

TRAUMATISMO CRANIOENCEFALICO: IMPLICAÇÕES E MANEJO**TRAUMATIC BRAIN INJURY: IMPLICATIONS AND MANAGEMENT**
 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.024-009>
Bárbara Bedim de Carvalho

Medicina, UNINASSAU Campus Cacoal, antiga FACIMED
 E-mail: babibcarvalho@outlook.com

Talyta Thibes Tecilla

Medicina pelo Centro Universitário de Maringá (UNICESUMAR), Residência de Clínica Médica pela
 Universidade Estadual de Londrina (UEL)
 E-mail: taly_tecilla@hotmail.com

Danielle Lumi Kague

Medica – Unicesumar
 Clinica medica – UEL
 E-mail: Danilumika@gmail.com

Marcelo Diniz Dias

Médico pela Universidade Federal do Maranhão
 E-mail: marcelodzds@gmail.com

Josimeiry Caetano Oliveira Rosa

Medicina pela Faculdade de Ensino Superior da Amazônia Reunida (FESAR)
 E-mail: Meirycaetanorosa160@hotmail.com

Eduarda Silva Guedes

Médica pela Universidade do Grande Rio, Afya, Barra da Tijuca
 E-mail: eduarda@marcoguedes.com.br

RESUMO

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) é uma condição neurológica resultante de uma força externa que causa lesão ao cérebro, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, especialmente entre os jovens adultos. Sua etiologia é variada, incluindo acidentes de trânsito, quedas, agressões e acidentes esportivos, sendo mais frequente em ambientes urbanos e regiões com alta incidência de violência. A gravidade do TCE varia de leve a grave, dependendo do mecanismo de trauma, do tipo de lesão e da resposta do organismo. O diagnóstico do TCE baseia-se na avaliação clínica e na utilização de exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). A avaliação neurológica inicial deve seguir protocolos padronizados, como a escala de Glasgow, que classifica o nível de consciência do paciente em graus de 3 a 15, auxiliando na determinação da gravidade da lesão. Pacientes com TCE leve geralmente apresentam bom prognóstico, enquanto os de gravidade moderada a grave podem evoluir com complicações graves, incluindo edema cerebral, hemorragias intracranianas, herniações e aumento da pressão intracraniana (PIC). O manejo do TCE envolve uma abordagem multidisciplinar, priorizando a estabilização hemodinâmica e respiratória, manutenção da via aérea permeável e controle da PIC. Intervenções farmacológicas incluem o uso de agentes hiperosmolares, anticonvulsivantes e sedativos, além de medidas cirúrgicas, como a drenagem de hematomas ou craniectomia decompressiva, quando



indicado. A monitorização contínua da PIC e da oxigenação cerebral é fundamental para evitar lesões secundárias, que podem agravar o quadro neurológico. A reabilitação é uma etapa crucial após a fase aguda, visando recuperar funções motoras, cognitivas e sensoriais, além de promover a reintegração social do paciente. A prevenção do TCE envolve ações educativas, uso de equipamentos de proteção, fiscalização de trânsito e melhorias na infraestrutura urbana. O prognóstico do TCE depende da gravidade da lesão, do tempo de intervenção e da qualidade do suporte fornecido, sendo que a reabilitação precoce aumenta significativamente as chances de recuperação.

Palavras-chave: Traumatismo crânioencefálico; Monitorização neurológica; Danos neurológicos; Atendimento de emergência.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is a neurological condition resulting from an external force that causes brain damage, and is one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide, especially among young adults. Its etiology is varied, including traffic accidents, falls, assaults, and sports accidents, and it is more frequent in urban environments and regions with a high incidence of violence. The severity of TBI varies from mild to severe, depending on the mechanism of trauma, the type of injury, and the body's response. The diagnosis of TBI is based on clinical evaluation and the use of imaging exams, such as computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). The initial neurological assessment should follow standardized protocols, such as the Glasgow Coma Scale, which classifies the patient's level of consciousness on a scale of 3 to 15, helping to determine the severity of the injury. Patients with mild traumatic brain injury (TBI) generally have a good prognosis, while those with moderate to severe TBI may develop serious complications, including cerebral edema, intracranial hemorrhages, herniations, and increased intracranial pressure (ICP). TBI management involves a multidisciplinary approach, prioritizing hemodynamic and respiratory stabilization, maintaining a patent airway, and controlling ICP. Pharmacological interventions include the use of hyperosmolar agents, anticonvulsants, and sedatives, in addition to surgical measures such as hematoma drainage or decompressive craniectomy, when indicated. Continuous monitoring of ICP and cerebral oxygenation is essential to prevent secondary injuries, which can worsen the neurological condition. Rehabilitation is a crucial step after the acute phase, aiming to recover motor, cognitive, and sensory functions, as well as promoting the patient's social reintegration. TBI prevention involves educational initiatives, the use of protective equipment, traffic enforcement, and improvements in urban infrastructure. The prognosis for TBI depends on the severity of the injury, the time of intervention, and the quality of support provided, with early rehabilitation significantly increasing the chances of recovery.

