

Capítulo 16

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO GRAVE: MONITORIZAÇÃO, METAS HEMODINÂMICAS E LESÃO CEREBRAL SECUNDÁRIA

NICOLAS VICTOR CAMARGO CHON¹
CHUNG WON CHON²

¹Discente – Medicina da Universidade de Santo Amaro.

²Médico – Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP); Especialização em Cardiologia pelo Instituto do Coração (Incor) do Hospital das Clínicas da FMUSP; Mestrado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Palavras-chave: Lesões Encefálicas Traumáticas; Pressão Intracraniana; Cuidados Críticos.

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) permanece entre as principais causas de morte e incapacidade em todo o mundo, com estimativa de 27,08 milhões de casos novos por ano e dezenas de milhões de pessoas vivendo com sequelas neurológicas (GBD 2016 TRAUMATIC BRAIN INJURY AND SPINAL CORD INJURY COLLABORATORS, 2019). A carga da doença concentra-se em adultos jovens vítimas de acidentes de trânsito e, de maneira crescente, em idosos que sofrem quedas, o que amplia a complexidade clínica pela coexistência de comorbidades cardiovasculares e uso de antitrombóticos (MAAS *et al.*, 2022). O TCE grave, definido operacionalmente por pontuação na escala de coma de Glasgow (GCS, do inglês *Glasgow Coma Scale*) igual ou inferior a 8 após reanimação inicial, responde pela maior parcela dessa mortalidade e exige, desde os primeiros minutos, atuação coordenada entre atendimento pré-hospitalar, sala de emergência, neurocirurgia e terapia intensiva.

O conceito que organiza o manejo moderno do TCE é a distinção entre lesão primária e lesão secundária. A lesão primária resulta da transferência de energia mecânica no momento do impacto — contusões, hematomas, lesão axonal difusa — e não pode ser revertida pela equipe assistencial. A lesão secundária corresponde ao conjunto de processos que se instalam nas horas e dias seguintes e que ampliam o dano neuronal inicial: isquemia, edema, hipertensão intracraniana, excitotoxicidade e neuroinflamação, agravados por insultos sistêmicos como hipotensão, hipóxia, febre, hiperglicemia ou hipocapnia inadvertida. A demonstração clássica de que um único episódio de hipotensão arterial praticamente dobra a mortalidade do TCE grave estabeleceu o paradigma que sustenta este capítulo: o prognóstico neurológico é, em grande

medida, construído fora do crânio, pela qualidade do suporte sistêmico oferecido ao encéfalo lesado (CHESNUT *et al.*, 1993).

Essa constatação aproxima duas áreas tradicionalmente separadas: a neurocirurgia e o neurointensivismo, responsáveis pela identificação de lesões cirúrgicas, pela monitorização da pressão intracraniana (PIC) e pelo controle do edema cerebral; e a fisiologia cardiovascular, uma vez que a perfusão cerebral depende da pressão arterial média (PAM), do débito cardíaco, da volemia e do tônus vascular. O cérebro traumatizado, com autorregulação frequentemente comprometida, torna-se criticamente dependente da estabilidade hemodinâmica sistêmica; ao mesmo tempo, a própria lesão neurológica pode gerar disfunção cardíaca e instabilidade circulatória, fechando um ciclo de retroalimentação deletéria (KRISHNAMOORTHY *et al.*, 2016).

O objetivo deste capítulo foi revisar, com base nas diretrizes e evidências mais recentes, como a avaliação neurológica sistematizada, a monitorização intracraniana e multimodal e o controle hemodinâmico podem ser integrados para reduzir a lesão cerebral secundária no TCE grave, oferecendo ao estudante, ao residente e ao médico assistente um raciocínio clínico unificado — da admissão à terapia intensiva — em que cada decisão, cirúrgica ou cardiovascular, é compreendida como instrumento de proteção da perfusão e da oxigenação cerebrais.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, conduzida em 2026, por meio de buscas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, PubMed Central, Cochrane Library e SciELO, complementadas pela consulta direta aos documentos normativos da *Brain Trauma Foundation*, da *Neurocritical Care Society*, da *European Society of Intensive Care Medicine* e da

World Society of Emergency Surgery. Foram utilizados, isolados e combinados por operadores booleanos, os descritores: *brain injuries, traumatic; intracranial pressure; cerebral perfusion pressure; neurocritical care; decompressive craniectomy; hemodynamics*; e seus correspondentes em português.

Os critérios de inclusão foram: diretrizes, consensos, revisões sistemáticas, metanálises, ensaios clínicos randomizados e grandes estudos observacionais, publicados em inglês, português ou espanhol, disponibilizados na íntegra e que abordassem diretamente o TCE moderado a grave em adultos. Priorizaram-se publicações dos últimos cinco anos, preservando-se estudos clássicos e diretrizes fundamentais quando indispensáveis à compreensão do tema. Os critérios de exclusão foram: publicações duplicadas, disponíveis apenas em forma de resumo, restritas à população pediátrica ou que não atendessem aos demais critérios de inclusão.

Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 30 documentos, submetidos à leitura integral para a coleta de dados. Os resultados são apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas que percorrem a fisiopatologia, a avaliação inicial, a monitorização, as metas hemodinâmicas, o tratamento da hipertensão intracraniana e as indicações neurocirúrgicas, complementados por tabelas e figuras de elaboração dos autores.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da lesão cerebral secundária

A lesão primária compreende o dano estrutural imediato: fraturas, contusões corticais, hematomas extra- e intra-axiais, cisalhamento axonal e lesão microvascular. Sobre esse substrato instala-se, em minutos a horas, uma cascata que converte tecido inicialmente viável em lesão definitiva. A despolarização neuronal ma-

ciça libera glutamato em excesso e promove influxo descontrolado de cálcio — a excitotoxicidade —, que ativa proteases, compromete a fosforilação oxidativa e induz disfunção mitocondrial, com falência energética progressiva. Paralelamente, a ruptura da barreira hematoencefálica permite extravasamento de proteínas e água (edema vasogênico), enquanto a falência das bombas iônicas gera tumefação celular (edema citotóxico), processos amplificados pela neuroinflamação. O resultado é o aumento progressivo do volume intracraniano em compartimento inextensível, com elevação da PIC, compressão microvascular e queda da perfusão tecidual (STOCCHETTI & MAAS, 2014).

