

BMJ Best Practice

Avaliação de lesão cerebral traumática, aguda

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Dec 10, 2024

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Teoria	7
Etiologia	7
Emergências	10
Considerações de urgência	10
Diagnóstico	17
Abordagem	17
Visão geral do diagnóstico diferencial	27
Diagnósticos diferenciais	28
Diretrizes	39
Recursos online	41
Referências	42
Imagens	57
Aviso legal	60

Resumo

Definições

Uma lesão cerebral traumática (LCT) é uma perturbação adquirida da função ou da estrutura normal do cérebro causada por um impacto ou força externa na cabeça.[1][2] Traumatismos contusos, lesões penetrantes e lesões por explosão podem causar LCT. No entanto, nem todos os impactos na cabeça causam LCT. Impactos semelhantes em pessoas diferentes podem causar lesões diferentes com base em fatores individuais do paciente.

A LCT é extremamente heterogênea, sendo os desfechos em curto e longo prazos afetados pela lesão intracraniana específica, pela lesão extracraniana concomitante, pela idade e pelas comorbidades preexistentes.

Classificação

A lesão cerebral traumática (LCT) pode ser classificada de várias maneiras, incluindo tipo, gravidade, local, mecanismo da lesão e resposta fisiológica à lesão.

A maioria dos sistemas de classificação se baseia na sintomatologia do paciente, no exame clínico ou nos achados diagnósticos durante a fase inicial de estabilização, que não contam para o processo de evolução da LCT.

Tanto os Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA quanto a Organização Mundial da Saúde concordam que a LCT leve é decorrente de uma força contusa ou mecânica que acarrete algum tipo de confusão, desorientação ou perda transitória da consciência que dure no máximo 30 minutos; ela é possivelmente associada a deficits neurocomportamentais transitórios e a um escore de, no mínimo, 13 na Escala de Coma de Glasgow.[3] [CDC: heads up] (<https://www.cdc.gov/headsup/index.html>) Essa definição, no entanto, não identifica todos os pacientes com lesão intracraniana significativa, pois, embora raros, alguns pacientes podem inicialmente não apresentar nenhum desses sintomas de LCT.[4] Esses pacientes "perdidos" tornam-se sintomáticos com o tempo e, portanto, sugeriu-se que a classificação com base na avaliação repetida do risco ao longo do tempo permitiria muitas variáveis que afetam o desfecho.[5]

Classificação por gravidade clínica

A LCT pode ser classificada como leve, moderada ou grave, com base em deficits neurocomportamentais e achados de imagem avançados após a lesão. O termo "concussão" costuma ser usado indistintamente com LCT leve.

A Escala de coma de Glasgow é amplamente utilizada para avaliar objetivamente o nível de consciência, podendo variar de 3 (totalmente sem resposta clínica) a 15 (com resposta clínica). A Escala de coma de Glasgow tem sido extensivamente usada para classificar a LCT em níveis de gravidade e prognóstico.[6] [7] No cenário de LCT, existe uma relação inversa bem documentada entre a Escala de coma de Glasgow e a incidência de achados positivos na tomografia computadorizada (TC); a taxa de lesão intracraniana e necessidade de intervenção neurocirúrgica dobra quando a Escala de Coma de Glasgow cai de 15 para 14.[8] [9]

- LCT leve: 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%.

Há uma controvérsia contínua sobre a inclusão de uma Escala de Coma de Glasgow de 13 na categoria de LCT leve, devido à maior incidência de lesão intracraniana nesses pacientes em comparação com aqueles com Escala de coma de Glasgow de 14 ou 15.[10] [11] [12] Diretrizes clínicas na Austrália reconheceram a morbidade elevada associada a um escore de 13 na Escala de Coma de Glasgow e limitou a classificação da LCT leve aos pacientes com um escore de 14 ou 15 nessa escala.[13]

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.[14]

Classificação por etiologia ampla

Pode ser contusa, penetrante ou relacionada a explosão.

- LCT contusa: ocorre quando uma força mecânica externa causa aceleração ou desaceleração rápida com impacto cerebral. A LCT contusa 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.[15]

Classificação por área de envolvimento

A LCT pode ser classificada pela área do cérebro envolvida como difusa ou focal, embora os dois tipos frequentemente coexistam.[16]

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

Classificação pela evolução da lesão: primária versus secundária

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

- Concussão: sintomas sem lesão intracraniana detectada à TC
- Fratura craniana
- Contusão: hemorragias puntiformes localizadas
- Hematoma: subdural, epidural, intracerebral
- Hemorragia subaracnoide
- Cisalhamento axonal ou laceração.

A lesão secundária refere-se às consequências fisiopatológicas da evolução da lesão primária. Ela engloba várias cascatas neurobiológicas complexas alteradas ou iniciadas em nível celular após a lesão primária e pode incluir o seguinte:[16]

- Edema cerebral
- Pressão intracraniana elevada
- Progressão da hemorragia
- Convulsões
- Isquemia

- Infecção
- Trombose do seio venoso traumática.

Epidemiologia

A LCT é uma causa substancial de morbidade e mortalidade; nos EUA, 60,611 mortes relacionadas a LCT ocorreram em 2019.[2] Acidentes e visitas ao pronto-socorro relacionados a LCT anuais de aproximadamente 2.5 milhões foram relatados nos EUA.[17] Na Inglaterra e no País de Gales, mais de 1 milhão de pessoas comparecem ao pronto-socorro a cada ano com um traumatismo cranioencefálico recente, e aproximadamente 40,000 das pessoas admitidas apresentam evidências de LCT.[18] A carga de incapacidade e morte devidas a LCT é maior nos países de baixa e média rendas em comparação com os países de alta renda.[19]

Aproximadamente 80% a 90% dos pacientes com LCT são tratados e liberados sem internação hospitalar.[20] [21]

A LCT ocorre com mais frequência nas crianças muito pequenas (de 0 a 4 anos) e na adolescência e início da idade adulta (15 a 24 anos de idade), com um subsequente pico na incidência em adultos idosos (acima dos 65 anos).[17] A idade avançada engloba o grupo com taxas mais elevadas de hospitalizações e mortes relacionadas a LCT.[2] [17]

As taxas médias anuais estimadas de LCT são mais elevadas para os homens do que para as mulheres em todas as faixas etárias.[17] A taxa ajustada à idade de mortes relacionadas à LCT por 100,000 habitantes em homens (26.8 em 2018 e 26.6 em 2019) foi mais de três vezes a taxa de mulheres (8.2 em 2018 e 8.1 em 2019).[2]

Concussão e sintomas pós-concussão

Os sintomas de concussão incluem confusão, desorientação ou perda da consciência de curta duração, com ou sem deficits neurocomportamentais. Os sintomas de concussão ocorrem na maioria dos pacientes com LCT e geralmente são o único achado em pacientes com LCT leve. Os pacientes com LCT moderada ou grave geralmente apresentam deficits neurocognitivos mais graves que ofuscam os sintomas concussivos.

Os cinco principais subtipos de concussão incluem cefaleia, cognitiva, vestibular, do humor e ocular-motora. Uma metanálise demonstrou que a cefaleia e os sintomas cognitivos são os subtipos mais comuns tanto em adultos como em crianças.[22]

A definição da Organização Mundial da Saúde de síndrome pós-concussiva inclui a presença de 3 ou mais dos seguintes sintomas após um traumatismo cranioencefálico: cefaleia, tontura, fadiga, irritabilidade, dificuldade para se concentrar e para realizar tarefas mentais, comprometimento da memória, insônia e menor tolerância a estresse, agitação emocional ou ao álcool.[23]

Em 2017, 15% dos alunos do ensino médio nos EUA relataram pelo menos uma concussão relacionada a esportes no ano passado.[24] Aproximadamente 30% das crianças e adultos apresentam sintomas pós-concussão persistentes que duram mais de 30 dias após a lesão.[25] [26]

Hemorragia

A hemorragia subaracnoide (HSA) é um dos achados mais comuns à TC na LCT, ocorrendo em cerca de 30% a 40% dos pacientes com LCT moderada a grave e em 5% dos pacientes com LCT leve.[7] [27]

[28] A HSA está frequentemente associada a outras lesões intracranianas. A HSA está associada a um desfecho mais desfavorável nos 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.[29]

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. O HSD ocorre em apenas 3% dos pacientes com LCT leve. HSDs que causam hospitalizações ou mortes são, em sua maioria, decorrentes de lesões relacionadas a acidentes com veículos automotores, em adultos mais jovens, e a quedas em adultos mais velhos.[7] [30] [31]

Os hematomas epidurais (HEDs) são observados em aproximadamente 10% dos pacientes com LCT moderada a grave e em cerca de 1% dos pacientes com LCT leve. A incidência de HEDs é mais elevada nos adolescentes e adultos jovens, mais comumente entre os 20 e 30 anos de idade. Os HEDs são, em sua maioria, causados por acidentes de trânsito, quedas e agressões.[7] [27]

Hematomas intracerebrais ocorrem em 10% a 30% dos pacientes com LCT moderada a grave e em <1% dos pacientes com LCT leve.[7] [16]

Contusões cerebrais

Ocorrem em 20% a 30% dos pacientes com LCT moderada a grave e em 6% dos pacientes com LCT leve.[7] [28] [32]

Lesão axonal

Provavelmente presente em algum grau na maioria dos pacientes com LCT, embora a lesão axonal de baixo grau seja microscópica e não detectada pela TC.

Acredita-se que a lesão axonal difusa (LAD) esteja presente, em algum grau, em todas as fatalidades relacionadas à LCT e nas que acarretam um estado vegetativo persistente. A presença de LAD aumenta a probabilidade de desfecho desfavorável.[33] 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.[34]

Fraturas cranianas

Ocorrem 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 leve apresenta uma fratura com afundamento do crânio.[7]

Lesão penetrante ou por explosão

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.[35]

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.[36] [37]

Etiologia

As causas mais comuns de LCT em pacientes que procuram o pronto-socorro são:[17]

- Quedas (48%)
- Choque não intencional por ou contra um objeto (17%)
- Lesão relacionada a veículo automotor (13%).

As quedas são a causa mais comum de LCT, ocorrendo principalmente em crianças muito pequenas e em adultos com idade avançada.[17] As quedas são a segunda causa mais comum de mortalidade relacionada a LCT.[2] A idade avançada é o preditor mais forte de desfechos desfavoráveis em qualquer tipo de LCT em países de alta renda, e é mais preditiva que a causa específica da lesão.[38]

O choque não intencional por ou contra um objeto é a segunda principal causa de LCT, e a mortalidade associada é a menor das causas comuns de LCT.[2] [17] 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.

