

Traumatismo Crânio-Encefálico Ligeiro: Recomendações Clínicas de Consenso Nacional

Mild Traumatic Brain Injury: National Consensus Clinical Recommendations

Filipa FERREIRA ^{1,2}, Armando LOPES ³, Carla FREITAS ⁴, Carolina DOMINGUES ⁵, Helena SILVA ⁶, Inês NUNES ^{7,8}, João LEMOS ^{9,10}, Jorge PEREIRA ^{11,12}, José Luís ALVES ^{3,9}, Adelina PEREIRA ¹³
Acta Med Port (In Press) • <https://doi.org/10.20344/amp.24437>

RESUMO

O traumatismo crânio-encefálico ligeiro representa globalmente cerca de 80% dos traumas de crânio. Apesar da sua aparente benignidade, existem custos e sequelas elevados. A avaliação das vítimas deve seguir uma lógica de estratificação de gravidade para a decisão da abordagem subsequente. O uso sistemático da tomografia é consensual como ferramenta de diagnóstico nos casos moderados ou graves, mas permanece controverso nos casos ligeiros. Nos últimos anos, os biomarcadores séricos emergem como uma ferramenta objetiva e complementar na estratificação do risco de lesão. A proteína ácida fibrilar glial e a ubiquitina C-terminal hidrolase L1 auxiliam a tomada de decisão em doentes com escala de coma de Glasgow entre 14 e 15 nas primeiras 12 horas após trauma. Neste consenso, pretende-se estabelecer um algoritmo de decisão baseado na conjugação de *scores* clínicos como o *Canadian CT Head Rule* (elevada sensibilidade) e biomarcadores. O algoritmo tem como principal objetivo homogeneizar a abordagem, baseando-se na evidência e procurando reduzir a exposição a radiações e a permanência no serviço de urgência, promovendo, em simultâneo, altas com segurança clínica. Nos casos de risco moderado, quando a proteína ácida fibrilar glial e a ubiquitina C-terminal hidrolase L1 são negativas nas primeiras 12 h após trauma, a necessidade de tomografia computadorizada crânio-encefálica é excluída pelo elevado valor preditivo negativo destes biomarcadores, permitindo a alta salvo outra indicação clínica. Todos os doentes de alto risco farão tomografia computadorizada crânio-encefálica, os sob terapêutica antitrombótica adicionalmente biomarcadores: ambos resultados negativos permitem considerar alta; ambos resultados positivos implicam admissão, se tomografia computadorizada negativa e pelo menos um dos biomarcadores positivo sugere-se: repetição da tomografia computadorizada crânio-encefálica em doentes com idade igual ou superior a 75 anos, em virtude de valores elevados séricos mesmo na ausência de trauma em 95% deste subgrupo e da inexistência à data de *cut-offs* ajustados à idade; devem repetir-se biomarcadores se idade inferior a 75 anos. Pretende-se ainda dar a conhecer uma nova proposta de classificação do traumatismo crânio-encefálico que visa uma caracterização mais completa e individualizada.

Palavras-chave: Biomarcadores; Traumatismo Crânio-Encefálico/diagnóstico; Traumatismo Crânio-Encefálico/diagnóstico por imagem; Traumatismo Crânio-Encefálico/tratamento farmacológico

ABSTRACT

Mild traumatic brain injury accounts for approximately 80% of cranial trauma worldwide. Despite its apparent benign nature, it is associated with high costs and sequelae. The evaluation of victims should follow a logic of severity stratification to guide subsequent management decisions. The systematic use of computed tomography is consensual as a diagnostic tool in moderate or severe cases, but it remains controversial in mild cases. In recent years, serum biomarkers have emerged as an objective and complementary tool in risk stratification for injury. Glial fibrillary acidic protein and ubiquitin C-terminal hydrolase L1 assist decision-making in patients with a Glasgow Coma Scale score between 14 and 15 within the first 12 hours after trauma. This consensus aims to establish a decision algorithm based on the combination of clinical scores such as the Canadian CT Head Rule (high sensitivity) and biomarkers. The main objective of the algorithm is to standardize the approach based on evidence and seek to reduce exposure to radiation and time spent in the Emergency Department, while simultaneously allowing safe clinical discharge. In moderate-risk cases, when glial fibrillary acidic protein and ubiquitin C-terminal hydrolase L1 are negative within the first 12 hours after trauma, the need for cranio-encephalic computed tomography is excluded due to the high negative predictive value of these biomarkers, allowing discharge unless another clinical indication exists. All high-risk patients will undergo cranio-encephalic computed tomography; those under antithrombotic therapy will additionally undergo biomarker testing. Both results negative allow consideration of discharge; both results positive imply admission. If the Computed Tomography is negative and at least one biomarker is positive, the following is suggested: repetition of Cranio-Encephalic Computed Tomography in patients aged 75 years or older, due to elevated serum values even in the absence of trauma in 95% of this subgroup and the current absence of age-adjusted cut-offs; biomarkers should be repeated if age is below 75 years. This consensus also aims to present a new proposed classification of traumatic brain injury that seeks a more complete and individualized characterization.

Keywords: Biomarkers; Brain Injuries, Traumatic/diagnosis; Brain Injuries, Traumatic/diagnostic imaging; Brain Injuries, Traumatic/drug therapy

1. Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Beatriz Ângelo. Unidade Local de Saúde Loures-Odivelas. Portugal.
2. Serviço de Urgência. Hospital de Santa Maria. Unidade Local de Saúde de Santa Maria. Lisboa. Portugal.
3. Serviço de Neurocirurgia. Unidade Local de Saúde de Coimbra. Coimbra. Portugal.
4. Serviço de Urgência. Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa. Penafiel. Portugal.
5. Serviço de Patologia Clínica. Unidade Local de Saúde Matosinhos. Matosinhos. Portugal.
6. Serviço de Patologia Clínica. Unidade Local de Saúde do Médio Ave. Vila Nova de Famalicão. Portugal.
7. Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital das Forças Armadas. Lisboa. Portugal.
8. Hospital de Cascais - Dr. José de Almeida. Cascais. Portugal.
9. Serviço de Neurologia. Unidade Local de Saúde de Coimbra. Coimbra. Portugal.
10. Faculdade de Medicina. Universidade de Coimbra. Coimbra. Portugal.
11. Serviço de Cirurgia Geral. Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões. Viseu. Portugal.
12. Centro Académico e Clínico das Beiras. Covilhã. Portugal.
13. Serviço de Medicina Interna. Unidade Local de Saúde Matosinhos. Matosinhos. Portugal.