Em condições fisiológicas, a autorregulação cerebral mantém o fluxo sanguíneo relativamente constante ao longo de ampla faixa de pressão de perfusão. Após o TCE grave, esse mecanismo encontra-se abolido ou deslocado em proporção variável dos pacientes, tornando o fluxo passivo em relação à pressão arterial: episódios de hipotensão traduzem-se diretamente em isquemia e picos hipertensivos, em hiperemia e agravamento do edema. Nas primeiras horas após o trauma, o fluxo cerebral tende a estar reduzido, o que torna o encéfalo especialmente vulnerável a qualquer agressão hemodinâmica ou hipoxêmica adicional (MEYFROIDT *et al.*, 2022).

É nesse ponto que a fisiopatologia encontra a prática clínica. Hipotensão e hipóxia são os dois insultos secundários sistêmicos mais consistentemente associados a pior desfecho: no *Traumatic Coma Data Bank*, hipotensão documentada (pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg) associou-se de forma independente a aumento expressivo da mortalidade, e sua combinação com hipóxia foi ainda mais deletéria (CHESNUT *et al.*, 1993). Febre, hiper- e hipoglicemia, hiponatremia, anemia, hipercapnia e hipocapnia completam a lista de agressões evitáveis que a equipe deve vigiar ativamente.

Cada elo dessa cascata corresponde a um alvo terapêutico mensurável — PIC, pressão de perfusão cerebral (PPC), oxigenação tecidual, temperatura, natremia, glicemia e PaCO_2 —, e é em torno desses alvos que se organizam a monitorização e as metas discutidas nas seções seguintes.

Avaliação inicial e critérios de acionamento neurocirúrgico

A avaliação inicial segue a sequência preconizada pelo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). No TCE grave, dois princípios merecem ênfase. Primeiro, a via aérea deve ser assegurada precocemente — GCS igual ou inferior a 8 indica incapacidade de proteção —, com técnica que minimize hipóxia, hipotensão e elevação da PIC durante a indução. Segundo, a prioridade absoluta da fase inicial é impedir os insultos secundários sistêmicos: normoxemia, normocapnia e pressão arterial adequada valem mais, nesse momento, do que qualquer intervenção específica sobre o crânio (PICETTI *et al.*, 2019).

A avaliação neurológica estruturada compreende o GCS — idealmente aferido após reanimação volêmica e antes da sedação, registrando-se separadamente os componentes ocular, verbal e motor — e o exame pupilar, com atenção a diâmetro, simetria e fotorreatividade. O componente motor é o mais informativo em pacientes intubados. Anisocoria com midríase unilateral fixa sugere herniação uncal com compressão do III nervo craniano e configura emergência neurocirúrgica; a tríade de Cushing é manifestação tardia de hipertensão intracraniana crítica. Deterioração do escore motor em duas ou mais unidades, perda de fotorreatividade ou assimetria pupilar nova devem desencadear reavaliação tomográfica e acionamento imediato da neurocirurgia (CARNEY *et al.*, 2017).

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste é o exame de escolha na admissão. Além de identificar hematomas, contusões, hemorragia subaracnóidea traumática e fraturas, fornece elementos prognósticos e de triagem — estado das cisternas basais, desvio de linha média e lesões de massa —, sistematizados nas classificações de Marshall e de Rotterdam (MAAS *et al.*, 2022). Compressão cisternal e desvio de linha média superior a 5 mm impõem discussão neurocirúrgica imediata, e a repetição precoce da TC está indicada diante de deterioração clínica, elevação inexplicada da PIC ou coagulopatia.

Pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral

O crânio do adulto é um compartimento rígido ocupado por parênquima, sangue e líquido cefalorraquidiano. Pela doutrina de Monro-Kellie, o acréscimo de qualquer volume exige a redução compensatória dos demais, inicialmente por deslocamento liquórico e redução do volume venoso. Esgotada essa complacência, pequenos incrementos produzem elevações exponenciais da PIC, culminando em gradientes de pressão entre compartimentos, herniações e, no extremo, parada circulatória cerebral (STOCHETTI; MAAS, 2014).

A variável funcional que conecta a PIC à circulação sistêmica é a pressão de perfusão cerebral, definida como $\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$, que representa o gradiente pressórico efetivo responsável pelo fluxo através da microcirculação cerebral. Da equação decorrem duas consequências práticas de igual importância: a PPC cai tanto quando a PIC sobe quanto quando a PAM cai e, portanto, o controle da pressão arterial sistêmica é tão neuroprotetor quanto o controle da PIC. No TCE grave, recomenda-se tratar valores de PIC sustentados acima de 22

mmHg, limiar acima do qual a mortalidade aumenta, e manter a PPC entre 60 e 70 mmHg (CARNEY *et al.*, 2017).

Os dois extremos são perigosos: PPC persistentemente baixa associa-se a isquemia e a ondas de hipertensão intracraniana por vasodilatação compensatória, ao passo que a elevação artificial da PPC acima de 70 mmHg com fluidos e vasopressores, em paciente com autorregulação comprometida, favorece hiperemia, edema vasogênico e complicações sistêmicas, entre as quais a síndrome do desconforto respiratório agudo (CARNEY *et al.*, 2017; MEYFROIDT *et al.*, 2022). Convém explicitar o grau de incerteza: esses limiares derivam majoritariamente de estudos observacionais e ignoram a heterogeneidade individual da autorregulação (ARIES *et al.*, 2012).

Monitorização da pressão intracraniana e monitorização multimodal

Como o exame neurológico do paciente comatoso e sedado é pouco sensível para detectar elevação da PIC, a monitorização invasiva permite tratar a hipertensão intracraniana antes da deterioração clínica. Recomenda-se monitorizar a PIC em pacientes com TCE grave e TC de admissão alterada, para orientar o tratamento e reduzir a mortalidade intra-hospitalar e aos 14 dias; com TC normal, a monitorização pode ser considerada na presença de fatores de risco adicionais, como idade superior a 40 anos, postura motora anormal ou hipotensão (CARNEY *et al.*, 2017).

A evidência não é isenta de controvérsia. O ensaio BEST TRIP randomizou 324 pacientes para tratamento guiado por monitorização invasiva da PIC ou por protocolo baseado em exame clínico e imagem seriada, sem diferença no desfecho funcional composto (CHESNUT *et al.*, 2012). A leitura correta não é a de que a PIC seja irrelevante, mas a de que o benefício de-

pende de como a informação é integrada ao tratamento, e de que protocolos clínico-radiológicos estruturados são alternativa aceitável quando a monitorização invasiva não está disponível. O consenso da *Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference* (SIBICC) padronizou o escalonamento terapêutico em camadas, reforçando que o valor do método está no protocolo que ele alimenta (HAWRYLUK *et al.*, 2019).

