhes possível, avaliando além do grau de amnésia, as lembranças anteriores e posteriores ao trauma, sua fala e linguagem, orientação.

De forma mais direta e objetiva, o examinador pode questionar a presença de sintomas, usando uma lista, como na Avaliação Padronizada de Concussão.

Fazer perguntas padronizadas para testar a orientação (pessoa, lugar, tempo) e a capacidade de reter novas informações, como na Escala de amnésia pós-traumática de *Westemead*, que deve ser aplicada diariamente até que o paciente atinja uma pontuação máxima (RANDOLPH, 2025).

A avaliação neuromuscular também faz parte da avaliação neurológica. Um exame mínimo dos nervos cranianos III a VII deve ser feito, o que envolve movimentos extraoculares, reatividade pupilar, sensação facial e movimento facial. A força, coordenação dos membros e a marcha devem ser testados (RANDOLPH, 2025).

Exames de imagem

Os exames de imagem tem como objetivo identificar lesões que requerem intervenção neurocirúrgica imediata, avaliação neurológica precoce com tratamento clínico ou avaliar prognóstico para tratamento a longo prazo em TCE leve complicado.

Nem todos os pacientes com TCE leve deve se submeter aos exames de imagem, pois não teriam benefícios, a grande maioria apresenta resultado normal nesses casos.

Estudos demonstram que apenas 5% das TCs dos pacientes com ECG 15 apresentam alterações e 30% com ECG 13, sendo que intervenção neurocirúrgica foi necessária em apenas 1% desses grupos.

Por isso, critérios são usados para ajudar na decisão clínica de solicitar exames de imagem. Trataremos desse assunto mais abaixo em uma sessão específica sobre as indicações de cada exame de imagem e seleção da modalidade (SHORES *et al.*, 2008).

Biomarcadores

A predição do prognóstico no TCE grave é desafiadora, pois a avaliação clínica tem valor preditivo limitado.

Nesse contexto, biomarcadores surgem como alternativa para indicar gravidade do dano cerebral e estimar mortalidade e prognóstico. Entre eles, destaca-se a proteína S100, presente em células de Schwann e astrócitos, altamente específica para o SNC.

Níveis elevados, detectados no líquor ou no sangue, sugerem lesão cerebral, embora os mecanismos de aumento ainda sejam pouco compreendidos.

Outro marcador relevante é a enolase neuronal específica, enzima glicolítica encontrada em neurônios e células neuroendócrinas, que reflete dano neural direto.

Além disso, estudos mostram elevação da proteína TAU em TCE leve, bem como o uso de proteína glial fibrilar ácida e creatina-quinase BB (OLIVEIRA, 2008).

Exames neurológicos repetidos devem ser realizados, sendo sua frequência dependente da condição clínica do paciente; se a ECG for <15, deve ser a cada 30 minutos.

Pacientes com ECG de 15 devem ser examinados a cada 30 minutos, por 2 horas, e se não ocorrerem complicações ou deterioração, a cada hora por 4 horas, posteriormente, uma vez a cada 2 horas.

O uso de uma lista de verificação neurológica pode ser útil para documentar a condição neurológica e sua evolução. Se ocorrer deterioração, possíveis causas intracranianas devem ser avaliadas com TC (OLIVEIRA, 2008).

Avaliação inicial no TCE moderado a grave

A avaliação no TCE moderado a grave é dividida em dois momentos distintos, o pré-hospitalar e o hospitalar (RANDOLPH, 2025).

Avaliação pré-hospitalar

O manejo inicial adequado é fundamental para evitar lesões secundárias no paciente, principalmente causadas por hipóxia, hipotensão e pressão intracraniana elevada, as quais estão relacionadas com pior desfecho neurológico.

Por isso, a monitorização da saturação de oxigênio e a pressão arterial devem ser feitas sempre que disponíveis (ATLS, 2018).

Avaliação neurológica rápida deve ser realizada para determinar o nível de consciência, utilizando a ECG, o resultado irá direcionar as medidas seguintes.

