

BMJ Best Practice

Avaliação de lesão cerebral traumática, aguda

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Nov 20, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	7
Etiologia	7
Emergencies	10
Considerações de urgência	10
Diagnóstico	16
Abordagem passo a passo do diagnóstico	16
Visão geral do diagnóstico diferencial	24
Diagnóstico diferencial	25
Diretrizes de diagnóstico	35
Recursos online	38
Referências	39
Imagens	49
Aviso legal	52

Resumo

◊ Definições :

Traumatismo cranioencefálico é definido como qualquer trauma no crânio com ou sem lesão cerebral. O traumatismo cranioencefálico pode ser descrito como mínimo, leve, moderado ou grave, com base nos sintomas depois da lesão. Pacientes com traumatismo cranioencefálico mínimo são os que sofreram trauma no crânio sem perda da consciência, com Escala de coma de Glasgow (GCS) normal e nenhum sintoma de traumatismo cranioencefálico. Pacientes com traumatismo cranioencefálico mínimo têm GCS de 13 a 15.[\[1\]](#)

Lesão cerebral traumática (LCT) é um termo inespecífico que descreve lesões contusas, penetrantes ou por explosão. A LCT pode ser classificada como leve, moderada ou grave, tipicamente baseada na GCS e/ou em deficiências neurocomportamentais depois da lesão. O termo "concusão" costuma ser usado indistintamente com LCT leve e com traumatismo cranioencefálico mínimo ou leve na literatura esportiva. Tanto os Centros de Controle e Prevenção de Doenças quanto a Organização Mundial da Saúde concordam que a LCT leve é decorrente de uma força contusa ou mecânica que acarreta algum tipo de confusão transitória, desorientação ou perda da consciência, que dura não mais que 30 minutos, possivelmente associada a deficiências neurocomportamentais transitórias e a um escore de, no máximo, 13 a 15 na Escala de coma de Glasgow.[\[2\]](#) [\[CDC: heads up\]](#) No entanto, há um debate contínuo sobre se pacientes com escore de 13 na GCS devem ser classificados como tendo LCT moderada.

◊ Classificação :

A lesão cerebral traumática (LCT) pode ser classificada de várias maneiras, incluindo tipo, gravidade, local, mecanismo da lesão e resposta fisiológica à lesão. Essa heterogeneidade é considerada uma das barreiras mais significativas ao estabelecimento de intervenções terapêuticas eficazes na LCT.[\[3\]](#) Esforços nos EUA e no Reino Unido para padronizar a nomenclatura, definições e classificações de subgrupos de LCT têm o potencial de reduzir a variabilidade da codificação de dados e melhorar a qualidade da coleta de dados na pesquisa de LCT.[\[4\]](#) [\[5\]](#) [\[6\]](#)

◊ Classificação por gravidade clínica :

A Escala de coma de Glasgow tem sido extensivamente usada para classificar lesão cerebral traumática (LCT) em níveis de gravidade e prognóstico.[\[7\]](#) [\[8\]](#) Após a lesão cerebral traumática, existe uma relação inversa entre a Escala de coma de Glasgow e a incidência de achados positivos na tomografia computadorizada (TC); de fato, o grau de lesão intracraniana (LIC) e a necessidade de intervenção neurocirúrgica dobram quando o escore na Escala de coma de Glasgow diminui de 15 para 14.[\[9\]](#) [\[10\]](#)

- LCT leve/moderada: Escala de coma de Glasgow 13-15; mortalidade 0.1%
- LCT moderada: Escala de coma de Glasgow 9-12; mortalidade 10%
- LCT grave: Escala de coma de Glasgow <9; mortalidade 40%.

Muitos autores recomendam que pacientes com escore de 13 na Escala de coma de Glasgow sejam classificados como moderados em vez de leves ou mínimos, em decorrência da incidência maior de LIC e dos desfechos desfavoráveis nesses pacientes.[\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#) [\[14\]](#) Diretrizes clínicas na Austrália reconheceram a morbidade elevada associada a um escore de 13 na Escala de coma de Glasgow e limitou a classificação de LCT leve aos pacientes com escore de 14 ou 15 nessa escala.[\[15\]](#)

O sistema de classificação Mayo classifica os pacientes com LCT em definidos, prováveis e possíveis, com base nos achados clínicos e de TC do paciente.[16]

◊ **Classificação por etiologia ampla :**

- Lesão cerebral traumática (LCT) contusa: ocorre quando uma força mecânica externa causa rápida aceleração ou desaceleração, com impacto cerebral. Ela ocorre tipicamente no contexto de lesões relacionadas a acidentes com veículos automotores, quedas, lesões por esmagamento ou agressões físicas.
- LCT penetrante: ocorre quando um objeto perfura o crânio e rompe a dura-máter, comumente observada em ferimentos por tiros e facadas.
- LCT por explosão: ocorre comumente após bombardeios e guerras, em decorrência de uma combinação de forças de contato e inércia, sobrepressão e ondas acústicas.[17]

◊ **Classificação por envolvimento :**

A lesão cerebral traumática (LCT) pode ser classificada pela área envolvida como difusa ou focal, embora os dois tipos frequentemente coexistam.

- A lesão cerebral difusa inclui lesão axonal difusa (LAD), lesão cerebral hipóxica, edema cerebral difuso ou lesão vascular difusa.[18]
- A lesão focal inclui lesões específicas, como contusões, hematomas intracranianos, infartos, rupturas axonais, evulsões do nervo craniano e fraturas cranianas.[18]

◊ **Classificação pela evolução da lesão :**

A lesão primária é decorrente de força mecânica, seja contusa, penetrante ou por explosão, podendo incluir:

- Fratura craniana
- Contusão
- Hematoma
- Hemorragia subaracnoide ou focal
- Cisalhamento axonal ou laceração.

A lesão secundária refere-se às consequências fisiopatológicas da evolução da lesão primária e engloba várias cascatas neurobiológicas complexas alteradas ou iniciadas em nível celular depois da lesão primária, e pode incluir o seguinte:[18]

- Edema cerebral
- Aumento da pressão intracraniana (PIC)
- Hemorragia
- Convulsões
- Isquemia
- Infecção.

◊ **Epidemiologia da lesão cerebral traumática (LCT) :**

A LCT é uma causa de morbidade e mortalidade, causando mais de 2 milhões de visitas ao pronto-socorro nos EUA[19] e mais de 1 milhão no Reino Unido.[20] Uma revisão de 2017 destacou a carga mais elevada de incapacidade e morte em decorrência da LCT em países de renda baixa a média em comparação a países de alta renda.[21]

Aproximadamente 80% dos pacientes com LCT têm traumatismo crânioencefálico leve e são tratados e liberados sem internação hospitalar ou qualquer outra intervenção além de exames diagnósticos por imagem.[\[22\]](#) Cerca de 20% deles apresentam lesões que exigem hospitalização, 6% sofrem incapacidade permanente e aproximadamente 3% morrem.[\[23\]](#) [\[24\]](#)

LCT é a causa mais comum de morte em pessoas abaixo dos 25 anos. Ela ocorre com maior frequência em crianças muito pequenas (de 0 a 4 anos) e na adolescência e no início da idade adulta (15 a 24 anos de idade), e a incidência atinge a intensidade máxima em adultos mais velhos (acima dos 65 anos). A idade avançada engloba o grupo com taxas mais elevadas de hospitalizações e mortes relacionadas à LCT.[\[25\]](#) [\[26\]](#)

Os pacientes do sexo masculino estão representados em um número mais elevado, na relação de 3:1, em todos os subgrupos de LCT. Intervenção neurocirúrgica (craniotomia, elevação de fratura crâniana, monitoramento da pressão intracraniana [PIC] ou ventriculostomia) é necessária em aproximadamente 40% dos pacientes com LCT grave, cerca de 10% dos pacientes com LCT moderada e aproximadamente 1% dos pacientes com LCT leve.[\[8\]](#) [\[27\]](#) A síndrome pós-concussiva é a sequela neurocomportamental até mesmo de LCT leve, que engloba domínios somáticos, cognitivos e afetivos, e os pacientes comumente se queixam de cefaleia, tontura, dificuldade de concentração e depressão. Aproximadamente 30% das crianças e adultos apresentam sintomas pós-concussão persistentes mais de 30 dias após a lesão.[\[28\]](#) [\[29\]](#)

Estima-se que os custos médicos e as perdas decorrentes de paralisações temporárias ou permanentes em produtividade ultrapassaram 15 bilhões de libras no Reino Unido[\[30\]](#) [\[31\]](#) e 70 bilhões de dólares nos EUA.[\[32\]](#) Mesmo na LCT leve, pode ocorrer disfunção neurocognitiva persistente, que impõe um ônus emocional significativo aos pacientes e suas famílias e significa uma perda financeira à sociedade. Alguns pacientes com diagnóstico de LCT leve na alta hospitalar apresentarão sintomas 3 meses após a lesão. [\[33\]](#)

◊ Epidemiologia de lesões específicas :

A maioria dos pacientes apresenta uma combinação de lesões.

Hemorragia subaracnoide (HSA) traumática é um dos achados mais comuns na tomografia computadorizada (TC) em lesão cerebral traumática (LCT), ocorrendo em cerca de 30% a 40% dos pacientes com LCT moderada a grave e em 5% dos pacientes com LCT mínima.[\[8\]](#) [\[34\]](#) [\[35\]](#)

A HSA é frequentemente associada a outras lesões. A HSA está associada a um desfecho mais desfavorável em pacientes com LCT moderada ou grave, embora não esteja claro se a HSA é simplesmente um marcador da gravidade da lesão ou se os desfechos mais desfavoráveis são devidos a vasoespasmos subsequentes.[\[36\]](#)

Hematomas subdurais (HSDs) são o tipo mais comum de lesão de massa na LCT, observados em aproximadamente 20% dos pacientes com LCT moderada a grave e em cerca de 30% da LCT fatal. HSD ocorre em apenas 3% dos pacientes com LCT mínima. HSDs que causam hospitalizações ou mortes são, em sua maioria, decorrentes de lesões relacionadas a acidentes com veículos automotores, em adultos mais jovens, e quedas em adultos mais velhos.[\[8\]](#) [\[27\]](#)

Hematomas epidurais (HEDs) são observados em aproximadamente 10% dos pacientes com LCT moderada a grave e em cerca de 1% dos pacientes com LCT mínima. A incidência de HEDs é mais elevada em adolescentes e adultos jovens, mais comumente entre 20 e 30 anos de idade. HEDs são, em sua maioria, causados por acidentes de trânsito, quedas e agressões.[\[8\]](#) [\[34\]](#)

Contusões ocorrem em 20% a 30% dos pacientes com LCT moderada a grave e em 6% dos pacientes com LCT mínima.[\[8\]](#) [\[35\]](#) [\[37\]](#)

Hematomas intracerebrais ocorrem em 10% a 30% dos pacientes com LCT moderada a grave e em <1% dos pacientes com LCT mínima.[\[8\]](#) [\[18\]](#)

A lesão axonal difusa (LAD) provavelmente está presente em algum grau na maioria dos pacientes com LCT, embora a lesão axonal de baixo grau geralmente seja microscópica e não detectada por TC. A TC inicial é normal em 50% a 80% dos pacientes basicamente diagnosticados com LAD, mas a ressonância nuclear magnética (RNM) mostra evidências de lesão axonal em 70% dos pacientes com LCT moderada a grave. A lesão axonal é detectada em <1% dos pacientes com LCT mínima na TC, embora o grau de lesão microscópica seja maior na RNM. Acredita-se que algum grau de LAD esteja presente em todas as fatalidades relacionadas à LCT e nas que acarretam um estado vegetativo persistente.[\[8\]](#) [\[38\]](#)

Ocorrem fraturas cranianas em cerca de 5% dos pacientes com LCT leve e em até 50% dos que apresentam LCT grave. A maioria das fraturas cranianas se deve a quedas, agressões ou lesões relacionadas a acidentes com veículos automotores. As fraturas mais comuns são as fraturas lineares simples, que englobam >50% de todas as fraturas cranianas. Menos de 1% dos pacientes com LCT mínima apresentam uma fratura com afundamento do crânio.[\[8\]](#)

Lesões penetrantes são classificadas como de alta ou baixa velocidade e podem ser autoprovocadas, não intencionais ou relacionadas a uma agressão. Um único ferimento por arma de fogo no crânio apresenta 50% de mortalidade.[\[39\]](#)

As lesões por explosão estão entre as principais causas de LCT em membros das forças armadas na ativa em zonas de guerra, perfazendo aproximadamente 60% de todas as LCTs graves.[\[40\]](#) [\[41\]](#)

Etiologia

As causas mais comuns de lesão cerebral traumática (LCT) são as seguintes:

- Quedas - 35%
- Lesão relacionada a acidentes com veículos automotores - 17%
- Choque não intencional contra um objeto - 16%
- Agressões - 10%.

