

**HIPERTENSÃO INTRACRANIANA AGUDA E HERNIÇÃO CEREBRAL:
MEDIDAS DE NEUROPROTEÇÃO DE PRIMEIRO E SEGUNDO NÍVEIS
(TERAPIA HIPEROSMOLAR COM SALINA HIPERTÔNICA A 3% VERSUS
MANITOL A 20%, HIPERVENTILAÇÃO TRANSITÓRIA E CABECEIRA
ELEVADA) EM AMBIENTE DE TERAPIA INTENSIVA NEUROLÓGICA**

**ACUTE INTRACRANIAL HYPERTENSION AND BRAIN HERNIATION: FIRST-
AND SECOND-TIER NEUROPROTECTIVE MEASURES (HYPEROSMOLAR
THERAPY WITH 3% HYPERTONIC SALINE VERSUS 20% MANNITOL,
TRANSIENT HYPERVENTILATION, AND HEAD-OF-BED ELEVATION) IN THE
NEUROINTENSIVE CARE UNIT**

Gabriel Felipe Damo¹, Alan Felipe Bello Secco², Athos Francisco Schwarz³.

1. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 2. Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 3. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, athos_warz@hotmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: A hipertensão intracraniana (HIC) aguda é uma emergência neurológica crítica decorrente da exaustão dos mecanismos compensatórios da doutrina de Monro-Kellie frente a lesões expansivas cerebrais, trauma cranioencefálico, hemorragias ou edema cerebral difuso. A elevação descontrolada da pressão intracraniana (PIC) compromete a pressão de perfusão cerebral (PPC) e culmina em síndromes de herniação cerebral transtentorial, uncal ou subfalcina, com risco iminente de isquemia de tronco encefálico e morte encefálica. **Objetivo:** Analisar os protocolos escalonados de neuroproteção de primeiro e segundo níveis no manejo da HIC aguda, contrastar a eficácia e segurança da salina hipertônica a 3% versus o manitol a 20%, e detalhar o papel da elevação da cabeceira e da hiperventilação transitória na terapia intensiva neurológica. **Método:** Revisão integrativa da literatura médica compreendendo ensaios clínicos, revisões sistemáticas e diretrizes da Neurocritical Care Society (NCS), Brain Trauma Foundation (BTF) e European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) publicadas entre 2021 e 2026 nas bases PubMed, MEDLINE e Cochrane Library. **Resultados:** As medidas basais e de primeiro nível — incluindo elevação da cabeceira a 30 graus com alinhamento da linha média cervical, analgesia e sedação otimizadas, normotermia estrita, drenagem líquórica via derivação ventricular externa e terapia hiperosmolar — reduzem a PIC sem descompensar a hemodinâmica sistêmica. A salina hipertônica a 3% demonstrou superioridade na rapidez de redução da PIC e menor risco de hipotensão e insuficiência renal quando comparada ao manitol a 20%, especialmente em pacientes hipovolêmicos ou hipotensos. A hiperventilação mecânica moderada atua como intervenção temporária de resgate durante crises de herniação iminente, devendo ser estritamente transitória para evitar isquemia tecidual por vasoconstrição excessiva. **Discussão:** O avanço para medidas de segundo nível (bloqueio neuromuscular contínuo, hipotermia terapêutica moderada, coma barbitúrico e craniectomia descompressiva) é reservado para a HIC refratária com monitorização invasiva contínua de PPC, saturação de oxigênio do bulbo jugular e pressão tecidual de oxigênio (PbtO₂). **Conclusão:** O algoritmo escalonado e metódico de controle da HIC aguda restaura a perfusão cerebral efetiva, previne a herniação encefálica irreversível e melhora o prognóstico neurológico funcional em terapia intensiva.

Palavras-chave: Hipertensão Intracraniana. Herniação Cerebral. Salina Hipertônica. Manitol. Neuroproteção.

INTRODUÇÃO

A caixa craniana no adulto configura um compartimento rígido e inelástico que abriga três volumes constituintes fundamentais em equilíbrio dinâmico: o parênquima cerebral (aproximadamente 80%), o sangue intravascular arterial e venoso (10%) e o líquido cefalorraquidiano (10%)^{1,2}. A Doutrina de Monro-Kellie estabelece que o volume intracraniano total é constante; portanto, a introdução de uma massa expansiva patológica (como hematomas intraparenquimatosos, contusões ou tumores) ou o aumento volumétrico de um dos componentes normais (edema cerebral citotóxico ou vasogênico, hiperemia cerebral e hidrocefalia obstrutiva) exige a redução volumétrica recíproca dos outros elementos para evitar o incremento pressórico^{3,4}.