O suicídio está associado à maior taxa de morte relacionada à LCT.[2] O suicídio é responsável por 35.5% de todas as mortes relacionadas a LCT nos EUA; a taxa média anual ajustada por idade é mais alta entre os adultos idosos ≥ 75 anos (12.2 por 100,000 habitantes).[2]

Concussão

Envolve um impacto que cause lesão microscópica no nível da membrana neuronal, o qual inicia uma cascata de processos neuro-hormonais e neuroexcitatórios demonstrados clinicamente como sintomas cognitivos, somáticos e/ou afetivos. Essas lesões microscópicas não são evidentes na tomografia computadorizada (TC) padrão, portanto: o diagnóstico de concussão se baseia nos sintomas; os pacientes com concussão costumam ser excluídos do acompanhamento neurológico.

A concussão provavelmente está presente na maioria dos pacientes após qualquer LCT, mas os pacientes idosos podem ter lesão intracraniana sem os sintomas concussivos iniciais típicos.[39] Geralmente os pacientes com concussão relatam cefaleia, tonturas, dificuldade de concentração e confusão.[40]

Os cinco principais subtipos de concussão incluem cefaleia, cognitiva, vestibular, do humor e ocular-motora. Uma metanálise demonstrou que a cefaleia e os sintomas cognitivos são os subtipos mais comuns tanto em adultos como em crianças.[22]

Hemorragia

A hemorragia subaracnoide (HSA) é causada pelo rompimento dos vasos piais e, se for intensa, ela pode se estender para os ventrículos, causando hemorragia intraventricular. A HSA está associada a um desfecho mais desfavorável nos pacientes com 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 vasoespasmio.[41]

O hematoma subdural (HSD) ocorre com maior frequência como resultado do rompimento das veias de ligação que drenam para os seios venosos durais. O HSD ocorre mais comumente após uma lesão relacionada a veículo automotor (adultos mais jovens) ou queda (idosos).[7] [30] [31] As pessoas com atrofia cerebral ou coagulopatias preexistente têm um risco aumentado de HSD.

O hematoma epidural 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.

Contusões cerebrais

As 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 disseminadas e edema. Embora pareçam pequenas à TC inicial, as contusões são clinicamente importantes porque têm maior probabilidade de se agravarem progressivamente em comparação com outras lesões intracranianas. Dependendo da gravidade da LCT, estudos demonstraram que mais da metade das contusões cerebrais evoluem com edema associado ou se transformam em hemorragia cerebral, causando significativa morbidade e mortalidade.[42] [43]

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 TC pode estar normal ou pode mostrar pequenas petéquias 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 definitivos.

Indica-se a realização de uma ressonância nuclear magnética 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.[34]

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:

- As fraturas do osso temporal que cruzam a artéria meníngea estão associadas a hematomas epidurais; as fraturas que cruzam um seio dural podem causar hemorragia subdural significativa e a formação de hematoma. As fraturas que atravessam um seio dural também podem levar à trombose do seio venoso cerebral.
- 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 derais e extravasamentos do líquido cefalorraquidiano.
- Fraturas que envolvam o canal carotídeo podem causar dissecação 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.[44] Os pacientes com LCT moderada a grave devida a golpes ou explosões tendem a ser evidentes devido à diminuição da pontuação na Escala de Coma de Glasgow. A LCT leve pode ser subdiagnosticada quando obscurecida por outras lesões nos pacientes com Escala de Coma de Glasgow normal ou quase normal.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnósticos diferenciais](#) para obter mais detalhes)

O objetivo da avaliação dos pacientes com LCT é identificar rapidamente a lesão intracerebral e prevenir lesões cerebrais secundárias ao manter a oxigenação e a perfusão do cérebro.[45] [46]

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.

Os politraumatismos são comuns: aproximadamente 40% a 50% dos pacientes com LCT grave têm outras lesões traumáticas graves coexistentes e até 10% apresentam lesão coexistente na medula espinhal.[47] [48]

A necessidade de intervenção neurocirúrgica (craniotomia, elevação de fratura craniana, monitoramento do aumento da pressão intracraniana ou ventriculostomia) dobra quando o escore da Escala de coma de Glasgow diminui de 15 para 14.[9]

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 (ABCD), com intervenções adequadas conforme indicado.

Vias aéreas e a respiração

A avaliação inicial das vias aéreas e da respiração deve coincidir com a determinação da necessidade de imobilização da coluna cervical, em razão do maior risco de lesão à coluna cervical nos pacientes com LCT.[18][45]

Os colares cervicais devem ser instituídos até que a lesão da coluna cervical seja descartada.

Sabe-se que tanto a hipóxia como a hipercapnia agravam os desfechos na LCT. Um único episódio de hipóxia está significativamente associado a um desfecho pior, e períodos de hipercapnia ou hipocapnia estão associados a desfechos mais desfavoráveis.[49]

No ambiente pré-hospitalar, o suporte para vias aéreas é indicado se o paciente não estiver respirando espontaneamente, se for incapaz de manter uma via aérea aberta ou de manter >90% de saturação de oxigênio com oxigênio suplementar.[50]

Na chegada ao pronto-socorro, as diretrizes dos EUA e do Reino Unido recomendam a inserção de um tubo traqueal no paciente com LCT e um escore na Escala de Coma de Glasgow de <9.[18][45] Esses pacientes têm risco de aspiração e depressão respiratória. As outras indicações para intubação e ventilação incluem: [18]

- Perda dos reflexos protetores da laringe
- Insuficiência ventilatória, avaliada por gasometria: hipoxemia (PaO_2 menor que 13 kPa com oxigênio) ou hipercapnia (PaCO_2 maior que 6 kPa)
- Respirações irregulares.

A oxigenação deve ser monitorada rigorosamente por meio de oximetria de pulso.[51] A ventilação deve ser monitorada por meio de capnografia contínua, com um alvo para o CO₂ expirado de 35 a 40 mmHg.[50] [52] [53]

Para a maioria dos pacientes, o objetivo é manter a ventilação normal. A hiperventilação só é indicada como medida de temporização quando um paciente com LCT apresenta evidências clínicas de herniação cerebral, como pupilas assimétricas, pupilas dilatadas e não reativas, postura motora de extensão, deterioração neurológica progressiva ou flacidez.[50]

Circulação

Até mesmo um único episódio de hipotensão pré-hospitalar ou hospitalar afeta negativamente o desfecho após uma lesão cerebral.[46][54] [55] [56] [57] Na maioria dos casos, a hipotensão é causada por sangramento extracraniano, embora a disfunção autonômica decorrente da LCT possa contribuir para hipotensão.

Uma revisão retrospectiva sugeriu que os desfechos do paciente melhoraram quando a pressão arterial (PA) sistólica foi mantida em ≥ 100 mmHg para os pacientes de 15 a 49 anos, ≥ 110 mmHg para os pacientes de 50 a 69 anos e ≥ 110 mmHg para os pacientes ≥ 70 anos de idade.[58] Essas metas de PA sistólica foram adotados pelas diretrizes da Brain Trauma Foundation para o manejo da LCT traumática grave (recomendação de nível III baseada em um corpo de evidências de baixa qualidade).[6] Em crianças com LCT grave, tanto a hipotensão como a hipertensão grave estão associadas ao aumento da mortalidade em 24 horas.[59]

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.[60] [61] O fluido de ressuscitação ideal para os pacientes com LCT e hipotensão é o cloreto de sódio a 0.9%, sendo os hemoderivados utilizados nos pacientes com politraumatismo conforme apropriado. No paciente adulto, o cloreto de sódio a 0.9% deve ser administrado em bolus de 2 litros.[62] [63] No paciente pediátrico, o cloreto de sódio a 0.9% deve ser administrado em bolus de 20 ± 10 mL/kg para manter uma pressão arterial apropriada para a idade e o peso, considerando-se o uso de hemoderivados se forem indicados bolus repetidos.[64][65] [66]

Incapacidade: exame neurológico inicial

Realize 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 LCT e fornece informações sobre o prognóstico que permitem que o médico se planeje para as exigências diagnósticas e de monitoramento esperadas.[45]

O escore a seguir é aplicado:[44]

- 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 < 9 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.[10] [11] [12] Diretrizes clínicas na

Austrália reconheceram a morbidade elevada associada a um escore de 13 na Escala de coma de Glasgow, e limitam a classificação de LCT leve aos pacientes com escore de 14 ou 15 nessa escala.[13] O sistema de classificação Mayo classifica os pacientes com LCT em definidos, prováveis e possíveis, com base nos achados clínicos e da TC do paciente.[14]

A gravidade da Escala de coma de Glasgow está inversamente correlacionada com a magnitude numérica. A Escala de coma de Glasgow pode ser executada em série por diferentes membros da equipe de saúde para monitoramento do quadro neurológico; a confiabilidade entre avaliadores é geralmente considerada boa, embora isso tenha sido questionado.[67] [68] [69] [70] [71]

Um escore de 13 a 15 está associado a desfechos favoráveis, embora uma Escala de Coma de Glasgow de 15 não possa ser usada para descartar a lesão intracraniana.

Um escore <9 está associado à deterioração clínica e a um desfecho desfavorável. O monitoramento seriado da escala de coma de Glasgow fornece alerta clínico para deterioração.

Se houver assimetria entre os lados direito e esquerdo ou os membros superiores e inferiores, use a melhor resposta motora para calcular a escala de coma de Glasgow: esse é o preditor de desfecho mais confiável.[45]

Adulto			Pediátrico	
Espontaneamente	4	Melhor abertura de olho	Espontaneamente	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	Arulho e choro adequados	5
Confusa	4		Choro irritável	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	Espontânea normal	6
Localiza a dor	5		Retrai-se ao toque	5
Retrai-se à dor	4		Retrai-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. Michelle J. Haydel*

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.[72]

Do mesmo modo, o uso de uma avaliação binária do escore motor da Escala de Coma de Glasgow (GCS-m) para determinar se os pacientes obedecem a comandos ou não (ou seja, escore <6 na GCS-m se o paciente não obedecer a comandos); escore=6 na GCS-m se o paciente obedecer a comandos) foi proposto como ferramenta de triagem para assistência fora do hospital. Uma análise retrospectiva revelou que um escore <6 na GCS-m é semelhantemente preditivo de lesão grave, bem como o escore total da Escala de coma da Glasgow.[73]

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.[74] [75]

Os reflexos pupilares funcionam como um indicador da patologia subjacente e da gravidade da lesão e devem ser monitorados em série.[76] O exame pupilar pode ser avaliado em um paciente inconsciente ou que esteja recebendo agentes de bloqueio neuromuscular ou sedação.[16] [76]

As pupilas devem ser examinadas quanto a tamanho, simetria, reflexos diretos/consensuais à luz e duração da dilatação/fixação. 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 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 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 de compressão do III nervo craniano, que faz 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 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.

