

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 43

DESIGUALDADES REGIONAIS NA ASSISTÊNCIA NEUROCIRÚRGICA AO TRAUMATISMO CRANIANO NO BRASIL

THAIS GABRIELA WEISS¹
LUÍSA CRAIDE HAENSSGEN¹
NATÁLIA DA SILVEIRA BAYNE²
LUANA NIEBELING ZANDER¹
MANUELA SALAMONI SOUTO¹
ADRIANA EICK TEIGA¹
LORENZO SEMMELMANN MAIA¹
RAFAELA DE ABREU ALBARUS¹
JÚLIA BILHALVA ROSA PEREIRA¹
MARIA EDUARDA SCHNEIDER LAU¹
MANOELA NUNES SCHEIDT¹
ALICE CUNHA FOCCHESATTO¹

¹Discente da Graduação de Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

²Discente da Graduação de Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde Moinhos de Vento (FACSMV).

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Neurocirurgia; Assistência à Saúde.

DOI

10.59290/8156205099

EP EDITORA
PASTEUR

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é definido como uma lesão resultante da ação de forças mecânicas externas sobre o crânio e o encéfalo, capaz de provocar alterações anatômicas e funcionais transitórias ou permanentes no sistema nervoso central. Trata-se de uma condição clínica heterogênea, em que a gravidade pode variar desde concussões leves até lesões cerebrais graves associadas a elevada mortalidade e incapacidade permanente (MAAS *et al.*, 2022; ORR *et al.*, 2024).

Nas últimas décadas, o traumatismo cranioencefálico consolidou-se como um importante problema de saúde pública global. Estima-se que aproximadamente 69 milhões de indivíduos sofram TCE anualmente, sendo os acidentes de trânsito, as quedas e a violência interpessoal os principais mecanismos associados à sua ocorrência (DEWAN *et al.*, 2018). Além do impacto sobre a mortalidade, o trauma craniano está relacionado a importantes sequelas cognitivas, motoras e comportamentais, responsáveis por significativa redução da qualidade de vida e elevados custos socioeconômicos decorrentes da necessidade de hospitalização, reabilitação e afastamento laboral (MAAS *et al.*, 2022).

No Brasil, o TCE representa uma das principais causas de internação por causas externas e importante demanda para os serviços de urgência e emergência. Dados do Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS) demonstram que, entre 2021 e 2025, foram registradas 560.882 internações por traumatismo craniano no país, sendo 122.298 delas apenas no ano de 2025.

Desse total, 417.920 internações (74,5%) ocorreram em indivíduos do sexo masculino. Em relação à faixa etária, observou-se maior

frequência de internações entre adultos de 20 a 29 anos, responsáveis por 14,4% dos casos registrados (DATASUS, 2026; CARTERI; SILVA, 2021).

A gravidade clínica do traumatismo cranioencefálico está diretamente relacionada à extensão das lesões encefálicas e à rapidez com que medidas terapêuticas especializadas são instituídas. Nesse contexto, a assistência neurocirúrgica desempenha papel fundamental no manejo dos casos moderados e graves, especialmente diante da presença de hematomas intracranianos, fraturas cranianas complexas, hipertensão intracraniana e outras condições potencialmente fatais que exigem intervenção imediata.

Estudos demonstram que o acesso precoce a centros especializados está associado à redução da mortalidade e à melhora dos desfechos funcionais dos pacientes vítimas de trauma craniano (SHAKIR *et al.*, 2023).

Entretanto, a oferta de serviços neurocirúrgicos não ocorre de maneira homogênea no território brasileiro. Diferenças regionais relacionadas à distribuição de neurocirurgiões, leitos de terapia intensiva, hospitais de alta complexidade e recursos diagnósticos podem influenciar o acesso ao tratamento especializado e, consequentemente, os desfechos clínicos dos pacientes, por isso compreender esse problema torna-se fundamental para o planejamento e a organização das redes de atenção à saúde.

Sendo assim, o objetivo deste estudo foi avaliar as desigualdades regionais na assistência neurocirúrgica e sua relação com as internações por traumatismo cranioencefálico no Brasil entre 2021 e 2025, por meio de um estudo ecológico baseado em dados do Sistema Único de Saúde (**Tabela 43.1**).

Tabela 43.1 Variação da razão internações por traumatismo cranioencefálico e leitos neurocirúrgicos nas regiões do Brasil entre 2021 e 2025

Região	Internações/leito (2021)	Internações/leito (2025)	Variação
Norte	1,9	2,13	0,23
Nordeste	1,75	1,74	-0,01
Centro-Oeste	1,17	1,62	0,45
Sudeste	1,74	2,29	0,55
Sul	1,54	2	0,46

Fonte: BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do SUS (DATASUS). Leitos de internação – Brasil. Brasília, DF: DATASUS, [s.d.]. Elaboração própria.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico (TCE) resulta da interação entre lesões primárias, desencadeadas no momento do impacto, e lesões secundárias, que se desenvolvem nas horas, dias e até semanas subsequentes, ampliando a extensão do dano encefálico. Embora a lesão primária seja, em grande parte, irreversível, os mecanismos secundários representam importante alvo terapêutico, uma vez que participam da progressão da lesão e influenciam diretamente o prognóstico neurológico (ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

A lesão primária resulta da transferência de energia mecânica ao crânio e ao encéfalo no momento do trauma, produzindo lesões focais, como contusões, lacerações e hematomas, ou lesões difusas decorrentes de forças de aceleração, desaceleração e rotação (ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018). Entre estas, destaca-se a lesão axonal difusa, causada pelo cisalhamento de fibras nervosas, principalmente na substância branca, corpo caloso e tronco encefálico. Esse processo compromete o citoesqueleto e o transporte axonal, favorecendo degeneração e desconexão entre redes neurais, o que contribui para rebaixamento do nível de consciência, déficits cognitivos e alterações comportamentais (TANG-SCHOMER *et al.*, 2010; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

