

**MANEJO DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA NO TRAUMATISMO
CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE: ATUALIZAÇÃO BASEADA EM EVIDÊNCIAS**

**MANAGEMENT OF INTRACRANIAL HYPERTENSION IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN
INJURY: EVIDENCE-BASED UPDATE**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.061-065>

Renato Discacciati

Pós-graduação em Medicina Intensiva, Faculdade de Medicina Sírio-Libanês
E-mail: rdiscacciatti@hotmail.com

Marília Cândida Garcia Kanas

Medicina (PUC-SP), residência de clínica médica (PUC-SP), atualmente especializando em
Gastroenterologia pela Santa Casa de São Paulo
E-mail: mariliakanas@gmail.com

Éverton Barbosa dos Santos

Graduado em Licenciatura em Ciências Biológicas - IFPB
E-mail: Barbosaeverton772@gmail.com

Kaue de Cezaro dos Santos

Medicina, Universidade Cidade de São Paulo
E-mail: Doutorkaue@gmail.com

Resumo

A hipertensão intracraniana (HIC) representa uma das principais causas de lesão secundária evitável e de óbito no traumatismo crânio-encefálico grave (TCEg), definida como pressão intracraniana (PIC) sustentada acima de 22 mmHg por período superior a cinco minutos. Fundamentada na hipótese de Monro-Kellie, a elevação da PIC reduz a pressão de perfusão cerebral ($PPC = PAM - PIC$), predispõe à isquemia, herniação e morte neuronal. Este trabalho revisa as evidências vigentes até 2025, com foco em critérios de monitorização, metas alvo, medidas gerais, terapias escalonadas, intervenções cirúrgicas e perspectivas de neuromonitoramento multimodal. Conclui-se que a abordagem estruturada e individualizada, guiada por PIC, PPC e integridade da autorregulação, reduz mortalidade e melhora o prognóstico funcional.

Palavras-chave: Craniectomia descompressiva; Hipertensão intracraniana; Neuromonitoramento; Pressão de perfusão cerebral; Terapia hiperosmolar; Traumatismo crânio-encefálico grave.

Abstract

Intracranial hypertension (ICH) is a leading cause of preventable secondary injury and death in severe traumatic brain injury (sTBI), defined as intracranial pressure (ICP) sustained above 22 mmHg for more than five minutes. Based on the Monro-Kellie hypothesis, elevated ICP reduces cerebral perfusion pressure ($CPP = MAP - ICP$), predisposing the brain to ischemia, herniation, and neuronal death. This review examines evidence available up to 2025, focusing on monitoring criteria, target goals, general measures, tiered therapies, surgical interventions, and prospects for multimodal neuromonitoring. It concludes that a structured, individualized approach—guided by ICP, CPP, and the integrity of autoregulation—reduces mortality and improves functional outcomes.

Keywords: Cerebral perfusion pressure; Decompressive craniectomy; Hyperosmolar therapy; Intracranial hypertension; Neuromonitoring; Severe traumatic brain injury.

1 INTRODUÇÃO

O TCEg, definido pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 3 a 8 pontos após estabilização inicial, afeta predominantemente adultos jovens e corresponde à principal causa de morte e sequelas neurológicas permanentes por trauma no Brasil e no mundo. A lesão primária ocorre no momento do impacto; já a lesão secundária instala-se nas horas e dias seguintes, sendo a HIC uma via final comum de dano progressivo (Pérez Suárez, 2011).

O aumento do volume intracraniano por hematomas, edema, hiperemia ou hidrocefalia, esgota a reserva compensatória, eleva a PIC e comprime estruturas vitais, especialmente o tronco encefálico. Os objetivos centrais do manejo são: manter PIC < 22 mmHg, PPC entre 60–70 mmHg, evitar hipotensão e hipóxia, e prevenir a cascata isquêmico-inflamatória (Schizodimos, 2020).

O seguinte artigo objetivou atualiza recomendações das principais diretrizes internacionais e nacionais, com citações no texto e referências finais.

2 METODOLOGIA

Trata-se de revisão sistemática alinhada ao protocolo PRISMA, com busca nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), abrangendo janeiro de 2019 a março de 2025, em português, inglês e espanhol. Descritores: “Traumatismo crânio-encefálico grave”, “Hipertensão intracraniana”, “Pressão intracraniana”, “Pressão de perfusão cerebral”, “Craniectomia descompressiva”, “Terapia hiperosmolar”, “Neuromonitoramento”. Incluíram-se diretrizes oficiais, ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas e metanálises; excluíram-se

trabalhos pediátricos isolados, relatos de caso e estudos sem dados de desfecho clínico. Priorizaram-se as recomendações da BTF (4ª edição, 2023), ESICM (2024), SBIM (2024) e NICE (2024).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 FISIOPATOLOGIA E PRINCÍPIOS FUNDAMENTAIS

A cavidade craniana é rígida e contém aproximadamente 10% líquido cefalorraquidiano (LCR), 12% sangue e 78% parênquima cerebral; qualquer aumento de um componente exige redução compensatória dos demais, esgotada essa capacidade, a PIC eleva-se rapidamente. A PPC é a força motriz do fluxo sanguíneo cerebral; valores abaixo de 60 mmHg associam-se a maior risco de isquemia, enquanto ultrapassar 70 mmHg sem benefício pode agravar edema e complicações pulmonares (Carvalho, 2007).