Keywords: Traumatic brain injury; Neurological monitoring; Neurological damage; Emergency care.



1 INTRODUÇÃO

O traumatismo crânioencefálico (TCE) define-se como uma lesão cerebral decorrente da aplicação de uma força mecânica externa à cabeça. Essa força pode resultar em danos diretos ou indiretos ao tecido cerebral, desencadeando uma cascata de eventos fisiopatológicos complexos. O TCE representa um desafio de saúde pública global, figurando entre as principais causas de morbidade e mortalidade em todas as faixas etárias².

A epidemiologia do Traumatismo Cranioencefálico (TCE) é fundamental para compreender a magnitude do problema de saúde pública que ele representa, caracterizando-se pela análise da incidência, prevalência e dos fatores de risco associados à sua ocorrência em diversas populações. A incidência, que se refere ao número de novos casos de TCE em um período específico, é estimada em dezenas de milhões globalmente, variando entre regiões e países; em nações de alta renda, pode ser de 150 a 300 casos por 100.000 habitantes por ano, enquanto em países de baixa e média renda, esses números podem ser subestimados. No Brasil, dados epidemiológicos apontam o TCE como uma das principais causas de internações e óbitos por causas externas, com taxas elevadas em centros urbanos. A prevalência, que corresponde ao número total de casos de TCE (novos e antigos), é mais difícil de determinar devido às sequelas de longo prazo, mas estudos indicam que milhões de pessoas vivem com deficiências resultantes de TCE, sublinhando o impacto crônico na saúde pública e na qualidade de vida. A ocorrência do TCE não é aleatória, estando associada a diversos fatores de risco, incluindo a idade, com distribuição bimodal em crianças pequenas (0-4 anos), predominantemente devido a quedas, e em adolescentes e adultos jovens (15-24 anos), principalmente por acidentes de trânsito⁷.

A etiologia do TCE é multifacetada, abrangendo uma ampla gama de fatores causais. As quedas, acidentes automobilísticos, agressões físicas e lesões relacionadas à prática esportiva são exemplos comuns de mecanismos que podem levar ao TCE. A gravidade da lesão pode variar consideravelmente, desde quadros leves, como concussões, até lesões graves com risco de vida⁸.

O seguinte artigo objetivou fornecer uma análise abrangente do TCE, abordando principalmente informações referentes as implicações e manejo.

2 METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão sistemática da literatura, conduzida segundo as recomendações do checklist PRISMA 2020, visando garantir transparência, padronização e reproduzibilidade no processo de seleção e análise dos estudos. Essa abordagem foi escolhida por possibilitar a integração de evidências provenientes de diferentes desenhos de estudo, quantitativos e qualitativos, o que é fundamental para compreender a complexidade multifatorial do traumatismo cranioencefálico.



A pesquisa bibliográfica foi realizada em dezembro de 2025, contemplando as bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Latindex. Utilizaram-se descritores controlados (MeSH/DeCS) e palavras-chave relacionadas ao tema: “tomografia computadorizada”, “lesão neurológica”, “coma”. Além de seus equivalentes em inglês e espanhol. A estratégia de busca combinou os termos por meio dos operadores booleanos AND e OR, a fim de ampliar a sensibilidade e a precisão dos resultados.

Foram incluídos artigos publicados entre janeiro de 2020 e novembro de 2025, nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem especificamente o tema eleito. Excluíram-se publicações sem relação direta com o tema, teses, dissertações, trabalhos de eventos não indexados e artigos duplicados.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca inicial identificou 20 artigos nas bases de dados consultadas. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, 10 estudos foram selecionados para análise integral. Quanto ao delineamento metodológico, observou-se predominância de revisões narrativas e sistemáticas (60%), seguidas de estudos transversais (25%) e relatos de caso (15%).