As quedas são a causa mais comum de LCT, ocorrendo principalmente em crianças muito pequenas e em faixas etárias mais avançadas de adultos. As quedas são a segunda maior causa de mortalidade relacionada à LCT e ocorrem com maior frequência em pessoas acima de 65 anos.[\[23\]](#) A idade é um preditor muito mais forte de um desfecho desfavorável em qualquer tipo de LCT que a causa específica da lesão.[\[25\]](#) [\[42\]](#)

Lesões relacionadas a acidentes com veículos automotores são a segunda principal causa de LCT e constituem a principal causa de mortes relacionadas à LCT. Lesões relacionadas a acidentes com veículos automotores incluem acidentes com veículos automotores, motocicletas e bicicletas, além de atropelamentos de pedestres. A mortalidade é maior em indivíduos entre 20 e 24 anos.[\[23\]](#)

Choques não intencionais contra um objeto constituem a terceira principal causa de LCT. Eles causam, mais comumente, LCT leve a moderada, sendo a mortalidade associada a mais baixa das causas comuns de LCT. Esse grupo inclui lesões causadas por choque ou esmagamento não intencional por um ser humano, animal ou objeto inanimado ou força que não seja um veículo e, portanto, inclui lesões decorrentes de esportes de contato ou atividades recreativas de alto risco.[\[23\]](#) Mais de 1 milhão de lesões concussivas relacionadas a esportes ocorrem por ano nos EUA e, embora raras, lesões cerebrais fatais têm sido documentadas em quase todos os esportes de contato.[\[43\]](#)

Agressões, atualmente, constituem a quarta principal causa de LCT e a terceira principal causa de mortes relacionadas à LCT, com os níveis de mortalidade mais elevados incidindo na faixa etária de 20 a 35 anos. Armas de fogo são a principal causa de mortalidade por agressão.[\[23\]](#)

Etiologia de lesões específicas

A etiologia de lesão cerebral traumática (LCT) pode ser considerada dentro das seguintes categorias: hemorragia, lesão do tecido cerebral, lesão axonal difusa, fraturas cranianas, lesões penetrantes, lesões por explosão e LCT leve.

Hemorragia

A hemorragia subaracnoide (HSA) traumática é causada pelo rompimento dos vasos piais e, se for intensa, ela pode se estender para os ventrículos, causando hemorragia intraventricular. A HSA traumática está associada a um desfecho mais desfavorável em pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) moderada ou grave, mas não está claro se a HSA é simplesmente um marcador da gravidade da lesão ou se a hemorragia, por si só, causa desfechos mais desfavoráveis devido ao vasoespasmo.[\[44\]](#)

O hematoma subdural (HSD) ocorre com maior frequência como resultado do rompimento das veias de ligação que migram para os seios venosos durais. O HSD ocorre mais comumente depois de uma lesão relacionada a acidente com veículo automotor ou de uma queda e os indivíduos com atrofia cerebral ou coagulopatias preexistentes apresentam um risco elevado de HSD.

O hematoma epidural (HED) é um acúmulo de sangue entre o cérebro e a dura-máter, tipicamente causado por uma força direta sobre o crânio a partir de uma lesão por acidente com veículo automotor, queda ou agressão. Classicamente, um golpe sobre a parte lateral do crânio causa fratura do osso temporal, com o rompimento associado da artéria meníngea média e a subsequente formação de hematoma.

Acredita-se que hematomas intracerebrais sejam causados pelo rompimento de um vaso parenquimal ou pela coalescência de contusões cerebrais.

Lesão do tecido cerebral

Contusões são causadas por trauma direto ou são decorrentes de lesões por aceleração-desaceleração, causando impacto do cérebro contra as regiões frontal ou temporal do crânio, acarretando múltiplas hemorragias puntiformes e edema.

Lesão axonal difusa

A lesão axonal difusa (LAD) ocorre em virtude de uma rápida força rotacional ou de desaceleração, que causa o alongamento e o rompimento de neurônios, seguidos por áreas focais de hemorragia e edema. Na lesão axonal leve, o dano é tipicamente microscópico. Em uma lesão mais grave, a tomografia computadorizada (TC) pode ser normal ou pode mostrar petequias e edema localizados na junção entre a substância cinzenta e a branca (Grau 1), assim como no corpo caloso (Grau 2) e no tronco encefálico (Grau 3); as graduações correspondem à gravidade da lesão e aos desfechos finais. Indica-se a realização de uma ressonância nuclear magnética (RNM) quando a TC não explicar os achados clínicos. A LAD grave pode acarretar a perda quase instantânea da consciência e causar um estado vegetativo persistente.[\[38\]](#)

Fraturas cranianas

Fraturas cranianas são causadas por impacto direto e podem ser lineares ou cominutivas. As fraturas podem se localizar na calota craniana ou na base do crânio e podem ter um grau variável de afundamento. As fraturas podem ser fechadas ou abertas, comunicando-se externamente por meio de feridas, pelos seios faciais, pelo meato acústico ou pela orofaringe. A localização das fraturas cranianas tem implicações nas estruturas anatômicas adjacentes, como a seguir:

- Fraturas do osso temporal que cruzam a artéria meníngea estão associadas a hematomas epidurais; fraturas que cruzam um seio dural podem causar hemorragia subdural significativa e a formação de hematoma.
- Os ossos da base do crânio são relativamente grossos; portanto, qualquer fratura da base do crânio envolve um grave mecanismo de lesão, com alto risco de lesão intracerebral.
- Uma vez que a dura-máter está fortemente ligada à base do crânio, fraturas nessa região frequentemente estão associadas a rompimentos durais e extravasamentos do líquido cefalorraquidiano.
- Fraturas que envolvam o canal carotídeo podem causar dissecção da artéria carótida.
- Fraturas da base do crânio que se estendam para a parte petrosa do osso temporal podem danificar os nervos cranianos VII e VIII.

Lesões penetrantes

Lesões penetrantes são de alta ou baixa velocidade. Mísseis de alta velocidade, como balas, podem causar fraturas cranianas, lacerações parenquimais, contusões, cisalhamento axonal e formação de hematoma. Lesões de baixa velocidade, como ferimentos por faca, podem penetrar nos ossos mais finos do crânio,

incluindo a parede orbital e as partes do osso temporal. Danos ao parênquima tendem a ser limitados ao trato da ferida nas lesões de baixa velocidade, mas projéteis de alta velocidade podem causar lesão por explosão concomitante às estruturas adjacentes.

Lesões por explosão

Lesões por explosão causam uma variedade de padrões de danos complexos. Acredita-se que a onda inicial da explosão gere uma força de cisalhamento concussiva que cause lesão axonal, hemorragia subaracnoide (HSA) e contusões. Os efeitos secundários da explosão de detritos lançados à distância podem causar lesões penetrantes e os efeitos terciários são as lesões de impacto por aceleração-desaceleração observadas depois da passagem da onda de explosão.

A lesão cerebral traumática (LCT) decorrente de explosão se manifesta mais comumente como lesão axonal difusa, contusão e hemorragia subdural.^[45] Pacientes com LCT moderada a grave decorrente de explosões ou detonações tendem a ser autoevidentes em virtude de seu baixo escore na Escala de coma de Glasgow, mas muitos deles podem não ser diagnosticados na presença de uma Escala de coma de Glasgow normal. Estudos mostraram que existe uma significativa superposição no diagnóstico de síndrome pós-concussiva e de transtorno do estresse pós-traumático depois de uma LCT leve no contexto de lesão por explosão.^[46]

LCT leve

LCT leve corresponde a cerca de 75% das LCT, e um corpo crescente de literatura sugere que a lesão microscópica no nível da membrana neuronal inicia uma cascata de processos neuro-hormonais e neuroexcitatórios que resultam nos sintomas cognitivos, somáticos e afetivos que os pacientes apresentam após LCT leve. Essas lesões não são detectadas pela TC padrão, mas as alterações na substância branca podem ser visualizadas usando exame de imagem por tensor de difusão (uma técnica avançada de RNM).^[47]

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

O manejo de pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) exige uma avaliação rápida e minuciosa, sendo frequentemente necessário o início do tratamento antes do diagnóstico definitivo. Todos os pacientes com suspeita de LCT devem ser tratados de maneira a cuidadosamente atingir e manter parâmetros fisiológicos, com o objetivo de impedir danos decorrentes de lesão secundária. Politraumatismos frequentemente são a regra, e a abordagem a pacientes com LCT precisa ser sistemática para garantir que sejam identificadas lesões ocultas. Podem ser esperadas intervenções neurocirúrgicas em aproximadamente 40% dos pacientes com LCT grave e em cerca de 10% dos pacientes com LCT moderada.[\[27\]](#) [\[32\]](#)

Abordagem inicial: vias aéreas (Airway), respiração (Breathing), circulação (Circulation), incapacidade (Disability) (ABCD)

A abordagem inicial a um paciente com lesão cerebral traumática (LCT) inclui a avaliação rápida das vias aéreas, da respiração, da circulação e da incapacidade, com intervenções adequadas conforme indicado. O ambiente pré-hospitalar deve ser protegido para minimizar o risco às pessoas presentes e à equipe de emergência. As diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence do Reino Unido, os protocolos do Suporte Avançado de Vida no Trauma (ATLS) e o European Trauma Course são guias úteis para a avaliação e o manejo inicial de pacientes com LCT.[\[20\]](#) [\[48\]](#) [\[49\]](#) Politraumatismos são comuns, e lesões sistêmicas conferem uma ameaça significativamente maior à vida que a LCT isolada.[\[48\]](#) Aproximadamente 40% a 50% dos pacientes com LCT grave têm outras lesões traumáticas graves coexistentes e até 10% apresentam lesão coexistente na medula espinhal.[\[50\]](#) [\[51\]](#) Colares cervicais e pranchas longas devem ser usados até que a lesão na medula espinhal seja descartada.

As vias aéreas e a respiração

A avaliação inicial das vias aéreas e da respiração deve coincidir com a avaliação da necessidade de imobilização da coluna cervical, em razão do aumento do risco de lesão à coluna cervical em pacientes com lesão cerebral traumática (LCT).[\[20\]](#) [\[48\]](#) Sabe-se que tanto hipóxia como hipercapnia agravam os desfechos na LCT. Estudos mostraram que até mesmo um episódio de hipóxia está significativamente associado a um desfecho pior e que períodos de hipercapnia ou hipocapnia estão associados a desfechos mais desfavoráveis.[\[52\]](#) No ambiente pré-hospitalar, deve-se iniciar suporte às vias aéreas se o paciente com LCT não estiver respirando espontaneamente, se for incapaz de manter uma via aérea aberta ou de manter >90% de saturação de oxigênio com oxigênio suplementar.[\[53\]](#) Na chegada ao pronto-socorro, as diretrizes dos EUA e do Reino Unido sugerem a colocação de uma via aérea definitiva no paciente com LCT e escore <9 na Escala de coma de Glasgow.[\[20\]](#) [\[48\]](#) Embora o bloqueio neuromuscular não afete a resposta pupilar, é importante documentar o exame neurológico basal e usar agentes paralíticos de ação rápida para permitir a reavaliação frequente da condição neurológica.[\[54\]](#)

Parâmetros de oxigenação e ventilação devem ser monitorados por meio de oximetria de pulso contínua.[\[32\]](#) A ventilação deve ser monitorada por meio de capnografia contínua, com um alvo de CO₂ expirado de 35 a 40 mmHg.[\[53\]](#) [\[55\]](#) [\[56\]](#)

Não deve ser realizada hiperventilação de rotina; esse procedimento só é indicado como medida de contemporização quando um paciente com LCT apresenta evidências clínicas de herniação cerebral, como pupilas assimétricas, pupilas dilatadas e não reativas, postura motora de extensão, degeneração neurológica progressiva ou flacidez.[\[53\]](#)

Circulação

Até mesmo um único episódio de hipotensão pré-hospitalar ou hospitalar afeta negativamente o desfecho após uma lesão cerebral.^{[26] [57] [58] [59] [60]} Na maioria dos casos, a hipotensão é causada por sangramento extracraniano, embora a disfunção autonômica decorrente da LCT possa contribuir para a hipotensão. Estudos prévios mostraram que uma pressão arterial (PA) sistólica de menos de 90 mmHg está associada a desfechos desfavoráveis na LCT.^{[57] [58]} Outros estudos sugerem que uma meta de 90 mmHg subestima a lesão cerebral secundária relacionada à hipotensão e pode agravar os desfechos.^{[61] [62]} Em 2012, um estudo sugeriu que os desfechos do paciente melhoraram quando a PA sistólica foi mantida em ≥ 100 mmHg para pacientes de 50 a 69 anos, ou em ≥ 110 mmHg para pacientes de 15 a 49 anos, ou acima de 70 anos de idade.^[62]

A Brain Trauma Foundation adotou essas metas de PA sistólica mais alta como recomendação de Nível 3 na sua atualização da diretriz de 2016.^[7]