Após o insulto inicial, ocorre uma cascata

de lesão secundária envolvendo desequilíbrio iônico, falência energética, excitotoxicidade, neuroinflamação, estresse oxidativo e edema cerebral (ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018). A desregulação do cálcio é um mecanismo central, pois o aumento intracelular desse íon ativa enzimas que promovem degradação proteica, dano de membranas e fragmentação do DNA (MU *et al.*, 2015; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

Paralelamente, ocorre disfunção mitocondrial, com prejuízo da fosforilação oxidativa e redução da produção de ATP. A insuficiência energética compromete ainda mais o funcionamento das bombas iônicas, agravando a despolarização celular e perpetuando o influxo de sódio e cálcio. Esse cenário favorece o edema citotóxico, perda da autorregulação celular e ativação de vias de morte celular. Dependendo da intensidade da agressão e da disponibilidade energética residual, a morte neuronal pode ocorrer por necrose, apoptose ou formas intermediárias, contribuindo para a expansão progressiva da área lesada (FARKAS; POVLI-SHOCK, 2007; RAGHUPATHI; GRAHAM; MCINTOSH, 2000; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

Outro mecanismo fundamental é a excitotoxicidade glutamatérgica. Após o trauma, há liberação excessiva de glutamato na fenda sináptica, associada à redução da recaptação pelos astrócitos. A estimulação exacerbada de

receptores ionotrópicos, especialmente do tipo NMDA e AMPA, promove maior entrada de cálcio e sódio para o interior da célula, amplificando a sobrecarga iônica e o dano mitocondrial. Esse processo desencadeia produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, peroxidação lipídica, disfunção enzimática e lesão de proteínas e ácidos nucleicos, consolidando um ambiente de intensa toxicidade celular (KUMAR; LOANE, 2012; CHAMOUN *et al.*, 2010; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

A neuroinflamação também desempenha papel central na evolução do TCE. A ativação precoce da microglia e dos astrócitos, inicialmente relacionada à remoção de detritos celulares e à contenção da lesão, pode tornar-se deletéria quando exacerbada ou persistente. Nessa fase, há liberação de citocinas pró-inflamatórias, quimiocinas, radicais livres e mediadores vasoativos, que contribuem para amplificação da lesão tecidual, recrutamento de células inflamatórias e manutenção da disfunção da barreira hematoencefálica. Além disso, a resposta inflamatória prolongada tem sido associada à degeneração axonal crônica, à perda de substância branca e à pior recuperação funcional (LIN; WEN, 2013; SMITH *et al.*, 2013; JOHNSON *et al.*, 2013; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

As alterações vasculares e da barreira hematoencefálica constituem outro eixo importante da fisiopatologia do trauma craniano. O dano mecânico inicial, somado à inflamação e ao estresse oxidativo, compromete a integridade do endotélio cerebral e das junções intercelulares, aumentando a permeabilidade vascular. Como consequência, ocorre extravasamento de proteínas e líquido para o interstício, favorecendo o edema vasogênico. Simultaneamente, a falência das bombas iônicas e o acúmulo intracelular de sódio e água promovem edema citotóxico. Ambos os mecanismos con-

tribuem para aumento do volume encefálico, elevação da pressão intracraniana e redução da pressão de perfusão cerebral (SALEHI; ZHANG; OBENAU, 2017; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

A diminuição da perfusão cerebral agrava a lesão ao induzir hipóxia e isquemia secundárias. Nas primeiras horas após o TCE, pode haver queda importante do fluxo sanguíneo cerebral, decorrente de vasoespasmos, perda da autorregulação cerebrovascular, edema, efeito de massa por hematomas e alterações sistêmicas como hipotensão e hipoxemia. A combinação entre menor oferta de oxigênio, aumento da demanda metabólica local e falência mitocondrial acentua a produção de lactato, a acidose tecidual e o colapso bioenergético, reforçando a progressão do dano neuronal (SALEHI; ZHANG; OBENAU, 2017; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

Além dos efeitos agudos, o TCE pode desencadear processos neurodegenerativos tardios, especialmente em casos de lesão axonal difusa ou traumas repetitivos. A persistência de inflamação, a deposição anormal de proteínas como tau hiperfosforilada e beta-amiloide, e a manutenção de circuitos de desconexão neural têm sido associadas a déficits cognitivos prolongados, alterações psiquiátricas e maior risco de encefalopatia traumática crônica e outras formas de neurodegeneração (MU *et al.*, 2015; JOHNSON *et al.*, 2013; ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

Dessa forma, o TCE deve ser compreendido como uma condição dinâmica, na qual o impacto mecânico inicial desencadeia uma cascata complexa de eventos moleculares, celulares e vasculares que se retroalimentam. O conhecimento desses mecanismos é essencial para a interpretação das manifestações clínicas, para o monitoramento da progressão da lesão e para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas

voltadas à neuroproteção e à redução do dano secundário (ROJAS-GALLEGO *et al.*, 2018).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O traumatismo cranioencefálico (TCE) apresenta-se em um amplo espectro de manifestações clínicas, cuja apresentação depende da intensidade do impacto, do mecanismo do trauma, da localização da lesão cerebral e das condições clínicas anteriores do paciente (RAUCHMAN *et al.*, 2023). As manifestações clínicas podem se mostrar logo após o trauma ou evoluir de forma progressiva ao longo das horas subsequentes, tornando imprescindível a avaliação clínica contínua e o reconhecimento precoce de sinais de deterioração neurológica (DOBSON *et al.*, 2024).