Ácido tranexâmico

O ácido tranexâmico é um medicamento antifibrinolítico que demonstrou reduzir a mortalidade em pacientes com trauma grave.^{[77] [78] [79] [80]}

Metanálises de ensaios clínicos controlados por placebo falharam em demonstrar que o ácido tranexâmico reduz de maneira consistente a mortalidade em pacientes com LCT.^{[81] [82] [83] [84]} Embora não haja evidências convincentes para o uso rotineiro do ácido tranexâmico em pacientes com LCT (a menos que haja trauma extracraniano associado), ele parece ser seguro nesses pacientes e a orientação local quanto ao seu uso pode variar.

Sedação e analgesia

Os pacientes com LCT geralmente apresentam agitação considerável, e podem ter outras lesões dolorosas. Além do aumento da demanda metabólica, a dor e a agitação podem causar dificuldades na obtenção de: estudos de imagem; monitoramento do estado mental; e avaliação das respostas fisiológicas às medidas de ressuscitação.

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.^[45]

As desvantagens do uso de analgésicos ou sedativos incluem o potencial de depressão na função cardiorrespiratória e o comprometimento na avaliação da condição neurológica.

Abordagem para pressão intracraniana (PIC) elevada

Os pacientes com PIC elevada podem apresentar vômitos, estado mental alterado, deficits oculomotores e deficits pupilares. Os sinais tardios de PIC elevada e de hérnia incluem pupilas bilaterais fixas e dilatadas, respirações de Kussmaul e a Tríade de Cushing (pressão de pulso ampliada, bradicardia e respiração irregular).

O tratamento do aumento da PIC deve se concentrar na redução de volume de um ou mais dos seguintes fatores: parênquima cerebral, líquido cefalorraquidiano, volume sanguíneo intravascular ou lesão de massa intracraniana.

Intervenções primárias

- Elevação da cabeceira do leito a 30°. Acredita-se que essa medida melhore o fluxo de saída venoso e a pressão de perfusão cerebral, embora uma revisão Cochrane não tenha descoberto evidências suficientes para embasar ou refutar essa prática.^{[85] [86]}
- Acredita-se que os analgésicos e a sedação para aliviar a dor e a agitação reduzam as demandas metabólicas.
- A indução da hipocapnia por hiperventilação reduz a pCO₂, o que provoca vasoconstrição cerebral, e reduz a PIC. 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 tecidual cerebral.^[85] A hiperventilação não deve ser usada para profilaxia de longa duração e, se possível, deve ser evitada durante as primeiras 24 horas após a lesão.^[6]

Intervenções secundárias

- Osmose: o manitol e a solução salina hipertônica causam um forte gradiente osmótico, reduzindo assim o volume intracerebral. Eles podem ser usados para diminuir rapidamente a PIC elevada. Embora existam numerosos estudos, não há evidências clínicas suficientes para recomendar um agente osmótico em detrimento de outro.[6] [87] [88] O manitol causa diurese significativa e hipovolemia, a qual se não tratada pode resultar em hipotensão sistêmica e diminuição da pressão de perfusão cerebral.[6] A solução salina hipertônica não causa diurese; ela pode aumentar a pressão arterial sistêmica, melhorando assim a pressão de perfusão cerebral. Os pacientes devem ser monitorados quanto à hipernatremia.
- Administração de altas doses de barbitúricos: recomendada para controlar a PIC elevada refratária ao tratamento padrão máximo.[6] 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.[89]
- Monitoramento da PIC: indicado nos pacientes com LCT com um escore <9 na escala de coma de Glasgow e evidências de lesão à TC. O monitoramento da PIC também é recomendado nos pacientes com LCT grave que apresentem TC normal e pelo menos dois dos seguintes fatores: postura motora, mais de 40 anos de idade ou PA sistólica abaixo de 90 mmHg.[90] A melhora na mortalidade foi demonstrada em centros onde o monitoramento da PIC é implementado rotineiramente em pacientes com LCT grave.[91]
- Hemicraniectomia descompressiva: as indicações variam, e o tratamento clínico deve ser otimizado antes.[92] [93]
- Hipotermia e corticosteroides não desempenham nenhuma função no tratamento de LCT.[28] [94] [95]

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.[96]

- Todos os agentes antiplaquetários ou anticoagulantes devem ser suspensos e/ou revertidos no contexto de hemorragia intracraniana traumática.
- O tempo de protrombina (TP) em série, o tempo de protrombina parcial, a razão normalizada internacional (INR) e os níveis de plaquetas e fibrinogênio devem ser acompanhados em pacientes com LCT grave.

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, concentrado de complexo protrombínico e concentrados de complexo protrombínico ativado (CPPA).[96] [97]

Se o paciente que toma anticoagulante oral direto (AOD) apresentar sangramento traumático ou precisar de um procedimento invasivo urgente, a reversão do AOD pode ser justificada, dependendo da gravidade do sangramento ou da natureza do procedimento planejado. O inibidor direto da trombina dabigatrana pode ser revertido com idarucizumabe ou CPPA, e os inibidores do fator Xa apixabana e rivaroxabana podem ser revertidos com alfa-andexanete ou feocromocitoma. O uso rotineiro de agentes de reversão em pacientes que apresentam trauma cranioencefálico sustentado, mas sem sangramento, não é recomendado.[98]

Várias diretrizes recomendam ou sugerem a consideração de uma TC de crânio para os pacientes anticoagulados após um traumatismo cranioencefálico leve, independentemente dos sintomas.[18][99] [100]

As diretrizes do Reino Unido recomendam que uma TC de crânio até 8 horas após a lesão seja considerada para todos os pacientes em uso de anticoagulantes.[18] No entanto, a base de evidências de suporte é limitada.[99][100] [101]

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.[102] Embora o plasma fresco congelado (PFC) tenha feito parte do tratamento convencional da coagulopatia induzida por trauma, o uso de concentrado de complexo protrombínico é também defendido por causa do seu volume mais concentrado.[103] O fator VIIa recombinante ativado reduz a necessidade de transfusão de concentrados de eritrócitos e de plasma nos pacientes com coagulopatia induzida por LCT, mas não se traduziu em desfechos consistentemente melhores.[97] [104] [105]

Abordagem

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 ao final que um paciente que inicialmente se pensava apresentar alteração do estado mental em decorrência de um AVC, convulsão, psicose ou intoxicação tem, na realidade, uma LCT oculta. Além disso, na ausência de uma testemunha, a perda da consciência ou períodos de confusão podem não ser relatados ao médico, o que atrasa a geração de imagens nas populações de alto risco.

História

Após a ressuscitação e o manejo dos ABCDs (vias aéreas [Airway], respiração [Breathing], circulação [Circulation], incapacidade [Disability]), realize 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 da consciência
- Amnésia retrógrada e/ou anterógrada
- Convulsões
- Confusão, deterioração no estado mental, períodos de lucidez
- Vômitos, número de episódios
- Cefaleia, incluindo avaliação da gravidade
- Distúrbio visual
- Rinorreia ou otorreia
- Deficits sensoriais ou motores
- História médica pregressa, incluindo qualquer cirurgia no sistema nervoso central, trauma cranioencefálico anterior, hemofilia ou convulsões
- Uso de drogas ou consumo de bebida alcoólica
 - Intoxicação presente: apresentou uma associação elevada com lesão intracraniana detectada à tomografia computadorizada[106]
 - Crônica: associada a atrofia cerebral, considera-se que aumenta o risco de cisalhar veias de ligação
- Medicamentos atuais, incluindo anticoagulantes.

Exame físico

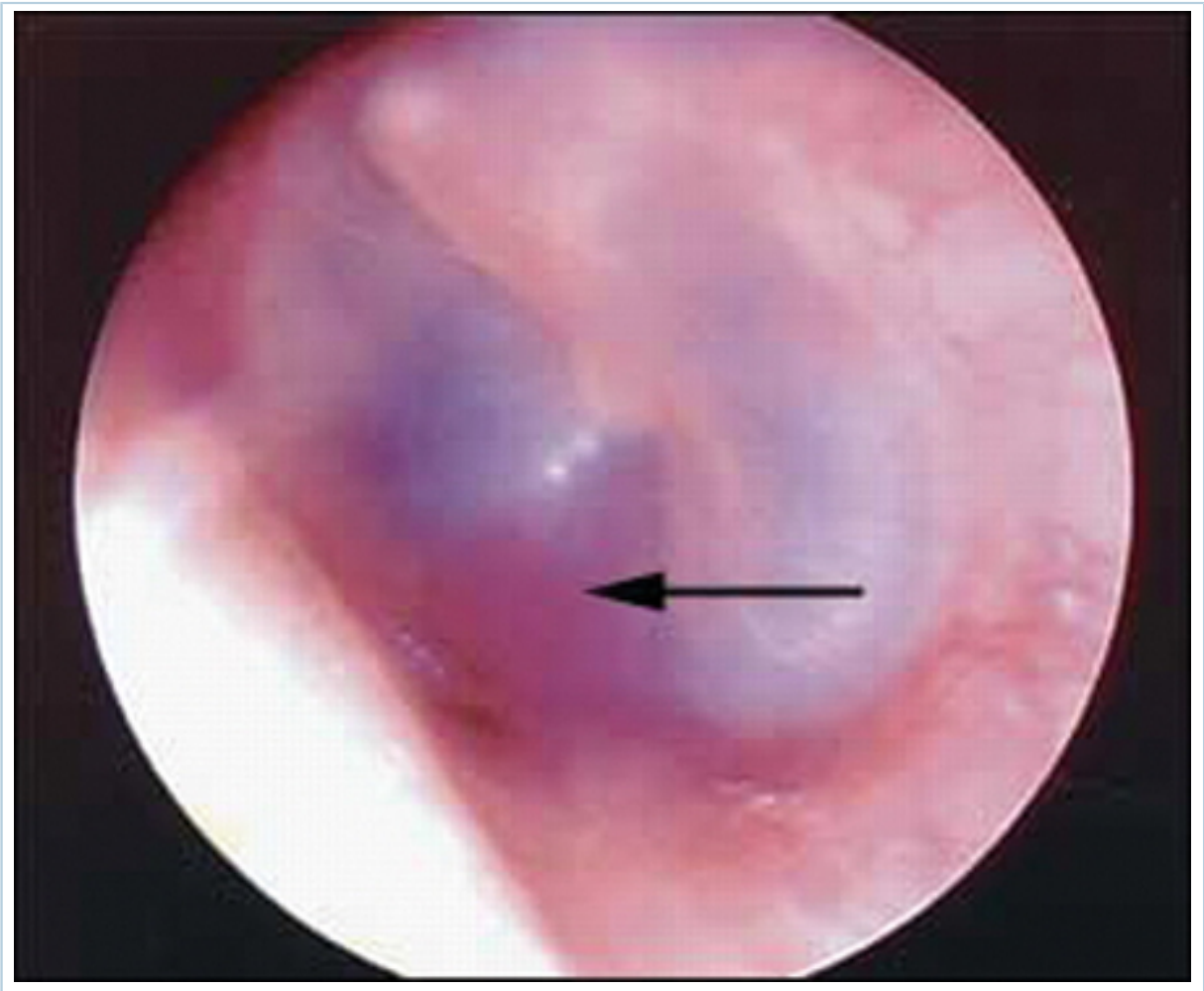
Deve ser realizado um exame físico completo depois da ressuscitação. Esteja atento a lesões ocultas. O exame físico deve incluir o seguinte.