Os dois métodos dominantes têm perfis complementares. O cateter intraventricular é o padrão de referência: mede a pressão global, permite recalibração e agrega função terapêutica — a drenagem liquórica controlada —, mas é de inserção mais difícil em ventrículos colapsados e associa-se a risco de hemorragia e ventriculite. O monitor intraparenquimatoso é de inserção mais simples e mais seguro, porém mede pressão regional, não drena líquido e sofre desvio de calibração ao longo dos dias (LE ROUX *et al.*, 2014).

A PIC informa pressão, não oxigenação nem metabolismo: pacientes podem sofrer hipóxia tecidual cerebral com PIC e PPC formalmente normais, por anemia, hipocapnia ou aumento da demanda metabólica — constatação que fundamenta a monitorização multimodal (LE ROUX *et al.*, 2014). A pressão tecidual cerebral de oxigênio (PbtO₂) é a modalidade adicional mais estudada: o ensaio de fase II BOOST-II demonstrou que o tratamento guiado por PIC e PbtO₂ reduziu de forma expressiva a carga de hipóxia tecidual, com tendência não significativa a menor mortalidade (25% versus 34%) (OKONKWO *et al.*, 2017). Esses achados motivaram o algoritmo de consenso para dupla monitorização (CHESNUT *et al.*, 2020), mas o ensaio de fase III OXY-TC, com 318 pacientes, não confirmou benefício clínico: desfecho neurológico desfavorável em 52% no grupo com PbtO₂ versus 51% no grupo com PIC iso-

lada, com maior ocorrência de hematoma relacionado ao cateter (PAYEN *et al.*, 2023). A conduta prudente é tratar a hipóxia tecidual quando detectada, sem assumir que a monitorização adicional melhora, por si só, o desfecho.

Completam o arsenal o Doppler transcraniano, a eletroencefalografia contínua — que identifica crises não convulsivas em pacientes comatosos —, a microdiálise cerebral, restrita a centros especializados, e os índices derivados da PIC, que informam o estado da autorregulação (LE ROUX *et al.*, 2014). Convém hierarquizar essas ferramentas com honestidade científica: PIC e PPC constituem recomendação de diretriz; a $PbtO_2$ é evidência em consolidação, com ensaio de fase III negativo; o Doppler transcraniano e a eletroencefalografia contínua são métodos complementares de indicação selecionada; e a microdiálise cerebral e a avaliação contínua da autorregulação permanecem, respectivamente, restritas a centros especializados e em estágio de evidência emergente. Nenhuma delas substitui o exame clínico seriado e a neuroimagem, e qualquer discordância entre variáveis fisiológicas e evolução clínica deve motivar nova TC.

Metas hemodinâmicas no traumatismo cranioencefálico grave

No cérebro com autorregulação comprometida, o fluxo sanguíneo torna-se função quase linear da PAM; cada minuto de hipotensão é, portanto, um minuto de hipoperfusão cerebral potencial. A análise de mais de 3.800 pacientes do estudo EPIC demonstrou que a relação entre pressão sistólica pré-hospitalar e mortalidade é contínua e monotônica em toda a faixa de 40 a 119 mmHg, sem limiar único abaixo do qual o risco se inicia: cada incremento de 10 mmHg associou-se a redução de 18,8% na chance ajustada de óbito (SPAITE *et al.*, 2017). O valor de 90 mmHg é piso mínimo, não alvo. Recomenda-se manter pressão arterial sistólica (PAS)

igual ou superior a 100 mmHg dos 50 aos 69 anos e a 110 mmHg dos 15 aos 49 e acima de 70 anos (CARNEY *et al.*, 2017).

Na prática neurointensiva, a variável operacional é a PAM — tipicamente igual ou superior a 80 mmHg antes da monitorização da PIC e, após sua instalação, o valor necessário para sustentar a PPC —, aferida por cateter arterial com transdutor zerado no nível do trago. Trata-se de detalhe técnico com consequência direta: zerar o transdutor no nível do átrio superestima a PPC em paciente com cabeceira elevada (MEYFROIDT *et al.*, 2022).

A primeira etapa da otimização hemodinâmica é a restauração da volemia. Soluções cristaloides isotônicas são os fluidos de escolha; soluções hipotônicas devem ser evitadas pelo risco de agravamento do edema cerebral, e a albumina está formalmente contraindicada na reanimação do TCE grave, uma vez que a análise do subgrupo neurotraumático do estudo SAFE demonstrou maior mortalidade com albumina a 4% em comparação com solução salina (SAFE STUDY INVESTIGATORS, 2007). O objetivo é a euvolemia: tanto a hipovolemia quanto a hipervolemia são deletérias.

O cenário mais desafiador é o TCE grave com choque hemorrágico concomitante, no qual colidem duas lógicas de reanimação: a hipotensão permissiva, útil no trauma sistêmico, é inaceitável para o cérebro lesado. As diretrizes europeias recomendam abandonar alvos hipotensivos quando há TCE grave associado, priorizando PAM igual ou superior a 80 mmHg até o controle da hemorragia, além da correção agressiva da coagulopatia (ROSSAINT *et al.*, 2023). O ácido tranexâmico, administrado até 3 horas do trauma, reduziu a mortalidade relacionada ao TCE nos pacientes com gravidade leve a moderada no ensaio CRASH-3, sem aumento de eventos trombóticos — benefício não demonstrado no subgrupo mais grave (CRASH-3 TRIAL COLLABORATORS, 2019).

A PPC adequada exige mais do que pressão: exige fluxo. A avaliação do débito cardíaco, por ecocardiografia à beira-leito ou análise de contorno de pulso, permite distinguir hipotensão por vasoplegia, hipovolemia ou disfunção miocárdica, cada uma com tratamento distinto. Quando fluidos não bastam, a noradrenalina é o agente de primeira escolha, por seu perfil previsível e titulação fina; não há, contudo, ensaio randomizado que demonstre superioridade de um vasopressor sobre outro no TCE

(MEYFROIDT *et al.*, 2022). Havendo disfunção miocárdica com baixo débito, associa-se um inotrópico. Cabe uma advertência: aumentar a pressão não é sinônimo de melhorar a perfusão — com autorregulação preservada, elevar a PAM induz vasoconstrição compensatória com pouco ganho de fluxo; com autorregulação abolida, o mesmo gesto pode gerar hiperemia e edema. As metas fisiológicas de referência estão reunidas na tabela abaixo (**Tabela 16.1**).