Nos casos de TCE leve, os sintomas e sinais mais frequentes incluem cefaléia, tontura, náusea, vômitos, sonolência, amnésia peri-traumática, dificuldade de concentração e perda transitória de consciência (MOORE *et al.*, 2023). Apesar da maioria dos pacientes apresentarem recuperação satisfatória, parte deles podem desenvolver sintomas persistentes como alterações cognitivas, distúrbios do sono, cefaléia crônica e fadiga (DÉRY *et al.*, 2023).

Nos traumatismos considerados moderados e graves, observa-se manifestações de maior gravidade, incluindo redução do nível de consciência, desorientação, agitação psicomotora, crises convulsivas, déficits neurológicos focais, alterações pupilares, sinais de hipertensão intracraniana, instabilidade hemodinâmica e comprometimento respiratório (HAWRYLUK *et al.*, 2023). Tais manifestações podem ter relação com lesões intracranianas como hematomas epidurais e subdurais, contusão e edema cerebral, hemorragias intracerebrais, condições que frequentemente precisam da avaliação neurocirúrgica imediata (YATHINDRA *et al.*, 2024).

A avaliação inicial da gravidade do TCE é

realizada, de forma rotineira, por meio da Escala de Coma de Glasgow (ECG), método validado internacionalmente que classifica um trauma em leve (13 - 15 pontos), moderado (9 - 12 pontos) e grave (≤ 8 pontos) (TEASDALE; JENNETT, 1974). Porém, estudos recentes evidenciam que a ECG, de forma isolada, pode não refletir toda a complexidade das lesões cerebrais, sendo recomendado associá-la a avaliação clínica detalhada, exames de imagem, principalmente a tomografia computadorizada (TC), e quando disponíveis, biomarcadores e outros parâmetros prognósticos (HAWRYLUK *et al.*, 2023).

O reconhecimento precoce das manifestações clínicas do traumatismo cranioencefálico é essencial para a tomada de decisão terapêutica e o encaminhamento aos serviços especializados, sobretudo diante da suspeita de lesões intracranianas com risco de deterioração rápida (HAWRYLUK *et al.*, 2023). A identificação de sinais como rebaixamento do nível de consciência, déficits neurológicos focais e alterações pupilares permite intervenções precoces, reduzindo a progressão das lesões secundárias e melhorando o prognóstico (LULLA *et al.*, 2023). Entretanto, desigualdades no acesso a centros especializados e equipes de neurocirurgia podem atrasar o diagnóstico e o tratamento, aumentando a mortalidade e a incapacidade funcional dos pacientes (HAWRYLUK *et al.*, 2023).

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais desempenham um papel cada vez mais importante na avaliação do TCE. Entre eles, destacam-se os biomarcadores sanguíneos, capazes de refletir processos fisiopatológicos como excitotoxicidade, neuroinflamação e morte celular, fornecendo informações objetivas para o diagnóstico, prognóstico e monitoramento dos pacientes desde o atendi-

mento pré-hospitalar até a reabilitação (GUTIERRE *et al.*, 2020). Esses biomarcadores permitem aprimorar a estratificação dos pacientes, reduzir a realização desnecessária de exames de imagem, detectar lesões secundárias e acompanhar a evolução clínica e a resposta terapêutica (HOSSAIN *et al.*, 2023).

Entre os biomarcadores atualmente disponíveis, a combinação da proteína fibrilar ácida glial (GFAP) e da hidrolase C-terminal de ubiquitina-L1 (UCH-L1) foi aprovada pela FDA como ferramenta auxiliar na detecção de lesões cerebrais em pacientes com TCE leve. Além disso, biomarcadores como S100 β , GFAP, UCH-L1, neurofilamento leve (NF-L) e tau total têm demonstrado utilidade clínica ao reduzir a necessidade de tomografias computadorizadas (TC) desnecessárias, identificar alterações não detectadas pela TC, prever mortalidade e desfechos desfavoráveis e auxiliar no monitoramento de pacientes, especialmente em unidades de terapia intensiva neurológica (HOSSAIN *et al.*, 2023).

A S100 β é um membro da família de proteínas ligadoras de cálcio S100. A S100 β é expressa em astrócitos e outras células neurais, mas também em algumas células de origem não neural. Altos níveis de S100 β correlacionam-se com mortalidade e prognóstico desfavorável. A concentração sérica de S100 β aumenta rapidamente após o TCE, atingindo seu pico nas primeiras 24 horas e diminuindo progressivamente devido à sua curta meia-vida (cerca de 1,5 hora). Alguns estudos identificaram um segundo pico após 48 horas, associado a alterações patológicas em exames de imagem. Na urina, a S100 β também apresenta elevação precoce, embora o tempo para o pico varie entre os estudos, especialmente na população pediátrica (ADRIAN *et al.*, 2016).

A proteína fibrilar ácida glial (GFAP) é

uma proteína de filamento intermediário expressa principalmente nos astrócitos e considerada um biomarcador altamente específico de lesão cerebral. Seus níveis séricos podem diferenciar casos leves de graves de TCE, correlacionando-se com a gravidade da lesão e com o prognóstico clínico. A GFAP é detectável no sangue já na primeira hora após o trauma, atingindo seu pico entre 4 e 20 horas e reduzindo-se progressivamente nos dias seguintes. De forma geral, concentrações mais elevadas de GFAP estão associadas a maior gravidade da lesão e a pior prognóstico clínico, incluindo maior risco de mortalidade (ADRIAN *et al.*, 2016).

