

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v20n9e2002>

Trauma cranioencefálico em cão: relato de caso

Lyvia Carneiro de Oliveira^{1*}, Marina Lobo Mateus de Oliveira¹, Alessandra Alevato Leal², Francisco José Sayão Lobato Brum de Barros²

¹Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Universo, Campus Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil.

²Professor(a) Dr(a) do Curso de Medicina Veterinária Centro Universitário Universo, Campus Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: lyvinharcljfl@gmail.com

Resumo. O trauma cranioencefálico (TCE) é uma afecção neurológica grave frequentemente observada na medicina veterinária, estando associado principalmente a atropelamentos, quedas e agressões. A condição envolve lesões cerebrais primárias e secundárias, podendo resultar em alterações neurológicas graves e prognóstico reservado. O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso clínico de uma cadela sem raça definida, fértil, com aproximadamente dois anos de idade, atendida em um hospital veterinário na cidade de Juiz de Fora, MG, com suspeita clínica de TCE. A paciente apresentava otorragia, epistaxe bilateral, midríase, convulsões, taquicardia, taquipneia e alterações neurológicas compatíveis com trauma cranioencefálico grave. Após avaliação clínica e neurológica, foram instituídas medidas emergenciais de estabilização, analgesia, controle da pressão intracraniana e suporte intensivo. Exames radiográficos evidenciaram fraturas cranianas, enquanto a tomografia computadorizada confirmou lesão encefálica supratentorial. Durante o período de internação, a paciente recebeu terapia medicamentosa intensiva, suporte nutricional e acompanhamento neurológico, apresentando melhora progressiva do quadro clínico. A discussão do caso evidenciou a importância do controle da pressão intracraniana, da manutenção da perfusão cerebral e da intervenção terapêutica precoce para reduzir as lesões cerebrais secundárias. Apesar da persistência de déficits motores e da suspeita de déficit auditivo na alta, a paciente apresentou melhora clínica e recuperação parcial das funções neurológicas. O caso destaca a importância do atendimento rápido, intensivo e multidisciplinar, associado à avaliação contínua da resposta ao tratamento, para orientar o manejo clínico de pacientes acometidos por trauma cranioencefálico.

Palavras-chave: Atendimento emergencial, cães, neurologia veterinária, neurotrauma, trauma cranioencefálico.

Traumatic brain injury in a dog: case report

Abstract. Traumatic brain injury (TBI) is a serious neurological condition frequently encountered in veterinary medicine and is primarily associated with vehicular accidents, falls, and physical trauma. The condition involves both primary and secondary brain injuries, which may result in severe neurological impairment and a guarded prognosis. This study aimed to report the clinical case of an intact mixed-breed female dog, approximately two years of age, admitted to a veterinary hospital in Juiz de Fora, Minas Gerais, Brazil, with a clinical suspicion of TBI. The patient presented with otorrhagia, bilateral epistaxis, mydriasis, seizures, tachycardia, tachypnea, and neurological abnormalities consistent with severe traumatic brain injury. Following clinical and neurological evaluation, emergency stabilization, analgesia, intracranial pressure control, and intensive supportive care were instituted. Radiographic examinations revealed cranial fractures, while computed tomography confirmed a supratentorial brain injury. During hospitalization, the patient received intensive pharmacological treatment, nutritional support, and neurological

monitoring, showing progressive clinical improvement. The case discussion highlighted the importance of controlling intracranial pressure, maintaining cerebral perfusion, and providing early therapeutic intervention to minimize secondary brain injury. Despite persistent motor deficits and suspected hearing impairment at discharge, the patient showed clinical improvement and partial recovery of neurological function. This case highlights the importance of prompt, intensive, multidisciplinary care, combined with continuous assessment of treatment response, to guide the clinical management of patients with TBI.

Keywords: Emergency care, dogs, veterinary neurology, neurotrauma, traumatic brain injury.

Introdução

O trauma cranioencefálico (TCE) é definido como uma alteração da estrutura ou da função do encéfalo e de suas estruturas associadas decorrente da ação de forças externas, tendo como principais etiologias os atropelamentos, as quedas e as agressões ([Moura et al., 2020](#); [Ramos & Ferreira, 2022](#); [Sousa et al., 2024](#)). Mesmo diante de intervenções terapêuticas intensivas, o TCE ainda apresenta prognóstico reservado a desfavorável, sendo indicadas intervenções cirúrgicas, como a craniotomia descompressiva ou a elevação de fraturas cranianas deprimidas, em casos selecionados de fraturas depressivas ([Branco et al., 2013](#); [Fraga et al., 2018](#)).