Inicialmente, a complacência intracraniana é preservada mediante o deslocamento de liquor para o saco dural espinal e a drenagem acelerada de sangue venoso através dos seios durais e veias jugulares internas⁵. Contudo, superada a capacidade de acomodação espacial, pequenas elevações adicionais de volume deflagram aumentos exponenciais da pressão intracraniana (PIC), definindo-se a Hipertensão Intracraniana (HIC) patológica pela elevação sustentada da PIC acima de 20 a 22 mmHg^{6,7}. A consequência direta da HIC não controlada é a queda crítica da Pressão de Perfusão Cerebral (PPC = Pressão Arterial Média - PIC), desencadeando isquemia cerebral global e gerando gradientes pressóricos entre os compartimentos anatômicos intracranianos^{8,9}.

A formação desses gradientes culmina em síndromes de herniação cerebral (uncal, transtentorial central, subfalcina, tonsilar e transcalvária), caracterizadas pela compressão mecânica de estruturas nobres do diencefalo e tronco encefálico, paralisia de nervos cranianos, postura de descerebração e isquemia bulbar fatal¹⁰. O manejo na Unidade de Terapia Intensiva Neurológica exige uma abordagem protocolada e escalonada em níveis de intensidade crescente, na qual a rápida implementação de medidas físicas de posicionamento, agentes hiperosmolares e controle ventilatório precede intervenções cirúrgicas ou farmacológicas extremas^{11,12}. Esta revisão analisa a fisiopatologia da HIC aguda, o escalonamento terapêutico de primeiro e segundo níveis e o papel comparativo entre a salina hipertônica e o manitol.

MÉTODO

A presente investigação estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da produção científica compreendida entre 2021 e 2026. A busca documental sistemática foi executada nas plataformas PubMed, MEDLINE, Scopus e Cochrane Database of Systematic

Reviews, utilizando os descritores em ciências da saúde (MeSH): *Intracranial Hypertension*, *Brain Herniation*, *Saline Solution*, *Hypertonic*, *Mannitol*, *Neuroprotective Agents* e *Intensive Care Units*.

A seleção compreendeu ensaios clínicos controlados, revisões sistemáticas com metanálise e consensos de prática clínica emitidos pela *Neurocritical Care Society* (NCS), *Brain Trauma Foundation* (BTF), *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) e Academia Brasileira de Neurologia (ABN)^{1,6,11,13}. Foram incluídos estudos que avaliaram o impacto de intervenções de posicionamento (elevação da cabeceira), parâmetros ventilatórios (valores alvo de PaCO₂), eficácia comparativa de manitol a 20% versus soluções salinas hipertônicas a 3% ou 23,4% em episódios de pico de PIC, e desfechos clínicos associados a medidas de segundo nível como coma barbitúrico e craniectomia descompressiva. Foram descartados relatos de casos isolados e trabalhos focados exclusivamente em hipertensão intracraniana idiopática benigna (pseudotumor cerebral).

RESULTADOS

O protocolo de manejo intensivo da HIC aguda divide-se em cuidados basais (nível zero), medidas terapêuticas de primeiro nível e medidas avançadas de segundo nível, associadas à monitorização invasiva contínua da PIC por cateter intraparenquimatoso ou cateter ventricular acoplado a Derivação Ventricular Externa (DVE)^{1,14}. Os cuidados basais e de primeiro nível devem ser instituídos prontamente diante de valores de PIC superiores a 20 a 22 mmHg por mais de 5 a 10 minutos. O posicionamento do leito exige a elevação da cabeceira entre 30 e 45 graus associada à manutenção rigorosa da cabeça e pescoço alinhados na linha média, sem flexão, extensão ou rotação lateral, e sem compressão cervical por fitas de fixação de tubo traqueal; essa medida simples otimiza a drenagem venosa pelas veias jugulares por gravidade, reduzindo a pressão venosa cerebral e diminuindo a PIC em até 5 a 10 mmHg sem comprometer a PPC em pacientes euvolêmicos^{15,16}.

Adicionalmente, os cuidados basais englobam analgesia contínua com opioides (fentanil ou remifentanil) e sedação com propofol ou midazolam para suprimir a tosse, a assincronia ventilatória e a resposta simpática a estímulos dolorosos, além da prevenção estrita de hipertermia (mantendo temperatura central estritamente abaixo de 37,5°C com antipiréticos e sistemas de resfriamento superficial, pois cada grau de elevação térmica aumenta o consumo metabólico de oxigênio cerebral em 7%), manutenção da natremia basal entre 138 e 145 mEq/L e controle glicêmico entre 140 e 180 mg/dL^{1,13}. Caso o paciente

possua DVE instalada, a drenagem de liquor intermitente ou contínua (5 a 10 mL por hora) representa a manobra de decompressão volumétrica mais imediata e fisiológica^{6,14}.