A hidrolase carboxi-terminal de ubiquitina L1 (UCH-L1) é uma enzima abundante nos neurônios e considerada um biomarcador de lesão neuronal. Seus níveis séricos aumentam poucas horas após o TCE, atingindo o pico em aproximadamente 8 horas e diminuindo rapidamente (ADRIAN *et al.*, 2016).

Os neurofilamentos, especialmente o p-NF-H, são biomarcadores de lesão axonal e apresentam níveis elevados no sangue após o TCE, auxiliando na diferenciação de pacientes e na predição prognóstica. A proteína tau, associada aos microtúbulos, também se eleva precocemente após o trauma e apresenta valor diagnóstico e prognóstico, podendo permanecer aumentada por meses (ADRIAN *et al.*, 2016).

Em conjunto, os biomarcadores S100 β , GFAP, UCH-L1, neurofilamentos e tau complementam a avaliação do traumatismo crânio-encefálico ao fornecer informações sobre a gravidade da lesão, o prognóstico e a evolução clínica. Embora possam auxiliar na estratificação dos pacientes e na indicação de exames de imagem, sua aplicação rotineira ainda depende da padronização dos métodos de dosagem e de mais estudos de validação.

EXAMES DE IMAGEM

A avaliação por neuroimagem constitui etapa indispensável no manejo do traumatismo cranioencefálico, orientando desde a triagem inicial na sala de emergência até a decisão por conduta neurocirúrgica. Nesse contexto, a tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste permanece como exame de primeira linha na fase aguda, em razão de sua rapidez, ampla disponibilidade e elevada sensibilidade para lesões que exigem intervenção imediata, como hematomas com efeito de massa, fraturas cranianas e sinais de hipertensão intracraniana (HU *et al.*, 2022).

Dados do estudo multicêntrico, que analisou tomografias de admissão em pacientes vítimas de TCE, demonstram que a hemorragia subaracnóidea traumática, as fraturas de crânio, as contusões cerebrais e o hematoma subdural agudo figuram entre os achados tomográficos mais prevalentes na fase aguda (VANDE VYVERE *et al.*, 2024). A **Figura 43.1** ilustra esses achados, além de sinais indiretos de gravidade, como desvio da linha média e apagamento do quarto ventrículo, associados à necessidade de intervenção neurocirúrgica precoce (VANDE VYVERE *et al.*, 2024).

Além dos achados hemorrágicos extra-axiais, a TC também permite identificar lesões parenquimatosas e sinais de gravidade adicionais, conforme demonstrado na **Figura 43.2**: compressão de cisternas da base, contusões corticais, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular, lesão axonal traumática e edema cerebral difuso. Chama atenção, nesse painel, a comparação entre a TC e sequências de ressonância magnética (FLAIR e imagem ponderada em suscetibilidade) no mesmo caso de lesão axonal, evidenciando visualmente a limitação da TC em detectar microlesões que a RM identifica com maior sensibilidade.

Apesar de essencial na urgência, a TC apresenta limitações na identificação de alterações sutis do parênquima cerebral e na avaliação prognóstica, áreas em que a RM apresenta maior sensibilidade (HU *et al.*, 2022). Estudos comparativos mostram que, embora a TC seja superior para detecção rápida de hemorragias e fraturas, a RM é mais eficaz na identificação de micro sangramentos, lesão axonal difusa e alterações metabólicas associadas ao prognóstico neurológico (DABAS *et al.*, 2024).

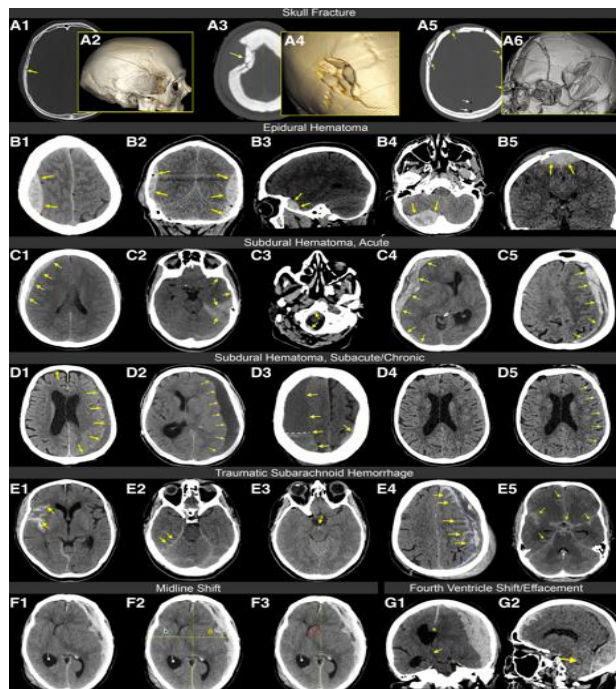
Além dos exames convencionais, técnicas avançadas de neuroimagem têm sido estudadas para superar limitações da TC e da RM, incluindo imagem por tensor de difusão, espectroscopia, perfusão, RM funcional e métodos moleculares (HU *et al.*, 2022). Essas modalidades apresentam potencial para diagnóstico, prognóstico e avaliação da gravidade do TCE, embora ainda necessitem de maior validação antes da aplicação clínica ampla (HU *et al.*, 2022).

Análise bibliométrica sobre neuroimagem em TCE demonstrou concentração da produção científica em instituições dos Estados Unidos, Canadá e Austrália, com foco em concussão esportiva, lesões por explosão e desfechos neurocognitivos (RAMLATCHAN *et al.*, 2025). Esse cenário evidencia desigualdades no acesso à neuroimagem avançada, especialmente fora dos grandes centros urbanos, assim como ocorre com a distribuição de recursos neurocirúrgicos no Brasil.