A nível neuromuscular, deve-se supor sempre que haja lesão em coluna cervical, logo a estabilização e imobilização são mandatórias para prevenir lesões medulares adicionais. Pode ser utilizado um colar cervical rígido ou uso de suportes alternativos, como blocos de espuma para a cabeça e rolos de toalha.

O paciente deve ser colocado em uma maca rígida com auxílio de movimentos de rotação que mexa o mínimo possível com a coluna cervical (ATLS, 2018).

A avaliação da pervidade das vias aéreas é fundamental para garantir que o oxigênio esteja chegando aos neurônios. Manobras de reposicionamento das vias aéreas, sucção devem ser feitas na tentativa de abertura da passagem de ar.

A intubação endotraqueal é indicada se ECG for <9, se incapacidade de proteger as vias aéreas ou se saturação de oxigênio suplementar <90%, elevação torácica deficiente apesar das primeiras manobras de abertura de via aérea, sinais clínicos de hérnia cerebra (assimetria pupilar significativa, pupilas fixas e dilatadas, uni ou bilaterais, postura decorticada ou descerebrada, depressão respiratória e a "tríade de *Cushing*": hipertensão, bradicardia e respiração irregular)l, evidência de aspiração, longo tempo de transporte (VON ELM *et al.*, 2009).

Caso a intubação não seja possível, os dispositivos supraglóticos, como a máscara laríngea, para vias aéreas devem ser usados junto com a ventilação manual, até que uma via definitiva seja estabelecida (HUBBLE *et al.*, 2010).

Avaliação e manejo pré hospitalar da hipotensão é fundamental para evitar a hipóxia por falta de suprimento sanguíneo cerebral. A pressão arterial (PA) periférica deve superar a PIC para que a pressão de perfusão cerebral seja suficiente.

Estudos demonstram que a taxa de mortalidade dobra em pacientes hipotensos. Por isso, deve ser realizada a ressuscitação volêmica agressiva intravenosa com cristaloides isotônicos. Além de melhorar os níveis pressóricos, também ajuda a controlar e diminuir a PIC (COOPER *et al.*, 2004).

Avaliação e suporte inicial

Na fase hospitalar as avaliações e manejos são guiados pelo protocolo de Suporte Avançado de Vida no Trauma (ATLS).

A prioridade para todas as pessoas admitidas em um pronto-socorro é estabilizar as vias aéreas, a respiração e a circulação (ABC) antes de atender a outras lesões (ATLS, 2018). Garantir uma via aérea pérvia é o primeiro passo do protocolo.

A intubação é indicada para pacientes com ECG <9, incapacidade de proteger as vias aéreas, saturação de oxigênio <90% em oxigênio suplementar, sinais clínicos de herniação cerebral (ATLS, 2018).

Monitorar a oxigenação de maneira contínua, através da saturação de oxigênio periférica ou pela capnografia. Os parâmetros ventilatórios devem ser ajustados de acordo com a avaliação da gasometria, sendo que hipóxia, hipoventilação, hiperventilação devem ser evitadas.

A avaliação da circulação envolve principalmente evitar a hipovolemia. A hemorragia intracraniana não é capaz de causar choque hemorrágico, mas possíveis fontes hemorrágicas outras devem ser procuradas.

Para o manejo são usados soluções isotônicas ou produtos de sangue para manter a pressão arterial sistólica (PAS) >90 mmHg para doentes de 50 a 69 anos de idade ou >100 mmHg para doentes de 15 a 49 anos de idade ou maiores de 70 anos de idade.

Monitorar os sinais vitais, como frequência cardíaca, PA, temperatura também de forma contínua. A fim de evitar hipotensão (ATLS, 2018).

Exame neurológico

O exame neurológico inicial deve ser feito após a estabilização cardiopulmonar e determina a gravidade clínica do TCE. A avaliação consiste primariamente em avaliar o ECG, o exame pupilar e a ocorrência de déficit neurológico localizado.