Tabela 16.1 Metas fisiológicas e parâmetros de monitorização no traumatismo cranioencefálico grave

Parâmetro	Meta recomendada	Observações
PIC	≤22 mmHg	Recomendação de diretriz; avaliar tendência e morfologia da curva
PPC	60–70 mmHg	Recomendação de diretriz; evitar valores <60 e elevação artificial >70
PAS	≥110 mmHg (15–49 e >70 anos); ≥100 mmHg (50–69 anos)	Piso mínimo; risco contínuo na faixa de 40 a 119 mmHg
PAM	≥80 mmHg antes da monitorização da PIC	Transdutor arterial zerado no trago
SpO ₂ e PaO ₂	SpO ₂ ≥94%; PaO ₂ ≥80 mmHg	Evitar hipóxia e hiperóxia extrema
PaCO ₂	35–45 mmHg	Hiperventilação apenas como resgate temporário
PbtO ₂	≥20 mmHg quando monitorizada	Evidência em consolidação; ensaio de fase III negativo
Hemoglobina	7–9 g/dL	Evidência em transição; decisão individualizada
Natremia	135–145 mEq/L	Alvos superiores sob osmoterapia
Glicemia	140–180 mg/dL	Evitar hipoglicemia e hiperglicemia acentuada
Temperatura central	36–37,5 °C	Tratar febre; hipotermia profilática não recomendada

Legenda: PaCO₂: pressão parcial arterial de dióxido de carbono; PaO₂: pressão parcial arterial de oxigênio; PAM: pressão arterial média; PAS: pressão arterial sistólica; PbtO₂: pressão tecidual cerebral de oxigênio; PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral; SpO₂: saturação periférica de oxigênio. **Fonte:** Elaborada pelos autores, com base em CARNEY *et al.*, 2017; MEYFROIDT *et al.*, 2022; SPAITE *et al.*, 2017; PAYEN *et al.*, 2023; TACCONE *et al.*, 2024.

Interação cérebro-corção após lesão neurológica grave

A relação entre o encéfalo lesado e o sistema cardiovascular não se resume à dependência da perfusão: a lesão neurológica aguda é, ela própria, causa de disfunção cardíaca. O mecanismo central é a tempestade catecolaminérgica — descarga simpática maciça, mediada pelo

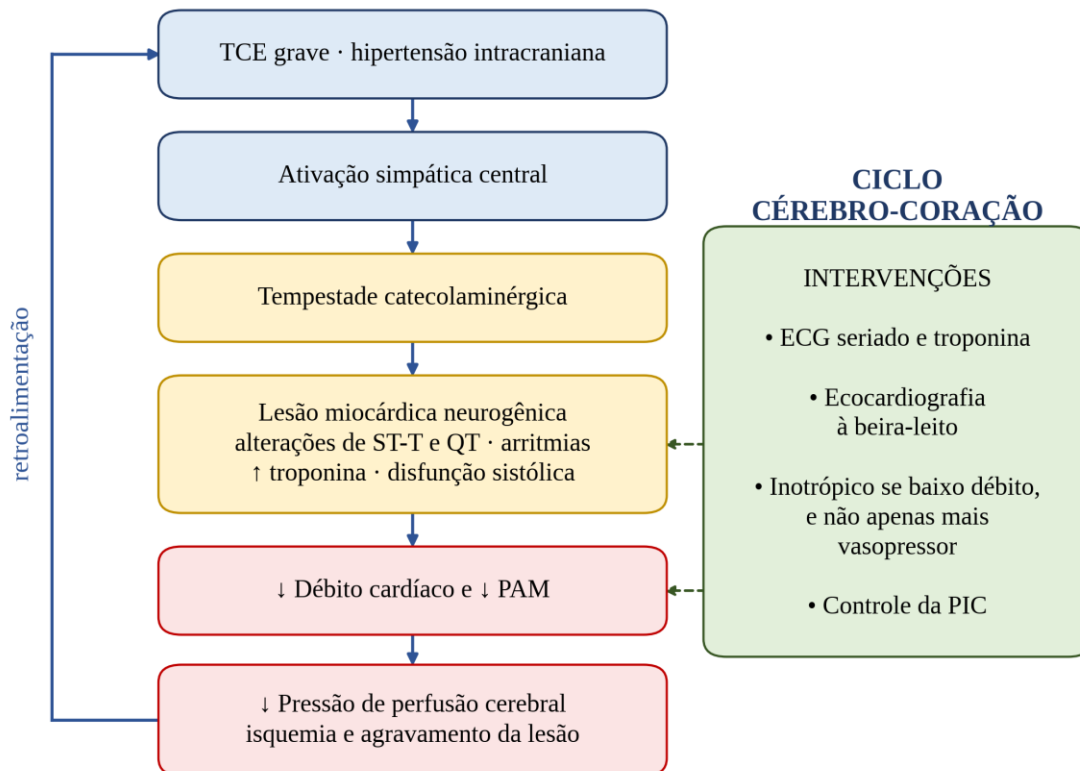
eixo hipotálamo-tronco encefálico e pela liberação local de noradrenalina nas terminações miocárdicas, desencadeada pela hipertensão intracraniana e pela lesão de estruturas de controle autonômico, como o córtex insular (ELMENYAR *et al.*, 2017). O excesso de catecolaminas induz sobrecarga de cálcio no cardiomiócito, necrose em bandas de contração, vasoconstrição coronariana microvascular e atordamento miocárdico neurogênico.

As manifestações clínicas formam um espectro. Alterações eletrocardiográficas — prolongamento do intervalo QT, alterações difusas da repolarização, ondas T invertidas profundas — e elevações discretas de troponina são as mais frequentes; arritmias podem comprometer o débito cardíaco em momentos de máxima vulnerabilidade cerebral. No extremo do espectro está a disfunção sistólica neurogênica, incluindo padrões semelhantes à cardiomiopatia por estresse, identificada por estudos ecocardiográficos em parcela substancial dos pacientes com TCE moderado a grave, tipicamente precoce e reversível (KRISHNAMOORTHY *et al.*, 2016).