No campo da terapia hiperosmolar de primeiro nível, a salina hipertônica a 3% (infundida em bolus de 150 a 300 mL em 15 a 20 minutos ou 2 a 5 mL/kg) e o manitol a 20% (na dose de 0,5 a 1,0 g/kg em infusão rápida de 15 a 30 minutos) constituem os agentes de escolha para criar um gradiente osmótico transendotelial que extrai água livre do parênquima cerebral intacto para o espaço intravascular, reduzindo o volume cerebral e a PIC em 10 a 20 minutos^{11,17}. Metanálises e ensaios comparativos de grande porte demonstraram que a salina hipertônica a 3% é superior ao manitol na magnitude da redução da PIC, apresenta menor tempo até o pico de efeito e mantém o controle pressórico por período mais prolongado (duas a quatro horas), além de expandir o volume plasmático e melhorar a pressão arterial média^{17,18}. Por sua vez, o manitol promove diurese osmótica vigorosa, o que frequentemente acarreta hipovolemia, hipotensão arterial secundária (comprometendo a PPC) e risco de insuficiência renal aguda por vasoconstrição intrarrenal e necrose tubular tóxica quando a osmolaridade sérica ultrapassa 320 mOsm/L^{11,18}. A salina a 3% impõe monitorização seriada do sódio sérico (mantendo o alvo entre 145 e 155 mEq/L, sem exceder 160 mEq/L) e da osmolaridade sérica, devendo ser suspensa caso o sódio atinja níveis de risco para mielinólise ou sobrecarga hipervolêmica^{11,19}.

A ventilação mecânica no primeiro nível deve buscar a normocapnia estrita, com pressão parcial de gás carbônico arterial (PaCO₂) entre 35 e 40 mmHg, visto que o CO₂ é um modulador potente do tônus arteriolar cerebral¹⁶. A hiperventilação mecânica moderada e intencional (visando PaCO₂ transitória de 30 a 35 mmHg) reduz o pH perivascular cerebral e deflagra vasoconstrição arteriolar imediata, diminuindo o volume sanguíneo cerebral e a PIC em segundos; contudo, essa medida é reservada exclusivamente como ponte de resgate temporário durante episódios agudos de herniação cerebral (midríase unilateral súbita, bradicardia com hipertensão arterial reflexa de Cushing ou piora motora) enquanto o agente osmótico ou o procedimento cirúrgico é preparado^{20,21}. A hiperventilação profilática prolongada (inferior a 30 mmHg ou mantida por mais de poucas horas) é proscrita, pois induz vasoconstrição microvascular excessiva e isquemia cerebral secundária em áreas perilesionais vulneráveis^{20,21}.

Quando as medidas de primeiro nível falham e a PIC permanece refratária acima de 20 a 22 mmHg, o protocolo avança para as intervenções de segundo nível: bloqueio neuromuscular contínuo com cisatracúrio ou rocurônio para eliminar tônus muscular e tremores, hipotermia terapêutica moderada (32 a 35°C), indução de coma barbitúrico com

tiopental ou pentobarbital guiado por supressão de surtos no eletroencefalograma para reduzir drasticamente o metabolismo cerebral (CMRO₂), e craniectomia descompressiva precoce (frontotemporoparietal unilateral ou bifrontal com duroplastia de ampliação), esta última comprovadamente eficaz na redução da mortalidade e controle sustentado da PIC em ensaios como o RESCUEicp e DECRA^{1,6,22}.

DISCUSSÃO

A condução da HIC na terapia intensiva neurológica exige um deslocamento do foco terapêutico puramente numérico da PIC para a manutenção contínua e individualizada da Pressão de Perfusão Cerebral. As diretrizes consensuais estabelecem que a PPC alvo deve ser mantida firmemente entre 60 e 70 mmHg; valores de PPC inferiores a 60 mmHg correlacionam-se com isquemia e hipóxia tissular, enquanto valores excessivamente elevados acima de 70 a 80 mmHg podem induzir edema cerebral vasogênico por hiperperfusão em cérebros com autorregulação cerebrovascular perdida^{1,6}. O uso precoce de vasopressores parenterais (noradrenalina) é frequentemente necessário para elevar a pressão arterial média e garantir a PPC mínima durante crises hipertensivas intracranianas, impedindo que a PIC elevada interrompa a microcirculação cerebral¹³.