✉ **Autor correspondente:** Filipa Ferreira. filipasimoesferreira@gmail.com

Revisto por/Reviewed by: Cristiano Gante

Recebido/Received: 12/01/2026 - **Aceite/Accepted:** 28/04/2026 - **Publicado Online/Published Online:** 20/07/2026

Copyright © Ordem dos Médicos 2026



INTRODUÇÃO

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) é uma lesão cerebral adquirida, de etiologia traumática, resultante da aplicação de uma força externa que compromete a função normal do crânio, do cérebro e das suas estruturas adjacentes. O TCE pode originar comprometimentos físicos, cognitivos, emocionais ou funcionais, temporários ou permanentes.^{1,2} Globalmente, o TCE constitui uma das principais causas de mortalidade, morbilidade e incapacidade neurológica, superando qualquer outro tipo de lesão traumática em termos de impacto clínico e socioeconómico.^{3,4}

O TCE afeta predominantemente adultos jovens (15 - 30 anos), em consequência de acidentes de viação e práticas desportivas, idosos, por quedas da própria altura, e populações vulneráveis em cenários de conflito.^{5,6}

Estima-se a ocorrência anual de mais de 69 milhões de novos casos de TCE em todo o mundo,^{3,7} sendo que o TCE ligeiro representa cerca de 80% do total,^{8,9} traduzindo-se num impacto assistencial e económico relevantes.

Nos Estados Unidos da América (EUA), o custo anual estimado com TCE é de 400 mil milhões de dólares,^{4,10} não existindo à data nenhum registo atualizado da sua expressão económica em Portugal.

Sabe-se que, em Portugal, os casos de TCE ligeiro são responsáveis por uma proporção significativa dos episódios de atendimento nos serviços de urgência (SU). Por este motivo, e ainda que, por vezes, subvalorizado pela sua menor gravidade, o TCE ligeiro está associado por um lado a custos diretos e indiretos expressivos decorrentes do elevado tempo de permanência em SU e do significativo recurso a exames de imagem e, por outro, a incapacidade crónica/síndrome pós-TCE,⁴ pelo que uma resposta adequada do sistema de saúde é prioritária.¹¹

A classificação dos TCE em ligeiro, moderado e grave tem sido questionada devido à interpretação implícita dos respetivos *outcomes* clínicos: doentes classificados com TCE ligeiro são frequentemente associados a rápida recuperação, com menor necessidade de cuidados de seguimento, enquanto doentes classificados com TCE grave podem ser alvo de decisões clínicas influenciadas pela perceção de prognóstico reservado. Neste contexto, têm-se desenvolvido novos modelos de caracterização do TCE agudo que permitem uma abordagem clínica mais individualizada e maior rigor científico. Em 2025, foi proposto um novo sistema de classificação do TCE agudo designado Modelo CBI-M (clínico, biomarcadores, imagiologia, modificadores) que pretende ultrapassar estas limitações e oferecer uma abordagem multidimensional personalizada e clinicamente relevante. O modelo CBI-M aplica-se a doentes com TCE de todas as gravidades [escala de coma de Glasgow (GCS) 3 - 15] e dá prioridade inicial ao pilar clínico.¹²

É também controversa a aplicação de tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) em TCE ligeiro,¹³ uma vez que nestas situações apenas 7% a 10% dos doentes apresentam alterações imagiológicas e menos de 1% necessitam de intervenção neurocirúrgica.¹⁴⁻¹⁶ A mesma abordagem inicial em contexto de TCE moderado ou grave é consensual.

Para dar resposta a este problema foram desenvolvidos *scores*, protocolos e normas de apoio à decisão clínica que procuram identificar precocemente os doentes com risco acrescido de lesão intracraniana.¹⁷ No entanto, a sua limitada especificidade e a escassez de evidência em alguns grupos populacionais resultam na ausência de critérios universalmente aceites e na variação da prática clínica entre centros.

Paralelamente, foram identificados vários biomarcadores cerebrais cuja determinação sérica permite reduzir o número de TC-CE, minimizando custos e complicações decorrentes da permanência em SU.¹⁸

As proteínas utilizadas na abordagem de doentes com TCE são neurobiomarcadores específicos do tecido cerebral, produzidos e/ou libertados pelas células do sistema nervoso. A sua presença na corrente sanguínea resulta da disrupção da barreira hematoencefálica.^{19,20} Estes biomarcadores têm demonstrado um elevado valor preditivo negativo, reduzindo a necessidade de exames imagiológicos, especialmente em doentes com TCE ligeiro de risco moderado.²¹

No recente modelo CBI-M, a imagiologia assume primazia quando existe indicação clínica clara, sem que tal afete o valor prognóstico dos biomarcadores. Na ausência de indicação inequívoca para imagiologia, os biomarcadores ganham relevância na deteção objetiva de lesão cerebral e na decisão de realizar TC-CE. Os modificadores podem ser avaliados na fase aguda ou numa fase mais tardia.

Face à evidência atual e modelos conceptuais emergentes, diversas sociedades científicas nacionais e internacionais têm revisto os seus algoritmos de abordagem ao TCE.^{22,23}

Em Portugal, devido à elevada prevalência do TCE ligeiro e à falta de um consenso nacional atualizado, um grupo multidisciplinar de especialistas elaborou um guia para a sua abordagem em contexto de SU. O objetivo é propor um algoritmo de decisão atualizado e um conjunto de recomendações que uniformizem a prática clínica, facilitem o reconhecimento precoce e a classificação da gravidade, promovam as intervenções adequadas e reduzam o tempo de permanência, os custos com exames e as complicações hospitalares. Quanto ao modelo conceptual CBI-M, está a ser estudada a sua incorporação prática futura.

MÉTODOS

Este projeto foi desenvolvido pela Sociedade Portuguesa de Medicina de Urgência e Emergência (SPMUE), que convidou outras sociedades científicas a colaborar na constituição de um comité científico multidisciplinar composto por 10 especialistas de diferentes áreas clínicas com intervenção direta na abordagem do TCE em serviço de urgência. Este comité contou, assim, com a participação de especialistas em Cirurgia Geral, Medicina de Urgência, Neurocirurgia, Neurologia, Patologia Clínica e representantes do Colégio da competência em Emergência Médica da Ordem dos Médicos.

O projeto decorreu entre fevereiro e dezembro de 2025 e foi dividido em três fases.

A primeira consistiu na pesquisa da literatura nas bases de dados PubMed, Cochrane Library, Embase e ClinicalTrials.gov, abrangendo publicações entre 2018 e 2025 com as palavras-chave “traumatic brain injury”, “mild traumatic brain injury”, “minor head injury”, “brain biomarkers”, “clinical guidelines”, “consensus statements” e “clinical practice guidelines”. Adicionalmente, foram incluídos os descritores correspondentes em português, com o objetivo de captar evidência publicada em contexto nacional. Foi também revista a literatura cinzenta, entendida como documentos não publicados em revistas indexadas, incluindo relatórios institucionais, orientações de sociedades científicas, documentos de consenso e normas emitidas por entidades reguladoras, o que permitiu avaliar a evidência disponível sobre o TCE ligeiro.

Na segunda fase realizaram-se cinco reuniões formais para revisão da evidência recolhida, identificação dos principais desafios e consensualização das recomendações incluídas neste documento. Uma recomendação foi considerada consensual quando pelo menos 80% dos membros do comité (8 de 10) concordaram com a sua aprovação.

Por fim, a informação foi sintetizada e validada num relatório final. Como não envolveu doentes nem alterações à prática clínica, não foi necessária aprovação por um comité de ética.