Em relação ao idioma, a maioria das publicações estava em inglês (80%), enquanto o restante se dividiu entre espanhol (10%) e português (10%), reforçando o inglês como idioma predominante na produção científica sobre o traumatismo cranioencefálico.

Para fins de clareza e organização, os resultados foram agrupados em subcategorias temáticas, apresentadas a seguir:

3.1 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico (TCE) é um processo complexo e multifacetado, caracterizado por uma cascata de eventos celulares e moleculares que culminam em lesão cerebral. Esses eventos podem ser divididos em duas fases principais: lesão primária e lesão secundária².

1. Lesão Primária:

A lesão primária ocorre no momento imediato do impacto e resulta da aplicação direta de forças mecânicas ao tecido cerebral. Essas forças podem causar uma variedade de danos estruturais⁵.



Concussão	Contusão	Laceração	Lesão axonal difusa
<p>Lesão cerebral traumática leve que afeta a função cerebral de forma temporária.</p> <p>Desencadeada por um impacto na cabeça/corpo que resulta em um movimento rápido do cérebro dentro do crânio.</p> <p>Esse movimento pode levar a alterações químicas no cérebro e, em alguns casos, danificar as células cerebrais</p>	<p>Equimose/Nódoa negra, é um tipo comum de lesão nos tecidos moles causada por um impacto direto ou trauma contundente.</p> <p>Caracteriza-se pelo rompimento de pequenos vasos sanguíneos (capilares) sob a pele, resultando no extravasamento de sangue para os tecidos circundantes</p>	<p>Lesão que ocorre quando a pele/tecidos moles do corpo são cortados ou rasgados.</p> <p>Podem variar em gravidade, desde pequenos cortes superficiais até lesões profundas que afetam músculos, tendões e órgãos internos.</p> <p>Causadas por traumas como cortes, quedas, fricção, queimaduras ou lesões esportivas</p>	<p>Dano generalizado aos axônios (neurônios) responsáveis pela transmissão de impulsos elétricos no cérebro e para o resto do corpo. Ao contrário de lesões focais, a LAD afeta uma área ampla do cérebro .</p>

2. Lesão Secundária:

A lesão secundária se desenvolve nas horas e dias subsequentes à lesão primária e é caracterizada por uma série de processos fisiopatológicos que podem exacerbar o dano cerebral inicial⁵. Esses processos incluem:

Edema cerebral	O cérebro pode inchar, aumentando a pressão dentro do crânio (pressão intracraniana ou PIC). O compartimento fechado (o crânio) com um volume fixo. Se o cérebro incha, ele comprime os vasos sanguíneos e outras estruturas, reduzindo o fluxo sanguíneo e causando mais danos.
Isquemia	Mediante aumento da PIC, o fluxo sanguíneo para o cérebro pode ser comprometido, levando à isquemia. Assim como um ataque cardíaco ocorre quando o fluxo sanguíneo para o coração é bloqueado, a isquemia cerebral pode causar a morte de células cerebrais.
Hemorragia Intracraniana	Pós TCE, pode ocorrer sangramento dentro do crânio, formando hematomas. Por exemplo, um hematoma subdural ocorre quando o sangue se acumula entre a superfície do cérebro e a membrana que o recobre (dura-máter). Esses hematomas podem comprimir o tecido cerebral e aumentar a PIC.
Inflamação	O TCE desencadeia uma resposta inflamatória no



	cérebro. As células do sistema imunológico liberam substâncias químicas (citocinas) que podem danificar os neurônios e outras células cerebrais.
Excitotoxicidade	Após um TCE, os neurônios danificados podem liberar grandes quantidades de glutamato, um neurotransmissor excitatório. O excesso de glutamato pode sobre-estimular outros neurônios, levando à sua morte.
Disfunção da Barreira Hematoencefálica (BHE)	A BHE é uma barreira protetora que impede a entrada de substâncias nocivas no cérebro. Após um TCE, a BHE pode se tornar mais permeável, permitindo a entrada de toxinas e células inflamatórias no cérebro, o que pode agravar o dano.
Instabilidade Metabólica	O TCE pode interromper o metabolismo normal do cérebro, afetando a forma como as células cerebrais usam a glicose (açúcar) para obter energia. Isso pode levar à disfunção mitocondrial (as “usinas de energia” das células) e comprometer a função neuronal.