Deve ser feito sempre antes da sedação, pois senão perde a validade. Além disso, a exclusão de utilização de álcool ou drogas evita fatores confundidores.

Em pacientes intubados a pontuação *FUll OUtline of UnResponsiveness* (FOUR) é uma alternativa a ECG e se mostrou tão eficaz quanto para prever resultados a longo prazo. Ela avalia as funções do tronco cerebral.

No coma a resposta motora pode ser produzida por estímulos de dor, provocados pelo pinçamento do músculo trapézio, pressionando o leito ungueal ou a região supraorbitária (ATLS, 2018).

Nas primeiras horas após o trauma é o momento onde mais ocorrem deteriorações neurológicas, as quais precisam ser detectadas o mais precocemente possível, por meio de reavaliações secundárias seriadas (ECG, reação pupilar e sinais de lateralização), e se necessário sedativos devem ser diminuídos para avaliação do estado neurológico real do paciente.

Pode ocorrer herniação do lobo temporal (uncus), devido ao aumento da PIC, que é visto pela dilatação da pupila e perda de sua resposta à luz. Além disso, hemograma completo, eletrólitos, glicose, parâmetros de coagulação, nível de álcool no sangue e toxicologia urinária devem ser verificados (ATLS, 2018).

Terapia antifibrinolítica

O ácido tranexâmico tem por mecanismo de ação formar um complexo reversível que desloca o plasminogênio da fibrina, impedindo a fibrinólise, inibe a atividade proteolítica da plasmina, com isso também reduz a ativação do complemento e o consumo do inibidor da C1 esterase.

No trauma o seu uso é comprovadamente benéfico e indicado em situações específicas: TCE moderado (ECG 9-12), em até 3h após o trauma. Sabe-se que o trauma pode gerar uma coagulopatia, por desregulação da coagulação, alterações na fibrinólise, disfunção endotelial

sistêmica, resposta inflamatória a lesão e disfunção plaquetária.

O ácido tranexâmico entraria para prevenir coagulações indesejadas, como acidente vascular cerebral isquêmico e a redução da mortalidade já está confirmada (ATLS, 2018).

Exame de imagem

A Tomografia computadorizada (TC) está indicada para todos os pacientes com TCE moderado e grave, e deve ser feita o mais rápido possível, a fim de mapear alterações que necessitem intervenção neurocirúrgica.

Ela demonstra inchaço no couro cabeludo, hematomas subgaleais na região do impacto e fraturas, mas tem como achados cruciais para o tratamento os hematomas intracranianos, contusões, edema cerebral com desvio da linha média (efeito de massa, sendo um desvio de >4mm indicativo de cirurgia) e obliteração das cisternas da base.

A angiotomografia de cabeça e pescoço é útil para rastrear lesão cerebrovascular contusa (LCC). Está indicada em pacientes com alto risco de LCC pela escala de Denver (ATLS, 2018).

Objetivos do tratamento da lesão cerebral

Sabe-se que nas primeiras 24hs após o trauma os sistemas que regulam o SNC estão mais enfraquecidos, o que deixa o cérebro mais vulnerável a sofrer lesões.

O tratamento visa evitar lesões secundárias e proporcionar um ambiente adequado para a recuperação cerebral.

Para isso, alguns parâmetros clínicos, laboratoriais e de monitorização são controlados sequencialmente. A **Figura 9.2** elenca de forma clara e objetiva os principais focos de cuidado (ATLS, 2018).