RESULTADOS

Definição e classificação

O TCE traduz uma disrupção fisiológica da função cerebral, resultante de impacto direto (ex.: quedas, colisões, agressões) ou indireto (ex.: desaceleração rápida, explosões). Pode manifestar-se como lesão aberta (com rutura da dura-máter) ou fechada e com pelo menos um dos seguintes critérios:

- Perda de consciência < 30 minutos;
- Amnésia pré ou pós-traumática < 24 horas;
- Alteração do estado de consciência (confusão, desorientação).

Não existe uma definição de TCE universalmente aceite, tendo sido publicadas diversas denominações para definir o TCE ligeiro, o que pode gerar uma dificuldade adicional na abordagem estandardizada desta patologia. A falta de uniformidade na definição implica que, na prática, a classificação da gravidade recaia na avaliação clínica do nível de consciência através da pontuação da escala de coma de Glasgow (GCS).¹⁴

Existe consenso de que a GCS apresenta limitações e, de forma a suprir esta lacuna, em 2022 os National Institutes of Health (NIH) dos EUA – através do National Institute of Neurological Disorders and Stroke – lançaram uma iniciativa internacional com enfoque na fase aguda da lesão.

O novo quadro proposto para a caracterização do TCE agudo assenta em quatro pilares¹² – Modelo CBI-M para a caracterização do TCE agudo [Apêndice 1 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>)]:

- um pilar clínico (pontuação completa da GCS e reatividade pupilar);
- um pilar de biomarcadores (medições sanguíneas);
- um pilar de imagiologia (medições patoanatômicas);
- e um pilar de modificadores (características que influenciam a apresentação).

Apesar de algumas recomendações ainda carecerem de validação, a SPMUE estará atenta para incorporar estas novas orientações ao seu documento de consenso.

No contexto deste trabalho, o grupo de peritos considera como TCE ligeiro apenas os casos com GCS 14 - 15.

Estratificação clínica e avaliação do traumatismo crânio-encefálico ligeiro

Avaliação primária: abordagem inicial C-ABCDE preconizada no trauma. Esta avaliação sistemática [detalhada no Apêndice 2 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>)] deve ser realizada na primeira avaliação do doente, para estratificar a gravidade clínica. Após o reconhecimento de TCE ligeiro, deve prosseguir-se com a avaliação secundária.

Avaliação secundária: registo da história da doença atual com identificação, idade e mecanismo da lesão (particularmente relevante se se tratar de uma vítima caminhante, um ciclista sem capacete, uma queda superior a 2 m de altura ou a cinco degraus, ou em caso de trauma de elevada cinética). Importa ainda detalhar a existência ou não de amnésia, cefaleia persistente, dois ou mais episódios de vômito, intoxicação por fármacos ou outras substâncias, sinais de fratura da base do crânio ou trauma aberto, défices neurológicos focais, sinais de convulsão ou estado pós-crítico. Para avaliação mais detalhada deve consultar-se o Apêndice 2.1 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>). Adicionalmente, é relevante questionar acerca de doença neurológica pré-existente e medicação atual, nomeadamente, terapêutica anticoagulante e/ou antiagregante.

Avaliação complementar: pedido de exames complementares adequados à situação clínica, que deve incluir análises com hemograma, função renal e eletrólitos, coagulação, biomarcadores séricos cerebrais de acordo com o algoritmo apresentado neste consenso e exame de imagem quando recomendado.

Biomarcadores séricos

Apesar da existência de outros biomarcadores,²⁴⁻²⁶ a proteína ácida glial fibrilar (GFAP) e a ubiquitina C-terminal hidrolase L1 (UCH-L1) são atualmente reconhecidas como as que apresentam melhor sensibilidade e especificidade na fase aguda do TCE. Ambas possuem perfil temporal favorável, com janela de deteção coincidente com o período crítico da avaliação clínica.

A GFAP é uma proteína estrutural do citoesqueleto dos astrócitos. O aumento da sua expressão é indicativo de lesão, ativação e isquemia astrocitária.²⁷ Em lesão cerebral traumática aguda, os níveis séricos de GFAP aumentam entre as três e as 34 horas após o evento, sendo a sua elevação proporcional à gravidade da lesão.^{25,28,29}

A UCH-L1 localiza-se no citoplasma dos neurónios, desempenhando funções na degradação de proteínas anómalas ou disfuncionais, no transporte transmembranar de DNA e nos mecanismos de autofagia.^{30,31} Em lesão cerebral aguda, os neurónios danificados libertam componentes citoplasmáticos, incluindo a UCH-L1, inicialmente para o interstício, passando depois para o liquor e para a corrente sanguínea, através da lesão da barreira hematoencefálica. A concentração sérica da UCH-L1 atinge o pico aproximadamente oito horas após o evento.³² Esta proteína pode também estar presente nas gónadas e no músculo liso.²⁴⁻²⁶

Os níveis de GFAP e UCH-L1 são mensuráveis no sangue periférico a partir da primeira hora após o TCE e atingem os valores máximos aproximadamente às oito e às 20 horas, respetivamente. Ambos os valores diminuem ao longo do tempo (Fig. 1).³³

A diferença de origem e de cinética de ambos os marcadores determinam a importância de medir ambas as proteínas em conjunto quando se avaliam doentes na fase aguda após TCE.

Os resultados do estudo multicêntrico de Bazarian *et al* mostraram sensibilidade de 97,3%, valor preditivo negativo de 99,5% e especificidade de 36,7% para o ensaio imunoenzimático com deteção por quimioluminescência em soro para os biomarcadores específicos GFAP e UCH-L1 no TCE ligeiro.²⁶ Isto indica que o teste pode prever de forma fiável a ausência de lesão intracraniana aguda evidenciada numa TC-CE, o que representa uma mudança de paradigma na forma como a condição é avaliada. O doente beneficiará de forma indubitável com a disponibilidade de um teste que — quando realizado em adultos com mais de 18 anos de idade nas primeiras 12 horas após o trauma — poderá reduzir em até 38% dos casos a realização desnecessária de uma TC-CE.³⁴

A utilização de biomarcadores séricos pode estar limitada em determinados grupos populacionais. Está demonstrado que doentes com doenças neurodegenerativas (nomeadamente doença de Parkinson e doença de Alzheimer), doenças psiquiátricas ou lesões intracranianas recentes (num período igual ou superior a um mês) podem apresentar valores séricos de biomarcadores alterados, mesmo na ausência de TCE. *Cut-offs* distintos para valorização dos biomarcadores, particularmente nos idosos, encontram-se em estudo. A aplicação destes biomarcadores em indivíduos com menos de 18 anos não está, até à data, validada.³⁵

Algoritmo

Foi criada uma guia de decisão que integra toda a informação prévia (Fig. 2). O algoritmo divide as vítimas de TCE ligeiro em três níveis de gravidade, sendo a presença de pelo menos um critério de determinado nível suficiente para classificar o doente nesse grupo de risco (ex.: se tiver pelo menos um critério de risco elevado será abordado segundo esse perfil). A elaboração deste algoritmo teve em conta não só a experiência dos peritos, como também referências internacionais [Apêndice 3 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>)].