A fisiopatologia do TCE envolve dois componentes principais: a lesão cerebral primária, que ocorre no momento do impacto, e a lesão cerebral secundária, que se desenvolve progressivamente após o evento inicial, sendo responsável por grande parte do agravamento do quadro clínico. Estima-se que a maioria das lesões parenquimatosas decorrentes da injúria primária não seja passível de intervenção clínica, o que reforça a importância de estratégias voltadas à prevenção, à identificação precoce e ao manejo das lesões cerebrais secundárias ([Amadori, 2020](#)). Nesse contexto, a abordagem inicial do paciente traumatizado deve priorizar a identificação de alterações que representem risco iminente à vida, uma vez que essas condições podem evoluir rapidamente para o óbito. Durante a avaliação clínica inicial, é fundamental analisar parâmetros fisiológicos, como temperatura corporal, coloração das mucosas, tempo de preenchimento capilar, temperatura das extremidades, frequência e ritmo cardíacos, bem como frequência e padrão respiratórios. Além disso, devem ser realizados exame abdominal por palpação, ultrassonografia abdominal, exame FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*), tomografia computadorizada, avaliação retal com inspeção das fezes, exame de fundo de olho e inspeção minuciosa em busca de lacerações ou outras lesões externas ([Amadori, 2020](#)).

Adicionalmente, a avaliação neurológica inicial desempenha papel essencial na determinação da gravidade do quadro, devendo incluir a avaliação do nível de consciência por meio da escala Alerta, Verbal, Dor e Não Responsivo (AVDN) e da Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM), além da análise do padrão respiratório, do tamanho e da reatividade pupilar, da posição e movimentação dos globos oculares, do tônus muscular, das respostas proprioceptivas, dos nervos cranianos e espinhais, bem como da investigação de possíveis focos de dor ([Gomes, 2011](#)).

O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso clínico de uma cadela sem raça definida (SRD), fértil, com aproximadamente dois anos de idade, atendida na Clínica Veterinária São Lucas, em Juiz de Fora, Minas Gerais, com suspeita clínica de trauma cranioencefálico. São descritos o atendimento clínico, os exames complementares, a conduta terapêutica e a evolução clínica da paciente até a alta médica.

Relato do caso clínico

No dia 14 de maio de 2025, foi atendida, em um hospital veterinário localizado na cidade de Juiz de Fora, MG, uma cadela sem raça definida (SRD), fértil, com aproximadamente dois anos de idade e peso corporal de 3,4 kg. Encaminhada de outro município, a paciente deu entrada no setor de emergência com suspeita de trauma cranioencefálico, apresentando otorragia, epistaxe bilateral, ferida na região frontal do crânio com sangramento ativo, midríase, taquipneia, taquicardia, convulsões, movimentos de pedalagem e vocalização.

Com base nos sinais clínicos observados, foi realizada a avaliação pela Escala de Coma de Glasgow Modificada ([Tabela 1](#)), obtendo-se escore de 1 para nível de consciência, 5 para atividade motora e 4 para reflexos do tronco cerebral, totalizando 10 pontos, resultado compatível com prognóstico reservado.

Tabela 1. Escala de Coma de Glasgow Modificada (ECGM)

Nível de Consciência	
6	Períodos ocasionais de alerta, responsivo ao ambiente.
5	Depressão ou delírio; responde aos estímulos, porém de forma inadequada.
4	Semicomatoso, respondendo a estímulos visuais.
3	Semicomatoso, respondendo a estímulos auditivos.
2	Semicomatoso, respondendo apenas a estímulos nocivos repetidos.
1	Comatoso, sem resposta a estímulos nocivos repetidos.
Atividade Motora	
6	Marcha normal e reflexos espinhais normais.
5	Hemiparesia, tetraparesia ou rigidez descerebrada.
4	Decúbito com rigidez intermitente dos membros extensores.
3	Decúbito com rigidez constante dos membros extensores.
2	Decúbito com rigidez constante dos membros extensores e opistótono.
1	Decúbito com hipotonia muscular e reflexos espinhais deprimidos ou ausentes.
Reflexos do Tronco cerebral	
6	Reflexo pupilar à luz e reflexo oculocefálico normais.
5	Reflexo pupilar à luz lento e reflexo oculocefálico diminuído.
4	Miose bilateral sem resposta, com reflexo oculocefálico normal ou diminuído.
3	Pupilas puntiformes, com reflexo oculocefálico diminuído ou ausente.
2	Midríase unilateral sem resposta, com ausência de reflexo oculocefálico.
1	Midríase bilateral sem resposta, com ausência de reflexo oculocefálico.
Escore ECGM – Prognóstico	
3 - 8	Ruim.
9 - 14	Reservado.
15 - 18	Bom.

Fonte: [Ettinger et al. \(2017\)](#).