Figura 9.2 Objetivos do tratamento da lesão cerebral: clínico, laboratorial e parâmetros de monitorização

CATEGORIA	PARÂMETRO	VALORES NORMAIS
Parâmetros Clínicos	PAS	≥ 100 mm Hg
	Temperatura	36–38°C
Parâmetros Laboratoriais	Glicose	80–180 mg/dL
	Hemoglobina	≥ 7 g/dl
	INR	≤ 1,4
	Na	135–145 meq/dL
	PaO_2	≥ 100 mm Hg
	$PaCO_2$	35–45 mm Hg
	pH	7.35–7.45
	Plaquetas	≥ 75 X 10^3/mm³
Parâmetros de Monitorização	CPP	≥ 60 mm Hg*
	PIC	5–15 mm Hg*
	$PbtO_2$	≥ 15 mm Hg*
	Oximetria de pulso	≥ 95%

* Dificilmente está disponível no DE ou em locais com recursos limitados
Dados de ACS TQIP Best Practices in the Management of Traumatic Brain Injury. ACS Committee on Trauma, janeiro 2015.

Fonte: ATLS, 2024.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do TCE leve é dado em casos de traumatismo por contato, no qual o paciente apresente uma ECG entre 13-15 pontos, com perda ou não de consciência por no máximo 30min.

A tomografia de crânio (TC) sem contraste é o exame preferencial na fase aguda do traumatismo craniano e deve ser realizada o mais rápido possível nos pacientes com indicação, para que complicações possíveis de tratamento sejam realizadas precocemente.

Exame de sangue, urina para álcool e perfil toxicológico fazem parte do diagnóstico para excluir outras causas de confusão mental e rebaixamento do sensório.

No diagnóstico do TCE moderado e grave é feito TC em todos os casos, bem como avaliação cuidadosa da possibilidade de outras lesões, tipagem sanguínea e prova cruzada, coagulograma (VENKATAKRISHNA, 2025).

Protocolos de imagem e critérios de indicação

Os exames de imagem desempenham um papel essencial no diagnóstico do TCE. As imagens identificam lesões intracranianas, que por vezes necessitarão de neurocirurgia ou de procedimentos imediatos, lesões que se beneficiarão de terapia médica precoce ou supervisão neurológica vigilante, e ajudam a determinar o prognóstico dos pacientes, permitindo a programação da terapia de reabilitação, aconselhamento familiar ou planejamento da alta hospitalar (VENKATAKRISHNA, 2025).

Atualmente existe uma série de técnicas de imagem e a sua disponibilidade está cada vez maior, o que é um ponto positivo. Porém, isso trouxe um problema que é o uso inconsciente desses exames, devido a escassez de regras para a decisão clínica e a falta de entendimento médico sobre como usá-las de forma ideal.

Estudos revelam que a utilização de TC no TCE pediátrico aumentou de 12,8% em 19995 para 28,6% em 2000, sem crescimento das taxas de hospitalização. Sabe-se que a exposição cumulativa à radiação traz risco à saúde, principalmente na população pediátrica (ACR, 2021).

Protocolos e diretrizes estão sendo criadas e aprimoradas constantemente, a fim de facilitar a tomada de decisão médica, impedindo o uso excessivo e indiscriminado dos exames de imagem, mas ao mesmo tempo não impedindo que passem despercebidas lesões que apresentam um potencial risco de complicação.

No TCE leve essa questão é um desafio, pois a maioria dos pacientes não apresentam lesões e se recuperam completamente, porém 6 a 10% podem apresentar lesões intracranianas na TC, referidas como complicações do TCE leve, o que cursa com resultados funcionais piores nesses pacientes.

O uso de biomarcadores vem ganhando espaço na prática clínica, principalmente em TCE leve para melhorar o desempenho das regras de decisão médica, pois demonstrou 97% de sensibilidade e 36% de especificidade para prever lesão intracraniana na TC.

Em 2018 a *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou a coleta de sangue para dosagem da proteína ácida fibrilar glial no TCE leve (ACR, 2021).

Em 2009, foram criadas os elementos de dados comuns (EDCs) em TCE, que promovem o uso de terminologia e definições consistentes na caracterização de lesões intracranianas em todos os estudos de imagem e também nos aspectos clínicos do TCE.

Em paralelo, existem diretrizes que norteiam os protocolos de imagem clínica baseados em evidências e sugerem recomendações práticas de imagem para pacientes com TCE em diferentes situações e gravidade.