Após a estratificação de risco baseada no *Canadian CT Head Rule* e representada no algoritmo, a orientação clínica do doente deverá seguir os critérios estabelecidos para cada grupo de risco³⁶:

1. **Risco baixo**: doentes com GCS 15, sem critérios de gravidade intermédia ou elevada e sem outra indicação para internamento hospitalar, podem ter alta clínica com vigilância e recomendações.
2. **Risco intermédio**: a abordagem depende do tempo decorrido entre o trauma e a admissão hospitalar:
 - < 12 horas: realizar biomarcadores,
 - ≥ 12 horas: realizar TC-CE.

Se ambos os biomarcadores forem negativos, o doente pode ter alta com vigilância e recomendações, desde que não exista outra indicação para internamento. Se pelo menos um biomarcador for positivo, deve ser realizada TC-CE:

- TC-CE sem alterações agudas: vigilância clínica durante seis a 24 horas, com alta, se estiver assintomático(a), com vigilância e recomendações conforme decisão clínica.
 - TC-CE com alterações agudas: internamento por um período igual ou superior a 24 horas, sendo de considerar a avaliação por Neurocirurgia (ver "critérios de referenciação à Neurocirurgia").
3. **Risco elevado**: Todos os doentes devem realizar TC-CE o mais precocemente possível.
 - Doentes sem dupla antiagregação ou anticoagulação e TC-CE normal: considerar vigilância clínica por seis a 24 horas; na ausência de agravamento clínico ou outra indicação hospitalar poderá ter alta com vigilância e recomendações. Em caso de agravamento clínico (nomeadamente diminuição do GSC em ≥ 2 pontos): repetir TC-CE de imediato e proceder a nova avaliação.
 - Doentes sem dupla antiagregação ou anticoagulação e TC-CE inicial com alterações agudas: internamento por período igual ou superior a 24 horas, devendo repetir TC-CE e considerar a avaliação por Neurocirurgia (ver "critérios de referenciação à Neurocirurgia").
 - Doentes sob dupla antiagregação plaquetária ou anticoagulação: são adicionalmente submetidos a testes de biomarcadores.
 - Doentes sob anticoagulação e/ou dupla antiagregação poderão apresentar um de três cenários:
 - a) **TC-CE com lesões agudas**: o doente deverá ser admitido, repetir TC-CE às 24 horas ou antes, em caso de agravamento clínico, e ser considerada observação pela Neurocirurgia. Neste caso, os biomarcadores serão na maioria positivos, mas o fator mandatório para admissão é a TC-CE alterada.
 - b) **TC-CE sem alterações, mas pelo menos um dos biomarcadores positivos**: deverá atender-se à idade e ao número de horas até avaliação desde o TCE.
 - i. Se ≥ 75 anos, repete TC-CE às 24 horas; se a segunda TC-CE não identificar lesões agudas poderá ter alta; se apresentar hemorragia *de novo* deverá ser admitido.
 - ii. Se < 75 anos e avaliação ≥ 4 horas após TCE, deverá repetir biomarcadores às 20 horas após TCE.
 - iii. Se < 75 anos e avaliação < 4 horas após TCE, deverá repetir biomarcadores às 8 horas após TCE.
 - iv. Se apresentar marcadores em subida, considerar repetir TC-CE e vigilância.
 - v. Se apresentar marcadores em descida, considerar alta.
 - c) **TC-CE sem alterações e ambos os biomarcadores negativos**: o doente poderá ter alta se não houver nenhum outro motivo para admissão e nenhum outro fator de risco para além da terapêutica antitrombótica. Caso exista, será de reavaliar.

Critérios de referenciação à Neurocirurgia

1. Doentes com TCE ligeiro de **risco baixo** não necessitam de avaliação por Neurocirurgia.
2. Doentes de **risco intermédio** com fratura ou lesão intracraniana traumática identificadas por TC-CE serão avaliados por Neurocirurgia e posteriormente internados em unidades de nível 1 ou 2, consoante indicação ou não para cirurgia.
3. Doentes de **risco elevado**:
 - Se a TC-CE for normal, o doente não necessita de avaliação por Neurocirurgia, exceto se apresentar fístula liquor (LCR) ou défice motor relacionado com o trauma. Nestes casos, recomenda-se vigilância na unidade de admissão por, pelo menos, 24 horas, podendo ser repetida a TC-CE conforme critério clínico.
 - Se a TC-CE evidenciar uma lesão intracraniana que, após avaliação por Neurocirurgia, seja considerada potencialmente cirúrgica, o doente deverá ser transferido para uma unidade de atendimento de nível 1. Sempre que a evolução clínica do doente levante dúvidas, deverá ser contactada a Neurocirurgia para apoio na decisão clínica.

Populações especiais

Doentes sob terapêutica antitrombótica

A terapêutica antitrombótica associa-se a um maior risco de hemorragia intracraniana e de expansão hemorrágica (até 38%), resultando em piores resultados funcionais e maior mortalidade (até 50%).³⁷ Contudo, a sua suspensão pode aumentar o risco cardiovascular em doentes com fibrilhação auricular, tromboembolismo venoso, válvulas cardíacas mecânicas ou stents vasculares.

A decisão de reversão da terapêutica antitrombótica deve considerar³⁷:

- A gravidade do TCE e a magnitude da hemorragia intracraniana.
- O tipo de terapêutica antitrombótica e as alterações da coagulação (tempo desde a última toma, valores laboratoriais).
- A avaliação clínica e neurológica, incluindo GCS.
- A necessidade de intervenção cirúrgica urgente/emergente.
- A evolução da hemorragia intracraniana.

Para efeitos clínicos, considera-se terapêutica antitrombótica ativa:

- Antagonistas da vitamina K com INR > 1,5.
- Anticoagulantes orais diretos tomados nas últimas 24 horas.
- Antiagregantes plaquetários administrados nos últimos cinco dias.³⁸

Doentes anticoagulados

O risco de hemorragia intracraniana é estimado em 6,4% nos doentes sob anticoagulantes orais diretos (DOACs) e 10,5% nos tratados com antagonistas da vitamina K (VKA).³⁹ A prevalência global de doentes adultos sob terapêutica anticoagulante tem vindo a aumentar em virtude do envelhecimento da população e da maior incidência de quedas da própria altura.¹³

Assim, as principais orientações internacionais recomendam a realização de TC-CE inicial em todos os doentes anticoagulados após TCE ligeiro, independentemente da GCS ou da apresentação clínica.

Neste documento, todos os doentes hipocoagulados são classificados como de risco elevado, devendo realizar TC-CE à admissão e seguir os critérios deste grupo.