No manejo emergencial inicial, foram administrados diazepam (0,5 mL, por via retal), ácido tranexâmico (3,4 mL, via subcutânea, dose única) e metadona (0,10 mL, via intramuscular), além da obtenção de acesso venoso periférico. Também foi realizada sutura de aproximação das bordas da ferida localizada na região frontal do crânio. Após essas intervenções, observou-se estabilização hemodinâmica e neurológica da paciente.

Após a estabilização clínica, foram realizados exames radiográficos do crânio nas projeções laterolateral esquerda ([Figura 1A](#)), laterolateral direita ([Figura 1B](#)) e dorsoventral ([Figura 1C](#)). As imagens evidenciaram fratura linear na região temporal e fratura discretamente depressiva na região frontal do crânio. Paralelamente, foram realizados exames hematológicos e bioquímicos, que revelaram leve anemia ($4,70 \times 10^6$ hemácias/mm³), leucocitose (27.500 leucócitos/mm³) e aumento da atividade da alanina aminotransferase (ALT/TGP), com valor de 173 U/L.

A paciente apresentava sinais de inquietação, ataxia e vocalização à medida que diminuía o efeito analgésico. Por esse motivo, e para manter a paciente mais estável pelo quadro neurológico e nível de dor, foi introduzido Citrato de Fentanila 0,0785 mg (3,5 ml), Lidocaína sem vasoconstritor (7 ml) e Cetamina 10% (0,5 ml), mais conhecido como (FLK) diluídos em uma bolsa de 500 ml de solução de cloreto de sódio 0,9% ministrado com auxílio de uma bomba de infusão na taxa de 10 ml/kg/h, foram usadas duas bolsas durante três dias. O uso do manitol 10% no caso foi de extrema importância, sendo utilizado uma dose de 20 ml corridos no intervalo de 30 minutos, auxiliando na redução do edema cerebral e na redução da pressão intracraniana (PIC). Foi realizada a troca de decúbito a cada hora, pois se mantinha em decúbito lateral. A paciente não obteve comprometimento urinário nem fecal. Nos primeiros dias, a alimentação e ingestão hídrica foram somente de maneira assistida, como recurso o uso de seringa.

Na consulta com o neurologista a paciente estava com parâmetros vitais normais. A frequência respiratória era de 15 (mrm) e frequência cardíaca de 100 (bpm), pressão arterial de 120 mmHg, TPC menor que três segundos e mucosas normocoradas. As alterações encontradas foram: Ataxia, incoordenação dos membros, reflexo pupilar presente (porém com assimetria), reflexos cranianos e motores reduzidos, (com maior ênfase do lado direito) e nível de consciência rebaixado. Foi orientada a retirada aos poucos do FLK e ajuste das demais medicações. Foi sugerida a realização de tomografia computadorizada e liberação para iniciar os estímulos motores de forma gradual à medida da evolução do tratamento.



Figura 1. (A) Projeção Latero-Lateral Esquerda do Crânio. (B) Projeção Latero-Lateral Direita do Crânio. (C) Projeção Dorso-Ventral do Crânio. Achados radiográficos compatíveis com fratura linear em região temporal e fratura levemente depressiva em região frontal.

Paciente foi encaminhada para realização da tomografia onde os achados foram compatíveis com lesão encefálica supratentorial, possível envolvimento de estruturas adjacentes e discreta repercussão em tronco encefálico ([Figura 2](#)). Com base nisso foram instituídas outras medicações, como o Dicloridrato de betaistina 8 mg.

No sexto dia de internação, a paciente apresentou melhora clínica significativa, com ingestão alimentar e hídrica voluntária. No nono dia, observou-se discreta movimentação dos membros e manutenção da postura em estação com auxílio da equipe. A cabeça ainda apresentava movimentos pendulares e leve inclinação para a direita. Um novo hemograma revelou contagem de hemácias de $4,96 \times 10^6/\text{mm}^3$, proteína plasmática de 7,8 g/dL, leucocitose (20.400 leucócitos/ mm^3) e trombocitose acentuada ($1.293.000$ plaquetas/ mm^3). Após 15 dias de internação, a paciente recebeu alta supervisionada, com melhora clínica e capacidade de permanecer em estação com auxílio, embora ainda apresentasse déficits motores e suspeita de déficit auditivo. Os medicamentos utilizados durante o tratamento, com suas respectivas doses, vias de administração, frequências e períodos de utilização, estão apresentados na [tabela 2](#).