A repercussão prática é dupla. Primeiro, a disfunção cardíaca neurogênica mina exatamente o pilar hemodinâmico do qual o cérebro

depende: um ventrículo atordoado pode ser incapaz de sustentar a PAM necessária à PPC, e a resposta reflexa de escalar vasopressores aumenta a pós-carga sobre um miocárdio já disfuncional. Nesses pacientes, a ecocardiografia seriada e, quando necessário, a monitorização do débito cardíaco, permitem substituir a lógica exclusivamente vasoconstritora por suporte inotrópico racional (KRISHNAMOORTHY *et al.*, 2016). Segundo, alterações eletrocardiográficas e enzimáticas de origem neurogênica podem mimetizar síndrome coronariana aguda; a distinção evita tanto anticoagulação inadvertida em paciente com hemorragia intracraniana quanto a omissão de doença coronariana verdadeira em idosos traumatizados. Esse ciclo está representado na figura a seguir (**Figura 16.1**).

Figura 16.1 Ciclo de interação cérebro-corção após o traumatismo cranioencefálico grave



Legenda: ECG: eletrocardiograma; PAM: pressão arterial média; PIC: pressão intracraniana; TCE: traumatismo cranioencefálico. **Fonte:** Elaborada pelos autores, com base em El-Menyar *et al.*, 2017; Krishnamoorthy *et al.*, 2016.

Manejo escalonado da hipertensão intracraniana

O tratamento da hipertensão intracraniana deve ser escalonado: medidas de menor risco aplicam-se a todos os pacientes, e terapias de maior toxicidade reservam-se à refratariedade, conforme sistematizado pelo consenso SIBICC em camadas terapêuticas (HAWRYLUK *et al.*, 2019). As medidas basais incluem cabeceira elevada a 30°, cabeça centrada e ausência de compressão jugular, analgesia e sedação adequadas com agentes de meia-vida curta que preservem janelas de avaliação neurológica, ventilação para normocapnia e normoxemia, normotermia com tratamento agressivo da febre e correção de hiponatremia (MEYFROIDT *et al.*, 2022).

Persistindo PIC superior a 22 mmHg, intensificam-se a sedação e a analgesia, otimiza-se a PPC e institui-se drenagem liquórica quando há cateter intraventricular. A osmoterapia é o pilar farmacológico dessa fase. O manitol, em bolus de 0,25 a 1 g/kg, reduz a PIC por efeito reológico e osmótico, mas exige vigilância da osmolaridade sérica, da função renal e da volemia, pela diurese osmótica com risco de hipotensão — indesejável no politraumatizado. A solução salina hipertônica, de 3% (2 a 5 mL/kg) a 23,4% (30 mL em acesso central), produz efeito comparável com expansão intravascular sustentada, vantajosa no paciente hipotenso, ao custo de hipernatremia e de sobrecarga volêmica, o que exige natremia seriada. A diretriz da *Neurocritical Care Society* sugere a salina hipertônica como primeira opção no TCE, com recomendação condicional e evidência de baixa qualidade, indica o manitol como alternativa eficaz quando aquela não puder ser utilizada e adverte que nenhum dos dois deve ser empregado com a expectativa de melhorar o desfecho neurológico (COOK *et al.*, 2020).

Na hipertensão persistente, considera-se hiperventilação leve (PaCO₂ de 32 a 35 mmHg), cujo mecanismo — vasoconstrição por alcalose perivascular — tem por preço a redução do fluxo sanguíneo cerebral, com risco de isquemia nas primeiras 24 a 48 horas. A hiperventilação profilática está contraindicada, e a intensiva reserva-se ao resgate transitório de herniação iminente (CARNEY *et al.*, 2017; HAWRYLUK *et al.*, 2019). Para a hipertensão refratária restam o coma barbitúrico — limitado por hipotensão e imunossupressão — e a craniectomia descompressiva. Quanto à hipotermia, o ensaio Eurotherm3235 mostrou que, titulada para controle da PIC, ela reduz a PIC mas piora o desfecho funcional (ANDREWS *et al.*, 2015), e a hipotermia profilática precoce não é recomendada (CARNEY *et al.*, 2017). Em todas as camadas, elevações refratárias ou súbitas da PIC obrigam a excluir causa estrutural nova por TC imediata.

Indicações neurocirúrgicas e craniectomia descompressiva

A intervenção neurocirúrgica oportuna é a medida isolada de maior impacto em subgrupos específicos do TCE grave, e o raciocínio que a fundamenta combina o tipo e o volume da lesão, o efeito de massa e a trajetória neurológica do paciente. O hematoma epidural agudo, classicamente arterial, é a lesão de melhor prognóstico quando tratada a tempo, porque o parênquima subjacente costuma estar pouco lesado: recomenda-se evacuação de hematomas com volume superior a 30 cm³ independentemente do GCS, ao passo que hematomas menores, com espessura inferior a 15 mm, desvio de linha média inferior a 5 mm e GCS superior a 8 sem déficit focal, podem ser conduzidos conservadoramente sob vigilância estrita (BULLOCK *et al.*, 2006a).

O hematoma subdural agudo, em geral venoso e associado a lesão parenquimatosa subjacente, tem prognóstico mais reservado. A espessura superior a 10 mm ou o desvio de linha média superior a 5 mm indicam evacuação, independentemente do GCS; em pacientes comatosos com hematomas menores, indicam cirurgia a queda de dois ou mais pontos no GCS, a assimetria ou a fixação pupilar, ou a PIC persistentemente superior a 20 mmHg — limiar do estudo original, anterior à adoção de 22 mmHg (BULLOCK *et al.*, 2006b). Contusões e hematomas intraparenquimatosos seguem lógica semelhante: deterioração neurológica atribuível à lesão, hipertensão refratária ou efeito de massa significativo favorecem a evacuação, lembrando que contusões caracteristicamente se expandem nas primeiras 48 horas (MAAS *et al.*, 2022). A decisão não é um evento, mas um processo: o paciente inicialmente conservador pode tornar-se cirúrgico em horas.

A craniectomia descompressiva converte a caixa craniana fechada em compartimento parcialmente expansível, reduzindo a PIC de forma consistente. A questão central, contudo, nunca foi se a PIC cai, mas o que acontece com o paciente. O ensaio DECRA avaliou a craniectomia bifrontotemporoparietal precoce em pacientes com lesão difusa e PIC acima de 20 mmHg por mais de 15 minutos em um período de 1 hora, nas primeiras 72 horas: reduziu a PIC, mas associou-se a mais desfechos desfavoráveis aos seis meses (70% versus 51%), sem redução de mortalidade — diferença que perdeu significância após ajuste para reatividade pupilar, principal crítica ao estudo (COOPER *et al.*, 2011). Já o RESCUEicp, de desenho mais próximo da prática, avaliou a craniectomia como terapia de última linha para hipertensão refratária: reduziu a mortalidade de 48,9% para 26,9%

aos seis meses, ao custo de maiores taxas de estado vegetativo e incapacidade grave entre os sobreviventes (HUTCHINSON *et al.*, 2016).