A preocupação de que a ressuscitação fluídica possa agravar edema cerebral e/ou sangramento é teórica e os estudos têm repetidamente demonstrado que os pacientes que permanecem normotensos têm desfechos melhores. Soro fisiológico isotônico é o fluido de ressuscitação de primeira escolha para pacientes com LCT isolada,^[63] com hemoderivados usados conforme apropriado no paciente com politraumatismo. O soro fisiológico deve ser administrado em bolus de 2 litros no paciente adulto e em bolus de 20 mL/kg no paciente pediátrico.^[53]

Incapacidade: exame neurológico inicial

Deve ser realizado um exame neurológico rápido e direcionado, com atenção à Escala de coma de Glasgow, ao exame pupilar e à função motora. A Escala de coma de Glasgow é amplamente usada para avaliar o nível de consciência em pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) e fornece informações razoavelmente boas sobre o prognóstico (quando o escore é muito baixo ou muito alto) que permitem que o médico planeje o diagnóstico esperado e as exigências de monitoramento.^[64] Um escore de 13 a 15 está associado a desfechos favoráveis, embora não possa ser usado para descartar lesão intracraniana. Um escore inferior a 9 está associado à deterioração clínica e a um desfecho desfavorável. O monitoramento em série da Escala de coma de Glasgow fornece advertências clínicas de deterioração. O Simplified Motor Score (obedece a comandos = 2, localiza a dor = 1, e afasta-se da dor ou pior = 0) demonstrou ter um poder preditivo similar à Escala de coma de Glasgow.^[65] Do mesmo modo, o uso de uma avaliação binária do escore motor da GCS (GCS-m) para determinar se os pacientes obedecem a comandos ou não (ou seja, escore <6 na GCS-m se o paciente não obedece a comandos); escore =6 na GCS-m se o paciente obedece a comandos) foi proposto como ferramenta de triagem para cuidados fora do ambiente hospitalar. Uma análise retrospectiva revelou que um escore de <6 na GCS-m prediz lesão grave, bem como o escore total da Escala de coma da Glasgow.^[66] A escala FOUR, que adiciona reflexos do tronco encefálico e padrões respiratórios a achados motores e oculares, demonstrou ter poder preditivo semelhante ao da GCS.^{[67] [68]}

Adulto

Pediátrico

Esportaneamente	4		Esportaneamente	4
A estímulos verbais	3	Melhor abertura de olho	A estímulos verbais	3
A estímulos dolorosos	2		A estímulos dolorosos	2
Olhos não abrem	1		Olhos não abrem	1
Orientada	5		Amulho e choro adequados	5
Confusa	4	Melhor resposta verbal	Choro imitável	4
Palavras inadequadas	3		Choro inconsolável	3
Incompreensível	2		Grunhidos	2
Nenhuma resposta verbal	1		Nenhuma resposta verbal	1
Obedece a comandos	6		Esportânea normal	6
Localiza a dor	5		Retraí-se ao toque	5
Retraí-se à dor	4	Melhor resposta motora	Retraí-se à dor	4
Flexão à dor	3		Flexão à dor	3
Extensão à dor	2		Extensão à dor	2
Nenhuma resposta motora	1		Nenhuma resposta motora	1

Escala de coma de Glasgow para paciente adulto e pediátrico

Usada com permissão da Dra. Micelle J. Haydel

Os reflexos pupilares funcionam como um indicador da patologia subjacente e da gravidade da lesão e devem ser monitorados em série. O exame pupilar pode ser avaliado em um paciente inconsciente ou em um que esteja recebendo agentes de bloqueio neuromuscular ou sedação.[\[18\]](#) [\[69\]](#)

- Tamanho da pupila:
 - O tamanho normal da pupila é entre 2 e 5 mm e, embora ambas as pupilas devam ter o mesmo tamanho, uma diferença de 1 mm é considerada uma variante normal.
 - O tamanho anormal é observado por anisocoria: uma diferença >1 mm entre as pupilas.
- Simetria das pupilas:
 - Pupilas normais são redondas, mas podem ser irregulares em decorrência de cirurgias oftalmológicas.
 - A simetria anormal pode ser resultante da compressão do nervo craniano III, fazendo com que a pupila inicialmente se torne oval antes de se tornar dilatada e fixa.

- Reflexo direto à luz:

- As pupilas normais se contraem rapidamente em resposta à luz, mas podem ter uma resposta inadequada devido a medicamentos oftalmológicos.
- O reflexo anormal à luz pode ser observado em respostas pupilares lentas associadas à pressão intracraniana (PIC) elevada. Uma pupila fixa não reativa tem uma resposta <1 mm à luz brilhante e está associada à PIC gravemente elevada.

Sedação e analgesia

Pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) moderada frequentemente apresentam considerável agitação e pacientes com múltiplos traumas muitas vezes têm outras lesões dolorosas. Acredita-se que a dor e a agitação amplifiquem as demandas metabólicas em decorrência dos aumentos associados na frequência cardíaca, pressão arterial, temperatura e pressão intracraniana (PIC).^[48] Dor e agitação também podem causar dificuldades na obtenção de estudos de imagem e na avaliação de respostas fisiológicas às medidas de ressuscitação. As desvantagens do uso de analgésicos ou sedativos incluem o potencial de depressão na função cardiorrespiratória e o comprometimento na avaliação da condição neurológica. Medicamentos analgésicos e ansiolíticos devem ser administrados depois da realização de um exame neurológico completo e então, em consideração ao estado hemodinâmico geral do paciente. Agentes de curta ação são preferíveis até que o paciente tenha sido estabilizado e tenha um diagnóstico definitivo.

Abordagem à PIC elevada

Pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) e pressão intracraniana (PIC) elevada podem apresentar vômitos, estado mental alterado, defeitos oculomotores e deficiências pupilares. Sinais tardios de PIC elevada e hérnia incluem pupilas bilaterais fixas e dilatadas, respirações de Kussmaul e a Tríade de Cushing (pressão arterial [PA] sistólica elevada, bradicardia e pressão de pulso elevada). O tratamento do aumento da PIC deve se concentrar na redução de volume de um dos seguintes fatores: parênquima cerebral, líquido cefalorraquidiano (LCR), volume sanguíneo intravascular ou lesão de massa intracraniana.

As intervenções primárias incluem o seguinte:

- Elevação da cabeça da cama a 30°. Acredita-se que essa medida melhore o fluxo de saída venoso e a pressão de perfusão cerebral,^[70] embora uma revisão Cochrane não tenha descoberto evidências suficientes para dar suporte ou refutar essa prática.^[71]
- Acredita-se que analgésicos e sedação para aliviar a dor e a agitação reduzam as demandas metabólicas.
- A hiperventilação tem sido usada como medida de contemporização para redução da PIC por meio de vasoconstrição, reduzindo a pCO₂ para 30-35 mmHg. Quando usada, a hiperventilação deve ser limitada a períodos breves de até 30 minutos para tratar a herniação cerebral aguda, devendo ser monitorada rigorosamente por meio de monitoramento do oxigênio do tecido cerebral.^[70] A hiperventilação não deve ser usada para profilaxia de longa duração e deve ser evitada durante as primeiras 24 horas após a lesão.^[7]

As intervenções secundárias incluem o seguinte:

- Diurese: manitol ou solução salina hipertônica são usados no contexto de LCT grave em uma tentativa de diminuir a PIC elevada intratável. Até o momento, não há evidências clínicas suficientes para recomendar um agente osmótico em detrimento de outro.^[7] O manitol é um expansor de volume que

reduz a viscosidade do sangue e um forte diurético, que reduz drasticamente o volume intracerebral. A solução salina hipertônica mobiliza água livre através da membrana hematoencefálica por osmose, reduzindo o volume intracerebral.

- A administração de altas doses de barbitúricos é recomendada para controlar a PIC elevada refratária ao tratamento de padrão máximo.[\[7\]](#) A terapia com barbitúrico em altas doses geralmente diminui a pressão arterial sistêmica e pode requerer reposição de volume ou agentes vasoativos para evitar ou melhorar a hipotensão sistêmica.[\[72\]](#)
- Tradicionalmente, o monitoramento da pressão intracraniana é indicado para pacientes com LCT com escore <9 na Escala de coma de Glasgow e evidências de lesão na tomografia computadorizada (TC). O monitoramento da PIC também pode ser indicado no contexto de uma TC normal em pacientes com LCT com postura motora e PA sistólica de 90 mmHg ou menos.[\[73\]](#) Um estudo desafia a ideia de que cuidados guiados pela monitoração da pressão intracraniana (PIC) são superiores aos guiados por tomografia computadorizada (TC) e exames clínicos, enquanto outro estudo introduz o conceito de predição com base em aumentos da PIC usando monitoração dinâmica de pressão arterial média (PAM) e PIC.[\[74\]](#) [\[75\]](#)
- Hemicraniectomia descompressiva: as indicações variam. O tratamento clínico deve ser otimizado antes. Em geral, a craniectomia pode ser indicada nas seguintes situações:[\[73\]](#) [\[76\]](#)
 - Hematoma epidural: HED de qualquer tamanho com déficits neurológicos focais e escore <9 na Escala de coma de Glasgow; HED >30 cm³ em tamanho
 - Hematoma subdural: HSD >10 mm de espessura; HSD com desvio na linha média >5 mm; qualquer HSD com escore na Escala de coma de Glasgow <9, se a PIC >20 mmHg
 - Contusões ou hemorragia intraparenquimatosa: lesões de 20 cm³ ou mais em volume com desvio na linha média de 5 mm ou mais; qualquer lesão de 50 cm³ ou mais em tamanho
 - Hemorragia ou hematoma na fossa posterior: lesões que comprimem o quarto ventrículo ou as cisternas basais ou a presença de hidrocefalia obstrutiva.
- Hipotermia e corticosteroides não desempenham nenhuma função no tratamento de LCT.[\[35\]](#) [\[77\]](#) [\[78\]](#)

Coagulopatia: pre-existente

Pacientes com coagulopatia preexistente apresentam um desfecho mais desfavorável que a população geral. Os agentes reversos são protrombóticos e muitos pacientes apresentam um desfecho desfavorável apesar da rápida reversão.[\[79\]](#)

- Todos os agentes antiplaquetários ou anticoagulantes devem ser suspensos e/ou revertidos no contexto de hemorragia intracraniana traumática.
- Os pacientes com LCT grave devem ter acompanhamento do tempo de protrombina (TP) em série, do tempo de tromboplastina parcial (TTP), da razão normalizada internacional (INR) e dos níveis de plaquetas e fibrinogênio.

A correção da coagulopatia pode ser obtida por meio de vitamina K (útil em pacientes com prolongamento da INR relacionado à varfarina), plasma fresco congelado (PFC), plaquetas (meta de contagem plaquetária >100,000/microlitro), crioprecipitado (usado em pacientes com baixos níveis de fibrinogênio), protamina (usada em pacientes que estejam usando heparina), fator VIIa ativado e concentrado de complexo protrombínico.[\[79\]](#) [\[80\]](#)

Coagulopatia: induzida por lesão cerebral traumática (LCT)

A lesão cerebral traumática (LCT) apresenta forte associação com anormalidades que afetam a totalidade da cascata de coagulação, e o prolongamento do tempo de protrombina (TP) mostrou ser um fator de risco independente para desfechos desfavoráveis após LCT.[\[81\]](#) Embora o plasma fresco congelado (PFC) tenha feito parte do tratamento convencional de coagulopatia induzida por trauma, o uso mais recente de concentrado de complexo protrombínico tem sido defendido devido a seu volume mais concentrado.[\[82\]](#) O VIIa recombinante ativado mostrou diminuir a necessidade de transfusão de concentrados de eritrócitos e de plasma em pacientes com coagulopatia secundária a LCT, mas isso não se tem traduzido em desfechos consistentemente melhores.[\[80\]](#) [\[83\]](#) O ensaio clínico CRASH-2 parece promissor quanto ao uso de ácido tranexâmico em pacientes com hemorragia traumática, porém não demonstrou melhorar os desfechos em pacientes com LCT.[\[84\]](#) [\[85\]](#)

Triagem para um hospital adequado

Se o paciente estiver sendo avaliado no ambiente pré-hospitalar ou em um cenário comunitário sem serviços de neurocirurgia, os profissionais da saúde deverão estar cientes das indicações para transporte para uma instituição com capacidade de neurocirurgia. No Reino Unido, as Diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomendam o transporte para um Pronto-Socorro em um hospital de atendimento de emergência se o paciente tiver uma variedade de sinais ou sintomas depois de um traumatismo crânioencefálico.[\[20\]](#) [\[NICE: head injury overview\]](#) Nos EUA, as diretrizes da Brain Trauma Foundation recomendam que todas as regiões tenham um sistema de atendimento a trauma organizado com protocolos para orientar o sistema de emergência médica (SEM) quanto às decisões sobre destino de pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) grave.[\[53\]](#)

Monitoramento pós-lesão

O monitoramento pós-trauma vai variar, dependendo dos achados clínicos e dos resultados da investigação diagnóstica. Pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) moderada ou grave devem ser internados em um hospital com especialistas em neurocirurgia e com uma unidade de terapia intensiva (UTI) capaz de fornecer monitoramento para identificar e limitar lesão cerebral secundária. A maioria dos pacientes com politraumatismos e/ou os que não apresentarem um exame neurológico normal durante a passagem pelo pronto-socorro se beneficiarão de uma hospitalização similar e poderão necessitar de novos exames de imagem à medida que o quadro clínico se alterar. Uma revisão sistemática constatou que pacientes com LCT mínima/leve e uma tomografia computadorizada (TC) inicialmente anormal não se beneficiaram da TC de repetição de rotina, mas deveriam ser submetidos a novos exames de imagem com base na deterioração neurológica.[\[86\]](#)

Pacientes com exame neurológico normal e TC negativa (ou para os quais não foi indicada TC) podem receber alta após 2 horas de observação, sob os cuidados de um responsável.[\[87\]](#) [\[88\]](#) [\[89\]](#) [\[90\]](#) Os pacientes devem receber informações por escrito sobre sinais e sintomas que devem suscitar o retorno ao pronto-socorro, incluindo fraqueza focal, cefaleia persistente ou com agravamento ou vômitos, diminuição da consciência, rinorreia, otorreia ou agitação.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Apresentação inicial

Na maioria dos pacientes com lesão cerebral traumática (LCT), a apresentação é óbvia, embora alguns pacientes apresentem estado mental alterado e pouca ou nenhuma evidência de trauma. Sem uma testemunha confiável, não é incomum que se constate, no final, que o paciente tenha uma LCT oculta em um caso em que inicialmente se pensava que ele apresentasse estado mental alterado em decorrência de um acidente vascular cerebral (AVC), uma convulsão, psicose ou intoxicação.