Dessa forma, a disponibilidade adequada de exames de imagem, com a TC de crânio funcionando como triagem inicial universal e a RM como recurso complementar nos casos que o exigem, constitui elemento indissociável da capacidade regional de diagnóstico e triagem para o tratamento neurocirúrgico do TCE, reforçando que as desigualdades estruturais discutidas neste capítulo não se limitam à dis-

ponibilidade de leitos, mas perpassam toda a cadeia diagnóstico-terapêutica do paciente trau-

Figura 43.1 Achados tomográficos agudos do TCE



(A) Fratura de crânio em corte axial e reconstrução 3D da calota craniana. (B) Hematoma epidural biconvexo em diferentes localizações e planos de corte. (C) Hematoma subdural agudo, com espessamento laminar ao longo da convexidade cerebral. (D) Hematoma subdural subagudo/crônico, com diferentes densidades relacionadas ao tempo de evolução. (E) Hemorragia subaracnóidea traumática nos sulcos corticais e cisternas da base. (F) Desvio de linha média, com métodos de mensuração indicados. (G) Apagamento/deslocamento do quarto ventrículo, sinal indireto de herniação. **Fonte:** adaptado de VANDE VYVERE *et al.* (2024).

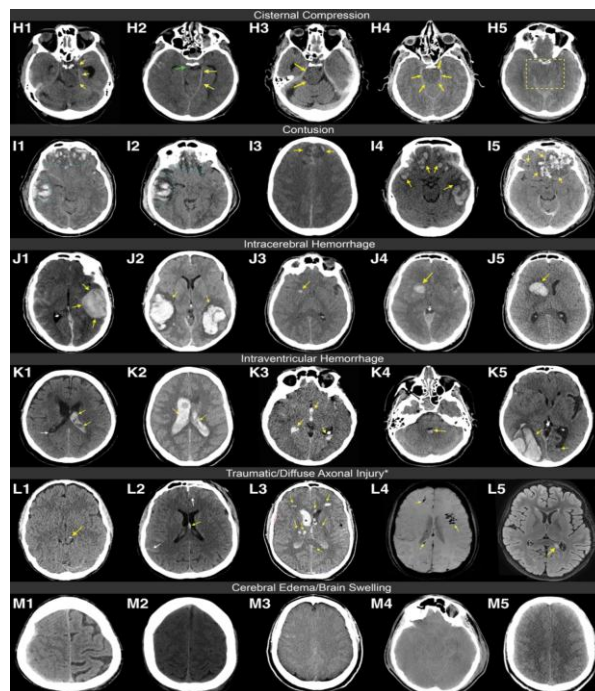
MANEJO TERAPÊUTICO

As intervenções neurocirúrgicas têm papel central no tratamento dos casos graves, principalmente no controle da pressão intracraniana e na redução do dano cerebral secundário. Os procedimentos mais realizados no SUS foram as derivações ventriculares internas (15,41%), os procedimentos sequenciais (15,08%) e as derivações ventriculares externas (14,27%). Também se destacam as cirurgias para hematoma subdural crônico (9,74%), hematoma subdural agudo (8,65%), hematoma extradural (5,98%) e as craniotomias descompressivas

matizado.

(6,44%) (DATASUS, [s.d.]; SILVA *et al.*, 2020).

Figura 43.2 Achados tomográficos parenquimatosos e sinais de gravidade do TCE



(H) Compressão das cisternas da base. (I) Contusão cortical hemorrágica. (J) Hemorragia intracerebral (intraparenquimatosa). (K) Hemorragia intraventricular. (L) Lesão axonal traumática/difusa, com comparação entre TC, RM em sequência ponderada em suscetibilidade (SWI) e FLAIR, evidenciando maior sensibilidade da RM para essas lesões. (M) Edema cerebral difuso/inchaço encefálico (*brain swelling*). **Fonte:** adaptado de VANDE VYVERE *et al.* (2024).

O suporte intensivo é fundamental no cuidado desses pacientes. A gravidade do TCE é frequentemente avaliada pela Escala de Coma de Glasgow (GCS), utilizada para definir prognóstico e necessidade de cuidados avançados. Pacientes com TCE grave, com GCS entre 3 e 8, apresentam alta necessidade de ventilação mecânica, presente em cerca de 80% dos casos, além de instabilidade hemodinâmica em 13,8% dos pacientes. Outros fatores, como GCS inferior a 12, presença de comorbidades e alterações na tomografia, estão relacionados a maior tempo de internação e maior risco de mortali-

dade hospitalar (SILVA *et al.*, 2020; MELO *et al.*, 2025).

Além das abordagens tradicionais, novas estratégias terapêuticas vêm sendo estudadas para reduzir os danos neurológicos após o trauma. A suplementação com creatina monoidratada e ácidos graxos ômega-3 (DHA e EPA) tem demonstrado potencial efeito anti-inflamatório e neuroprotetor. Medidas como controle glicêmico, termorregulação e uso de melatonina também podem auxiliar na recuperação neurológica e na melhora do sono após o TCE (CONTI *et al.*, 2024).

Apesar dos avanços, ainda existem importantes desigualdades estruturais no Brasil. A região Sudeste concentra 44,39% da produção neurocirúrgica nacional, evidenciando a distribuição desigual de serviços especializados e leitos intensivos. Embora a letalidade hospitalar tenha reduzido ao longo dos anos, chegando a 13,20% em 2025, a média nacional ainda permanece elevada, em torno de 14,92%. Em adolescentes entre 15 e 19 anos, a taxa de letalidade é de 6,9%, reforçando a necessidade de acesso rápido ao cuidado intensivo e à assistência especializada (DATASUS, [s.d.]; ALMEIDA *et al.*, 2016; MELO *et al.*, 2025).