Ajudando tanto os radiologistas como os clínicos (ACR, 2021). A seguir abordaremos de forma separada as indicações de cada exame as suas técnicas.

Tomografia no TCE agudo moderado a grave

No TCE agudo, a tomografia computadorizada sem contraste (TCNC) é reconhecida como exame de triagem inicial de escolha para todos os casos moderado e graves.

Trata-se de uma técnica amplamente disponível, de rápida execução e com poucas contraindicações, apresentando elevada sensibilidade para detecção de hemorragias intracranianas, fraturas, coleções extra-axiais, edema cerebral e sinais de herniação (ACR, 2018).

Cerca de 66% dos pacientes desse grupo apresentam lesões intracranianas, por isso a triagem para indicação de exame se torna desnecessária, sendo o exame indicado em todos os pacientes.

A partir dos achados tomográficos foram desenvolvidos escores prognósticos, entre os quais se destacam os de *Marshall* e *Rotterdam*. O escore de *Marshall*, embora bastante utilizado, apresenta limitações na classificação de múltiplos tipos de lesão e não possui caráter linear.

Já o escore de *Rotterdam*, derivado do anterior, incorpora variáveis como apagamento de cisternas, desvio da linha média >5mm, presença de hemorragia subdural e ausência de hemorragia epidural, sendo mais padronizado e validado para predição de mortalidade em 6 meses (ACR, 2021).

Tomografia no TCE agudo leve

O uso da TC no TCE leve deve ser indicado com base em critérios clínicos que tornam o paciente elegível ou não para o exame, com o objetivo de em encontrar lesão com potencial de complicação no traumatismo leve, apesar de a maioria dos exames serem normais nesses casos.

O uso de critérios de decisão clínica bem estabelecidos, como Critérios de Nova Orleans (NOC), a Regra Canadense de TC da cabeça (CCHR) ou o Estudo Nacional de Utilização de Raios-x de Emergência (NEXUS-II), para a indicação do exame aumenta a sua sensibilidade para a detecção de lesões cerebrais que requerem neurocirurgia para quase 100% (tabela x).

Os critérios clínicos de 2008 do Colégio Americano de Médicos de Emergência (ACEP) é uma opção que estabelece um equilíbrio entre os NOC e a CCHR (ACR, 2021).

O ACEP recomenda com nível A de evidência a TC de crânio sem contraste para pacientes com TCE com perda transitória de consciência ou amnésia pós-traumática somente se um ou mais dos seguintes estiverem presentes: dor de cabeça, vômito, maior que 60 anos de idade, intoxicação por drogas ou álcool, déficits na memória de curto prazo, evidência física de trauma acima da clavícula, convulsão pós-traumática, pontuação de ECG <15, déficit neurológico focal ou coagulopatia.

Como nível B de evidência a TC de crânio sem contraste deve ser considerada em pacientes sem perda de consciência ou amnésia pós-traumática se houver déficit neurológico focal vômitos, dor de cabeça intensa, idade ≥ 65 anos, sinais físicos de fratura da base do crânio, pontuação GCS <15, coagulopatia ou um mecanismo perigoso de lesão (ejeção de um veículo motorizado, um pedestre atingido por um veículo ou uma queda de uma altura de >3 pés ou 5 degraus) (ACR, 2021).

A TC possui alto valor preditivo negativo, logo resultados negativos permitem a alta hospitalar com segurança se não houver anormalidades ou deterioração neurológica. Em comparação com a RM, é limitada na detecção de lesão axonal não hemorrágica ou encefalopatia hipóxica-isquêmica (ACR, 2018).

TC de controle

A repetição do TC é recomendada para pacientes com deterioração neurológica ou novo déficit, bem como pacientes recebendo terapia de anticoagulação com anormalidades iniciais na TC (recomendação de classe I).

O acompanhamento a curto prazo de pacientes com achados positivos na imagem inicial também pode ser feito com TC (ACR, 2021).