História

Após a ressuscitação e o manejo dos ABCDs (vias aéreas [Airway], respiração [Breathing], circulação [Circulation], incapacidade [Disability]), deve ser realizada uma anamnese direcionada em cada paciente com lesão cerebral traumática (LCT) ou com causa desconhecida de estado mental alterado. Uma descrição detalhada do evento traumático deve ser obtida do paciente, dos familiares, dos serviços médicos de emergência, dos atendentes iniciais ou da polícia. Testemunhas ou indivíduos que conheçam o paciente podem ser úteis na apuração dos detalhes do evento traumático e do ambiente, além do nível normal de suas funções. É importante manter os diagnósticos diferenciais amplos para evitar erros de definição prematuros de diagnóstico. A anamnese deve incluir o seguinte:

- Mecanismo da lesão e descrição detalhada da mesma
 - Perda de consciência, amnésia, períodos de lucidez
 - Convulsões, confusão, deterioração do estado mental
 - Vômitos ou cefaleia
- Uso de drogas ou consumo de bebida alcoólica
 - Intoxicação atual: apresentou uma associação elevada à lesão intracraniana detectada na tomografia computadorizada (TC)[93]
 - Crônica: associada a atrofia cerebral, considera-se que aumenta o risco de cisalhar veias de ligação
- História médica pregressa, incluindo qualquer cirurgia no sistema nervoso central, trauma crânioencefálico anterior, hemofilia ou convulsões
- Medicamentos atuais, incluindo anticoagulantes
- Idade: LCT em idade avançada apresenta um desfecho pior em todos os subgrupos.

Exame físico

Deve ser realizado um exame físico completo depois da abordagem ABCD inicial. Em associação com a vigilância para lesões ocultas, o médico deve realizar o exame físico com atenção especial para o seguinte:

- Exames em série da Escala de coma de Glasgow (GCS) e da pupila devem ser realizados a cada 15 minutos até que o paciente esteja estabilizado, para a imediata identificação de deterioração da função neurológica.
- Cabeça e pescoço

- Inspeção quanto à ocorrência de deficit dos nervos cranianos, de equimoses periorbitais ou pós-auriculares, de rinorreia ou otorreia do líquido cefalorraquidiano e de hemotímpano (sinais de fratura da base do crânio)

[Fig-2]

[Fig-3]

- Exame fundoscópico para verificação da ocorrência de hemorragia retiniana (sinal de abuso)[94] e papiledema (sinal de pressão intracraniana [PIC] elevada)
- Palpação do couro cabeludo para a verificação da existência de hematoma, crepitação, laceração e deformidade óssea (marcadores de fraturas cranianas)
- Auscultação para a verificação da existência de sopros carotídeos (sinal de dissecção da carótida)
- Avaliação da existência de sensibilidade na coluna cervical, parestesias, incontinência, fraqueza dos membros, priapismo (sinais de lesão na medula espinhal)
- Corpos estranhos ou objetos espetados não devem ser removidos até que a dura-máter seja aberta na sala de cirurgia e o procedimento possa ser realizado sob visualização direta.
- A condição cardiovascular exige o monitoramento cardíaco contínuo e em série da pressão arterial. Qualquer episódio de hipotensão deve ser tratado imediatamente.[58] [59]
- A condição respiratória exige oximetria de pulso contínua e, em pacientes intubados, capnografia contínua do CO₂ expirado. Qualquer episódio de hipóxia deve ser tratado imediatamente.[58] [59]
- Os membros devem ser submetidos a exames motores e sensoriais (para verificação da existência de sinais de lesão na medula espinhal).

Escala de coma de Glasgow e exames pupilares

A Escala de coma de Glasgow é amplamente usada para avaliar o nível de consciência em pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) e fornece informações razoavelmente boas sobre o prognóstico (quando o escore é muito baixo ou muito alto) que permitem que o médico planeje o diagnóstico esperado e as exigências de monitoramento.[64] Um escore de 13 a 15 está associado a desfechos favoráveis, embora não possa ser usado para descartar lesão intracraniana. Um escore <9 está associado à deterioração clínica e a um desfecho desfavorável. O monitoramento em série da Escala de coma de Glasgow fornece advertências clínicas de deterioração.

A GCS tem 3 componentes: melhor resposta ocular (O), melhor resposta verbal (V) e melhor resposta motora (M). O escore para cada componente deve ser documentado separadamente (por exemplo, Escala de coma de Glasgow 10 = O3 V4 M3). Os deficits do componente motor têm a correlação mais forte com um desfecho desfavorável em pacientes com LCT.[95] [96] Pacientes com trauma oral/ocular ou aqueles que estejam intubados, medicados ou forem muito jovens podem representar um desafio para a avaliação, embora estudos recentes tenham demonstrado que a intoxicação por bebidas alcoólicas exerce pouco efeito sobre a Escala de coma de Glasgow, a menos que o nível de álcool no sangue seja muito >200 mg/dL.[97] [98]

Adulto

Pediátrico

Esportaneamente	4	Melhor abertura de olho	Esportaneamente	4
A estímulos verbais	3		A estímulos verbais	3
A estímulos dolorosos	2		A estímulos dolorosos	2
Olhos não abrem	1		Olhos não abrem	1
Orientada	5	Melhor resposta verbal	Amulho e choro adequados	5
Confusa	4		Choro imitável	4
Palavras inadequadas	3		Choro inconsolável	3
Incompreensível	2		Grunhidos	2
Nenhuma resposta verbal	1		Nenhuma resposta verbal	1
Obedece a comandos	6	Melhor resposta motora	Esportânea normal	6
Localiza a dor	5		Retraí-se ao toque	5
Retraí-se à dor	4		Retraí-se à dor	4
Flexão à dor	3		Flexão à dor	3
Extensão à dor	2		Extensão à dor	2
Nenhuma resposta motora	1		Nenhuma resposta motora	1

Escala de coma de Glasgow para paciente adulto e pediátrico

Usada com permissão da Dra. Micelle J. Haydel

O escore a seguir é aplicado:[45]

- Escores de 13-15 na Escala de coma de Glasgow são associados a uma lesão cerebral leve
- Escores de 9-12 na Escala de coma de Glasgow são associados a uma lesão cerebral moderada
- Um escore <8 na Escala de coma de Glasgow é associado a uma lesão cerebral grave.

Embora o escore de 13 na Escala de coma de Glasgow seja considerado leve, muitos especialistas acreditam que ele deva ser considerado dentro da categoria moderada. Vale a pena observar que a gravidade da escala está inversamente correlacionada com a magnitude numérica. A Escala de coma de Glasgow pode ser executada serialmente por diferentes membros da equipe de profissionais da saúde para monitoramento da condição neurológica; a confiabilidade entre o resultado de um avaliador para o de outro geralmente é considerada boa, embora isso tenha sido questionado.[99] [100] [101] [102] [103]

Os reflexos pupilares funcionam como um indicador da patologia subjacente e da gravidade da lesão e devem ser monitorados em série.[69] O exame pupilar pode ser avaliado em um paciente inconsciente ou em um que esteja recebendo agentes de bloqueio neuromuscular ou sedação.[18] As pupilas devem ser examinadas quanto ao tamanho, simetria, reflexos diretos/consensuais à luz e duração da dilatação/fixação.

Os reflexos pupilares anormais podem sugerir hérnia ou lesão do tronco encefálico. Trauma orbital, agentes farmacológicos ou trauma direto do nervo craniano III podem acarretar alterações pupilares na ausência de aumento da pressão intracraniana (PIC), de patologia do tronco encefálico ou hérnia.

- Tamanho da pupila:

- O tamanho normal da pupila é de 2-5 mm e, embora ambas as pupilas devam ter o mesmo tamanho, uma diferença de 1 mm é considerada uma variante normal.
- O tamanho anormal é observado por anisocoria, definida como uma diferença >1 mm entre as pupilas.

- Simetria das pupilas:

- Pupilas normais são redondas, mas podem ser irregulares em decorrência de cirurgias oftalmológicas.
- A simetria anormal pode ser resultante da compressão do nervo craniano III, fazendo com que a pupila inicialmente se torne oval antes de se tornar dilatada e fixa.

- Refresco direto à luz:

- As pupilas normais se contraem rapidamente em resposta à luz, mas podem ter uma resposta inadequada devido a medicamentos oftalmológicos.
- O refresco anormal à luz pode ser observado em respostas pupilares lentas que estejam associadas à PIC elevada. Uma pupila fixa não reativa tem uma resposta <1 mm à luz brilhante e está associada à PIC gravemente elevada.

A Escala de coma de Glasgow e a avaliação pupilar são mais confiáveis em pacientes hemodinamicamente estáveis sem hipóxia ou hipotensão, pois estas afecções podem alterar o exame clínico do paciente.

Investigações laboratoriais

As investigações laboratoriais basais devem incluir:

- Hemograma completo, incluindo plaquetas
- Eletrólitos séricos e ureia
- Glicemia
- Estado de coagulação: tempo de protrombina (TP), razão normalizada internacional (INR), tempo de tromboplastina parcial [TTP] ativada
- Nível de álcool no sangue e rastreamento toxicológico, se for indicado
- Urinálise.

[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração]

A gasometria arterial tipicamente não é indicada na lesão cerebral traumática (LCT), pois a decisão de estabelecer uma via aérea definitiva se baseia em achados clínicos e na evolução esperada da hospitalização. Um paciente com escore <8 na Escala de coma de Glasgow ou qualquer paciente com LCT que não esteja respirando espontaneamente, se for incapaz de manter uma via aérea aberta ou de manter >90% de saturação de oxigênio com oxigênio suplementar, necessitará de uma via aérea definitiva.

Nos últimos 10 anos, pesquisadores avaliaram diversos biomarcadores potenciais para identificar pacientes com lesão intracraniana significativa na tomografia computadorizada (TC). A proteína S-100beta e a

proteína glial fibrilar ácida se mostraram promissoras; porém, até hoje, sua especificidade e sensibilidade não são superiores às diretrizes para decisões clínicas validadas.[\[104\]](#) [\[105\]](#) [\[106\]](#) [\[107\]](#)

Estudos de imagem em pacientes com LCT e suspeita de lesão intracraniana

Tomografia computadorizada (TC) sem contraste é a modalidade de exame de imagem preferida para pacientes com lesão cerebral traumática (LCT) e suspeita de lesão intracraniana; a TC é capaz de detectar a grande maioria das lesões clinicamente importantes, e pode orientar o tratamento clínico e cirúrgico de LCT.[\[108\]](#) [\[109\]](#) [\[110\]](#)

Recomendações de consenso do American College of Radiology continuam a dar suporte ao uso da TC como modalidade de imagem de primeira linha em pacientes com LCT.[\[111\]](#) Os seguintes achados na TC estão associados a um desfecho desfavorável na LCT: desvio na linha média, hemorragia subaracnoide nas cisternas basais ou compressão/obliteração das mesmas.[\[73\]](#) A ressonância nuclear magnética (RNM) é indicada quando o quadro clínico permanece obscuro depois da TC, servindo para identificar lesões mais sutis, como as encontradas na lesão axonal difusa (LAD). Uma TC é imediatamente indicada em todos os pacientes com LCT que apresentem lesões penetrantes; suspeita de fratura basilar, com afundamento ou aberta; escore na Escala de coma de Glasgow <13; ou deficiências neurológicas focais. A RNM é contraindicada se houver qualquer suspeita de que um objeto metálico penetrou o crânio.