Adicionalmente:

- Após o TCE, a terapêutica de anticoagulação deve ser suspensa até nova indicação.
- A reversão da anticoagulação não está recomendada de forma sistemática em doentes com hemorragia intracraniana. Deve ser considerada em casos de TCE ligeiro com lesão aguda hemorrágica e GCS < 14.^{13,40}
- De acordo com alguns autores,³⁸ é aconselhável proceder à estratificação do risco hemorrágico e isquémico antes de decidir pela reversão.
- A decisão sobre reversão deve ser individualizada e discutida em equipa multidisciplinar em articulação com o serviço de Imunohemoterapia.

A terapêutica geral para reversão da hipocoagulação encontra-se no Apêndice 4 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>).

Doentes antiagregados

1. Doentes sob antiagregação única são classificados como de risco intermédio.
2. Doentes sob dupla antiagregação são classificados como de risco elevado.

Relativamente à abordagem destes doentes, aplica-se o algoritmo descrito. Para reversão de antiagregação plaquetária, considerar transfusão de *pool* de plaquetas.

A reversão da antiagregação não é recomendada de forma generalizada, uma vez que poderá ter efeitos nefastos tais como reações de incompatibilidade transfusional relacionadas com o grupo sanguíneo (ABO), sépsis, acidente vascular isquémico, lesão pulmonar aguda relacionada com transfusão (TRALI) e morte. Esta opção poderá ser considerada caso exista indicação cirúrgica urgente/emergente, devendo ser debatida caso a caso em equipa multidisciplinar e em articulação com o serviço de Imunohemoterapia.

Idosos (≥ 65 anos)

Os doentes idosos (≥ 65 anos) representam uma proporção significativa dos casos de TCE ligeiro exigindo uma abordagem clínica particularmente cuidadosa.

Fatores de risco:

- Comorbilidades, como doença cerebrovascular, doença de Parkinson, demência (ex.: Alzheimer) e depressão.
- Condições pré-existentes, incluindo défice cognitivo, instabilidade da marcha e dependência funcional, que podem dificultar a avaliação inicial e o diagnóstico de TCE.
- Polimedicação, nomeadamente sedativos hipnóticos, opioides, antiagregantes plaquetários e anticoagulantes, que podem aumentar o risco de quedas, provocar confusão ou agravar hemorragias.

Considerações clínicas:

- O exame físico deve ser minucioso uma vez que os sinais de trauma podem ser discretos; equimoses subtis podem constituir o único achado, sobretudo em doentes com demência ou queixas inespecíficas.
- A avaliação neurológica poderá ser menos fiável, podendo confundir-se défices focais agudos com alterações neurológicas pré-existentes.
- A GCS apresenta menor precisão nesta população.
- A atrofia cerebral associada à idade pode permitir maior acumulação de sangue intracraniano (ex.: hematoma subdural) sem sintomas iniciais, favorecendo a apresentação tardia da sintomatologia e atraso na procura de cuidados médicos.

Crianças

O TCE é frequente em crianças e constitui um motivo frequente de procura de serviços de urgência pediátrica. A maioria dos TCE são ligeiros (escala de coma de Glasgow 14 - 15), apresentando um risco muito baixo de lesão traumática clinicamente relevante.⁴¹

Para a abordagem do TCE em crianças, deve consultar o Apêndice 5 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>).

Recomendações

A Tabela 1 resume as recomendações de acordo com a escala GRADE para avaliação, estratificação e seguimento das vítimas de trauma de TCE ligeiro.

Crítérios de alta pós-TCE

Após avaliação clínica inicial e estratificação de risco, o doente com TCE ligeiro poderá ter alta hospitalar se cumprir todos os seguintes critérios:

- Ausência de indicação para TC-CE, ou TC-CE realizada sem alterações agudas com relevância clínica.
- Biomarcadores séricos negativos ou em trajetória descendente.
- Escala de coma de Glasgow com pontuação de 15, ou retorno ao nível pré-lesão.
- Ausência de intoxicação por álcool ou drogas.
- Ausência de politrauma, trauma craniano aberto ou fratura da base do crânio.
- Estabilidade hemodinâmica, sem sinais de choque.
- Ausência de sinais e sintomas clínicos relevantes, como cefaleia persistente, convulsões ou vômitos.
- Ambiente domiciliário seguro e supervisionado durante, pelo menos, as primeiras 24 horas após a alta.
- Ausência de suspeita de violência doméstica.

Recomenda-se:

- Contacto nas primeiras 72 horas após a alta, com o objetivo de:
 - a) Identificar precocemente potenciais sinais de alarme que possam justificar reavaliação médica.
 - b) Esclarecer dúvidas do doente ou da família.
 - c) Evitar o risco de negligenciar sinais e sintomas relevantes.
 - d) Evitar o recurso desnecessário ao SU.
- Marcação de consulta de seguimento aos 30 dias após o TCE.

O modelo de recomendações clínicas a entregar no momento da alta encontra-se disponível no Apêndice 6 (Apêndices_01-06: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/24437/15991>).

Lacunas de conhecimento e prioridades de investigação

A monitorização da evolução dos biomarcadores GFAP e UCH-L1 ao longo do tempo parece ser uma estratégia útil para caracterizar o risco de lesão intracraniana. Consideramos seguro dosear os biomarcadores às oito horas pós-trauma,

nos casos em que a avaliação inicial ocorre até quatro horas após o evento, de modo a captar o pico da UCH-L1 e a ascensão da GFAP. Quando a avaliação ocorre há mais de quatro horas após o TCE, recomenda-se doseamento à chegada e repetição às 20 horas, visando a identificação do pico da GFAP.

Esta abordagem temporal com monitorização sérica de ambos os biomarcadores poderá permitir o despiste de lesões intracranianas com manifestação tardia, reforçando a sua utilidade.

A evidência disponível provém maioritariamente de estudos retrospectivos, pelo que consideramos prioritário o desenvolvimento de estudos prospetivos que explorem esta população.

Importa investigar o potencial dos biomarcadores cerebrais como ferramentas prognósticas, nomeadamente em doentes com TC-CE normal, para aferir a sua utilidade no seguimento clínico e eventual necessidade de investigação complementar. A sua aplicação ainda não está amplamente implementada na prática clínica. É fundamental continuar a trabalhar na padronização dos valores de referência e dos pontos de corte entre diferentes plataformas, na compreensão da cinética dos biomarcadores e nos efeitos do processamento das amostras.

CONCLUSÃO

O TCE constitui a lesão neurológica traumática mais prevalente a nível global, associando-se a elevada mortalidade e incapacidade. O TCE ligeiro, que representa cerca de 80% dos casos, exige critérios claros e atualizados para a sua estratificação e abordagem clínica.

A definição de estratégias de orientação clínica adaptadas à realidade nacional e aos recursos disponíveis é, por isso, fundamental. Neste contexto, os biomarcadores séricos surgem como ferramentas promissoras na estratificação de risco e na condução clínica destes doentes.

Este documento de consenso pretende disponibilizar aos médicos dos SU recomendações práticas, baseadas na melhor evidência científica disponível, com vista à promoção de uma abordagem mais segura, eficaz e uniforme do TCE ligeiro.