A leitura conjunta fundamenta as recomendações vigentes, atualizadas em 2020: a craniectomia descompressiva secundária realizada por elevação precoce e refratária da PIC não é recomendada para melhorar mortalidade e desfechos favoráveis, ao passo que a craniectomia secundária realizada por elevação tardia e refratária da PIC é recomendada para melhorar mortalidade e desfechos favoráveis; recomenda-se ainda retalho frontotemporoparietal amplo, não inferior a 12 × 15 cm ou 15 cm de diâmetro (HAWRYLUK *et al.*, 2020). O dilema ético e prognóstico deve ser explicitado ao estudante e à família: reduzir mortalidade não significa, necessariamente, devolver independência funcional, e a seleção de candidatos exige ponderar idade, estado pupilar, lesões associadas, trajetória da PIC e valores do paciente, em decisão compartilhada.

Situações especiais e cuidados na terapia intensiva

No politraumatizado, a hemorragia exsanguinante precede a lesão intracraniana, mas a reanimação deve proteger simultaneamente o cérebro. Recomenda-se decisão colegiada sobre a ordem das intervenções e, quando exequível, cirurgias simultâneas por equipes distintas, com monitorização da PIC instalada tão logo a coagulopatia permita (PICETTI *et al.*, 2019). Pacientes em uso de antagonistas da vitamina K exigem reversão imediata com concentrado de complexo protrombínico e vitamina K; usuários de anticoagulantes diretos beneficiam-se de antídotos específicos (ROSSAINT *et al.*, 2023). Nos idosos, a atrofia cerebral permite grandes hematomas subdurais com sintomas tardios, e a reserva fisiológica reduzida estreita as margens

hemodinâmicas; a idade isolada não deve excluir tratamento, embora modifique a relação risco-benefício das terapias agressivas (MAAS *et al.*, 2022).

O cuidado intensivo diário é a manutenção sistemática das condições que impedem a lesão secundária: normoxemia e normocapnia estritas, sedoanalgesia titulada, controle da temperatura, vigilância da natremia — pelo uso de osmoterapia e pelo risco de diabetes insípido central e síndrome perdedora de sal — e glicemia entre 140 e 180 mg/dL (MEYFROIDT *et al.*, 2022). A profilaxia de tromboembolismo venoso combina compressão pneumática intermitente e heparina de baixo peso molecular, cujo momento de início não é definido pelas diretrizes e é habitualmente estabelecido após documentação de estabilidade tomográfica; a nutrição enteral precoce associa-se a menor mortalidade, e a profilaxia anticonvulsivante por 7 dias reduz as crises precoces, sem efeito sobre a epilepsia tardia (CARNEY *et al.*, 2017).

A anemia merece nota à parte, por ser exemplo recente de evidência em transição. O ensaio HEMOTION, restrito ao TCE moderado a grave, comparou limiar transfusional liberal (10 g/dL) ao restritivo (7 g/dL) e não encontrou diferença estatisticamente significativa no desfecho funcional aos seis meses, embora os resultados apontassem numericamente a favor da estratégia liberal (TURGEON *et al.*, 2024). Já o ensaio TRAIN, que incluiu pacientes com lesão cerebral aguda de diferentes etiologias, demonstrou redução de desfechos neurológicos desfavoráveis com limiar de 9 g/dL em comparação com 7 g/dL (62,6% versus 72,6%), com menos eventos isquêmicos cerebrais (TACONE *et al.*, 2024). A leitura conjunta favorece limiares menos restritivos no neurotrauma do que os habitualmente adotados no paciente crítico geral, com decisão individualizada.

Algoritmo integrado de manejo

A figura abaixo (**Figura 16.2**) apresenta o algoritmo proposto pelos autores, que traduz o fio condutor deste capítulo em sequência operacional. O paciente com TCE grave é submetido à avaliação primária com via aérea definitiva, normoxemia, normocapnia e reanimação sem hipotensão; segue-se TC de crânio imediata com avaliação neurocirúrgica. Identificada lesão cirúrgica, procede-se à evacuação de emergência; na ausência dela, ou após a cirurgia, o paciente é admitido em terapia intensiva com monitorização da PIC e metas explícitas. Elevações da PIC disparam o escalonamento em camadas, sempre acompanhado da pergunta sobre causa estrutural nova, respondida com TC de controle. Em paralelo permanente, a otimização hemodinâmica sustenta a perfusão cerebral (CARNEY *et al.*, 2017; HAWRYLUK *et al.*, 2019; PICETTI *et al.*, 2019).