LCT leve/mínima (concussão)

O diagnóstico de lesão cerebral traumática (LCT) leve depende da cuidadosa obtenção da anamnese e do exame físico. A anamnese e as entrevistas colaterais do paciente são importantes para a geração do diagnóstico.[\[112\]](#) De acordo com as definições de LCT, devem ser realizadas avaliações cuidadosas da perda da consciência, de amnésia retrógrada, de amnésia pós-traumática, de confusão e desorientação e da deficiência neurológica focal.[\[112\]](#) Além disso, os sinais e sintomas podem ser influenciados por bebidas alcoólicas, drogas ou medicamentos.[\[112\]](#) Até hoje, o diagnóstico de lesão cerebral traumática leve (LCTL) se baseia principalmente na história clínica e no exame físico. A tomografia computadorizada (TC) é tipicamente normal depois da LCT leve, embora um número significativo de pacientes fiquem com deficiências neurocognitivas e possam se beneficiar do acompanhamento com um neurologista e da hipótese da realização do exame de imagem por tensor de difusão.[\[113\]](#) [\[114\]](#)

Estudos de imagem em pacientes com LCT leve/mínima

O uso da TC em pacientes com traumatismo crânioencefálico mínimo ou LCT leve isolados é controverso. Até hoje, mais de 20 regras de decisões clínicas foram publicadas,[\[22\]](#) mas os critérios de Nova Orleans (NOC) e as regras canadenses sobre TC de crânio (CCHR) se destacam por sua alta sensibilidade (99% a 100%) em validações externas repetidas em pacientes com e sem perda da consciência e com escore na Escala de coma de Glasgow de 13-15.[\[88\]](#) [\[115\]](#) [\[116\]](#) [\[117\]](#) [\[118\]](#) Ambas as diretrizes incluem as seguintes variáveis: alguma forma de vômito, idade avançada, estado mental alterado e sinais de trauma crânioencefálico no exame físico. No Reino Unido, as diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence para a abordagem de pacientes com LCT mínima incluem as variáveis da Canadian CT Head Rule. [\[NICE: head injury overview\]](#) Nos EUA, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças adaptaram as variáveis dos New Orleans Criteria à abordagem de pacientes com LCT leve. [\[CDC: mild TBI pocket guide\]](#)

Critérios de Nova Orleans

A tomografia computadorizada (TC) é necessária em pacientes com trauma cruentocefálico leve (traumatismo cruentocefálico mínimo definido como perda de consciência em pacientes com achados normais em um breve exame neurológico e um escore de 15 na escala de coma de Glasgow, conforme determinado por um médico na chegada ao pronto-socorro), com qualquer uma das seguintes características:[118]

Alto risco (de intervenção neurocirúrgica)

- Cefaleia
- Vômitos
- Idade superior a 60 anos
- Intoxicação por drogas ou bebidas alcoólicas
- Amnésia anterógrada persistente (deficiência na memória de curto prazo)
- Evidência de lesão traumática dos tecidos moles ou ossos acima das clavículas
- Convulsão (suspeita ou testemunhada).

Sempre que possível, essa história deve ser obtida e considerada, com respeito à TC.

Canadian CT head rule

A TC é necessária para pacientes com lesões cranianas mínimas (traumatismo cruentocefálico mínimo definido como perda da consciência testemunhada, amnésia definitiva ou desorientação testemunhada em pacientes com escore de 13-15 na Escala de coma de Glasgow), com qualquer uma das seguintes características:[8]

[VIDEO: Regras Canadenses sobre TC de Crânio para traumatismo cruentocefálico menor]

- Alto risco (de intervenção neurológica):
 - Escore na Escala de coma de Glasgow <15 medido 2 horas depois da lesão
 - Suspeita de fratura craniana aberta ou com afundamento
 - Qualquer sinal de fratura da base do crânio (hemotímpano, olhos de guaxinim [equimose periorbital], otorreia/rinorreia liquórica, sinal de Battle [equimose dos mastoides])
 - Dois ou mais episódios de vômitos
 - Idade ≥65 anos
- Risco médio (de lesão cerebral na TC):
 - Amnésia por mais de 30 minutos antes do impacto (amnésia retrógrada)
 - Mecanismo perigoso (pedestre atropelado por veículo automotor, ocupante ejetado de veículo automotor ou queda de altura >1 metro [3 pés] ou >5 degraus).

Avaliação de bebês e crianças com LCT leve/mínima

Não é recomendado o uso rotineiro dos estudos de imagem para diagnosticar LCT leve em crianças no cenário agudo.[91] As regras de decisão clínica validadas, como a regra de decisão Rede de Pesquisa Aplicada de Cuidados Pediátricos de Emergência (PECARN) , identificam eficazmente as crianças em

risco baixo de lesão intracraniana (e aquelas com maior risco, para as quais pode ser indicada a TC crânioencefálica).[\[91\]](#)

Regra de decisão clínica da PECARN

As regras de decisão clínica para identificar as crianças que se beneficiam da TC após traumatismo crânioencefálico derivaram de três grandes estudos prospectivos (PECARN, CATCH e CHALICE).[\[92\]](#) [\[119\]](#) [\[120\]](#) Em 2017, um estudo prospectivo com mais de 20,000 crianças demonstrou que, das três regras, a regra de decisão clínica da Rede de Pesquisa Aplicada de Cuidados Pediátricos de Emergência (PECARN) tem a sensibilidade mais alta para identificar crianças com LCT clinicamente importante.[\[121\]](#) Com base nas diretrizes do PECARN, a TC é indicada para todas as crianças com escores na Escala de coma de Glasgow <15, estado mental alterado (agitação, sonolência, perguntas repetitivas, lentidão nas respostas verbais) ou com fratura crâniana palpável ou suspeita de fratura da base do crânio.[\[92\]](#) Indicações adicionais para TC diferem com base na idade.

Indicações adicionais do PECARN para TC em crianças <2 anos de idade:[\[92\]](#)

- Perda da consciência >3 segundos
- Hematoma não frontal do couro cabeludo
- Não age normalmente (de acordo com o pai ou a mãe)
- Grave mecanismo de lesão: acidente com veículo automotor com ejeção, morte de passageiro, capotagem, impacto com outro veículo, queda >3 pés (0.9 m), cabeça atingida por objeto de alto impacto.

A observação por 6 horas é uma opção para pacientes >3 meses (e <2 anos) de idade se não mais de um dos quatro critérios estiver presente. A TC é indicada para sintomas novos, com agravamento ou sem remissão em até 6 horas.

Indicações adicionais do PECARN para TC em crianças <2 anos de idade:[\[92\]](#)

- Perda da consciência
- Cefaleia intensa
- Vômitos
- Grave mecanismo de lesão: acidente com veículo automotor com ejeção, morte de passageiro, capotagem, impacto com outro veículo, queda >3 pés (0.9 m), cabeça atingida por objeto de alto impacto.

A observação por 6 horas é uma opção para pacientes >2 anos de idade se não mais de um dos quatro critérios estiver presente. A TC é indicada para sintomas novos, com agravamento ou sem remissão em até 6 horas.

Escalas de sintomas e teste cognitivo em crianças

Escalas de classificação dos sintomas validadas e adequadas à idade (por exemplo, a Escala de Sintomas Pós-Concussão, Inventário de Saúde e Comportamento, Inventário de Sintomas Pós-Concussão e Avaliação de Concussão Aguda) e o teste cognitivo computadorizado devem fazer parte da avaliação diagnóstica.[\[91\]](#) [\[122\]](#) Essas ferramentas podem ser usadas para documentar as lesões neurocognitivas e guiar as restrições de atividade e o acompanhamento apropriado. Os recursos para ajudar a implementar as recomendações feitas pelos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos EUA em suas diretrizes sobre diagnóstico e manejo da LCT leve em crianças estão disponíveis em seu website. [\[CDC: pediatric mTBI guideline\]](#)

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 20, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Fratura craniana (exceto da base do crânio)

Fratura da base do crânio

Contusão cerebral

Hemorragia intracerebral

Hematoma subdural

Hematoma epidural

Hemorragia intraventricular

Hemorragia subaracnoide traumática

Lesões penetrantes

Lesão axonal difusa

Lesão cerebral traumática leve

Diagnóstico diferencial

Comum

🚩 Fratura craniana (exceto da base do crânio)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto de alta velocidade no crânio, queda de altura ou lesão relacionada a acidente com veículo automotor	evidências de hematoma no couro cabeludo, crepitação, lacerção ou deformidade óssea; a Escala de coma de Glasgow e as deficiências focais variam, dependendo da lesão intracraniana subjacente	» tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): detectará a maioria das fraturas cranianas por meio das janelas ósseas e a maioria das lesões subjacentes por meio das janelas cerebrais; em comparação com uma sutura, a fratura tende a ser mais larga no centro e mais estreita nas extremidades, ter mais de 3 mm de largura e percorrer linhas retas com ângulos; uma fratura pode ser linear ou cominutiva e pode apresentar afundamento através da tábua interna A presença de fratura de crânio é indicativa de impacto de força elevada com patologia cerebral potencialmente subjacente, necessitando de avaliação neurocirúrgica. Em associação com a visualização da fratura, a TC diagnosticará a patologia cerebral subjacente, se houver.[123]	» radiografia do crânio: fratura craniana Radiografias simples do crânio podem identificar fraturas cranianas, mas são de valor muito limitado no diagnóstico de lesão intracerebral.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 20, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

Fratura craniana (exceto da base do crânio)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		aumentam o risco de patologia parenquimal. [124]	

Fratura da base do crânio

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto de alta velocidade à parte traseira do crânio; pode ocorrer drenagem de fluido claro ou de sangue do nariz ou orelhas; pode ocorrer dormência facial, vertigem ou deficiências auditivas	equimoses pós-auriculares ou periorbitais, rinorreia ou otorreia líquórica, hemotímpano, deficit dos nervos cranianos VII e VIII [124]	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): detectará a maioria das fraturas cranianas por meio das janelas ósseas e a maioria das lesões subjacentes por meio das janelas cerebrais</p> <p>Uma fratura da base do crânio é de difícil visualização na TC.</p> <p>Imagens em lâmina delgada com cortes dedicados do osso temporal podem ajudar a visualização.[124]</p> <p>Fraturas da base do crânio podem ser lineares ou cominutivas. Fluido (sangue) nas células aéreas da mastoide ou pneumocefalia na região temporal sugere fratura através da parte petrosa do osso temporal.</p> <p>A presença de uma fratura craniana exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p>	<p>»teste para ocorrência de extravasamento do líquido cefalorraquidiano na secreção sanguinolenta, medição da tau-transferrina: tau-transferrina positiva</p> <p>Esse teste é o mais sensível e específico; entretanto, a análise é complexa e demorada, tornando-o menos aplicável quando os resultados forem urgentemente necessários.</p> <p>»teste para ocorrência de extravasamento do LCR na secreção sanguinolenta, medição da glicose: glicose positiva</p> <p>O muco não contém glicose e o teste deverá ser negativo. No entanto, o teste não é confiável ou específico para o líquido cefalorraquidiano.</p> <p>Falso-positivo se contaminado com</p>

Comum

Fratura da base do crânio

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Uma angiotomografia (ATG) ou angiografia é indicada se a linha da fratura for próxima ao forame carotídeo ou aos seios durais.</p>	<p>sangue, falso-negativo se a glicose do líquido cefalorraquidiano for baixa.</p> <p>»teste para ocorrência de extravasamento do líquido cefalorraquidiano, aplicação da secreção sanguinolenta em lenço de papel: halo positivo/sinal de anel duplo (uma gota da secreção sanguinolenta é aplicada no lenço de papel; um halo claro que se estenda para além do ponto central de sangue sugere extravasamento do líquido cefalorraquidiano)</p> <p>Não é confiável.</p>

Contusão cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto ou de aceleração/desaceleração, tipicamente decorrente de queda ou de lesão relacionada a acidente com veículo automotor; pode ter história de perda da consciência	pode ocorrer trauma do couro cabeludo; dependendo da gravidade; a Escala de coma de Glasgow pode ser normal ou diminuída; se for grave, podem ocorrer déficits focais, convulsões ou sinais de pressão intracraniana (PIC) elevada	» tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): lesões parenquimais simples ou múltiplas; contusões comumente encontradas nos polos frontal e temporal; aproximadamente a metade é hemorrágica: foco de hiperdensidade, cercado por uma área hipodensa representativa de edema; lesões não hemorrágicas	» ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio: contusões hemorrágicas são hiperdensas nas imagens ponderadas em T1 e hipodensas nas imagens ponderadas em T2; lesões não hemorrágicas são hipodensas nas imagens ponderadas em T1 e hiperdensas nas imagens ponderadas em T2

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 20, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