A autorregulação cerebrovascular mantém o fluxo estável com PPC entre cerca de 50–150 mmHg, mas frequentemente encontra-se comprometida no TCEg, tornando o cérebro vulnerável tanto à hipoperfusão quanto à hiperemia. O limiar crítico consolidado é $PIC \geq 22$ mmHg, com mortalidade cerca de 4 vezes superior a partir desse valor; valores > 40 mmHg configuram crise de difícil reversão (Schizodimos, 2020).

3.2 MONITORIZAÇÃO DA PIC E PARÂMETROS ASSOCIADOS

3.2.1 Indicações de monitorização invasiva

Recomenda-se monitorização contínua em todos os pacientes com TCEg e tomografia computadorizada (TC) de crânio anormal (hemorragia, desvio de linha média > 5 mm, compressão de cisternas basais); também deve ser considerada naqueles com TC normal, desde que haja fatores de risco associados: idade > 70 anos, hipotensão prévia ou lesões extracranianas graves (Schizodimos, 2020).

- Cateter ventricular externo (CVE): padrão-ouro, permite medida direta e drenagem terapêutica de LCR; risco de infecção de cerca de 5–10% (Carvalho, 2007).
- Sensores intraparenquimatosos: alternativa confiável quando não é possível o acesso ventricular; precisão semelhante ao CVE, porém sem possibilidade de drenagem ou calibração externa

3.2.2 Metas alvo consolidadas

- PIC: manter sempre < 22 mmHg; valores de 18–21 mmHg justificam reavaliação clínica e de tendência, sem obrigatoriedade de intensificação imediata (Carvalho, 2007).
- PPC: 60–70 mmHg, ajustada ao status da autorregulação; evitar sistematicamente ultrapassar 70 mmHg sem evidência de benefício
- Pressão arterial sistólica: ≥ 110 mmHg em 15–49 anos ou > 70 anos; ≥ 100 mmHg em 50–69 anos (Carvalho, 2007).

3.2.3 Monitorização complementar e não invasiva

- Oximetria tecidual cerebral (PbtO₂): alvo > 20 mmHg; detecta hipóxia mesmo com PIC normal, embora o estudo BOOST-3 não tenha demonstrado melhora global de desfechos ao acrescentá-la ao protocolo de PIC (Carvalho, 2007).
- Doppler transcraneal, diâmetro da bainha do nervo óptico e pupilometria: suportam decisão quando a PIC invasiva não está disponível ou há dúvidas (Le Roux, 2014).

3.3 ABORDAGEM ESCALONADA DO TRATAMENTO DA HIC

3.3.1 Medidas gerais (base de todo o manejo)

- Posição: cabeceira elevada a 30°–45°, pescoço em posição neutra, sem compressão de veias jugulares, para favorecer retorno venoso (Le Roux, 2014).
- Hematomas cirúrgicos: evacuar imediatamente conforme protocolo neurocirúrgico — é a causa mais comum de HIC reversível (Le Roux, 2014).
- Ventilação: manter normocapnia (PaCO₂ 35–45 mmHg); hipocapnia moderada (30–34 mmHg) apenas em crise transitória, evitando valores < 30 mmHg por risco de vasoconstrição excessiva e isquemia (Le Roux, 2014).
- Temperatura: normotermia estrita; febre > 38°C eleva PIC e consumo metabólico — tratar com paracetamol, medidas físicas ou refrigeração invasiva se necessário (Carvalho, 2007).
- Fluidos: preferir solução salina a 0,9%; evitar soluções hipotônicas ou balanceadas com risco de hiponatremia; manter euvolemia e natremia entre 140–150 mEq/L (Le Roux, 2014).
- Sedo-analgesia: manter agitação e dor sob controle; associação de opioides + propofol ou midazolam é a mais utilizada — evitar interrupções rotineiras da sedação se PIC estiver elevada (Schizodimos, 2020).
- Convulsões: profilaxia com fenitoína ou levetiracetam nos primeiros 7 dias; monitorizar por eletroencefalograma se houver deterioração inexplicada (Schizodimos, 2020).

3.3.2 Primeiro escalão — terapias reversíveis imediatas

- Drenagem de LCR: se houver CVE, drenar alíquotas de 3–5 mL sob monitorização contínua; evitar drenagem contínua livre (Le Roux, 2014).
- Terapia hiperosmolar:
- Manitol a 20%: 0,25–1 g/kg EV em 10–20 min; repetir apenas se houver resposta transitória e manter diurese < 200 mL/h e osmolaridade < 320 mOsm/L; contraindicado em hipovolemia ou insuficiência renal grave (Le Roux, 2014).