Escala de coma de Glasgow e exame pupilar

- Indicados inicialmente em todos os pacientes e devem ser realizados seriadamente em:
 - pacientes com LCT moderada ou grave, e
 - pacientes com LCT leve que estão em alto risco de lesão intracraniana.
- O monitoramento seriado da Escala de coma de Glasgow fornece um aviso clínico da deterioração da função neurológica.

Exame físico da cabeça e pescoço

- Inspeção quanto à ocorrência de déficit 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)



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

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011 Feb;11(1):50-5



Sinal de Battle: equimose superficial ao longo do processo mastoide

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011 Feb;11(1):50-5

- Exame fundoscópico: pode ser útil para documentar hemorragia retiniana (sinal de abuso) e papiledema (sinal de pressão intracraniana [PIC] elevada)[107]
- Palpação do couro cabeludo: para a verificação da existência de hematoma, crepitação, laceração e deformidade óssea (marcadores de fraturas cranianas)
- Ausculta: para a verificação da existência de sopros carotídeos (sinal de dissecção da carótida)
- Avaliação: para verificação 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.

Estado cardiovascular

- Requer monitoramento cardíaco contínuo e seriado da pressão arterial nos pacientes com LCT moderada ou grave. Qualquer episódio de hipotensão deve ser tratado imediatamente.[55] [56]

Estado respiratório

- Requer oximetria de pulso contínua nos pacientes com LCT moderada ou grave. Os pacientes intubados devem ser submetidos a capnografia do CO₂ expirado contínua. Qualquer episódio de hipóxia ou hipercapnia deve ser tratado imediatamente.[55] [56]

Exame motor e sensorial

- Dos membros, para a verificação de sinais de lesão na medula espinhal.

Escala de coma de Glasgow e exame pupilar

A Escala de coma de Glasgow é amplamente usada para avaliar o nível de consciência em pacientes com LCT e fornece informações sobre o prognóstico que permitem que o médico se planeje para as exigências diagnósticas e de monitoramento esperadas.[45]

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

A Escala de coma de Glasgow tem três 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 nos pacientes com LCT.[108] [109] Se houver assimetria entre os lados direito e esquerdo ou os membros superiores e inferiores, use a melhor resposta motora para calcular a Escala de Coma de Glasgow: esse é o preditor de desfecho mais confiável.[45]

Os pacientes com trauma oral/ocular ou aqueles que estiverem intubados, medicados ou forem muito jovens podem representar um desafio para a avaliação. Estudos têm 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 superior a 200 mg/dL.[110] [111]

Adulto			Pediátrico	
Espontaneamente	4	Melhor abertura de olho	Espontaneamente	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	Árulho e choro adequados	5
Confusa	4		Choro intável	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	Espontânea normal	6
Localiza a dor	5		Retrai-se ao toque	5
Retrai-se à dor	4		Retrai-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. Michelle J. Haydel*

O escore a seguir é aplicado:[44]

- 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 <9 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.[10] [11] [12] A gravidade da Escala de Coma de Glasgow está inversamente correlacionada com a magnitude numérica. A Escala de Coma de Glasgow pode ser executada em série por diferentes membros da equipe de profissionais da saúde para monitoramento do quadro neurológico; a confiabilidade entre avaliadores é geralmente considerada boa, embora isso tenha sido questionado.[67] [68] [69] [70] [71]

Um escore de 13 a 15 está associado a desfechos favoráveis, embora a Escala de coma de Glasgow de 15 não possa ser usada para descartar lesão intracraniana. Um escore <9 está associado à deterioração clínica e a um desfecho desfavorável. O monitoramento seriado da Escala de coma de Glasgow fornece alerta clínico para deterioração.

Ferramentas adicionais para avaliações da consciência

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.[72]

Do mesmo modo, o uso de uma avaliação binária do escore motor da Escala de Coma de Glasgow (GCS-m) para determinar se os pacientes obedecem a comandos ou não (ou seja, escore <6 na GCS-m se o paciente não obedecer a comandos); escore=6 na GCS-m se o paciente obedecer a comandos) foi proposto como ferramenta de triagem para a assistência fora do ambiente hospitalar. Uma análise retrospectiva revelou que um escore <6 na GCS-m é preditivo de lesão grave de maneira semelhante ao escore total da Escala de Coma de Glasgow.[73]

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.[74] [75]

Exame pupilar

Os reflexos pupilares funcionam como um indicador da patologia subjacente e da gravidade da lesão e devem ser monitorados em série.[76] O exame pupilar pode ser avaliado em um paciente inconsciente ou em um que esteja recebendo agentes de bloqueio neuromuscular ou sedação.[16] [76]

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 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 de compressão do III nervo craniano, que faz 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 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.

Investigações laboratoriais

As investigações laboratoriais iniciais nos pacientes com LCT moderada a grave devem incluir:

- Hemograma completo incluindo plaquetas
- Eletrólitos séricos e ureia
- Glicemia
- Estado de coagulação: tempo de protrombina, razão normalizada internacional, tempo de protrombina parcial ativado
- Nível de álcool no sangue e rastreamento toxicológico, se for indicado.

A gasometria arterial tipicamente não é indicada na LCT, pois a decisão de estabelecer uma via aérea definitiva se baseia em achados clínicos e na evolução esperada da hospitalização. Qualquer paciente com LCT que não estiver 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. A intubação dogmática de todos os pacientes de trauma com Escala de Coma de Glasgow <9 foi contestada.[113] Os pacientes que não estiverem intubados devem ter um monitoramento contínuo e rigoroso da oximetria de pulso e do CO₂ expirado.

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

Recomendações de consenso do American College of Radiology apoiam o uso da TC sem contraste como modalidade de imagem de primeira linha em pacientes com LCT.[114]

Tomografia computadorizada (TC)

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.[18][45]

Uma TC é imediatamente indicada em todos os pacientes com LCT que apresentem lesões penetrantes; suspeita de fratura basilar, com afundamento ou aberta; score na Escala de coma de Glasgow <13; ou deficiências neurológicas focais.

Várias diretrizes recomendam ou sugerem a consideração de uma TC de crânio para os pacientes anticoagulados após um traumatismo cranioencefálico leve, independentemente dos sintomas.[18][99][100] As diretrizes do Reino Unido recomendam que uma TC de crânio até 8 horas após a lesão seja considerada para todos os pacientes que tomam anticoagulantes.[18] No entanto, a base de evidências de suporte é limitada.[99][100] [101]

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.[115]

Ressonância nuclear magnética (RNM)

Indicada quando o quadro clínico permanece obscuro após uma TC, servindo para identificar lesões mais sutis, como as encontradas na lesão axonal difusa. A RNM é, no entanto, frequentemente impraticável no cenário agudo.[116] A RNM é contraindicada se houver qualquer suspeita de que um objeto metálico penetrou o crânio.

Em centros de trauma pediátricos com grande volume de pacientes, a RNM pode ser realizada como uma investigação inicial para reduzir a exposição à radiação. Um estudo de coorte prospectivo constatou que

a RNM rápida foi viável e precisa em relação à TC em crianças clinicamente estáveis com suspeita de LCT.[117]

Doppler transcraniano (DTC)

Tem sido usado no contexto de unidades de terapia intensiva para monitorar a hemodinâmica cerebral em adultos e crianças com LCT grave. O DTC monitora a velocidade do fluxo sanguíneo nas grandes artérias intracerebrais, que está alterada no cenário de hipertensão intracraniana.

Alguns estudos sugeriram um papel para o DTC em pacientes com LCT no pronto-socorro, mas, até o momento, a maioria do uso é na unidade de terapia intensiva.[118] [119] [120]

Lesão cerebral traumática (LCT) leve (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.[121] 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.[121] Além disso, os sinais e sintomas podem ser influenciados por bebidas alcoólicas, drogas ou medicamentos.[121]

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.[122] [123]

Estudos de imagem em pacientes com LCT leve

O uso da TC nos pacientes com LCT leve somente é controverso.

Os Critérios de Nova Orleans (New Orleans Criteria) e a Regra Canadense para TC de crânio (Canadian CT Head Rule) são altamente sensíveis (99% a 100%) em pacientes com Escala de coma de Glasgow de 13-15 e em pacientes com e sem perda da consciência.[124] [125] [126] [127] [128] [129] Ambos os instrumentos incluem as seguintes variáveis: alguma forma de vômito, idade avançada, estado mental alterado e sinais de trauma cranioencefálico ao exame físico.

No Reino Unido, as diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence para a abordagem de pacientes com LCT leve incluem as variáveis da Canadian CT Head Rule.[18] Nos EUA, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças adaptaram as variáveis dos critérios de Nova Orleans (New Orleans Criteria) à abordagem de pacientes adultos com LCT leve. [CDC: mild TBI pocket guide] (https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/tbi_pocket_card-a.pdf)

Critérios de Nova Orleans

A tomografia computadorizada (TC) é indicada em pacientes com trauma cranioencefálico leve (traumatismo cranioencefálico 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:[129]

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 indicada para pacientes com lesões cranianas mínimas (traumatismo cranioencefálico 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:[7]

- 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 líquórica, sinal de Battle [equimose dos mastóides])
 - 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 lactentes e crianças com suspeita de LCT

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 cranioencefálica).[130]

As regras de decisão clínica para identificar as crianças que se beneficiam da TC após traumatismo cranioencefálico derivaram de três grandes estudos prospectivos (PECARN, CATCH e CHALICE).[131] [132] [133] A regra de decisão clínica PECARN tem a maior sensibilidade para identificar crianças com LCT clinicamente importante.[134]

Com base na regra de decisão clínica 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 craniana palpável ou suspeita de fratura da base do crânio.[131] Indicações adicionais para TC diferem com base na idade.

Indicações adicionais do PECARN para TC em crianças com menos de 2 anos de idade:[131]

- 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 com 2 anos de idade ou mais:[131]

- 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.