Contusão cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>podem ser de difícil visualização na TC inicial[124]</p> <p>A presença de contusão exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p> <p>As contusões podem evoluir para hemorragia; portanto, qualquer deterioração do estado mental exige a repetição da TC.</p> <p>Desvio na linha média, hemorragia subaracnoide nas cisternas basais ou compressão/obliteração das mesmas estão associados a um desfecho desfavorável.[73]</p>	<p>A sequência de pulso de ecogradiente pode ajudar na detecção de hemorragia.[124]</p> <p>Embora a RNM seja mais precisa para demonstrar contusões, a TC permanece como a escolha inicial de exame de imagem em pacientes de trauma, em virtude da velocidade e da disponibilidade do exame. Além disso, ela permite a rápida exclusão de outras importantes patologias.</p>

Hemorragia intracerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto ou de rápida aceleração/desaceleração, tipicamente decorrente de queda ou de lesão relacionada a acidente com veículo automotor; as testemunhas podem relatar período de lucidez, seguido por estado mental alterado progressivo	evidências de trauma no couro cabeludo são comuns; podem ocorrer convulsões ou déficits neurológicos focais relacionados à área da hemorragia; evidências de pressão intracraniana (PIC) elevada e hérnia: estado mental alterado, irregularidade pupilar, extensão à dor, irregularidade respiratória, papiledema,	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): área hiperdensa de hemorragia, cercada por uma área hipodensa de edema</p> <p>A hemorragia intracerebral exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p> <p>Não é incomum que os pacientes se</p>	<p>»ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio: a hemorragia aguda é hiperdensa em imagens ponderadas em T1 e hipodensa em imagens ponderadas em T2</p> <p>A RNM pode ser útil em caracterizar adicionalmente lesões subagudas ou pequenas.</p>

Comum

Hemorragia intracerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
	hemorragia no fundo do olho	<p>apresentem com uma pequena contusão que, em seguida, evolua para um hematoma intracraniano, ocorrendo tipicamente em até 48 horas depois da lesão.</p> <p>Desvio na linha média, hemorragia subaracnoide nas cisternas basais ou compressão/obliteração das mesmas estão associados a um desfecho desfavorável.[73]</p>	

Hematoma subdural

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto ou de rápida aceleração/desaceleração decorrente de queda ou lesão relacionada a acidente com veículo automotor; risco elevado em pacientes com diátese hemorrágica, medicamentos anticoagulantes, abuso de álcool; a história de queda é mais comum em pacientes com atrofia cerebral significativa	pode ocorrer trauma do couro cabeludo; podem se desenvolver deficiências focais, estado mental alterado, dependendo do tamanho da lesão; pode haver sinais de pressão intracraniana (PIC) elevada à medida que o tamanho do hematoma aumenta	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): caracteristicamente em formato de lua crescente; o sangue não cruza a linha média;[124] na ocorrência de sangramento agudo, áreas de hematoma hipodensas e hiperdensas produzem uma aparência de turbilhão</p> <p>A presença de hematoma subdural (HSD) exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p>	<p>»ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio: na RNM ponderada em T1, aparecerá como hipointenso ou isointenso agudamente; a imagem ponderada em T2 mostrará o HSD como hiperintenso nas primeiras horas, evoluindo para uma hipointensidade durante a semana seguinte</p> <p>A RNM pode detectar HSDs muito pequenos e HSDs tentoriais e inter-hemisféricos.[108]</p>

Comum

Hematoma subdural

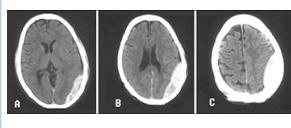
História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Desvio na linha média ou compressão/obliteração das cisternas basais está associado a um desfecho desfavorável.^[73]</p> <p>O HSD na foice cerebral aparece como hiperdensidades lineares entre os hemisférios cerebrais. O HSD no tentório do cerebelo pode ser de difícil visualização na TC axial, aparecendo como um tentório hiperdenso. A TC coronal pode ajudar na detecção.^[124] O HSD subagudo pode aparecer isodenso com substância cinzenta.</p>	

Hematoma epidural

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto, o paciente pode ter apresentado um intervalo de lucidez e, em seguida, a deterioração progressiva na Escala de coma de Glasgow	comumente, trauma no couro cabeludo sobre o osso temporal; deficiências neurológicas focais e estado mental alterado progressivo	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): lesão extra-axial hiperdensa com margens lisas na TC; aparência lenticiforme, com formato biconvexo à medida que o sangue exerce pressão sobre a superfície do cérebro; o sangue não cruza as linhas de sutura; áreas de turbilhão de</p>	<p>»ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: pode ajudar na visualização de pequena HED; intensidade de sinal similar à observada com HSD</p>

Comum

Hematoma epidural

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>densidade variável indicam sangramento ativo[124]</p> <p>O hematoma epidural (HED) constitui uma emergência neurocirúrgica e exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p> <p>Pode ser observado efeito de massa, dependendo da extensão do hematoma. Desvio na linha média ou compressão/obliteração das cisternas basais está associado a um desfecho desfavorável.[73]</p> <p>A origem do sangramento geralmente são os vasos meníngeos, com ruptura da artéria meníngea média ocorrendo em cerca de 50% dos casos.[125]</p> <p>Esse vaso apresenta risco particularmente depois de fratura da região escamosa do osso temporal, que é comparativamente fino e danificado com facilidade.</p> 	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 20, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

Hematoma epidural

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p><i>Hematoma epidural: tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica mostrando hiperdensidade com formato lenticular entre a dura-máter e o crânio. (A–C) O mesmo paciente em níveis diferentes do crânio, (A) sendo o mais caudal e (C) o mais craniano</i></p> <p>van Dijk GW. Practical Neurology. 2011;11(1):50–55</p>	

Hemorragia intraventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto ou de rápida aceleração/desaceleração decorrente de queda ou de lesão relacionada a acidente com veículo automotor; dependendo do grau de hidrocefalia, o paciente pode apresentar cefaleia, vômitos e ataxia ou evoluir para estado mental alterado	os sinais são decorrentes de hidrocefalia obstrutiva secundária e pressão intracraniana (PIC) elevada: papiledema, hemorragia no fundo do olho, diminuição da consciência; os sinais de hérnia incluem dilatação pupilar, ptose bilateral, comprometimento da supraversão do olhar, extensão à dor e irregularidade respiratória	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): o sangue nos ventrículos aparecerá hiperdenso, comumente observado nos ventrículos laterais; frequentemente, outra patologia associada; pode ser observada hidrocefalia</p> <p>A hemorragia intraventricular é indicativa de grave lesão e exige a consulta com um neurocirurgião.</p> <p>Desvio na linha média ou compressão/</p>	

Comum

Hemorragia intraventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
		obliteração das cisternas basais está associado a um desfecho desfavorável.[73]	

Hemorragia subaracnoide traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto ou de rápida aceleração/desaceleração, podendo ocorrer em virtude de uma queda, mas deve ser descartada HSA aneurismática; a HSA aneurismática é mais provável em caso de história de início súbito de cefaleia, sintomas meníngeos, náuseas; e pode ser leve, com sintomas mínimos, ou grave, com sintomas de pressão intracraniana (PIC) elevada: estado mental alterado, diminuição da consciência	pode ser leve com sinais mínimos ou grave, com sinais de PIC elevada: papiledema, hemorragia no fundo do olho, estado mental alterado, diminuição da consciência; sinais de hérnia: dilatação pupilar, ptose bilateral, comprometimento da supraversão do olhar, extensão à dor e irregularidade respiratória	» tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste) : a HSA pode ser sutil na TC; as cisternas basilares (cisternas suprassellar e quadrigêmea) devem ser cuidadosamente examinadas quanto à presença de HSA, que aparece hiperdensa em comparação com o líquido cefalorraquidiano A SAH exige a consulta urgente com um neurocirurgião. A hemorragia subaracnoide (HSA) nas cisternas basais está associada a um desfecho desfavorável na lesão cerebral traumática (LCT).[73]	» angiotomografia (ATG) : pode ser realizada se a etiologia da HSA como traumática for obscura; visualiza anormalidades vasculares potenciais ou locais de sangramento ativo » ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio : HSA presente Raramente usada para diagnosticar HSA, mas pode ser útil quando a TC/ATG for negativa e houver suspeita de anormalidades vasculares. » eletrocardiograma (ECG) : inespecífico; alterações isquêmicas do ECG na HSA incluem supradesnívelamento ou infradesnívelamento de ST, morfologia anormal da onda T, prolongamento do intervalo QTc e das ondas U.[126]

Comum

Lesões penetrantes

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de lesões por impacto de alta velocidade ou por projéteis; os sintomas dependem da natureza da lesão e das regiões do cérebro afetadas	visualização e palpação para defeitos e crepitação no couro cabeludo, óbvia deformidade craniana ou corpo estranho protuberante; podem ocorrer deficiências neurológicas localizadas ou convulsões	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): é o teste de escolha inicial e pode demonstrar a natureza da patologia intracraniana e a presença ou ausência de fraturas e corpos estranhos</p> <p>A lesão penetrante exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p>	<p>»angiotomografia (ATG): pode ser necessária para avaliar lesões vasculares adicionais</p> <p>»RNM: contraindicada se houver qualquer suspeita de que um objeto metálico penetrou o crânio.</p>

Lesão axonal difusa

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de impacto direto ou de rápida aceleração/desaceleração do crânio; dependendo da gravidade, pode ocorrer queixa de cefaleia ou vômitos ou rápida deterioração progressiva na Escala de coma de Glasgow e coma	pacientes com lesão axonal difusa (LAD) grave apresentam estado mental alterado ou coma; classicamente, os achados dos exames físicos são desproporcionais aos achados da tomografia computadorizada (TC)	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste):</p> <p>initialmente, normal em mais da metade dos pacientes com LAD; deve-se procurar por edema e petequias na junção das substâncias cinzenta/branca, no interior do corpo caloso e no tronco encefálico</p> <p>A LAD muitas vezes coexiste com outros tipos de lesão cerebral traumática (LCT) e exige avaliação neurocirúrgica.</p>	<p>»RNM: indicada quando a TC não explica os sintomas do paciente; mais sensível para micro-hemorragias e edema</p>

Comum

◊ Lesão cerebral traumática leve

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de traumatismo contuso ou forças de aceleração/ desaceleração; pode acarretar confusão, desorientação ou comprometimento da consciência, disfunção da memória em torno do instante da lesão, perda da consciência por 30 minutos ou menos, amnésia pós-traumática por menos de 24 horas; pode causar sinais observados de disfunção neurológica ou neuropsicológica, como convulsões agudamente após a lesão; ^{[127] [128]} os sintomas incluem cefaleia, tontura, fadiga, irritabilidade e baixa concentração (tipicamente referidos como 'sintomas pós-concussão')	Escore na Escala de coma de Glasgow de 13 a 15 depois de 30 minutos decorridos da lesão ou posteriormente, na apresentação para atendimento médico; podem estar presentes outras anormalidades neurológicas transitórias, como sinais focais, convulsões e lesão intracraniana que não exige cirurgia	» tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): geralmente normais Frequentemente usada para descartar LCT mais grave.	» ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio: geralmente normais A RNM é indicada para pacientes com deficiências neurocognitivas contínuas. Esses pacientes devem ser encaminhados a um neurologista.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Head injury: assessment and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2017

Early management of patients with a head injury

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network
Última publicação em: 2009

Europa

Treatment of minor and severe traumatic brain injury: national reference guidelines

Publicado por: Italian Ministry of Health
Última publicação em: 2008

América do Norte

Centers for Disease Control and Prevention guideline on the diagnosis and management of mild traumatic brain injury among children

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention
Última publicação em: 2018

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 4th edition

Publicado por: Brain Trauma Foundation
Última publicação em: 2016

ACS TQIP best practices in the management of traumatic brain injury

Publicado por: American College of Surgeons
Última publicação em: 2015

ACR appropriateness criteria: head trauma

Publicado por: American College of Radiology
Última publicação em: 2015

Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports

Publicado por: American Academy of Neurology
Última publicação em: 2013

Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents, 2nd ed

Publicado por: Brain Trauma Foundation
Última publicação em: 2012

América do Norte

Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting

Publicado por: American College of Emergency Physicians
Última publicação em: 2008

Guidelines for the prehospital management of severe traumatic brain injury, 2nd ed

Publicado por: Brain Trauma Foundation
Última publicação em: 2007

Recursos online

1. [CDC: heads up \(*external link*\)](#)
2. [NICE: head injury overview \(*external link*\)](#)
3. [CDC: pediatric mTBI guideline \(*external link*\)](#)
4. [CDC: mild TBI pocket guide \(*external link*\)](#)

Artigos principais

- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):6-15. [Texto completo](#)
- Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008 Aug;7(8):728-41.
- Pandor A, Goodacre S, Harnan S, et al. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2011 Aug;15(27):1-202. [Texto completo](#)
- Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al; Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12(suppl 1):S1-52. [Texto completo](#)
- Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, et al. Centers for Disease Control and Prevention guideline on the diagnosis and management of mild traumatic brain injury among children. *JAMA Pediatr*. 2018 Sep 4 [Epub ahead of print].