Controvérsias e perspectivas futuras

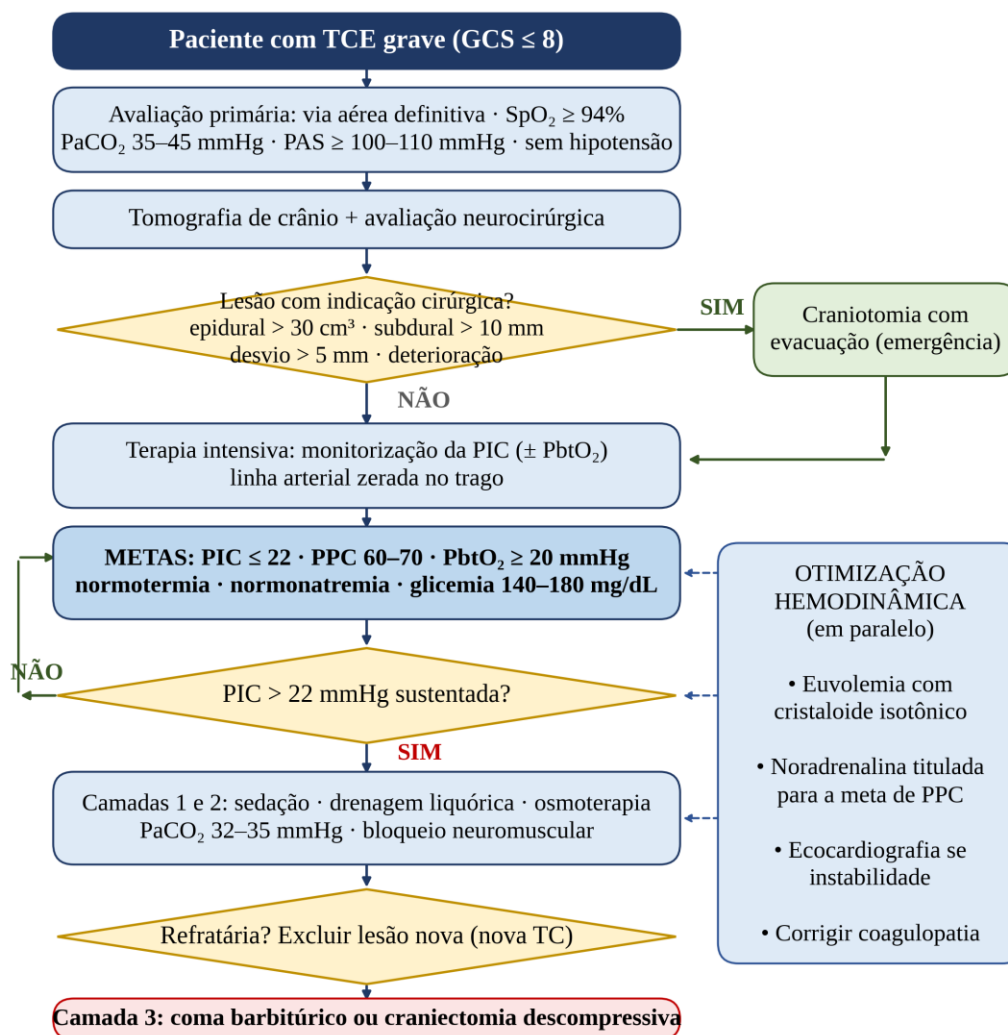
Três fronteiras concentram o debate contemporâneo. A primeira é a individualização das metas: em vez de uma PPC universal, a PPC ótima derivada da autorregulação propõe identificar, para cada paciente e a cada momento, a faixa pressórica em que a vasorreatividade é mais eficiente. Estudos observacionais associam a distância entre a PPC real e a PPC ótima a pior desfecho (ARIES *et al.*, 2012), e o ensaio de fase II COGiTATE demonstrou que a estratégia é factível e segura à beira-leito; a eficácia sobre desfechos clínicos, contudo, permanece não demonstrada e aguarda ensaios de fase III (TAS *et al.*, 2021).

A segunda é a decisão assistida por dados: a combinação de PIC, oxigenação tecidual, autorregulação e eletroencefalografia gera volume de informação que excede a capacidade de integração humana em tempo real, mas nenhum modelo preditivo demonstrou, até o momento,

benefício clínico prospectivo que justifique adoção rotineira. A terceira é a estratificação biológica do TCE por biomarcadores séricos, que promete enriquecer ensaios clínicos com fenótipos mais homogêneos. Essa é, talvez, a lição

unificadora da última década de ensaios negativos: o TCE não é uma doença única, e tratar todos os pacientes com o mesmo protocolo dilui efeitos reais em subgrupos (MAAS *et al.*, 2022; MEYFROIDT *et al.*, 2022).

Figura 16.2 Algoritmo integrado de manejo do traumatismo cranioencefálico grave



Legenda: Algoritmo proposto pelos autores; não substitui protocolos institucionais nem o julgamento clínico individualizado. GCS: escala de coma de Glasgow; PAS: pressão arterial sistólica; PbtO₂: pressão tecidual cerebral de oxigênio. **Fonte:** Elaborada pelos autores, com base em CARNEY *et al.*, 2017; HAWRYLUK *et al.*, 2019; BULLOCK *et al.*, 2006a; 2006b; PICETTI *et al.*, 2019.

CONCLUSÃO

O manejo do TCE grave não pertence a uma especialidade isolada, mas a uma cadeia de decisões integradas cujo alvo é único: impedir que o encéfalo que sobreviveu ao impacto seja lesado uma segunda vez. Esta revisão indica que

a avaliação neurológica sistematizada identifica quem precisa de imagem e de cirurgia imediatas; que a neurocirurgia remove o efeito de massa e devolve complacência ao compartimento intracraniano; que a monitorização transforma o encéfalo comatoso em órgão mensurável; e que a otimização hemodinâmica garante

que exista gradiente de perfusão para o tecido que se pretende salvar. Nenhum desses elos funciona isoladamente: a melhor craniectomia fracassa sob hipotensão, e a mais fina titulação de PPC é inútil diante de um hematoma não drenado. Permanecem em aberto questões relevantes — a individualização da PPC guiada por autorregulação, o papel real da monitorização da