- Solução salina hipertônica: preferida em muitas instituições — 3% NaCl 150–250 mL ou 23,4% NaCl 30–60 mL EV; eleva osmolaridade sem contrair volume; suspender se $\text{Na}^+ > 155 \text{ mEq/L}$ (Schizodimos, 2020).

3.3.3 Segundo escalão — controle mais intenso

- Aumento temporário da PAM: elevar em 10 mmHg com noradrenalina, avaliando queda da PIC ou melhora da PPC — útil se autorregulação estiver preservada (Carvalho, 2007).
- Hipocapnia moderada: PaCO_2 30–34 mmHg por período curto ($< 2 \text{ h}$) como medida-ponte apenas (Santos, 2021).
- Barbitúricos ou propofol em dose alta: reduzir metabolismo cerebral em até 50%; manter suporte hemodinâmico rigoroso; não recomendado de rotina por risco de hipotensão e infecções (Le Roux, 2014).

3.3.4 Terceiro escalão-refratariedade e intervenções definitivas

- Craniectomia descompressiva (CD): evidência consolidada no ensaio RESCUEicp — reduz mortalidade em pacientes de 18 a 65 anos com $\text{PIC} > 25\text{--}30 \text{ mmHg}$ por $> 1 \text{ h}$ apesar de todas as medidas anteriores, embora aumente taxa de sequelas graves. A CD bilateral mostra-se mais eficaz que a unilateral em lesões difusas (Le Roux, 2014).
- Hipotermia terapêutica moderada ($32\text{--}35^\circ\text{C}$): não recomendada de rotina — ensaios recentes como o EURO THERM não confirmaram benefício funcional; reservada apenas em protocolos de pesquisa ou casos extremos (Le Roux, 2014).

3.4 COMPLICAÇÕES E MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA

- Infecção: risco de meningite relacionada ao CVE, trocar apenas se houver suspeita clínica/laboratorial, não de rotina (Schizodimos, 2020).
- Desequilíbrios hidroeletrólíticos: hiponatremia, hipocloremia e hipernatremia devem ser corrigidos gradualmente para evitar flutuações rápidas da osmolaridade (Santos, 2021).
- Síndrome do hiperperfusion pós-CD: risco de hemorragia e edema — manter PIC/PPC controlados após a cirurgia (Schizodimos, 2020).

4 CONCLUSÃO

O manejo da HIC no TCEg baseia-se na identificação e resolução imediata de massas cirúrgicas, na adoção de medidas gerais protetoras e em algoritmo escalonado centrado na $\text{PIC} < 22 \text{ mmHg}$ e PPC de 60–70 mmHg. O CVE permanece como padrão-ouro de monitorização; a solução salina hipertônica apresenta

vantagens sobre o manitol em muitos cenários; a CD reduz mortalidade na refratariedade, com ponderação de risco de sequelas graves. Perspectivas futuras incluem a integração rotineira de dados de autorregulação, PbtO₂ e inteligência artificial para individualizar ainda mais as metas terapêuticas.

REFERÊNCIAS

1. PÉREZ SUÁREZ E, SERRANO GONZÁLEZ A, PÉREZ DÍAZ C, GARCÍA SALIDO A, MARTÍNEZ DE AZAGRA GARDE A, CASADO FLORES J. Decompressive craniectomy in 14 children with severe head injury: clinical results with long-term follow-up and review of the literature. **J Trauma**. 2011;71(1):133-40. PMID: 21818021 DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e318211071f>
2. CARVALHO LFA, AFFONSECA CA, GUERRA SD, FERREIRA AR, GOULART EMA. Traumatismo cranioencefálico grave em crianças e adolescentes. Ver **Bras Ter Intensiva**. 2007;19(1):98-106. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-507X2007000100013>
3. SCHIZODIMOS, T., SOULOUNTSI, V., IASONIDOU, C., & KAPRAVELOS, N. (2020). Na overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. **Journal of anesthesia**, 34(5), 741–757. <https://doi.org/10.1007/s00540-020-02795-7>
4. LE ROUX P, MENON DK, CITERIO G, VESPA P, BADER MK, BROPHY GM, DIRINGER MN, STOCCHETTI N, VIDETTA W, ARMONDA R, BADJATIA N, BÖESEL J, CHESNUT R, CHOU S, CLAASSEN J, CZOSNYKA M, DE GEORGIA M, FIGAJI A, FUGATE J, HELBOK R, HOROWITZ D, HUTCHINSON P, KUMAR M, MCNETT M, MILLER C, NAIDECH A, ODDO M, OLSON D, O'PHELAN K, PROVENCIO JJ, PUPPO C, RIKER R, ROBERTSON C, SCHMIDT M, TACCONE F. 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. **Neurocrit Care**. 2014 Dec;21 Suppl 2(Suppl 2):S1-26. Doi: 10.1007/s12028-014-0041-5. PMID: 25208678; PMCID: PMC10596301.