Não é recomendado o uso rotineiro dos estudos de imagem para diagnosticar LCT leve em crianças no cenário agudo.[116] [130] [BMJ: clinical decision making tools image] (<https://www.bmj.com/content/bmj/365/bmj.l1875/F2.large.jpg>)

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 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.[135]

A síndrome pós-concussiva (persistência de sintomas físicos, cognitivos, emocionais e de sono além do período agudo pós-lesão) é monitorada com as mesmas escalas de sintomas empregadas na fase aguda da lesão.[136]

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.[125] [137] [138] [139]

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.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comuns

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

Diagnósticos diferenciais

Comuns

Fratura craniana (exceto da base do crânio)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de impacto direto de alta velocidade no crânio, queda de altura ou lesão relacionada a acidente com veículo automotor</p>	<p>evidências de hematoma no couro cabeludo, crepitação, laceração ou deformidade óssea; a Escala de coma de Glasgow e as deficiências focais variam, dependendo da lesão intracraniana subjacente</p>	<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; 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</p> <p>A presença de fratura de crânio é indicativa de impacto de força elevada com patologia cerebral potencialmente subjacente, necessitando de avaliação neurocirúrgica.</p> <p>Em associação com a visualização da fratura, a TC diagnosticará a patologia cerebral subjacente, se houver.^[122]</p> <p>Fraturas com afundamento</p>	<p>»radiografia do crânio: fratura craniana</p> <p>Radiografias simples do crânio podem identificar fraturas cranianas, mas não têm valor no diagnóstico de lesão intracerebral. Usadas apenas se a TC não estiver disponível.</p>

Comuns			
Fratura craniana (exceto da base do crânio)			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		aumentam o risco de patologia parenquimal.[140]	
Fratura da base do crânio			
História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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	<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. Uma fratura da base do crânio é de difícil visualização na TC. Imagens em lâmina delgada com cortes dedicados do osso temporal podem ajudar a visualização.[140]</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 beta-transferrina: beta-transferrina positiva. 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 nasal, medição da glicose: glicose positiva. 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>

Diagnóstico

Comuns

Fratura da base do crânio

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		Uma angiotomografia ou angiografia é indicada se a linha da fratura for próxima ao forame carotídeo ou aos seios durais.	sangue, falso-negativo se a glicose do líquido cefalorraquidiano for baixa.

Contusão cerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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; o escore na escala de coma de Glasgow pode ser normal ou diminuída; se for grave, podem ocorrer deficits focais, convulsões ou sinais de pressão intracraniana elevada	<p>»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; as lesões não hemorrágicas podem ser de difícil visualização na TC inicial</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>»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</p> <p>A sequência de pulso de ecogradiante pode ajudar na detecção de hemorragia.^[140]</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,</p>

Comuns

Contusão cerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		Desvio na linha média, hemorragia subaracnoide nas cisternas basais ou compressão/obliteração das mesmas estão associados a um desfecho desfavorável.[115]	ela permite a rápida exclusão de outras importantes patologias.

Hemorragia intracerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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 deficits neurológicos focais relacionados à área da hemorragia; evidências de pressão intracraniana elevada e hérnia: estado mental alterado, irregularidade pupilar, extensão à dor, irregularidade respiratória, papiledema, hemorragia no fundo do olho	<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 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</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 para caracterizar adicionalmente lesões subagudas ou pequenas.</p>

Comuns

Hemorragia intracerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		das mesmas estão associados a um desfecho desfavorável.[115]	

Hematoma subdural

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de impacto direto ou de rápida aceleração/desaceleração decorrente de queda ou lesão relacionada a acidente com veículo automotor; risco aumentado nos pacientes com diátese hemorrágica, medicamentos anticoagulantes, abuso de álcool; uma história de queda é mais comum nos pacientes com atrofia cerebral significativa</p>	<p>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 elevada à medida que o tamanho do hematoma aumenta</p>	<p>»tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): caracteristicamente em formato de lua crescente; o sangue não cruza a linha média; na ocorrência de sangramento agudo, áreas de hematoma hipodensas e hiperdensas produzem uma aparência de redemoinho</p> <p>A presença de hematoma subdural (HSD) exige a consulta imediata com um neurocirurgião.</p> <p>Desvio na linha média ou compressão/obliteração das cisternas basais está associado a um desfecho desfavorável.[115]</p> <p>O HSD na foice cerebral aparece como hiperdensidades lineares entre os hemisférios cerebrais.</p> <p>O HSD no tentório do</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 é mais sensível que a TC para detectar hemorragia intracraniana e lesões na fossa posterior e no tronco encefálico.[114]</p>

Comuns

Hematoma subdural

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		cerebelo pode ser de difícil visualização na TC axial, aparecendo como um tentório hiperdenso. A TC coronal pode ajudar na detecção.[140] O HSD subagudo pode aparecer isodenso com substância cinzenta.	

Hematoma epidural

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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 à TC; aparência lentiforme, com formato biconvexo à medida que o sangue exerce pressão sobre a superfície do cérebro; o sangue não cruza as linhas das suturas; áreas com aparência de redemoinho de densidade variável indicam sangramento ativo</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</p>	<p>»ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: pode ajudar na visualização de pequena HED; intensidade de sinal similar à observada com hematoma subdural</p>

Comuns

Hematoma epidural

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>hematoma. Desvio na linha média ou compressão/obliteração das cisternas basais está associado a um desfecho desfavorável.[115]</p> <p>A origem do sangramento geralmente são os vasos meníngeos, com ruptura da artéria meníngea média ocorrendo em cerca de 50% dos casos.[141] Esse vaso apresenta risco particularmente depois de fratura da região escamosa do osso temporal, que é comparativamente fino e danificado com facilidade.</p> <div data-bbox="810 1308 1104 1442" data-label="Image"> </div> <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</i></p>	

Comuns

Hematoma epidural

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p><i>mais caudal e (C) o mais craniano van Dijk GW. Practical Neurology. 2011 Feb;11(1):50-5</i></p>	

Hemorragia intraventricular

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>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</p>	<p>os sinais são decorrentes de hidrocefalia obstrutiva secundária e pressão intracraniana elevada: papiledema, hemorragia no fundo do olho, diminuição da consciência; os sinais de herniação incluem dilatação pupilar, ptose bilateral, comprometimento da supravisão do olhar, extensão à dor e irregularidade respiratória</p>	<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/obliteração das cisternas basais está associado a um desfecho desfavorável.[115]</p>	

Hemorragia subaracnoide traumática

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de impacto direto ou de</p>	<p>pode ser leve com sinais mínimos</p>	<p>»tomografia computadorizada</p>	<p>»angiotomografia (ATG): pode ser</p>

Diagnóstico

Comuns

Hemorragia subaracnoide traumática

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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 elevada: estado mental alterado, diminuição da consciência	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 supravisão do olhar, extensão à dor e irregularidade respiratória	<p>(TC) de crânio (sem contraste): a HSA pode ser sutil na TC; as cisternas basilares (cisternas supresselar 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.</p> <p>A hemorragia subaracnoide (HSA) nas cisternas basais está associada a um desfecho desfavorável na lesão cerebral traumática (LCT).[115]</p>	<p>realizada se a etiologia da HSA como traumática for obscura; visualiza anormalidades vasculares potenciais ou locais de sangramento ativo</p> <p>»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.</p> <p>»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.[142]</p>

Lesões penetrantes

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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	» 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>»Angiotomografia: 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>

Comuns

Lesões penetrantes

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	localizadas ou convulsões	A lesão penetrante exige a consulta imediata com um neurocirurgião.	

Lesão axonal difusa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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)	» tomografia computadorizada (TC) de crânio (sem contraste): inicialmente, normal em mais da metade dos pacientes com LAD; deve-se procurar por edema e petéquias na junção das substâncias cinzenta/branca, no interior do corpo caloso e no tronco encefálico A LAD muitas vezes coexiste com outros tipos de lesão cerebral traumática (LCT) e exige avaliação neurocirúrgica.	» RNM: indicada quando a TC não explica os sintomas do paciente; mais sensível para micro-hemorragias e edema

Lesão cerebral traumática leve

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de trauma contuso ou forças de aceleração/desaceleração; pode resultar em confusão, desorientação ou comprometimento da consciência, disfunção da memória no momento da lesão, perda da consciência com duração de 30 minutos	Escore na escala de coma de Glasgow de no máximo 13 depois de 30 minutos decorridos da lesão ou posteriormente, na apresentação para atendimento médico; podem estar presentes outras anormalidades neurológicas transitórias, como sinais focais,	» 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

Comuns

◇ Lesão cerebral traumática leve

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ou menos, amnésia pós-traumática por menos de 24 horas; pode causar sinais observados de disfunção neurológica ou neuropsicológica, como convulsões agudas após a lesão; os sintomas incluem cefaleia, tontura, fadiga, irritabilidade e baixa concentração (normalmente referidos como "sintomas pós-concussivos")	convulsões e lesão intracraniana que não exige cirurgia		encaminhados a um neurologista.

Diretrizes

Reino Unido

Head injury: assessment and early management (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng232>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação: 2023

Europa

Italian guidelines on the assessment and management of pediatric head injury in the emergency department (<https://simeup.it/category/linee-guida>)

Publicado por: Italian Society of Pediatric Emergency Medicine
Última publicação: 2018

Internacional

Concussion guidelines in national and international professional and elite sports (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32232354>)

Publicado por: Concussion in Sport Group
Última publicação: 2020

América do Norte

ACS Trauma Quality Programs (TQP) best practices guidelines for the management of traumatic brain injury (<https://www.facs.org/quality-programs/trauma/quality/best-practices-guidelines>)

Publicado por: American College of Surgeons
Última publicação: 2024

Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with mild traumatic brain injury (<https://www.acep.org/patient-care/clinical-policies>)

Publicado por: American College of Emergency Physicians
Última publicação: 2023

América do Norte

ACR appropriateness criteria: head trauma (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação: 2021

Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, 3rd edition (<https://braintrauma.org/coma/guidelines/pediatric>)

Publicado por: Brain Trauma Foundation

Última publicação: 2019

Guideline on the diagnosis and management of mild traumatic brain injury among children (<https://www.cdc.gov/traumatic-brain-injury/site.html>)

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação: 2018

Sport-related concussion in children and adolescents (<https://publications.aap.org/pediatrics/collection/718/Sports-Medicine-Physical-Fitness>)

Publicado por: Council on Sports Medicine and Fitness

Última publicação: 2018

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 4th edition (<https://braintrauma.org/coma/guidelines>)

Publicado por: Brain Trauma Foundation

Última publicação: 2016

Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports (<https://www.aan.com/Guidelines/Home/ByTopic?topicId=13>)