A escolha entre salina hipertônica e manitol deve ser individualizada pelo estado volêmico e cardiovascular do paciente. Em indivíduos hipotensos, politraumatizados ou com sinais de hipovolemia, a salina hipertônica a 3% (ou bolus concentrados de cloreto de sódio a 23,4% em dose de 30 mL) é a indicação preferencial indiscutível, uma vez que expande o volume intravascular e restaura o débito cardíaco^{11,17}. O manitol a 20% é reservado preferencialmente para pacientes euvolêmicos ou hipervolêmicos com função renal intacta, exigindo a reposição concomitante de cristaloides para compensar a diurese induzida e evitar a desidratação sistêmica precipitante de choque¹⁸.

Em unidades neurointensivas contemporâneas, a multimodalidade de monitorização avançada — integrando a monitorização da oxigenação tecidual cerebral (PbtO₂ alvo superior a 20 mmHg), microdiálise cerebral (avaliando a razão lactato/piruvato e glicose tecidual) e saturação venosa no bulbo da jugular (SjvO₂ entre 55% e 75%) — permite titular a intensidade das medidas de segundo nível de forma personalizada^{23,24}. Essa abordagem multimodal previne o uso desnecessário de terapias com elevada morbidade sistêmica (como o coma barbitúrico, que induz colapso hemodinâmico, sepse e íleo paralítico em mais de metade dos pacientes) quando a oxigenação tecidual cerebral ainda se encontra preservada a despeito de oscilações transitórias na PIC^{22,24}.

CONCLUSÃO

A abordagem da hipertensão intracraniana aguda e das síndromes de herniação cerebral constitui um desafio de alta complexidade em que a intervenção médica metódica e rápida determina a preservação do parênquima encefálico e a vida do paciente. O respeito rigoroso à sequência escalonada de medidas de primeiro nível assegura a descompressão volumétrica primária com menor taxa de morbidade sistêmica.

A elevação e o alinhamento neutro da cabeceira, a normocapnia guiada com hiperventilação de resgate estritamente transitória e a terapia hiperosmolar com salina hipertônica a 3% — a qual se destaca pelo perfil de segurança hemodinâmica e potência descompressiva superior ao manitol — estabelecem a base da estabilização neurointensiva. O avanço criterioso para medidas avançadas de segundo nível, associado à monitorização multimodal contínua da pressão de perfusão cerebral e da oxigenação tecidual, permite prevenir a herniação de tronco encefálico e assegurar o melhor potencial de recuperação neurológica do indivíduo crítico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery.
2. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. Neurology.
3. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. J Cereb Blood Flow Metab.
4. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension. N Engl J Med.
5. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry.
6. Hawryluk GW, Aguilera S, Buki A, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med.
7. Robba C, Graziano F, Rebori P, et al. Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury in the intensive care unit (SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study. Lancet Neurol.

8. Sahuquillo J, Dennis JA. Osmotherapy for elevated intracranial pressure in acute brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*.
9. Sorrentino E, Diedler J, Kaspruwicz M, et al. Critical thresholds for cerebrovascular reactivity after severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*.
10. Plum F, Posner JB. *The Diagnosis of Stupor and Coma*. Contemporary Neurology Series. Oxford University Press.
11. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GW, et al. The Neurocritical Care Society Guidelines on the Management of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure: 2024 Update. *Neurocrit Care*.
12. European Society of Intensive Care Medicine. ESICM Consensus Guidelines on the Management of Severe Acute Brain Injury in the ICU. *Intensive Care Med*.
13. Academia Brasileira de Neurologia. Consenso Brasileiro para Monitorização e Manejo da Hipertensão Intracraniana no Adulto – Atualização 2026. *Arq Neuropsiquiatr*.
14. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury (BEST TRIP). *N Engl J Med*.
15. Ng I, Lim J, Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery*.
16. Godoy DA, Seifi A, Garza D, et al. Hyperventilation in severe traumatic brain injury: a systematic review of the literature. *Neurocrit Care*.
17. Mortazavi MM, Romeo AK, Deep A, et al. Hypertonic saline for treating elevated intracranial pressure: a review of the literature. *Clin Anat*.
18. Wakai A, McCabe A, Roberts I, et al. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*.
19. 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*.
20. Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral perfusion. *Crit Care Med*.
21. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med*.
22. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev I, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension (RESCUEicp). *N Engl J Med*.

23. Okonkwo DO, Shutter LA, Moore C, et al. Brain Oxygen Optimization in Severe Traumatic Brain Injury Phase-II: A Randomized Clinical Trial (BOOST-II). Crit Care Med.
24. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. Neurocrit Care.