Além da fase aguda, o manejo do TCE também exige acompanhamento multiprofissional e reabilitação contínua. O impacto econômico também é significativo, com gastos superiores a R\$ 4,27 bilhões em procedimentos neurocirúrgicos no SUS entre 2008 e 2025. Dessa forma, a mortalidade por TCE no Brasil está diretamente relacionada à disponibilidade de leitos intensivos, ao acesso à neurocirurgia e à estrutura dos serviços de saúde (DATASUS, [s.d.]; DE ALMEIDA *et al.*, 2016; SILVA *et al.*, 2020).

COMPLICAÇÕES

Os efeitos do TCE ultrapassam a lesão

neurológica inicial, promovendo repercussões sistêmicas e causando sequelas neurológicas e funcionais persistentes por anos após a lesão inicial (WILSON *et al.*, 2017; CARTERI; SILVA, 2021). Nesse contexto, as complicações associadas ao TCE manifestam-se em diferentes espectros clínicos, abrangendo alterações neurológicas, metabólicas, inflamatórias e psiquiátricas.

O trauma inicial desencadeia processos secundários, como neuroinflamação, excitotoxicidade, edema cerebral e aumento da pressão intracraniana, que podem levar à neurodegeneração progressiva se não tratados precocemente (CARTERI; SILVA, 2021). Entre as principais complicações sistêmicas destaca-se a lesão renal aguda, presente em cerca de 10% dos pacientes e em até 20% dos casos graves, estando associada à maior mortalidade, internação prolongada e piores desfechos neurológicos (BEVERS *et al.*, 2025).

A fisiopatologia da lesão renal aguda (LRA) no TCE é multifatorial e envolve a interação cérebro-rim, mediada por hiperativação simpática, alterações hemodinâmicas, resposta inflamatória sistêmica, estresse oxidativo e lesão tubular. Entre os principais fatores de risco estão doença renal prévia, diabetes mellitus insulínica dependente, hipernatremia e uso de terapias osmóticas, como o manitol. Além disso, distúrbios hidroeletrólíticos, alterações neuroendócrinas e mecanismos neuroinflamatórios contribuem para a deterioração da função renal após o trauma cranioencefálico (PESONEN *et al.*, 2021).

As complicações vasculares intracranianas, como a lesão cerebrovascular contusa e a trombose de seio venoso cerebral, ocorrem em parcela significativa dos casos graves e aumentam o risco de AVC isquêmico pós-traumático, exigindo diagnóstico por angiotomografia e venografia (AFSHARI *et al.*, 2018). Essas condi-

ções estão frequentemente associadas a fraturas de crânio e agravamento do edema cerebral.

Outra complicação importante é a hiperatividade simpática paroxística, caracterizada por taquicardia, hipertensão e sudorese, associada a maior tempo de internação e necessidade de suporte intensivo (BEVERS *et al.*, 2025).

No contexto crônico, o TCE pode causar distúrbios neuropsiquiátricos e cognitivos que comprometem a funcionalidade e a qualidade de vida. Depressão e ansiedade acometem entre 25% e 40% dos pacientes com lesões moderadas a graves, e o trauma também aumenta o risco de encefalopatia traumática crônica, doença de Alzheimer, parkinsonismo e demência (HOWLETT *et al.*, 2022; WILSON *et al.*, 2017). Além disso, distúrbios endócrinos, como hipopituitarismo e deficiência do hormônio do crescimento, estão associados a déficits persistentes de memória, atenção e processamento cognitivo (BEVERS *et al.*, 2025).

A demora no atendimento neurocirúrgico e na prevenção de lesões secundárias favorece a evolução para danos permanentes. No Brasil, as desigualdades no acesso a serviços de alta complexidade atrasam o controle da pressão intracraniana e o tratamento de hemorragias, agravando o prognóstico. Esse cenário reforça a necessidade de ampliar a rede neurocirúrgica e os serviços de reabilitação, especialmente nas regiões com menor disponibilidade de recursos (COSTA *et al.*, 2023; CARTERI; SILVA, 2021; SANTOS, 2020).

A concentração de centros neurocirúrgicos em polos urbanos cria vazios assistenciais que atrasam o tratamento em áreas remotas, aumentando o risco de óbitos e sequelas permanentes. Assim, a ampliação da rede neurocirúrgica e a redução das desigualdades no acesso são fundamentais para garantir atendimento precoce e melhorar o prognóstico dos pacientes com TCE (COSTA *et al.*, 2023; CARTERI; SILVA,

2021; SANTOS, 2020).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial no traumatismo cranioencefálico (TCE) é essencial para distinguir lesões traumáticas de outras condições que também causam alteração do nível de consciência, déficits neurológicos e convulsões. Para isso, a avaliação deve integrar história clínica, mecanismo do trauma, exame físico e neurológico, além de exames laboratoriais e de imagem (MAAS *et al.*, 2022; CARNEY *et al.*, 2017; AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2023).

Os eventos cerebrovasculares são importantes diagnósticos diferenciais do TCE, pois podem causar déficits neurológicos focais e rebaixamento do nível de consciência semelhantes aos observados após o trauma. Além disso, o evento vascular pode ser a causa da queda, e não sua consequência, tornando a tomografia computadorizada e a avaliação clínica essenciais para o diagnóstico (GREENBERG, 2023; TINTINALLI *et al.*, 2023). Hemorragias intracranianas espontâneas, como a subaracnóidea aneurismática e a intraparenquimatosa hipertensiva, também devem ser consideradas, especialmente quando associadas a cefaleia súbita, vômitos e alteração do nível de consciência (GREENBERG, 2023).