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação: 2013 (re-affirmed 2022)

Guidelines for the prehospital management of severe traumatic brain injury, 2nd ed (<https://www.braintrauma.org/coma/guidelines>)

Publicado por: Brain Trauma Foundation

Última publicação: 2007

Recursos online

1. [CDC: heads up](https://www.cdc.gov/headsup/index.html) (external link) (<https://www.cdc.gov/headsup/index.html>)
2. [CDC: mild TBI pocket guide](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/tbi_pocket_card-a.pdf) (external link) (https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/tbi_pocket_card-a.pdf)
3. [BMJ: clinical decision making tools image](https://www.bmj.com/content/bmj/365/bmj.l1875/F2.large.jpg) (external link) (<https://www.bmj.com/content/bmj/365/bmj.l1875/F2.large.jpg>)

Principais artigos

- 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 \(https://braintrauma.org/uploads/03/12/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf\)](https://braintrauma.org/uploads/03/12/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf) [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. May 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng232\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng232)
- Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the Brain Trauma Foundation guidelines. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Mar;20(3s suppl 1):S1-82. [Texto completo \(https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2019/03001/Guidelines_for_the_Management_of_Pediatric_Severe.1.aspx\)](https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2019/03001/Guidelines_for_the_Management_of_Pediatric_Severe.1.aspx) [Resumo](#)
- Expert Panel on Neurological Imaging; Shih RY, Burns J, Ajam AA. ACR Appropriateness Criteria® head trauma: 2021 update. *J Am Coll Radiol*. 2021 May;18(5S):S13-36. [Texto completo \(https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(21\)00025-9/fulltext\)](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(21)00025-9/fulltext) [Resumo](#)
- 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 Nov 1;172(11):e182853. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7006878\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7006878) [Resumo](#)

Referências

1. McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Oct;27(4):397-407. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27637392?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27637392?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance report of traumatic brain injury-related deaths by age group, sex, and mechanism of injury - United States, 2018 and 2019. 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/TBI-surveillance-report-2018-2019-508.pdf\)](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/TBI-surveillance-report-2018-2019-508.pdf)
3. McCrea HJ, Perrine K, Niogi S, et al. Concussion in sports. *Sports Health*. 2013 Mar;5(2):160-4. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3658375\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3658375) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24427385?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24427385?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Mower WR, Gupta M, Rodriguez R, et al. Validation of the sensitivity of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) Head computed tomographic (CT) decision instrument for selective imaging of blunt head injury patients: an observational study. *PLoS Med*. 2017 Jul;14(7):e1002313. [Texto completo \(https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1002313\)](https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1002313) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28700585?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28700585?tool=bestpractice.bmj.com)

5. Tenovuo O, Diaz-Arrastia R, Goldstein LE, et al. Assessing the severity of traumatic brain injury - time for a change? *J Clin Med*. 2021 Jan 4;10(1):148. [Texto completo \(https://www.mdpi.com/2077-0383/10/1/148\)](https://www.mdpi.com/2077-0383/10/1/148) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33406786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33406786?tool=bestpractice.bmj.com)
6. 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 \(https://braintrauma.org/uploads/03/12/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf\)](https://braintrauma.org/uploads/03/12/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654000?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27654000?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001 May 5;357(9266):1391-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11356436?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11356436?tool=bestpractice.bmj.com)
8. 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 Mar 20;146(6):397-405. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17371884?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17371884?tool=bestpractice.bmj.com)
9. 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 May;100(5):825-34. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15137601?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15137601?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Türedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, et al. Clinical decision instruments for CT scan in minor head trauma. *J Emerg Med*. 2008 Apr;34(3):253-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18180129?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18180129?tool=bestpractice.bmj.com)
11. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22548387?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22548387?tool=bestpractice.bmj.com)
12. 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 Nov;71(5):1185-92;discussion 1193. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3217203\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3217203) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22071923?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22071923?tool=bestpractice.bmj.com)
13. New South Wales Ministry of Health. Closed head injury in adults - initial management. Feb 2012 [internet publication]. [Texto completo \(http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/PD2012_013.pdf\)](http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/PD2012_013.pdf)
14. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17892404?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17892404?tool=bestpractice.bmj.com)

15. Ling G, Bandak F, Armonda R, et al. Explosive blast neurotrauma. *J Neurotrauma*. 2009 Jun;26(6):815-25. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19397423?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19397423?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008 Aug;7(8):728-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18635021?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18635021?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, et al. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017 Mar 17;66(9):1-16. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5829835\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5829835) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28301451?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28301451?tool=bestpractice.bmj.com)
18. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. May 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng232\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng232)
19. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29122524?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29122524?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Kay A, Teasdale G. Head injury in the United Kingdom. *World J Surg*. 2001 Sep;25(9):1210-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11571960?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11571960?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002-2006 (Blue Book). Mar 2010 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/tbi_ed.html\)](https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/tbi_ed.html)
22. Lumba-Brown A, Teramoto M, Bloom OJ, et al. Concussion guidelines step 2: Evidence for subtype classification. *Neurosurgery*. 2020 Jan 1;86(1):2-13. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1093/neuros/nyz332\)](https://www.doi.org/10.1093/neuros/nyz332) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31432081?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31432081?tool=bestpractice.bmj.com)
23. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. 1992 [internet publication]. [Texto completo \(https://apps.who.int/iris/handle/10665/37958\)](https://apps.who.int/iris/handle/10665/37958)
24. DePadilla L, Miller GF, Jones SE, et al. Self-reported concussions from playing a sport or being physically active among high school students - United States, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018 Jun 22;67(24):682-5. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/wr/mm6724a3.htm?s_cid=mm6724a3_w\)](https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/wr/mm6724a3.htm?s_cid=mm6724a3_w) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29927909?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29927909?tool=bestpractice.bmj.com)
25. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26954410?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26954410?tool=bestpractice.bmj.com)

26. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27029852?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27029852?tool=bestpractice.bmj.com)
27. 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 \(http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.0050165\)](http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.0050165) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18684008?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18684008?tool=bestpractice.bmj.com)
28. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474134?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474134?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Kramer DR, Winer JL, Pease BA, et al. Cerebral vasospasm in traumatic brain injury. *Neurol Res Int*. 2013;2013:415813. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3703898\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3703898) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23862062?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23862062?tool=bestpractice.bmj.com)
30. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16710968?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16710968?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Urban JE, Whitlow CT, Edgerton CA, et al. Motor vehicle crash-related subdural hematoma from real-world head impact data. *J Neurotrauma*. 2012 Dec 10;29(18):2774-81. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3521134\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3521134) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22928543?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22928543?tool=bestpractice.bmj.com)
32. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24506250?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24506250?tool=bestpractice.bmj.com)
33. van Eijck MM, Schoonman GG, van der Naalt J, et al. Diffuse axonal injury after traumatic brain injury is a prognostic factor for functional outcome: a systematic review and meta-analysis. *Brain Inj*. 2018;32(4):395-402. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29381396?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29381396?tool=bestpractice.bmj.com)
34. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19852541?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19852541?tool=bestpractice.bmj.com)
35. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19213396?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19213396?tool=bestpractice.bmj.com)
36. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21217475?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21217475?tool=bestpractice.bmj.com)

37. Ling G, Ecklund JM, Bandak FA. Brain injury from explosive blast: description and clinical management. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:173-80. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25702216?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25702216?tool=bestpractice.bmj.com)
38. 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 \(http://www.bmj.com/content/336/7641/425\)](http://www.bmj.com/content/336/7641/425) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18270239?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18270239?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Beedham W, Peck G, Richardson SE, et al. Head injury in the elderly - an overview for the physician. *Clin Med (Lond)*. 2019 Mar;19(2):177-84. [Texto completo \(https://www.rcpjournals.org/content/clinmedicine/19/2/177\)](https://www.rcpjournals.org/content/clinmedicine/19/2/177) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30872306?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30872306?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Halstead ME, Walter KD, Moffatt K, et al. Sport-related concussion in children and adolescents. *Pediatrics*. 2018 Dec;142(6):e20183074. [Texto completo \(https://pediatrics.aappublications.org/content/142/6/e20183074.long\)](https://pediatrics.aappublications.org/content/142/6/e20183074.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30420472?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30420472?tool=bestpractice.bmj.com)
41. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11844260?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11844260?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, et al. Traumatic intracerebral hemorrhage: risk factors associated with progression. *J Neurotrauma*. 2015 Aug 15;32(16):1246-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25752340?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25752340?tool=bestpractice.bmj.com)
43. Adatia K, Newcombe VFJ, Menon DK. Contusion progression following traumatic brain injury: a review of clinical and radiological predictors, and influence on outcome. *Neurocrit Care*. 2021 Feb;34(1):312-24. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7253145\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7253145) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32462411?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32462411?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Taber KH, Warden DL, Hurley RA. Blast-related traumatic brain injury: what is known? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2006 Spring;18(2):141-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16720789?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16720789?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Committee on Trauma, American College of Surgeons. *ATLS: Advanced trauma life support program for doctors*. 10th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
46. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: update of the Brain Trauma Foundation guidelines. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Mar;20(3s suppl 1):S1-82. [Texto completo \(https://journals.lww.com/pccmjournals/Fulltext/2019/03001/Guidelines_for_the_Management_of_Pediatric_Severe.1.aspx\)](https://journals.lww.com/pccmjournals/Fulltext/2019/03001/Guidelines_for_the_Management_of_Pediatric_Severe.1.aspx) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30829890?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30829890?tool=bestpractice.bmj.com)

47. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11395585?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11395585?tool=bestpractice.bmj.com)
48. 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 Apr;96(3 suppl):285-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11990836?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11990836?tool=bestpractice.bmj.com)
49. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17563643?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17563643?tool=bestpractice.bmj.com)
50. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18203044?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18203044?tool=bestpractice.bmj.com)
51. American College of Surgeons. Best practices guidelines: the management of traumatic brain injury. 2024 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.facs.org/media/vgfgjpfk/best-practices-guidelines-traumatic-brain-injury.pdf\)](https://www.facs.org/media/vgfgjpfk/best-practices-guidelines-traumatic-brain-injury.pdf)
52. Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation*. 2008 Mar;76(3):333-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17870227?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17870227?tool=bestpractice.bmj.com)
53. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15187747?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15187747?tool=bestpractice.bmj.com)
54. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16463865?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16463865?tool=bestpractice.bmj.com)
55. 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 \(https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/392263\)](https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/392263) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11585502?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11585502?tool=bestpractice.bmj.com)
56. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8459458?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8459458?tool=bestpractice.bmj.com)
57. 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 Feb;33(2):333-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9498412?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9498412?tool=bestpractice.bmj.com)