oxigenação tecidual e os limiares transfusionais ideais —, que deverão ser respondidas por ensaios de maior porte. Até lá, o princípio que orienta a prática permanece estável: cada minuto de hipotensão, hipóxia ou hipertensão intracraniana não tratada representa lesão cerebral adicional e evitável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREWS, P. J. D.; SINCLAIR, H. L.; RODRIGUEZ, A. *et al.* Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 373, n. 25, p. 2403-2412, 2015. DOI: 10.1056/NEJMoal507581.
- ARIES, M. J. H.; CZOSNYKA, M.; BUDOHOSKI, K. P. *et al.* Continuous Determination of Optimal Cerebral Perfusion Pressure in Traumatic Brain Injury. *Critical Care Medicine*, v. 40, n. 8, p. 2456-2463, 2012. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182514eb6.
- BULLOCK, M. R.; GHAJAR, J.; ALDERMAN, C. *et al.* Surgical Management of Acute Epidural Hematomas. *Neurosurgery*, v. 58, n. 3, suplemento, p. S7-S15, 2006a. DOI: 10.1227/01.NEU.0000210363.91172.A8.
- BULLOCK, M. R.; GHAJAR, J.; ALDERMAN, C. *et al.* Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. *Neurosurgery*, v. 58, n. 3, suplemento, p. S16-S24, 2006b. DOI: 10.1227/01.NEU.0000210364.29290.C9.
- CARNEY, N.; TOTTEN, A. M.; O'REILLY, C. *et al.* Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*, v. 80, n. 1, p. 6-15, 2017. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.
- CHESNUT, R. M.; MARSHALL, L. F.; KLAUBER, M. R. *et al.* The Role of Secondary Brain Injury in Determining Outcome from Severe Head Injury. *The Journal of Trauma*, v. 34, n. 2, p. 216-222, 1993. DOI: 10.1097/00005373-199302000-00006.
- CHESNUT, R. M.; TEMKIN, N.; CARNEY, N. *et al.* A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 367, n. 26, p. 2471-2481, 2012. DOI: 10.1056/NEJMoal207363.
- CHESNUT, R. M.; AGUILERA, S.; BUKI, A. *et al.* A Management Algorithm for Adult Patients with Both Brain Oxygen and Intracranial Pressure Monitoring: The Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference. *Intensive Care Medicine*, v. 46, n. 5, p. 919-929, 2020. DOI: 10.1007/s00134-019-05900-x.
- COOK, A. M.; JONES, G. M.; HAWRYLUK, G. W. J. *et al.* Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. *Neurocritical Care*, v. 32, n. 3, p. 647-666, 2020. DOI: 10.1007/s12028-020-00959-7.
- COOPER, D. J.; ROSENFELD, J. V.; MURRAY, L. *et al.* Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 364, n. 16, p. 1493-1502, 2011. DOI: 10.1056/NEJMoal102077.
- CRASH-3 TRIAL COLLABORATORS. Effects of Tranexamic Acid on Death, Disability, Vascular Occlusive Events and Other Morbidities in Patients with Acute Traumatic Brain Injury (CRASH-3): A Randomised, Placebo-Controlled Trial. *The Lancet*, v. 394, n. 10210, p. 1713-1723, 2019. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32233-0.
- EL-MENYAR, A.; GOYAL, A.; LATIFI, R. *et al.* Brain-Heart Interactions in Traumatic Brain Injury. *Cardiology in Review*, v. 25, n. 6, p. 279-288, 2017. DOI: 10.1097/CRD.0000000000000167.
- GBD 2016 TRAUMATIC BRAIN INJURY AND SPINAL CORD INJURY COLLABORATORS. Global, Regional, and National Burden of Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury, 1990-2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*, v. 18, n. 1, p. 56-87, 2019. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30415-0.
- HAWRYLUK, G. W. J.; AGUILERA, S.; BUKI, A. *et al.* A Management Algorithm for Patients with Intracranial Pressure Monitoring: The Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference. *Intensive Care Medicine*, v. 45, n. 12, p. 1783-1794, 2019. DOI: 10.1007/s00134-019-05805-9.
- HAWRYLUK, G. W. J.; RUBIANO, A. M.; TOTTEN, A. M. *et al.* Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery*, v. 87, n. 3, p. 427-434, 2020. DOI: 10.1093/neuros/nyaa278.
- HUTCHINSON, P. J.; KOLIAS, A. G.; TIMOFEEV, I. S. *et al.* Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *New England Journal of Medicine*, v. 375, n. 12, p. 1119-1130, 2016. DOI: 10.1056/NEJMoal605215.

KRISHNAMOORTHY, V.; MACKENSEN, G. B.; GIBBONS, E. F. *et al.* Cardiac Dysfunction after Neurologic Injury: What Do We Know and Where Are We Going? *Chest*, v. 149, n. 5, p. 1325-1331, 2016. DOI: 10.1016/j.chest.2015.12.014.

LE ROUX, P.; MENON, D. K.; CITERIO, G. *et al.* Consensus Summary Statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, v. 40, n. 9, p. 1189-1209, 2014. DOI: 10.1007/s00134-014-3369-6.

MAAS, A. I. R.; MENON, D. K.; MANLEY, G. T. *et al.* Traumatic Brain Injury: Progress and Challenges in Prevention, Clinical Care, and Research. *The Lancet Neurology*, v. 21, n. 11, p. 1004-1060, 2022. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00309-X.

MEYFROIDT, G.; BOUZAT, P.; CASAER, M. C. *et al.* Management of Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: An Update for the Intensivist. *Intensive Care Medicine*, v. 48, n. 6, p. 649-666, 2022. DOI: 10.1007/s00134-022-06702-4.

OKONKWO, D. O.; SHUTTER, L. A.; MOORE, C. *et al.* Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury Phase-II: A Phase II Randomized Trial. *Critical Care Medicine*, v. 45, n. 11, p. 1907-1914, 2017. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002619.

PAYEN, J. F.; LAUNY, Y.; CHABANNE, R. *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. *The Lancet Neurology*, v. 22, n. 11, p. 1005-1014, 2023. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00290-9.

PICETTI, E.; ROSSI, S.; ABU-ZIDAN, F. M. *et al.* WSES Consensus Conference Guidelines: Monitoring and Management of Severe Adult Traumatic Brain Injury Patients with Polytrauma in the First 24 Hours. *World Journal of Emergency Surgery*, v. 14, p. 53, 2019. DOI: 10.1186/s13017-019-0270-1.

ROSSAINT, R.; AFSHARI, A.; BOUILLON, B. *et al.* The European Guideline on Management of Major Bleeding and Coagulopathy Following Trauma: Sixth Edition. *Critical Care*, v. 27, n. 1, p. 80, 2023. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.

SAFE STUDY INVESTIGATORS. Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 357, n. 9, p. 874-884, 2007. DOI: 10.1056/NEJMoa067514.

SPAITE, D. W.; HU, C.; BOBROW, B. J. *et al.* Mortality and Prehospital Blood Pressure in Patients with Major Traumatic Brain Injury: Implications for the Hypotension Threshold. *JAMA Surgery*, v. 152, n. 4, p. 360-368, 2017. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.4686.

STOCCHETTI, N.; MAAS, A. I. R. Traumatic Intracranial Hypertension. *New England Journal of Medicine*, v. 370, n. 22, p. 2121-2130, 2014. DOI: 10.1056/NEJMra1208708.

TACCONE, F. S.; RYNKOWSKI, C. B.; MØLLER, K. *et al.* Restrictive vs Liberal Transfusion Strategy in Patients with Acute Brain Injury: The TRAIN Randomized Clinical Trial. *Journal of the American Medical Association*, v. 332, n. 19, p. 1623-1633, 2024. DOI: 10.1001/jama.2024.20424.

TAS, J.; VANDERMEULEN, J.; *et al.* Targeting Autoregulation-Guided Cerebral Perfusion Pressure after Traumatic Brain Injury (COGiTATE): A Feasibility Randomized Controlled Clinical Trial. *Journal of Neurotrauma*, v. 38, n. 20, p. 2790-2800, 2021. DOI: 10.1089/neu.2021.0197.

TURGEON, A. F.; FERGUSON, D. A.; CLAYTON, L. *et al.* Liberal or Restrictive Transfusion Strategy in Patients with Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 391, n. 8, p. 722-735, 2024. DOI: 10.1056/NEJMoa2404360.