Entre as causas não estruturais, destacam-se os distúrbios metabólicos, especialmente hipoglicemia, hiperglicemia grave, hiponatremia, hipernatremia, encefalopatia hepática e encefalopatia urêmica. Essas alterações podem provocar confusão mental, sonolência, convulsões e coma, simulando um quadro de TCE moderado ou grave. Por esse motivo, a realização precoce de glicemia capilar e exames laboratoriais básicos integra a avaliação inicial de qualquer paciente com alteração do estado de consciência após trauma (AMERICAN COL-

LEGE OF SURGEONS, 2023; TINTINALLI *et al.*, 2023).

As intoxicações por álcool, opióides, benzodiazepínicos e outros depressores do sistema nervoso central podem simular manifestações do TCE, como rebaixamento da consciência e alterações pupilares. Contudo, a intoxicação não exclui lesão intracraniana associada, sendo necessária investigação simultânea, especialmente em vítimas de trauma (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2023).

As crises epiléticas podem causar sonolência, confusão mental e déficits neurológicos transitórios, simulando ou até mesmo causando o traumatismo cranioencefálico. Nesses casos, informações de testemunhas e equipes pré-hospitalares auxiliam na diferenciação diagnóstica (TINTINALLI *et al.*, 2023). Além disso, infecções do sistema nervoso central, tumores cerebrais, hidrocefalia e outras lesões expansivas também devem ser consideradas, especialmente quando a apresentação clínica é incompatível com o mecanismo do trauma (GREENBERG, 2023).

Nos pacientes idosos, o hematoma subdural crônico representa um importante diagnóstico diferencial, sobretudo pela sua apresentação clínica insidiosa. Pequenos traumatismos podem evoluir, ao longo de dias ou semanas, com cefaleia, alterações cognitivas, déficit motor progressivo e distúrbios da marcha, sendo frequentemente confundidos com doenças neurodegenerativas ou alterações próprias do envelhecimento. O uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários aumentam significativamente o risco dessa complicação, justificando um elevado grau de suspeição clínica e a realização precoce de tomografia computadorizada de crânio (MAAS *et al.*, 2022; GREENBERG, 2023).

A tomografia computadorizada de crânio sem contraste permanece como o exame de

escolha na avaliação inicial do TCE por sua elevada sensibilidade para identificar fraturas, hematomas e hemorragias intracranianas. Contudo, seus achados devem ser interpretados em conjunto com a avaliação clínica e laboratorial, permitindo o reconhecimento precoce de condições graves, o direcionamento do tratamento e a melhora do prognóstico (CARNEY *et al.*, 2017; MAAS *et al.*, 2022; AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2023).

PROGNÓSTICO

O prognóstico do traumatismo cranioencefálico (TCE) no Brasil está diretamente relacionado não apenas à gravidade da lesão inicial, mas também à capacidade de resposta do sistema de saúde, que atualmente apresenta sinais importantes de sobrecarga. O TCE configura-se como uma das principais causas de incapacidade em adultos jovens, especialmente na população com menos de 35 anos, gerando impactos significativos na vida produtiva, social e familiar dos indivíduos acometidos, principalmente em razão das sequelas cognitivas, motoras e psicológicas permanentes (ALMEIDA *et al.*, 2016).

Nesse contexto, observa-se que o aumento progressivo das internações por TCE no país não foi acompanhado pela expansão proporcional da oferta de leitos neurocirúrgicos, sobretudo nas regiões Sudeste, Sul e Norte. Tal descompasso compromete o acesso rápido ao tratamento especializado, fator essencial para redução da mortalidade e prevenção de sequelas neurológicas graves. Dessa forma, a insuficiência de recursos hospitalares especializados pode contribuir para pior prognóstico funcional dos pacientes, além de aumentar a pressão sobre os centros de referência e ampliar as desigualdades regionais na assistência.

Além disso, a taxa de letalidade hospitalar associada ao TCE no Brasil permanece elevada,

sendo ainda mais preocupante entre a população idosa, especialmente indivíduos acima de 80 anos, que apresentam maior vulnerabilidade clínica e maior risco de evolução desfavorável (ALMEIDA *et al.*, 2016). Em contrapartida, entre adultos jovens, embora a sobrevida seja frequentemente maior, há importante risco de incapacidades de longa duração, com repercussões sociais e econômicas relevantes.