O algoritmo proposto integra a evidência científica mais recente e a experiência clínica do grupo de trabalho, com destaque para a utilização de biomarcadores cerebrais na seleção de doentes candidatos a TC-CE. Para além do apoio à decisão sobre a realização de neuroimagem, os biomarcadores poderão vir a permitir a deteção de lesões cerebrais microestruturais mesmo na presença de TC-CE normal, abrindo novas perspetivas para uma avaliação mais precisa e personalizada do TCE e para o seu prognóstico. A SPMUE reconhece o potencial destas ferramentas e mantém aberta a possibilidade de integrar novas recomendações em futuras atualizações deste documento, à medida que o sistema de saúde evolua e passe a dispor das condições necessárias para o seguimento destes doentes.

Estas recomendações destinam-se a apoiar a tomada de decisão clínica, não substituindo a avaliação individualizada do doente, o juízo clínico do profissional de saúde ou a consideração do contexto clínico específico.

ACKNOWLEDGMENTS

Os autores declaram que foi utilizado o ChatGPT (OpenAI) com o objetivo de apoiar a revisão linguística e a reformulação de trechos do texto (por exemplo, melhoria de clareza, coerência e concisão), sem introdução de novos dados, resultados ou interpretações científicas. Após a utilização desta ferramenta, o conteúdo foi revisto e editado pelos autores, que assumem total responsabilidade pelo conteúdo.

CONTRIBUTO DOS AUTORES

Todos os autores contribuíram de igual forma para este manuscrito e aprovaram a versão final a ser publicada.

PROTEÇÃO DE PESSOAS E ANIMAIS

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial atualizada em outubro de 2024.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS

Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação de dados.

CONFLITOS DE INTERESSE

AP, AL, CD, FF, HS, IN receberam financiamento da Abbott relativo a materiais de estudo e escrita médica; receberam

apoio para deslocações e participação em reuniões científicas.

CF recebeu financiamento da Abbott relativo a materiais de estudo e escrita médica; recebeu apoio para participar no Simpósio da Sociedade de Medicina Laboratorial 04/2025.

JL, JP, JLA receberam financiamento da Abbott relativo a materiais de estudo e escrita médica.

FONTES DE FINANCIAMENTO

A Abbott apoiou a participação de uma equipa consultora externa e independente para tarefas de revisão final, formação e apoio editorial. Não houve qualquer outro tipo de financiamento para o desenvolvimento científico ou metodológico desta investigação.

REFERÊNCIAS

- Capizzi A, Woo J, Verdusco-Gutierrez M. Traumatic brain injury: an overview of epidemiology, pathophysiology, and medical management. *Med Clin North Am*. 2020;104:213–38.
- Wang KK, Yang Z, Zhu T, Shi Y, Rubenstein R, Tyndall JA, et al. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert Rev Mol Diagn*. 2018;18:165–80.
- Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2019;130:1080–97.
- Maas AI, Menon DK, Adelson D, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: Integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2017;16:987–1048.
- Korley FK, Kelen GD, Jones CM, Diaz-Arrastia R. Emergency department evaluation of traumatic brain injury in the United States, 2009–2010. *J Head Trauma Rehabil*. 2016;31:379–87.
- Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Mattila V, Sievänen H. Fall-induced hospital-treated traumatic brain injuries among elderly Finns in 1970–2017. *Arch Gerontol Geriatr*. 2020;86:103958.
- Hoffman SW, Harrison C. The interaction between psychological health and traumatic brain injury: a neuroscience perspective. *Clin Neuropsychol*. 2009;23:1400–15.
- Silverberg ND, Duhaime AC, Iaccarino MA. Mild traumatic brain injury in 2019–2020. *JAMA*. 2020;323:177–8.
- Blennow K, Brody DL, Kochanek PM, Levin H, McKee A, Ribbers GM, et al. Traumatic brain injuries. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16084.
- Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91:1637–40.
- Ribeiro da Costa T, Batata R, Oliveira S, Fernandes A, Sousa S, Vaz Silva F, et al. Economic impact of surveillance of head trauma patients with coagulopathy and normal initial computed tomography scan (ECO-NCT). *Acta Med Port*. 2025;38:16–22.
- Manley GT, Dams-O'Connor K, Alosco ML, Awwad HO, Bazarian JJ, Bragge P, et al. A new characterisation of acute traumatic brain injury: the NIH-NINDS TBI classification and nomenclature initiative. *Lancet Neurol*. 2025;24:512–23.
- Menditto VG, Rossetti G, Sampaioles M, Buzzo M, Pomponio G. Traumatic brain injury in patients under anticoagulant therapy: review of management in emergency department. *J Clin Med*. 2024;13:3669.
- Freire-Aragón MD, Rodríguez-Rodríguez A, Egea-Guerrero JJ. Update in mild traumatic brain injury. *Med Clin*. 2017;149:122–7.
- Vacca VM. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. *Nursing*. 2019;36:32–9.
- Bazarian JJ, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will neuroimaging reveal a severe intracranial injury in this adult with minor head trauma? The rational clinical examination systematic review. *JAMA*. 2015;314:2672–81.
- Direção-Geral da Saúde. Via Verde do trauma no adulto. 2022. [consultado 2025 ago 18]. Disponível em: https://normas.dgs.min-saude.pt/wp-content/uploads/2023/03/norma_012_2022_via-verde-do-trauma-no-adulto.pdf.
- Bazarian JJ, Welch RD, Caudle K, Jeffrey CA, Chen JY, Chandran R, et al. Accuracy of a rapid glial fibrillary acidic protein/ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 test for the prediction of intracranial injuries on head computed tomography after mild traumatic brain injury. *Acad Emerg Med*. 2021;28:1308–17.
- Chodobski A, Zink BJ, Szmydynger-Chodobska J. Blood-brain barrier pathophysiology in traumatic brain injury. *Transl Stroke Res*. 2011;2:492–516.
- Zetterberg H, Blennow K. Fluid biomarkers for mild traumatic brain injury and related conditions. *Nat Rev Neurol*. 2016;12:563–74.
- Valente JH, Anderson JD, Paolo WF, Sarmiento K, Tomaszewski CA, Haukoos JS, 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;81:e63–105.
- Barmpagiannos K, Lazaridis N, Apostolopoulou A, Fyntanidou B. Biomarkers of acute brain injury. *Neuroglia*. 2024;5:356–69.
- Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med Suppl*. 2004;28–60.
- Wang KK, Yang Z, Zhu T, Shi Y, Rubenstein R, Tyndall JA, et al. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert Rev Mol Diagn*. 2018;18:165–80.
- Janigro D, Mondello S, Posti JP, Uden J. GFAP and S100B: What you always wanted to know and never dared to ask. *Front Neurol*. 2022;13:835597.
- Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, Lewis LM, Barzo P, Bogner-Flatz V, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. *Lancet Neurol*. 2018;17:782–9.
- Herrmann M, Vos P, Wunderlich MT, De Bruijn CH, Lamers KJ. Release of glial tissue-specific proteins after acute stroke: a comparative analysis of serum concentrations of protein S-100B and glial fibrillary acidic protein. *Stroke*. 2000;31:2670–7.
- Metting Z, Wilczak N, Rodiger LA, Schaaf JM, Van Der Naalt J. GFAP and S100B in the acute phase of mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2012;78:1428–33.
- Eng LF, Ghirnikar RS, Lee YL. Glial fibrillary acidic protein: GFAP-Thirty-One Years (1969–2000). *Neurochem Res*. 2000;25:1439–51.
- Diaz-Arrastia R, Wang KK, Papa L, Sorani MD, Yue JK, Puccio AM, et al. Acute biomarkers of traumatic brain injury: relationship between plasma levels of ubiquitin C-terminal hydrolase-11 and glial fibrillary acidic protein. *J Neurotrauma*. 2014;31:19–25.
- Bishop P, Rocca D, Henley JM. Ubiquitin C-Terminal hydrolase L1 (UCH-L1): Structure, distribution and roles in brain function and dysfunction. *Biochem J*. 2016;473:2453–62.
- Papa L, Ladde JG, O'Brien JF, Thundiyil JG, Tesar J, Leech S, et al. Evaluation of glial and neuronal blood biomarkers compared with clinical decision