Ressonância no TCE agudo moderado a grave

Apesar de não ser indicada como ferramenta primária no TCE agudo, a ressonância magnética (RM) tem papel relevante em casos nos

quais a TC é normal, mas persistem déficits neurológicos sem explicação.

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. As sequências mais empregadas incluem T1, T2, FLAIR, T2GRE, DWI e SWI, cada uma com vantagens específicas.

A T2*GRE é sensível à presença de micro-hemorragias, com mesma acurácia que a TCNC nas lesões agudas e melhor nas subagudas e crônicas. A DWI auxilia na visualização de contusões parenquimatosas agudas, lesões axonais, êmbolos gordurosos que são difíceis de visualizar, isquemia cerebral secundária relacionada com herniação ou lesão vascular, além de correlacionar-se a escalas prognósticas.

A SWI apresenta elevada sensibilidade para micro-hemorragias traumáticas e lesões axonais hemorrágicas, sendo considerada mais precisa que a GRE.

As técnicas modernas do T2 FLAIR são mais sensíveis que a TCNC para todos os estágios de hemorragia subaracnóidea e possuem a mesma acurácia para hemorragia intraventricular.

O uso do contraste paramagnético não apresentou benefício no TCE, segundo estudos (ACR, 2021).

A LAD caracteriza-se por acometimento predominante da substância branca parassagital, corpo caloso e tronco encefálico. Sua identificação por imagem é um desafio, mas técnicas avançadas de RM têm ampliado a detecção de alterações microestruturais relacionadas ao cisalhamento axonal.

Micro-hemorragias traumáticas identificadas por T2*GRE e, com maior sensibilidade, pela SWI, podem auxiliar no diagnóstico e no prognóstico, embora o número dessas lesões ainda não seja considerado diretamente proporcional à gravidade clínica.

Estudos recentes apontam que a presença de contusões associada a múltiplos focos de LAD hemorrágica na RM configura fator prognóstico independente, mesmo após ajuste para achados tomográficos e características clínicas. Apesar de sua utilidade, persiste o debate se a maior sensibilidade da RM para alterações pós-traumáticas resulta em impacto efetivo sobre a conduta terapêutica e os desfechos clínicos (ACR, 2021).

Ressonância no TCE agudo leve

A RM não é indicada no TCE leve de rotina, apenas em casos em que a TC sem contraste é normal, mas o paciente apresenta alterações neurológicas, com sintomas de início recente ou piora progressiva.

Um estudo revelou que 27% dos pacientes apresentaram alterações na RM após TCNC normal. Entretanto, não houve mudança significativas no tratamento desses pacientes a partir dos achados na RM (ACR, 2021).

Outros exames

A angiotomografia de cabeça e pescoço é indicada na suspeita de lesão vascular arterial intracraniana. A angiotomografia venosa de crânio é indicada na suspeita de lesão venosa, principalmente quando exames iniciais demonstram fratura óssea perto de seios venosos, na imagem é possível identificar trombos por falha de preenchimento do contraste e hemorragias por efeito de massa extrínseco.

Na suspeita de fístula liquórica devido ao traumatismo craniano a TC de crânio, TC maxilo facial e de osso temporal, todas sem contraste, são apropriadas para detectar pequenas fissuras ósseas (ACR, 2021).

CONCLUSÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma importante causa de morbimortalidade e e-

xige avaliação clínica criteriosa, uso racional de exames de imagem e protocolos padronizados para garantir diagnóstico precoce e tratamento eficaz.

A Escala de Coma de Glasgow, associada à tomografia computadorizada, ressonância magnética e biomarcadores emergentes, destaca-se como ferramenta essencial na estratificação de gravidade e no direcionamento terapêutico.

A integração de equipes multiprofissionais, a capacitação contínua e o uso consciente de recursos diagnósticos são fundamentais para reduzir complicações, otimizar desfechos e melhorar a assistência.

Assim, o manejo do TCE deve ser baseado em evidências, com foco na prevenção de lesões secundárias e na reabilitação dos pacientes (MAIA, 2013; OLIVEIRA, 2018).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Support – ATLS. 10. ed. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2018.