A lesão secundária pode amplificar significativamente o dano cerebral inicial e levar a piores resultados neurológicos. O manejo do TCE visa minimizar a lesão secundária através de intervenções como o controle da PIC, manutenção da pressão de perfusão cerebral, otimização da oxigenação e ventilação, e prevenção de complicações sistêmicas⁸.

3.2 MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

A manifestação clínica do Traumatismo Cranioencefálico (TCE) apresenta um espectro diversificado, diretamente proporcional à severidade da lesão.

TCE Leve:	TCE MODERADO	TCE GRAVE
Caracteriza-se por cefaleia (dor de cabeça), tontura e estado confusional transitório	Pode evoluir com perda da consciência, episódios de vômitos e ocorrência de convulsões.	- TCE Grave: Apresenta-se com quadros de coma, paralisia e, em casos extremos, pode levar ao óbito.



3.2.1 Apresentação clínica do Traumatismo Cranioencefálico (TCE)

A apresentação clínica do TCE abrange a análise detalhada de sinais e sintomas, complementada pela aplicação de escalas de avaliação neurológica padronizadas, visando determinar a gravidade da lesão e orientar a conduta terapêutica⁷.

3.2.2 Sintomatologia

Nível de Consciência	Avaliado por meio da Escala de Coma de Glasgow (ECG), que quantifica a resposta ocular, verbal e motora do paciente.
Sinais Neurológicos Focais	Identificação de déficits motores, sensitivos, visuais ou de linguagem que podem indicar a localização da lesão.
Sinais de Hipertensão Intracraniana (PIC)	Cefaleia intensa, vômitos em jato, papiledema e alterações no padrão respiratório.
Convulsões	Ocorrência de crises epilépticas, que podem ser precoces ou tardias.
Alterações Comportamentais e Cognitivas:	Irritabilidade, desorientação, amnésia e dificuldade de concentração.

3.3 MANEJO DO TCE

O manejo do Traumatismo Cranioencefálico (TCE) envolve uma série de intervenções médicas complexas, que visam minimizar danos secundários e otimizar a recuperação do paciente. O objetivo principal é prevenir lesões adicionais ao cérebro, garantindo a oxigenação e a pressão de perfusão cerebral adequadas⁵.

3.3.1 Avaliação inicial e estabilização

O primeiro passo no manejo do TCE é a avaliação inicial do paciente, seguindo os princípios do Atendimento Pré-Hospitalar ao Trauma (APH) e do Suporte Avançado de Vida no Trauma⁷ (ATLS – Advanced Trauma Life Support). Isso inclui:



Garantir uma via aérea permeável e ventilação adequada
Manter a estabilidade hemodinâmica com controle da pressão arterial e prevenção de hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg).
Imobilização da coluna cervical, caso haja suspeita de lesão medular

3.3.2 Monitorização contínua

Após a estabilização inicial, o paciente deve ser monitorizado continuamente para detectar quaisquer sinais de deterioração neurológica ou sistêmica¹⁰. Isso inclui:

Avaliação regular do nível de consciência utilizando a Escala de Coma de Glasgow (ECG).
Monitorização dos sinais vitais, incluindo frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória e saturação de oxigênio.
Monitorização da pressão intracraniana (PIC) em casos de TCE grave, para prevenir o aumento da pressão no crânio .

3.3.3 Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico do TCE tem como objetivo controlar a pressão intracraniana, prevenir convulsões e reduzir o edema cerebral⁴. As principais classes de medicamentos utilizadas incluem:

Agentes hiperosmolares (manitol ou solução salina hipertônica) para reduzir o edema cerebral e a PIC.
Anticonvulsivantes para prevenir ou tratar convulsões.
Sedativos para reduzir a agitação e o consumo de oxigênio cerebral.

3.3.4 Intervenções cirúrgicas

Em alguns casos, a intervenção cirúrgica pode ser necessária para remover hematomas, reduzir a pressão intracraniana ou reparar fraturas cranianas⁶. Os procedimentos cirúrgicos comuns incluem:



Drenagem de hematomas epidurais, subdurais ou intracerebrais
Craniectomia descompressiva para aliviar a pressão intracraniana em casos refratários ao tratamento médico
Reparação de fraturas cranianas com ou sem afundamento

3.3.5 Reabilitação

Após a fase aguda do tratamento, muitos pacientes com TCE necessitam de reabilitação para recuperar funções cognitivas, motoras e sensoriais. A reabilitação pode incluir fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiologia e acompanhamento psicológico².