- rules in assessing the need for computed tomography in patients with mild traumatic brain injury. *JAMA Netw Open*. 2022;5.
33. Papa L, Brophy GM, Welch RD, Lewis LM, Braga CF, Tan CN, et al. Time course and diagnostic accuracy of glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 in a large cohort of trauma patients with and without mild traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. 2016;73:551–60.
 34. Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU). Algoritmo de imagen ante traumatismo craneoencefálico leve en el adulto en urgencias. 2018. [consultado 2025 set 06]. Disponível em: <https://serau.org/2018/11/algoritmo-de-imagen-ante-traumatismo-craneoencefalico-leve-en-el-adulto-en-urgencias/>.
 35. Oris C, Kahouadji S, Bouvier D, Sapin V. Blood biomarkers for the management of mild traumatic brain injury in clinical practice. *Clin Chem*. 2024;70:1023–36.
 36. Ruiz FT, Torrecilla FM, Sánchez MÁ, Gómez IA, Bártulos AV, España FJ, et al. Traumatismo craneoencefálico leve y biomarcadores de lesión cerebral aguda. *Rev Esp Urg Emerg*. 2024;3:31–6.
 37. Popma E, Davis N, West MA. Reversal of antithrombotic medications in patients with traumatic brain injury: what you need to know. *J Trauma Acute Care Surg*. 2025;99:828–35.
 38. Iaccarino C, Carretta A, Demetriades AK, Di Minno G, Giussani C, Marcucci R, et al. Management of antithrombotic drugs in patients with isolated traumatic brain injury: an intersociety consensus document. *Neurocrit Care*. 2024;40:314–27.
 39. Karamian A, Seifi A, Karamian A, Lucke-Wold B. Incidence of intracranial bleeding in mild traumatic brain injury patients taking oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2024;271:3849–68.
 40. Wiegele M, Schöchl H, Haushofer A, Ortler M, Leitgeb J, Kwasny O, et al. Diagnostic and therapeutic approach in adult patients with traumatic brain injury receiving oral anticoagulant therapy: an Austrian interdisciplinary consensus statement. *Crit Care*. 2019;23:62.
 41. Nigrovic LE, Kuppermann N. Children with minor blunt head trauma presenting to the emergency department. *Pediatrics*. 2019;144:e20191495.