Sob a perspectiva socioeconômica, o prog-

nóstico também é preocupante, considerando os elevados custos hospitalares, a necessidade de reabilitação prolongada e a perda de produtividade decorrente das sequelas do TCE. Ademais, a ausência de sistemas robustos de vigilância epidemiológica dificulta o planejamento de políticas públicas mais eficazes voltadas à prevenção, ampliação da assistência neurocirúrgica e melhoria dos desfechos clínicos no país.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADRIAN, H. *et al.* Biomarkers of traumatic brain injury: temporal changes in body fluids. *eNeuro*, v. 3, n. 6, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0294-16.2016>.
- AFSHARI, F. T. *et al.* Traumatic dural venous sinus thrombosis: a challenge in management of head injury patients. *Journal of Clinical Neuroscience*, v. 57, p. 169–173, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.08.047>.
- ALMEIDA, C. E. R. *et al.* Traumatic brain injury epidemiology in Brazil. *World Neurosurgery*, v. 87, p. 540–547, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.10.020>.
- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS®: Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 11. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2023. Disponível em: <<https://www.facs.org/quality-programs/trauma/atls/>>.
- BEVERS, M. B. *et al.* Moderate to severe traumatic brain injury. DynaMed, 2025. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-T900588>.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). TABNET: Morbidade Hospitalar do SUS (SIH/SUS). Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2026. Disponível em: <<https://datasus.saude.gov.br/>>.
- CARNEY, N. *et al.* Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*, v. 80, n. 1, p. 6–15, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>.
- CARTERI, R. B. K.; SILVA, R. A. Traumatic brain injury hospital incidence in Brazil: an analysis of the past 10 years. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 33, n. 2, p. 282–289, 2021. DOI: <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20210036>.
- CONTI, F. *et al.* Mitigating traumatic brain injury: a narrative review of supplementation and dietary protocols. *Nutrients*, v. 16, n. 15, art. 2430, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu16152430>.
- COSTA, L. M. O. *et al.* Caracterização epidemiológica do traumatismo cranioencefálico em vítimas de acidentes de trânsito: revisão integrativa. *Inovar*, v. 1, n. 1, p. 180–194, 2023. DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n4p2483-2499>.
- DABAS, M. M. *et al.* Comparative efficacy of MRI and CT in traumatic brain injury: a systematic review. *Cureus*, v. 16, n. 10, e72086, 2024. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.72086>.
- DOBSON, G. P.; MORRIS, J. L.; LETSON, H. L. Traumatic brain injury: symptoms to systems in the 21st century. *Brain Research*, v. 1845, art. 149271, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2024.149271>.
- GREENBERG, M. S. *Handbook of Neurosurgery*. 10. ed. New York: Thieme Medical Publishers, 2023.
- HAWRYLUK, G. W. J.; LULLA, A.; BELL, R. *et al.* Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury: 3rd edition – executive summary. *Neurosurgery*, v. 93, n. 6, p. e159–e169, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1227/neu.0000000000002672>.
- HOWLETT, J. R.; NELSON, L. D.; STEIN, M. B. Mental health consequences of traumatic brain injury. *Biological Psychiatry*, v. 91, n. 5, p. 413–420, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.09.024>.
- HU, L. *et al.* Advanced neuroimaging role in traumatic brain injury: a narrative review. *Frontiers in Neuroscience*, v. 16, e872609, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.872609>.
- LULLA, A. *et al.* Prehospital guidelines for the management of traumatic brain injury: 3rd edition. *Prehospital Emergency Care*, v. 27, n. 5, p. 507–538, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2187905>.
- MAAS, A. I. R. *et al.* Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*, v. 21, n. 11, p. 1004–1060, 2022. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00309-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00309-X).
- MELO, R. R. M.; SILVA, E. L. H.; NASCIMENTO, A. R. *et al.* Perfil epidemiológico do traumatismo cranioencefálico

por região de saúde no estado do Tocantins entre 2019 e 2022. *Revista de Patologia do Tocantins*, v. 11, n. 1, p. 314–319, 2024. DOI: <https://doi.org/10.20873/uft.2446-6492.2024v11n1p314>.

MOORE, M.; SANDSMARK, D. K. Clinical updates in mild traumatic brain injury (concussion). *Neuroimaging Clinics of North America*, v. 33, n. 2, p. 271–278, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nic.2023.01.003>.

ORR, T. J.; LESHA, E.; KRAMER, A. H. *et al.* Traumatic brain injury: a comprehensive review of biomechanics and molecular pathophysiology. *World Neurosurgery*, v. 185, p. 74–88, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.01.084>.

RAMLATCHAN, S. R. *et al.* Neuroimaging in traumatic brain injury: a bibliometric analysis. *International Journal of Emergency Medicine*, v. 18, e168, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12245-025-00991-4>.

RAUCHMAN, S. H.; ZUBAIR, A.; JACOB, B. *et al.* Traumatic brain injury: mechanisms, manifestations, and visual sequelae. *Frontiers in Neuroscience*, v. 17, art. 1090672, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1090672>.

ROJAS-GALLEGU, I. C. *et al.* Fisiopatologia do dano cerebral em trauma encéfalo-craniano. *Revista CES Medicina*, v. 32, n. 1, p. 31–40, 2018. DOI: <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.32.1.4>.

SANTOS, J. C. Traumatismo cranioencefálico no Brasil: análise epidemiológica. *Revista Científica da Escola Estadual de Saúde Pública de Goiás "Cândido Santiago"*, v. 6, n. 3, e6000014, 2020. DOI: <https://doi.org/10.22491/2447-3405.2020.V6N3.6000014>.

SHAKIR, M.; ALTAFA, A.; IRSHAD, H. A. *et al.* Factors delaying the continuum of care for the management of traumatic brain injury in low- and middle-income countries: a systematic review. *World Neurosurgery*, v. 180, p. 169–193.e3, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.09.007>.

SILVA, A. C. V. *et al.* Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: an institutional experience of 131 cases in two years. *Neurotrauma Reports*, v. 1, n. 1, p. 93–99, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1089/neur.2020.0007>.

TINTINALLI, J. E. (ed.). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 10. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2023.

VANDE VYVERE, T. *et al.* Imaging findings in acute traumatic brain injury: a National Institute of Neurological Disorders and Stroke common data element-based pictorial review and analysis of over 4000 admission brain computed tomography scans from the Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) study. *Journal of Neurotrauma*, v. 41, n. 19–20, p. 2248–2297, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1089/neu.2023.0553>.

WILSON, L. *et al.* The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*, v. 16, n. 10, p. 813–825, 2017. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30279-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30279-X).