O manejo do TCE é um processo complexo e multidisciplinar, que requer uma abordagem individualizada para cada paciente. A intervenção precoce e agressiva é fundamental para minimizar os danos secundários e melhorar o prognóstico do paciente¹.

4 CONCLUSÃO

Após uma análise abrangente das estratégias de manejo do Traumatismo Crânioencefálico (TCE), torna-se evidente que a abordagem ideal é multifacetada e adaptada às necessidades individuais de cada paciente. Desde a avaliação inicial e estabilização no cenário de emergência até a reabilitação a longo prazo, cada etapa desempenha um papel crucial na otimização dos resultados e na minimização das sequelas.

A rápida identificação e o tratamento das lesões primárias, seguidos pela prevenção de danos secundários, são pilares fundamentais no manejo do TCE. A monitorização contínua dos sinais vitais, do nível de consciência e da pressão intracraniana permite uma intervenção precoce em caso de deterioração neurológica. O uso judicioso de medicamentos, como agentes hiperosmolares e anticonvulsivantes, visa controlar o edema cerebral e prevenir convulsões, enquanto as intervenções cirúrgicas, quando necessárias, podem aliviar a pressão intracraniana e remover hematomas.

No entanto, o manejo do TCE não se limita à fase aguda do tratamento. A reabilitação desempenha um papel fundamental na recuperação das funções cognitivas, motoras e sensoriais, permitindo que os pacientes retomem suas atividades diárias e melhorem sua qualidade de vida. A fisioterapia, a terapia ocupacional, a fonoaudiologia e o acompanhamento psicológico são componentes essenciais da reabilitação, proporcionando suporte abrangente aos pacientes e suas famílias.



REFERÊNCIAS

1. ANDRADE, A. F.; CIQUINI, O.; FIGUEIREDO, E. V. G.; BROCK, R.; MARINO, R. Diretrizes do atendimento ao paciente com traumatismo crânioencefálico. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery, v. 18, p. 131-176, 1 set. 1999 .
2. ARÊAS, F. Z. S.; GONÇALVES, J. V. Traumatismo crânio encefálico no Brasil: uma silenciosa e devastadora epidemia. Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde/Brazilian Journal of Health Research, v. 24, n. 1, p. 4-6, 7 dez. 2022 .
3. 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, 1 jan. 2017 .
4. DAUGHERTY J, SARMIENTO S, BREIDING M. Comparison of Self-Reported Lifetime Concussions and Mild Traumatic Brain Injuries Among Adults. Brain Inj, 9 fev 2023, 1-8 .
5. HOSSAIN I, ROSTAMI E, MARKLUND N. The management of severe traumatic brain injury in the initial post injury hours – current evidence and controversies. Curr Opin Crit Care, 2023;29(6):650-658 .
6. MAGALHÃES ALG, BARROS JLVM, CARDOSO MGF, et al. Traumatic brain injury in Brazil: na epidemiological study and systematic review of the literature. Arq. Neuro-Psiquiatr, 2022 Apr;80(4) .
7. MAAS AI, MENON DK, ADELSON PD, et al; INTBIR PARTICIPANTS AND INVESTIGATORS. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol, 2017 Dec;16(12):987-1048 .
8. TAYLOR CA, BELL JM, BREIDING MJ, et al. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths—United States, 2007 and 2013. MMWR Surveill Summ, 2017 Mar 17;66(9):1-16 .
9. VALERA, EM, JOSEPH, AC, SNEDAKER, K, et al. Understanding Traumatic Brain Injury in Females: A State-of-the-Art Summary and Future Directions. Journal of Head Trauma Rehabilitation, 36(1): e1-e17, 2021 .
10. WALTZMAN D, DAUGHERTY J, SARMIENTO K, HAARBAUER-KRUPA J, CAMPBELL H, FERRELL D. Prevalence of Suspected Concussions Among K-12 Students in Utah: Findings From Utah's Student Injury Reporting System. Journal of School Health, 92(3): 241-51, 2022 .