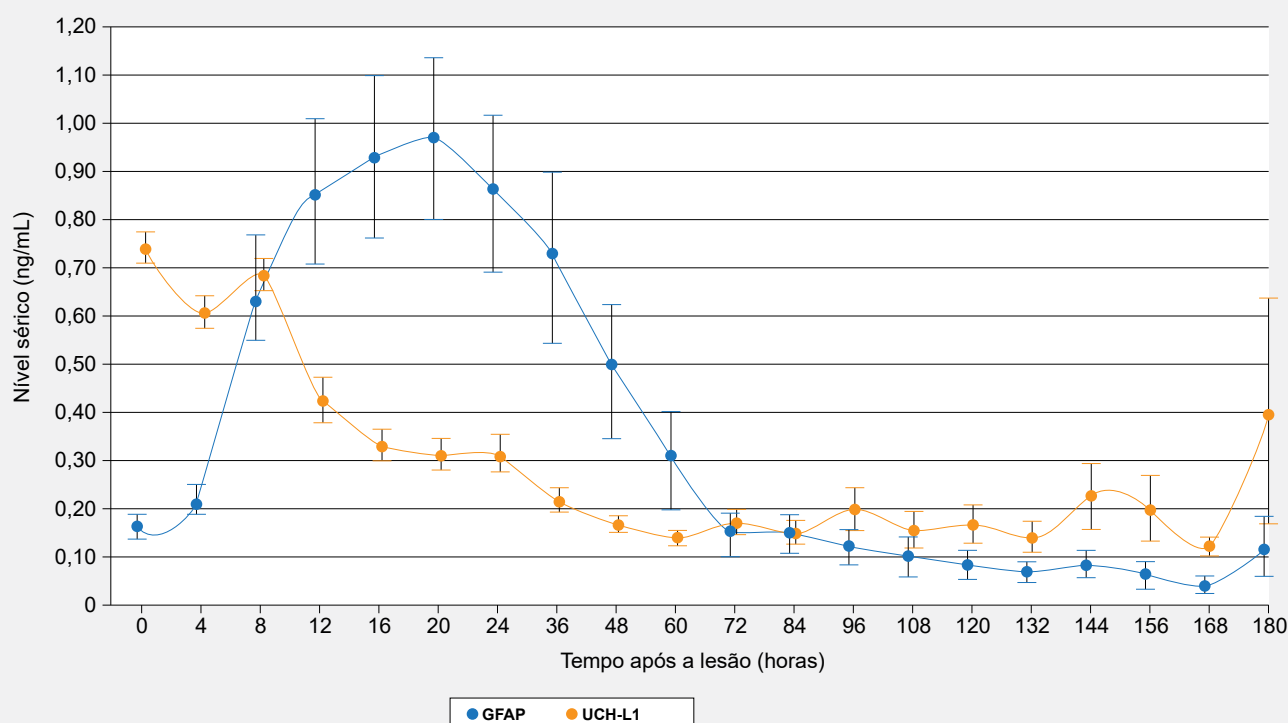


Figura 1 – Perfil temporal da GFAP e UCH-L1 em doentes com TCE³⁰

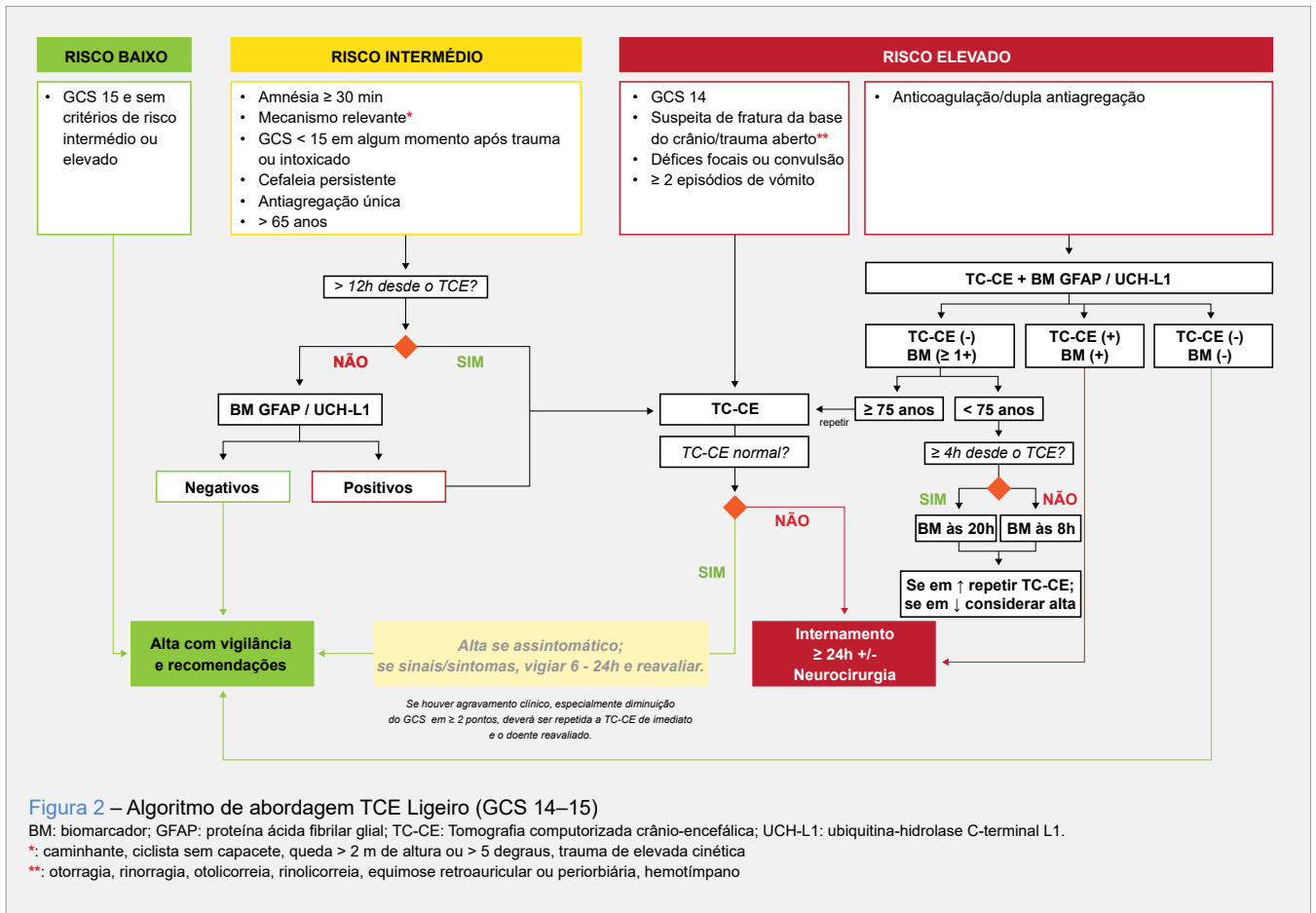


Tabela 1 – Recomendações na abordagem das vítimas de TCE

	Recomendação	Força da recomendação ^a	Qualidade da evidência ^b
1	Todas as vítimas de trauma com TCE devem ser avaliadas e estratificado o seu nível de risco de acordo com exame físico, mecanismo de lesão e terapêutica atual.	1	B
2	Todas as vítimas de trauma com suspeita de TCE devem ser avaliadas segundo as normais gerais do trauma no que respeita a avaliação primária C-ABCDE e ter uma avaliação neurológica mais detalhada e dirigida na avaliação secundária (conforme Apêndice 2.1).	1	B
3	Todas as vítimas de trauma sem critérios de risco moderado ou grave devem ter alta com vigilância e recomendações.	1	B
4	Os biomarcadores cerebrais GFAP e UCH-L1 são considerados positivos se pelo menos um deles tiver valor superior ao valor de referência.	1	B
5	Todas as vítimas de trauma com critérios de risco moderado devem, para efeitos de abordagem, ser divididas em: • < 12h (desde o trauma até à admissão) - fazem biomarcadores cerebrais, neste caso GFAP e UCH-L1; • ≥ 12h (desde o trauma até admissão) - fazem TC-CE;	2	B
6	Todos os doentes sob dupla antiagregação ou anticoagulados devem ser considerados de risco elevado.	1	B
7	Todas as vítimas de trauma de risco elevado devem fazer TC-CE, se sob dupla antiagregação ou anticoagulados devem adicionalmente fazer biomarcadores.	1	B
8	Todas as vítimas de TCE com TC-CE com hemorragia aguda devem ser admitidas e os seus casos debatidos com a Neurocirurgia.	1	B
9	Todas as vítimas de TCE com risco elevado (e não sob dupla antiagregação ou anticoaguladas) com TC-CE sem alterações agudas devem ficar em vigilância 6 – 24 horas e ser reavaliadas.	2	B
10	Todas as vítimas de TCE com risco elevado, e sob dupla antiagregação ou anticoaguladas, devem ter alta se ambos os biomarcadores cerebrais forem negativos e a TC-CE não tiver alterações agudas.	2	B
11	Todas as vítimas de TCE com risco elevado, e sob dupla antiagregação ou anticoaguladas, devem ser admitidas e internadas se pelo menos um dos biomarcadores cerebrais for acima do seu valor de referência e TC-CE revelar alterações agudas.	1	B
12	Todas as vítimas de TCE com risco elevado, e sob dupla antiagregação ou anticoaguladas, com TC-CE sem alterações agudas, mas pelo menos um dos biomarcadores cerebrais GFAP/ UCH-L1 acima do valor de referência, devem para efeitos de abordagem ser divididas em: • ≥ 75 anos - repetir TC-CE às 24 h (ou antes, segundo critérios clínicos), se TC-CE se mantiver sem alterações considerar alta, se com alterações agudas admitir • < 75 anos - repetir biomarcadores cerebrais, se em subida admitir, se em descida deve ser considerada alta	2	B

a: Força da recomendação

- Forte (1): Existem evidências e/ou consenso de que determinado procedimento/tratamento é benéfico, útil e eficaz.
- Fraca/condicional (2): Evidência/opinião maioritariamente a favor da utilidade/eficácia de determinado tratamento ou procedimento. Em alguns casos a decisão deve ser individualizada.

b: Qualidade da evidência

- Alta (A): Informação recolhida a partir de vários ensaios clínicos aleatorizados ou meta-análises.
- Moderada (B): Informação recolhida a partir de um único ou pequenos ensaios clínicos aleatorizados ou estudos alargados não aleatorizados.
- Baixa (C): Opinião consensual dos especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos, registos.
- Muito baixa (D): Evidência muito limitada.