Referências

1. Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic brain injury and concussion. July 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
2. McCrea HJ, Perrine K, Niogi S, et al. Concussion in sports. *Sports Health*. 2013;5(2):160-4. [Texto completo](#)
3. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, et al; Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008;25(7):719-38. [Texto completo](#)
4. Adelson PD, Pineda J, Bell MJ, et al. Common data elements for pediatric traumatic brain injury: recommendations from the working group on demographics and clinical assessment. *J Neurotrauma*. 2012;29(4):639-53. [Texto completo](#)
5. Ardolino A, Sleat G, Willett K. Outcome measurements in major trauma - results of a consensus meeting. *Injury*. 2012;43(10):1662-6.
6. Berger RP, Beers SR, Papa L, et al. Common data elements for pediatric traumatic brain injury: recommendations from the biospecimens and biomarkers workgroup. *J Neurotrauma*. 2012;29(4):672-7. [Texto completo](#)
7. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):6-15. [Texto completo](#)

8. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet.* 2001;357(9266):1391-6.
9. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med.* 2007;146(6):397-405.
10. Ibañez J, Arikan F, Pedraza S, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg.* 2004;100(5):825-34.
11. Türedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, et al. Clinical decision instruments for CT scan in minor head trauma. *J Emerg Med.* 2008;34(3):253-9.
12. Pearson WS, Ovalle F Jr, Faul M, et al. A review of traumatic brain injury trauma center visits meeting physiologic criteria from the american college of surgeons committee on trauma/centers for disease control and prevention field triage guidelines. *Prehosp Emerg Care.* 2012 Jul-Sep;16(3):323-8.
13. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma.* 2011;71(5):1185-92; discussion 1193.
14. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, et al. Observational approach to subjects with mild-to-moderate head injury and initial non-neurosurgical lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Oct;79(10):1180-5.
15. New South Wales Ministry of Health. Closed head injury in adults - initial management. Feb 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
16. Malec JF, Brown AW, Leibson CL, et al. The Mayo classification system for traumatic brain injury severity. *J Neurotrauma.* 2007 Sep;24(9):1417-24.
17. Ling G, Bandak F, Armonda R, et al. Explosive blast neurotrauma. *J Neurotrauma.* 2009 Jun;26(6):815-25.
18. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008 Aug;7(8):728-41.
19. Coronado VG, McGuire LC, Sarmiento K, et al. Trends in traumatic brain injury in the U.S. and the public health response: 1995-2009. *J Safety Res.* 2012 Sep;43(4):299-307.
20. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. Jun 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
21. Maas AIR, 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. [Texto completo](#)

22. Pandor A, Goodacre S, Harnan S, et al. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2011 Aug;15(27):1-202. [Texto completo](#)
23. Faul M, Xu L, Wald MM, et al. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths 2002-2006. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010. [Texto completo](#)
24. Tennant A. Admission to hospital following head injury in England: incidence and socio-economic associations. *BMC Public Health.* 2005 Mar 4;5:21. [Texto completo](#)
25. Butcher I, McHugh GS, Lu J, et al. Prognostic value of cause of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):281-6.
26. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg.* 1993;7(3):267-79.
27. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* 2006 Mar;58(3 Suppl):S16-24.
28. Zemek R, Barrowman N, Freedman SB, et al. Clinical risk score for persistent postconcussion symptoms among children with acute concussion in the ED. *JAMA.* 2016 Mar 8;315(10):1014-25.
29. de Koning ME, Scheenen ME, van der Horn HJ, et al. Non-hospitalized patients with mild traumatic brain injury: the forgotten minority. *J Neurotrauma.* 2017 Jan 1;34(1):257-61.
30. Parsonage M; Centre for Mental Health. Traumatic brain injury and offending: an economic analysis. Jul 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
31. Morris S, Ridley S, Lecky FE, et al. Determinants of hospital costs associated with traumatic brain injury in England and Wales. *Anaesthesia.* 2008 May;63(5):499-508.
32. American College of Surgeons: ACS TQIP best practices in the management of traumatic brain injury. Jan 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
33. Lannsjö M, af Geijerstam JL, Johansson U, et al. Prevalence and structure of symptoms at 3 months after mild traumatic brain injury in a national cohort. *Brain Inj.* 2009 Mar;23(3):213-9.
34. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med.* 2008 Aug 5;5(8):e165. [Texto completo](#)
35. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al; CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004 Oct 9-15;364(9442):1321-8.
36. Kramer DR, Winer JL, Pease BA, et al. Cerebral vasospasm in traumatic brain injury. *Neurol Res Int.* 2013;2013:415813. [Texto completo](#)

37. Iaccarino C, Schiavi P, Picetti E, et al. Patients with brain contusions: predictors of outcome and relationship between radiological and clinical evolution. *J Neurosurg.* 2014 Apr;120(4):908-18.
38. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, et al. Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: a cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. *J Neurosurg.* 2010 Sep;113(3):556-63.
39. Cripps MW, Ereso AQ, Sadjadi J, et al. The number of gunshot wounds does not predict injury severity and mortality. *Am Surg.* 2009 Jan;75(1):44-8.
40. Defense and Veterans Brain Injury Center. Blast injuries. Oct 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
41. DuBose JJ, Barmparas G, Inaba K, et al. Isolated severe traumatic brain injuries sustained during combat operations: demographics, mortality outcomes, and lessons to be learned from contrasts to civilian counterparts. *J Trauma.* 2011 Jan;70(1):11-8.
42. MRC CRASH Trial Collaborators; Perel P, Arango M, Clayton T, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 2008 Feb 23;336(7641):425-9. [Texto completo](#)
43. Casa DJ, Guskiewicz KM, Anderson SA, et al. National athletic trainers' association position statement: preventing sudden death in sports. *J Athl Train.* 2012 Jan-Feb;47(1):96-118. [Texto completo](#)
44. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery.* 2002 Feb;50(2):261-9.
45. Taber KH, Warden DL, Hurley RA. Blast-related traumatic brain injury: what is known? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006 Spring;18(2):141-5.
46. US Department of Health and Human Services; Centers for Disease Control and Prevention; American College of Emergency Physicians. Bombings: Injury patterns and care - blast injuries module curriculum guide. 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
47. Radiological Society of North America. 'Heading' a soccer ball could lead to brain damage. Nov 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
48. Committee on Trauma, American College of Surgeons. ATLS: Advanced trauma life support program for doctors. 8th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2008.
49. Lott C, Araujo R, Cassar MR, et al. The European Trauma Course (ETC) and the team approach: past, present and future. *Resuscitation.* 2009 Oct;80(10):1192-6.
50. Sarrafzadeh AS, Peltonen EE, Kaisers U, et al. Secondary insults in severe head injury - do multiply injured patients do worse? *Crit Care Med.* 2001 Jun;29(6):1116-23.

51. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, et al. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg.* 2002;96(3 Suppl):285-91.
52. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, et al. The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2007 Jun;62(6):1330-8.
53. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al; Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care.* 2008;12(suppl 1):S1-52. [Texto completo](#)
54. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, et al. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med.* 1998 Mar;16(2):125-7.
55. Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation.* 2008 Mar;76(3):333-40.
56. Davis DP, Dunford JV, Ochs M, et al. The use of quantitative end-tidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. *J Trauma.* 2004 Apr;56(4):808-14.
57. Marmarou A, Saad A, Aygok G, et al. Contribution of raised ICP and hypotension to CPP reduction in severe brain injury: correlation to outcome. *Acta Neurochir Suppl.* 2005;95:277-80.
58. Manley G, Knudson MM, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg.* 2001 Oct;136(10):1118-23. [Texto completo](#)
59. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* 1993 Feb;34(2):216-22.
60. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, et al. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg.* 1998;33:333-338.
61. Brenner M, Stein DM, Hu PF, et al. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 May;72(5):1135-9.
62. Berry C, Ley EJ, Bukur M, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury.* 2012 Nov;43(11):1833-7. [Texto completo](#)
63. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; George Institute for International Health. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2007 Aug 30;357(9):874-84. [Texto completo](#)
64. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet.* 1974 Jul 13;2(7872):81-4.
65. Singh B, Murad MH, Prokop LJ, et al. Meta-analysis of Glasgow coma scale and simplified motor score in predicting traumatic brain injury outcomes. *Brain Inj.* 2013;27(3):293-300. [Texto completo](#)

66. Kupas DF, Melnychuk EM, Young AJ. Glasgow Coma Scale motor component ("patient does not follow commands") performs similarly to total Glasgow Coma Scale in predicting severe injury in trauma patients. *Ann Emerg Med.* 2016 Dec;68(6):744-50. [Texto completo](#)
67. Nyam TE, Ao KH, Hung SY, et al. FOUR score predicts early outcome in patients after traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2017 Apr;26(2):225-31.
68. Kasprowicz M, Burzynska M, Melcer T, et al. A comparison of the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and Glasgow Coma Score(GCS) in predictive modelling in traumatic brain injury. *Br J Neurosurg.* 2016;30(2):211-20.
69. Meyer S, Gibb T, Jurkovich GJ. Evaluation and significance of the pupillary light reflex in trauma patients. *Ann Emerg Med.* 1993 Jun;22(6):1052-7.
70. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012 Feb 3;20:12. [Texto completo](#)
71. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, et al. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane Database of Sys Rev.* 2017;(12):CD009986.
72. Mellion SA, Bennett KS, Ellsworth GL, et al. High-dose barbiturates for refractory intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2013 Mar;14(3):239-47.
73. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery.* 2006 Mar;58(3 Suppl):S25-46; discussion Si-iv.
74. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2012 Dec 27;367(26):2471-81.
75. Güiza F, Depreitere B, Piper I, et al. Novel methods to predict increased intracranial pressure during intensive care and long-term neurologic outcome after traumatic brain injury: development and validation in a multicenter dataset. *Crit Care Med.* 2013 Feb;41(2):554-64.
76. Sahuquillo J, Martínez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? *Curr Opin Crit Care.* 2013 Apr;19(2):101-6.
77. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol.* 2011 Feb;10(2):131-9.
78. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, et al; POLAR Trial Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of early sustained prophylactic hypothermia on neurologic outcomes among patients with severe traumatic brain injury: the POLAR randomized clinical trial. *JAMA.* 2018 Oct 24 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)
79. Dowlatshahi D, Butcher KS, Asdaghi N, et al. Poor prognosis in warfarin-associated intracranial hemorrhage despite anticoagulation reversal. *Stroke.* 2012 Jul;43(7):1812-7. [Texto completo](#)

80. Sun Y, Wang J, Wu X, et al. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury - analysis of 242 cases. *Br J Neurosurg.* 2011 Jun;25(3):363-8.
81. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):329-37.
82. Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, et al. Coagulopathy after traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2012 Jun;70(6):1334-45.
83. Brown CV, Sowery L, Curry E, et al. Recombinant factor VIIa to correct coagulopathy in patients with traumatic brain injury presenting to outlying facilities before transfer to the regional trauma center. *Am Surg.* 2012 Jan;78(1):57-60.
84. Roberts I, Shakur H, Coats T, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess.* 2013 Mar;17(10):1-79. [Texto completo](#)
85. Yutthakasemsunt S, Kittiwatanagul W, Piyavechvirat P, et al. Tranexamic acid for patients with traumatic brain injury: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *BMC Emerg Med.* 2013 Nov 22;13:20. [Texto completo](#)
86. Almenawer SA, Bogza I, Yarascavitch B, et al. The value of scheduled repeat cranial computed tomography after mild head injury: single-center series and meta-analysis. *Neurosurgery.* 2013 Jan;72(1):56-62; discussion 63-64.
87. Blostein P, Jones SJ. Identification and evaluation of patients with mild traumatic brain injury: results of a national survey of level I trauma centers. *J Trauma.* 2003 Sep;55(3):450-3.
88. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA.* 2005 Sep 28;294(12):1511-8. [Texto completo](#)
89. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma.* 2001 Jul;18(7):657-64.
90. Ropper AH, Gorson KC. Clinical practice: concussion. *N Engl J Med.* 2007 Jan 11;356(2):166-72. [Texto completo](#)
91. Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, et al. Centers for Disease Control and Prevention guideline on the diagnosis and management of mild traumatic brain injury among children. *JAMA Pediatr.* 2018 Sep 4 [Epub ahead of print].
92. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet.* 2009 Oct 3;374(9696):1160-70.