58. Berry C, Ley EJ, Bukur M, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*. 2012 Nov;43(11):1833-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21939970?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21939970?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Johnson MA, Borgman MA, Cannon JW, et al. Severely Elevated Blood Pressure and Early Mortality in Children with Traumatic Brain Injuries: The Neglected End of the Spectrum. *West J Emerg Med*. 2018 May;19(3):452-459. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.5811/westjem.2018.2.36404\)](https://www.doi.org/10.5811/westjem.2018.2.36404) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29760839?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29760839?tool=bestpractice.bmj.com)
60. Wiegers EJA, Lingsma HF, Huijben JA, et al. Fluid balance and outcome in critically ill patients with traumatic brain injury (CENTER-TBI and OzENTER-TBI): a prospective, multicentre, comparative effectiveness study. *Lancet Neurol*. 2021 Aug;20(8):627-38. [Texto completo \(https://orbi.uliege.be/handle/2268/289154\)](https://orbi.uliege.be/handle/2268/289154) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34302787?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34302787?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Rossi S, Picetti E, Zoerle T, et al. Fluid management in acute brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018 Sep 11;18(11):74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30206730?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30206730?tool=bestpractice.bmj.com)
62. 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 \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa067514#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa067514#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17761591?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17761591?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care*. 2019 Mar 27;23(1):98. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1186/s13054-019-2347-3\)](https://www.doi.org/10.1186/s13054-019-2347-3) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30917843?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30917843?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Polites SF, Moody S, Williams RF, et al. Timing and volume of crystalloid and blood products in pediatric trauma: an Eastern Association for the Surgery of Trauma multicenter prospective observational study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020 Jul;89(1):36-42. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32251263?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32251263?tool=bestpractice.bmj.com)
65. Mbadiwe N, Georgette N, Slidell MB, et al. Higher crystalloid volume during initial pediatric trauma resuscitation is associated with mortality. *J Surg Res*. 2021 Jun;262:93-100. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33556849?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33556849?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Yu PP. Care of kidney transplant patients using different immunosuppressive drugs [in Chinese]. *Zhonghua Hu Li Za Zhi*. 1987 Apr;22(4):165-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3308152?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3308152?tool=bestpractice.bmj.com)
67. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14747811?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14747811?tool=bestpractice.bmj.com)

68. Tessleris J, Pantazidis N, Routsis 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1882722?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1882722?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Elliott M. Interrater reliability of the Glasgow Coma Scale. *J Neurosci Nurs*. 1996 Aug;28(4):213-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8880594?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8880594?tool=bestpractice.bmj.com)
70. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6847910?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6847910?tool=bestpractice.bmj.com)
71. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8437195?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8437195?tool=bestpractice.bmj.com)
72. 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 \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0054727\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0054727) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23252405?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23252405?tool=bestpractice.bmj.com)
73. 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 \(http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(16\)30295-5/fulltext\)](http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(16)30295-5/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27436703?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27436703?tool=bestpractice.bmj.com)
74. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27873233?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27873233?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Kasprovicz 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27001246?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27001246?tool=bestpractice.bmj.com)
76. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8503525?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8503525?tool=bestpractice.bmj.com)
77. CRASH-2 collaborators; Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011 Mar 26;377(9771):1096-101;1101;e1-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21439633?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21439633?tool=bestpractice.bmj.com)
78. CRASH-2 trial collaborators; Shakur H, Roberts I, Bautista R, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010 Jul 3;376(9734):23-32.

Texto completo ([https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)60835-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)60835-5/fulltext))
Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20554319?tool=bestpractice.bmj.com>)

79. Karl V, Thorn S, Mathes T, et al. Association of tranexamic acid administration with mortality and thromboembolic events in patients with traumatic injury: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2022 Mar 1;5(3):e220625. Texto completo (<https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2789511>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35230436?tool=bestpractice.bmj.com>)
80. El-Menyar A, Sathian B, Asim M, et al. Efficacy of prehospital administration of tranexamic acid in trauma patients: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Am J Emerg Med*. 2018 Jun;36(6):1079-87. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29573898?tool=bestpractice.bmj.com>)
81. Lawati KA, Sharif S, Maqbal SA, et al. Efficacy and safety of tranexamic acid in acute traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Intensive Care Med*. 2021 Jan;47(1):14-27. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33079217?tool=bestpractice.bmj.com>)
82. Yokobori S, Yatabe T, Kondo Y, et al. Efficacy and safety of tranexamic acid administration in traumatic brain injury patients: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care*. 2020 Jul 3;8:46. Texto completo (<https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-020-00460-5>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32637122?tool=bestpractice.bmj.com>)
83. July J, Pranata R. Tranexamic acid is associated with reduced mortality, hemorrhagic expansion, and vascular occlusive events in traumatic brain injury - meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Neurol*. 2020 Apr 6;20(1):119. Texto completo (<https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-020-01694-4>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32252661?tool=bestpractice.bmj.com>)
84. Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Falzon L, et al. Tranexamic acid for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2014 Dec;32(12):1503-9. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4988127>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25447601?tool=bestpractice.bmj.com>)
85. 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 (<https://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/1757-7241-20-12>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22304785?tool=bestpractice.bmj.com>)
86. 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 Syst Rev*. 2017 Dec 28;12(12):CD009986. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009986.pub2/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29283434?tool=bestpractice.bmj.com>)
87. Chen H, Song Z, Dennis JA. Hypertonic saline versus other intracranial pressure-lowering agents for people with acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jan 17;(1):CD010904.

- Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010904.pub3/full>)
Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31978260?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
88. Susanto M, Riantri I. Optimal dose and concentration of hypertonic saline in traumatic brain injury: a systematic review. *Medeni Med J.* 2022 Jun 23;37(2):203-11. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9234368>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35735001?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
89. 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. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23392360?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
90. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007;24(suppl 1):S1-106. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17511534?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
91. Shen L, Wang Z, Su Z, et al. Effects of Intracranial Pressure Monitoring on Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016;11(12):e0168901. Texto completo (<https://www.doi.org/10.1371/journal.pone.0168901>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28030638?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
92. Sahuquillo J, Dennis JA. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Dec 31;12(12):CD003983. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003983.pub3/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31887790?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
93. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery.* 2020 Sep 1;87(3):427-34. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7426189>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32761068?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
94. 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. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21169065?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
95. 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 Dec 4;320(21):2211-20. Texto completo (<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2710778>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30357266?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
96. 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 (<http://stroke.ahajournals.org/content/43/7/1812.long>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22556194?tool=bestpractice.bmj.com>)
-

97. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21355766?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21355766?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Cuker A, Burnett A, Triller D, et al. Reversal of direct oral anticoagulants: guidance from the Anticoagulation Forum. *Am J Hematol.* 2019 Jun;94(6):697-709. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajh.25475\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajh.25475) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30916798?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30916798?tool=bestpractice.bmj.com)
99. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Mild Traumatic Brain Injury; Valente JH, Anderson JD, Paolo WF, et al. Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with mild traumatic brain injury: approved by ACEP board of directors, February 1, 2023 clinical policy endorsed by the Emergency Nurses Association (April 5, 2023). *Ann Emerg Med.* 2023 May;81(5):e63-105. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(23\)00028-8/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(23)00028-8/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37085214?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37085214?tool=bestpractice.bmj.com)
100. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, et al. Mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol.* 2012 Feb;19(2):191-8. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03581.x\)](https://www.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03581.x) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22260187?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22260187?tool=bestpractice.bmj.com)
101. Fuller GW, Evans R, Preston L, et al. Should adults with mild head injury who are receiving direct oral anticoagulants undergo computed tomography scanning? A systematic review. *Ann Emerg Med.* 2019 Jan;73(1):66-75. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(18\)30652-8/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(18)30652-8/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30236417?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30236417?tool=bestpractice.bmj.com)
102. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17375997?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17375997?tool=bestpractice.bmj.com)
103. Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, et al. Coagulopathy after traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2012 Jun;70(6):1334-45. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22307074?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22307074?tool=bestpractice.bmj.com)
104. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22273315?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22273315?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Lombardo S, Millar D, Jurkovich GJ, et al. Factor VIIa administration in traumatic brain injury: an AAST-MITC propensity score analysis. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2018 Mar 22;3(1):e000134. [Texto completo \(https://tsaco.bmj.com/content/3/1/e000134\)](https://tsaco.bmj.com/content/3/1/e000134) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29766126?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29766126?tool=bestpractice.bmj.com)
106. 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 \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acem.12184/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acem.12184/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24033617?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24033617?tool=bestpractice.bmj.com)

107. 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 \(https://www.nature.com/articles/eye2012213\)](https://www.nature.com/articles/eye2012213) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23079748?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23079748?tool=bestpractice.bmj.com)
108. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22441866?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22441866?tool=bestpractice.bmj.com)
109. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19197220?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19197220?tool=bestpractice.bmj.com)
110. 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 \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1877033\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1877033) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17414616?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17414616?tool=bestpractice.bmj.com)
111. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20545447?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20545447?tool=bestpractice.bmj.com)
112. Simundic AM, Bölenius K, Cadamuro J, et al. Joint EFLM-COLABIOCLI recommendation for venous blood sampling. *Clin Chem Lab Med* 2018;56(12):2015-38. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30004902?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30004902?tool=bestpractice.bmj.com)
113. Hatchimonji JS, Dumas RP, Kaufman EJ, et al. Questioning dogma: does a GCS of 8 require intubation? *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2021 Dec;47(6):2073-9. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7223660\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7223660) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32382780?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32382780?tool=bestpractice.bmj.com)
114. Expert Panel on Neurological Imaging; Shih RY, Burns J, Ajam AA. ACR Appropriateness Criteria® head trauma: 2021 update. *J Am Coll Radiol*. 2021 May;18(5S):S13-36. [Texto completo \(https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(21\)00025-9/fulltext\)](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(21)00025-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33958108?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33958108?tool=bestpractice.bmj.com)
115. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16540746?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16540746?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Expert Panel on Pediatric Imaging; Ryan ME, Pruthi S, Desai NK, et al. ACR Appropriateness Criteria® head trauma - child. *J Am Coll Radiol*. 2020 May;17(5s):S125-37. [Texto completo \(https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(20\)30114-9/fulltext\)](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(20)30114-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32370957?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32370957?tool=bestpractice.bmj.com)
117. Lindberg DM, Stence NV, Grubenhoff JA, et al. Feasibility and Accuracy of Fast MRI Versus CT for Traumatic Brain Injury in Young Children. *Pediatrics*. 2019 Oct;144(4):. [Texto completo \(https://\)](https://)

www.doi.org/10.1542/peds.2019-0419) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31533974?tool=bestpractice.bmj.com>)