CARTERI, R. B. K.; SILVA, R. A. da. Traumatic brain injury hospital incidence in Brazil: an analysis of the past 10 years. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, São Paulo, v. 33, n. 2, p. 282-289, 2021.

COELHO, D. *et al.* Caracterização neuroquímica do traumatismo crânio-encefálico em humanos. Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Ciências Biológicas, p. 258, Porto Alegre.

COOPER, D. J. *et al.* Prehospital Hypertonic Saline Resuscitation of Patients With Hypotension and Severe Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial. JAMA, v. 291, n. 11, p. 1350–1357, 2004. doi:10.1001/jama.291.11.1350.

CRITÉRIOS de Adequação do ACR® para Traumatismo Craniano: atualização de 2021. SHIH, R. Y. *et al.* Revista do Colégio Americano de Radiologia, v. 18, n. 5, p. S13-S36, 2021.

EVANS, R. W.; WHITLOW, C. T. Traumatismo cranioencefálico leve agudo (concussão) em adultos. In: UPTODATE. Waltham, MA: Wolters Kluwer, 2025.

WINTERMARK, M. *et al.* Evidências e recomendações de imagem para lesão cerebral traumática: técnicas convencionais de neuroimagem. Revista do Colégio Americano de Radiologia, v. 12, n. 2, p. e1-e14, 2015.

HUBBLE, M. W. *et al.* A meta-analysis of prehospital airway control techniques part II: alternative airway devices and cricothyrotomy success rates. Prehospital Emergency Care, v. 14, n. 4, p. 515-530, 2010. doi:10.3109/10903127.2010.497903.

INSTITUTO NACIONAL DE DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS E AVC (NINDS). Epilepsy and Seizures: Hope Through Research. Bethesda: NINDS, mar. 2024.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELLENCE (NICE). Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. Clinical Guideline 56, 2007.

KELLY, J. P.; ROSENBERG, J. H. Diagnosis and management of concussion in sports. Neurology, v. 48, n. 3, p. 575-580, 1997. doi:10.1212/WNL.48.3.575.

LANG, D. A. *et al.* Gadolinium DTPA enhanced magnetic resonance imaging in acute head injury. Acta Neurochirurgica (Wien), v. 109, n. 1-2, p. 5-11, 1991. doi:10.1007/BF01405689.

MAIA, B. G. *et al.* Perfil Clínico-Epidemiológico das Ocorrências de Traumatismo Cranioencefálico. Revista Neurociências, São Paulo, v. 21, n. 1, p. 43-52, 2013.

MANOLAKAKI, D. *et al.* Early magnetic resonance imaging is unnecessary in patients with traumatic brain injury. Journal of Trauma, v. 66, n. 4, p. 1008-1012, 2009. doi:10.1097/TA.0b013e31819adba2.

OLIVEIRA, C. O. de; IKUTA, N.; REGNER, A. Biomarcadores prognósticos no traumatismo crânio-encefálico grave. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 20, n. 4, 2008.

RAJAJEE, V. Tratamento de lesão cerebral traumática aguda moderada e grave. In: UPTODATE. Waltham, MA: Wolters Kluwer, 2025.

VON ELM, E. *et al.* Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence. British Journal of Anaesthesia, v. 103, n. 3, p. 371-386, 2009. doi:10.1093/bja/aep202.

WERNER, C.; ENGELHARD, K. Pathophysiology of traumatic brain injury. British Journal of Anaesthesia, v. 99, n. 1, p. 4-9, 2007.

WILLIAMSON, C. Traumatic brain injury: epidemiology, classification and pathophysiology. In: AMINOFF, M. J. (Ed.). UpToDate. Waltham, MA: Wolters Kluwer, 2023.

YUH, E. L. *et al.* Magnetic resonance imaging improves 3-month outcome prediction in mild traumatic brain injury. Annals of Neurology, v. 73, n. 2, p. 224-235, 2013. doi:10.1002/ana.23783.