93. Easter JS, Haukoos JS, Claud J, et al. Traumatic intracranial injury in intoxicated patients with minor head trauma. *Acad Emerg Med.* 2013 Aug;20(8):753-60. [Texto completo](#)
94. Maguire SA, Watts PO, Shaw AD, et al. Retinal haemorrhages and related findings in abusive and non-abusive head trauma: a systematic review. *Eye (Lond).* 2013 Jan;27(1):28-36. [Texto completo](#)
95. Hoffmann M, Lefering R, Rueger JM, et al. Pupil evaluation in addition to Glasgow Coma Scale components in prediction of traumatic brain injury and mortality. *Br J Surg.* 2012 Jan;99(suppl 1):122-30.
96. Compagnone C, d'Avella D, Servadei F, et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery.* 2009 Apr;64(4):690-6; discussion 696-7.
97. Stuke L, Diaz-Arrastia R, Gentilello LM, et al. Effect of alcohol on Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *Ann Surg.* 2007 Apr;245(4):651-5. [Texto completo](#)
98. Lange RT, Iverson GL, Brubacher JR, et al. Effect of blood alcohol level on Glasgow Coma Scale scores following traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2010;24(7-8):919-27.
99. Gill MR, Reiley DG, Green SM. Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2004 Feb;43(2):215-23.
100. Tesseris J, Pantazidis N, Routsi C, et al. A comparative study of the Reaction Level Scale (RLS 85) with Glasgow Coma Scale (GCS) and Edinburgh-2 Coma Scale (Modified) (E2CS(M)). *Acta Neurochir (Wien).* 1991;110(1-2):65-76.
101. Elliott M. Interrater reliability of the Glasgow Coma Scale. *J Neurosci Nurs.* 1996 Aug;28(4):213-4.
102. Lindsay KW, Teasdale GM, Knill-Jones RP. Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1983 Jan;58(1):57-62.
103. Menegazzi J, Davis EA, Sucov AN, et al. Reliability of the Glasgow Coma Scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma.* 1993 Jan;34(1):46-8.
104. Vos PE, Jacobs B, Andriessen TM, et al. GFAP and S100B are biomarkers of traumatic brain injury: an observational cohort study. *Neurology.* 2010 Nov 16;75(20):1786-93.
105. Undén J, Romner B. Can low serum levels of S100B predict normal CT findings after minor head injury in adults?: an evidence-based review and meta-analysis. *J Head Trauma Rehabil.* 2010 Jul-Aug;25(4):228-40.
106. Kotlyar S, Larkin GL, Moore CL, et al. S100b immunoassay: an assessment of diagnostic utility in minor head trauma. *J Emerg Med.* 2011 Sep;41(3):285-93.
107. Schiff L, Hadker N, Weiser S, et al. A literature review of the feasibility of glial fibrillary acidic protein as a biomarker for stroke and traumatic brain injury. *Mol Diagn Ther.* 2012 Apr 1;16(2):79-92.
108. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Mar;150(3):673-82.

109. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. Br J Anaesth. 2007 Jul;99(1):18-31.
110. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, et al. Mild traumatic brain injury. Eur J Neurol. 2012 Feb;19(2):191-8.
111. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: head trauma. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
112. Ruff RM, Iverson GL, Barth JT, et al; NAN Policy and Planning Committee. Recommendations for diagnosing a mild traumatic brain injury: a National Academy of Neuropsychology education paper. Arch Clin Neuropsychol. 2009 Feb;24(1):3-10.
113. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. Brain. 2007 Oct;130(Pt 10):2508-19. [Texto completo](#)
114. Aoki Y, Inokuchi R, Gunshin M, et al. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012 Sep;83(9):870-6. [Texto completo](#)
115. Stein SC, Fabbri A, Servadei F, et al. A critical comparison of clinical decision instruments for computed tomographic scanning in mild closed traumatic brain injury in adolescents and adults. Ann Emerg Med. 2009 Feb;53(2):180-8.
116. Smits M, Dippel DW, de Haan GG, et al. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. JAMA. 2005 Sep 28;294(12):1519-25. [Texto completo](#)
117. Papa L, Stiell IG, Clement CM, et al. Performance of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for predicting any traumatic intracranial injury on computed tomography in a United States Level I trauma center. Acad Emerg Med. 2012 Jan;19(1):2-10. [Texto completo](#)
118. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000 Jul 13;343(2):100-5. [Texto completo](#)
119. Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, et al. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. CMAJ. 2010 Mar 9;182(4):341-8. [Texto completo](#)
120. Dunning J, Daly JP, Lomas JP, et al. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. Arch Dis Child. 2006 Nov;91(11):885-91. [Texto completo](#)
121. Babl FE, Borland ML, Phillips N, et al. Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study. Lancet. 2017 Jun 17;389(10087):2393-2402. [Texto completo](#)
122. Graham R, Rivara FP, Ford MA, eds. Sports-related concussions in youth: improving the science, changing the culture. Appendix C: clinical evaluation tools, symptom scales. Washington (DC): National Academies Press (US); 2014. [Texto completo](#)

123. Citow JS, MacDonald RL, Kraig RP, et al. Pathology and radiology. In: Comprehensive neurosurgery board review. New York, NY: Thieme; 2000:155-383.
124. Provenzale J. CT and MR imaging of acute cranial trauma. Emerg Radiol. 2007 Apr;14(1):1-12.
125. Graham DI, Gennarelli TA. Trauma. In: Graham DI, Lantos PL, eds. Greenfield's neuropathology. 6th ed. London: Edward Arnold; 1997:197-248.
126. Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. Am J Crit Care. 2002 Jan;11(1):48-56.
127. National Center for Injury Prevention and Control. Report to Congress on mild traumatic brain injury in the United States: steps to prevent a serious public health problem. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2003. [Texto completo](#)
128. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, et al. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb;(43 Suppl):113-25.

Imagens

Adulto

		Pediátrico
Esportaneamente	4	
A estímulos verbais	3	
A estímulos dolorosos	2	
Olhos não abrem	1	
Melhor abertura de olho		
Orientada	5	
Confusa	4	
Palavras inadequadas	3	
Incompreensível	2	
Nenhuma resposta verbal	1	
Melhor resposta verbal		
Obedece a comandos	6	
Localiza a dor	5	
Retraí-se à dor	4	
Flexão à dor	3	
Extensão à dor	2	
Nenhuma resposta motora	1	
Melhor resposta motora		
Esportânea normal		6
Retraí-se ao toque		5
Retraí-se à dor		4
Flexão à dor		3
Extensão à dor		2
Nenhuma resposta motora		1

Figura 1: Escala de coma de Glasgow para paciente adulto e pediátrico

Usada com permissão da Dra. Micelle J. Haydel

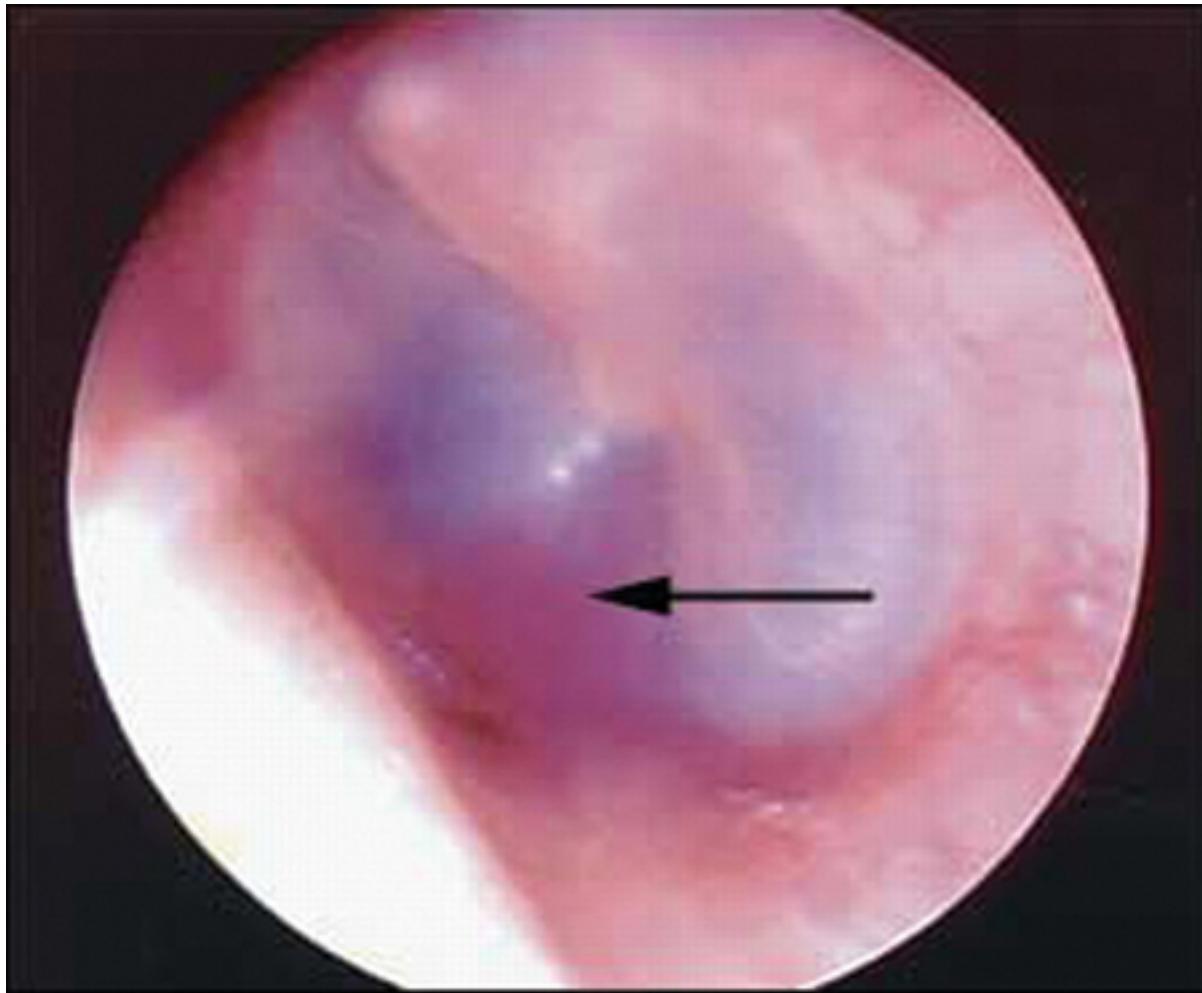


Figura 2: Hemotímpano: sangue na cavidade timpânica da orelha média (seta)

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011;11(1):50-55



IMAGES

Figura 3: Sinal de Battle: equimose superficial ao longo do processo mastoide

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011;11(1):50-55

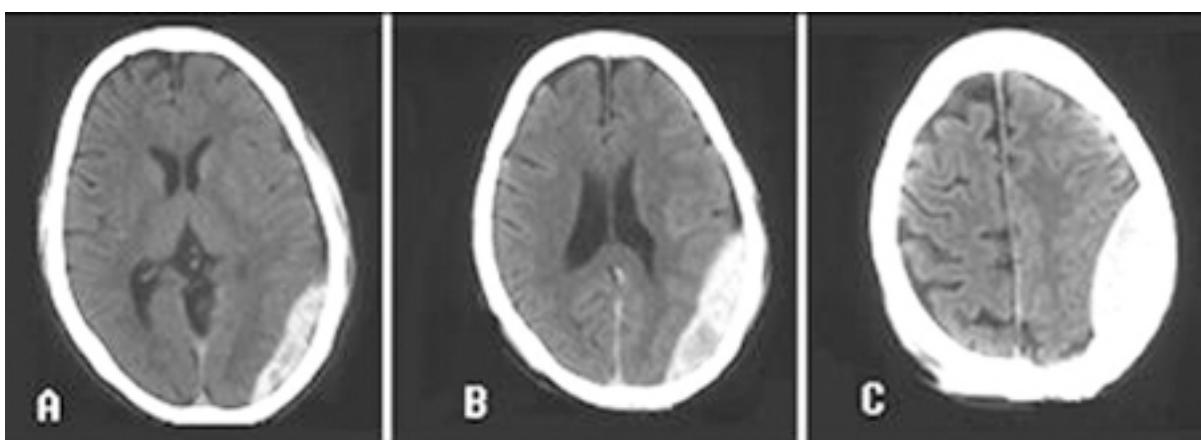


Figura 4: Hematoma epidural: tomografia computadorizada (TC) crânioencefálica mostrando hiperdensidade com formato lenticular entre a dura-máter e o crânio. (A-C) O mesmo paciente em níveis diferentes do crânio, (A) sendo o mais caudal e (C) o mais craniano

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011;11(1):50--55

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 20, 2018.

53

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

Micelle J. Haydel, MD

Albert J. Lauro Professor of Medicine/Emergency Medicine
Clinical Professor Medicine/Emergency Medicine, Section of Emergency Medicine, Louisiana State University Health Science Center, New Orleans, LA
DIVULGAÇÕES: MJH is an author of a reference cited in this topic.

// Reconhecimentos:

Dr Micelle J. Haydel would like to gratefully acknowledge Dr Victoria E. Johnson, Dr Marek Ma, Dr Nathan Ranalli, and Dr Douglas H. Smith, previous contributors to this topic. VEJ, MM, NR, and DHS declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

David W. Wright, MD

Director of Research
Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, GA
DIVULGAÇÕES: DWW declares that he has no competing interests.

David Sharp, MBBS, BA, MRCP, PhD

Senior Lecturer In Neurology
Imperial College, London, UK
DIVULGAÇÕES: DS declares that he has no competing interests.