118. Geeraerts T, Velly L, Abdenmour L, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018 Apr;37(2):171-86. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352556817303703?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352556817303703?via%3Dihub) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29288841?tool=bestpractice.bmj.com>)
119. Roldán M, Abay TY, Kyriacou PA. Non-invasive techniques for multimodal monitoring in traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2020 Dec 1;37(23):2445-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32821023?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32821023?tool=bestpractice.bmj.com)
120. Caldas J, Bittencourt Rynkowski C, Robba C. POCUS, how can we include the brain? An overview. *J Anesth Analg Crit Care*. 2022;2:55. [Texto completo \(https://janesthanalgcritcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s44158-022-00082-3\)](https://janesthanalgcritcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s44158-022-00082-3)
121. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19395352?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19395352?tool=bestpractice.bmj.com)
122. 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 \(http://jnnp.bmj.com/content/83/9/870.long\)](http://jnnp.bmj.com/content/83/9/870.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22797288?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22797288?tool=bestpractice.bmj.com)
123. 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 \(https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/awm216\)](https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/awm216) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17872928?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17872928?tool=bestpractice.bmj.com)
124. 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 \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK100016\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK100016) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21806873?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21806873?tool=bestpractice.bmj.com)
125. 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 \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201596\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201596) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16189364?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16189364?tool=bestpractice.bmj.com)
126. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18339447?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18339447?tool=bestpractice.bmj.com)
127. 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 \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201595\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201595)
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16189365?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16189365?tool=bestpractice.bmj.com)
-
128. 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 \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1553-2712.2011.01247.x/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1553-2712.2011.01247.x/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22251188?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22251188?tool=bestpractice.bmj.com)
-
129. 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 \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200007133430204#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200007133430204#t=article) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10891517?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10891517?tool=bestpractice.bmj.com)
-
130. 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 Nov 1;172(11):e182853. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7006878\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7006878)
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30193284?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30193284?tool=bestpractice.bmj.com)
-
131. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19758692?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19758692?tool=bestpractice.bmj.com)
-
132. 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 \(http://www.cmaj.ca/content/182/4/341.long\)](http://www.cmaj.ca/content/182/4/341.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20142371?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20142371?tool=bestpractice.bmj.com)
-
133. 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 \(http://adc.bmj.com/content/91/11/885\)](http://adc.bmj.com/content/91/11/885) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17056862?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17056862?tool=bestpractice.bmj.com)
-
134. 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):2393-402.
-
135. 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 63-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23254767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23254767?tool=bestpractice.bmj.com)
-
136. Committee on Sports-Related Concussions in Youth; Board on Children, Youth, and Families; Institute of Medicine; National Research Council; Graham R, Rivara FP, Ford MA, et al. Sports-related concussions in youth: improving the science, changing the culture. Washington (DC): National Academies Press (US); 2014. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK169016\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK169016)
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24199265?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24199265?tool=bestpractice.bmj.com)
-

137. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14501885?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14501885?tool=bestpractice.bmj.com)
138. 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. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11497092?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11497092?tool=bestpractice.bmj.com)
139. Ropper AH, Gorson KC. Clinical practice: concussion. *N Engl J Med*. 2007 Jan 11;356(2):166-72. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17215534?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17215534?tool=bestpractice.bmj.com)
140. Provenzale J. CT and MR imaging of acute cranial trauma. *Emerg Radiol*. 2007 Apr;14(1):1-12. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17318483?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17318483?tool=bestpractice.bmj.com)
141. Graham DI, Gennarelli TA. Trauma. In: Graham DI, Lantos PL, eds. *Greenfield's neuropathology*. 6th ed. London: Edward Arnold; 1997:197-248.
142. Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care*. 2002 Jan;11(1):48-56. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11785557?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11785557?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens

Adulto			Pediátrico	
Esponaneamente	4	Melhor abertura de olho	Esponaneamente	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	Arulho e choro adequados	5
Confusa	4		Choro intável	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	Espontânea normal	6
Localiza a dor	5		Retrai-se ao toque	5
Retrai-se à dor	4		Retrai-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

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

Usada com permissão da Dra. Michelle J. Haydel

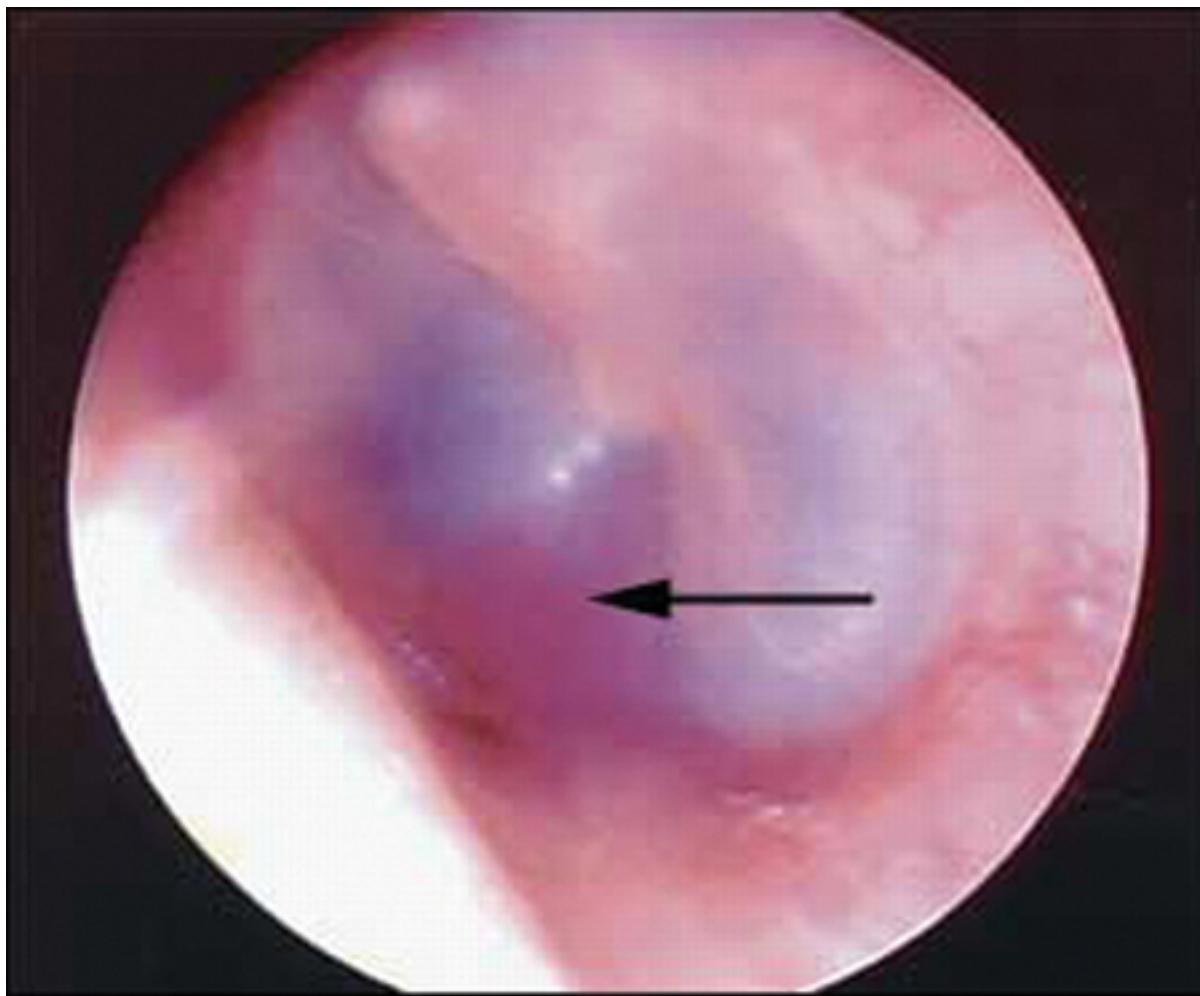


Figura 2: Hemotímpano: sangue na cavidade timpânica da orelha média (seta)

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011 Feb;11(1):50-5



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

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011 Feb;11(1):50-5

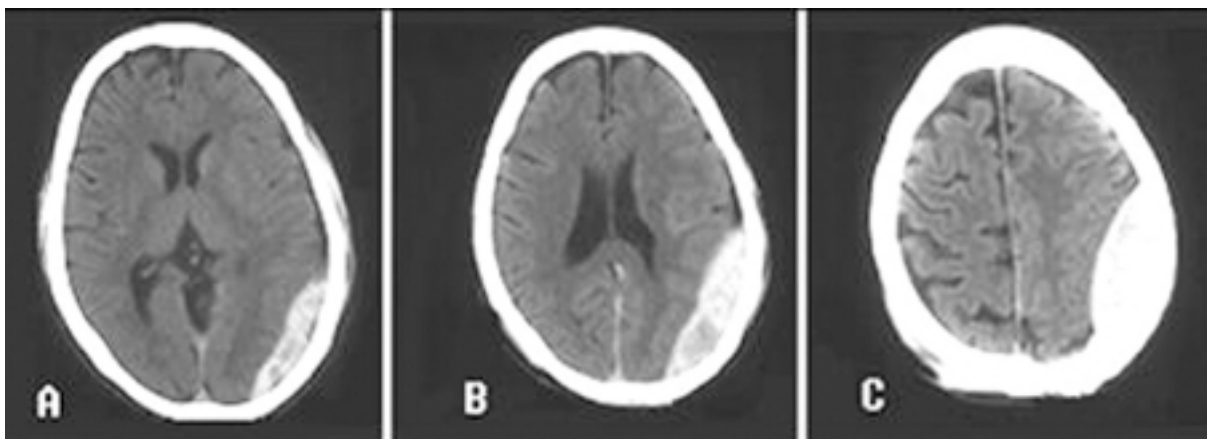


Figura 4: Hematoma epidural: tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica mostrando hiperdensidade com formato lenticular entre a dura-máter e o crânio. (A–C) O mesmo paciente em níveis diferentes do crânio, (A) sendo o mais caudal e (C) o mais craniano

van Dijk GW. Practical Neurology. 2011 Feb;11(1):50-5

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

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

Declarações: MJH is an author of a reference cited in this topic.

// Agradecimentos:

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.

Declarações: VEJ, MM, NR, and DHS declare that they have no competing interests.

// Pares revisores:

David W. Wright, MD

Director of Research
Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, GA

Declarações: DWW declares that he has no competing interests.

David Sharp, MBBS, BA, MRCP, PhD

Senior Lecturer In Neurology
Imperial College, London, UK

Declarações: DS declares that he has no competing interests.