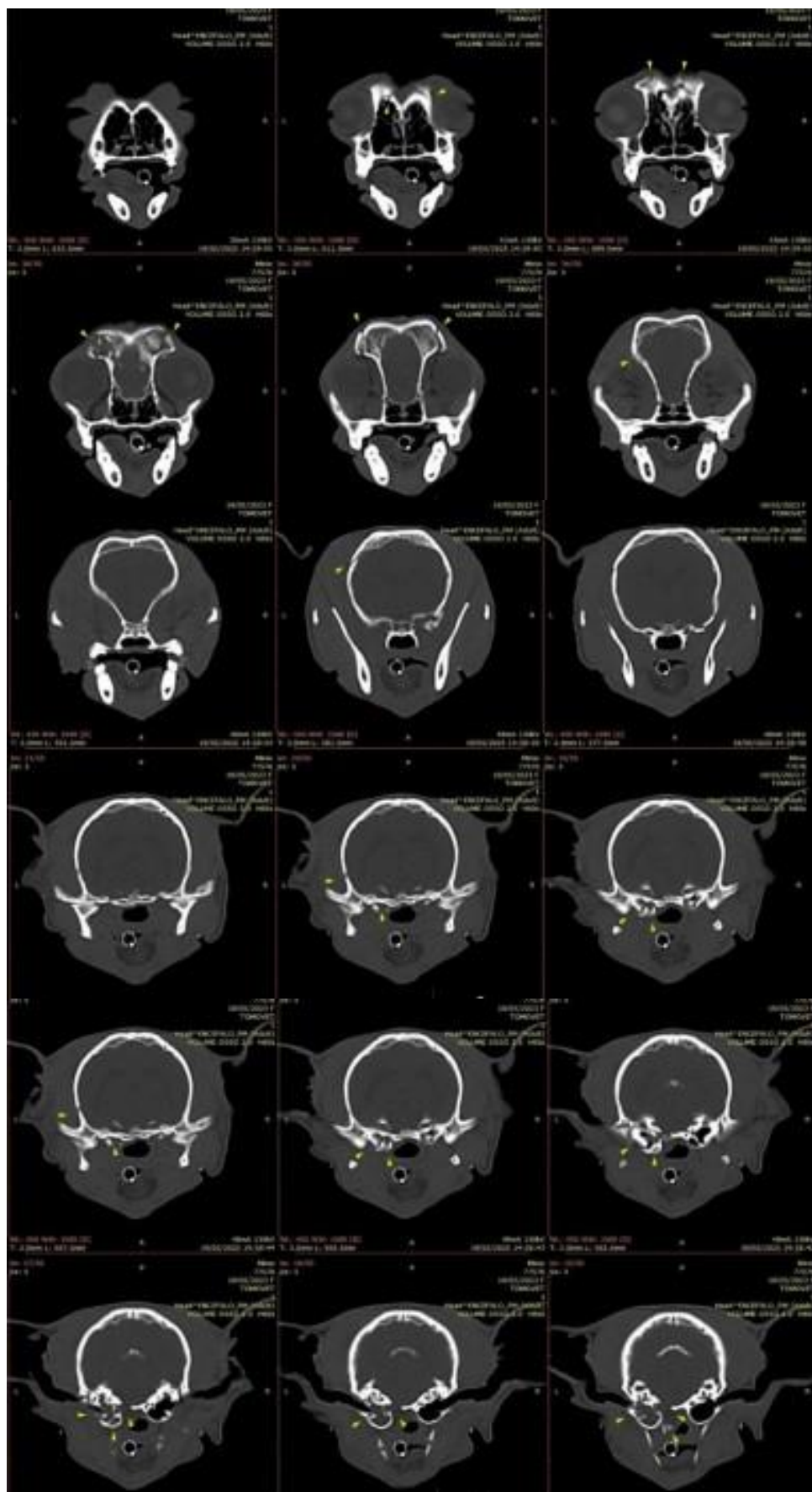


Figura 2. Tomografia Computadorizada. Lesões indicadas com setas amarelas, achados foram compatíveis com lesão encefálica supratentorial, possível envolvimento de estruturas adjacentes e discreta repercussão em tronco encefálico.

Tabela 2. Medicamentos, doses, vias de administração, frequências e períodos de utilização no tratamento da cadela com trauma cranioencefálico

Medicações	Dose	Via	Frequência	Tempo
Dipirona	25 mg/kg	Intravenosa	TID	14/05 a 29/05
Dexametasona 2 mg	1 mg/kg	Intravenosa	SID	14/05 a 16/05
Ceftriaxona 200 mg/ml	20 mg/kg	Intravenosa	BID	15/05 a 21/05
Metadona 10 mg	0,3 mg/kg	Intramuscular	BID	14/05 a 24/05
Metronidazol 5%	15 mg/kg	Intravenosa	BID	15/05 a 21/05
Omeprazol	1 mg/kg	Intravenosa	SID	18/05 a 23/05
Sucralfato	30 mg/kg	Oral	BID	18/05 a 23/05
Furosemida	2 mg/kg	Subcutânea	SID/ BID	14/05 a 16/05
Meloxicam 0,2%	0,1 mg/kg	Intravenosa	SID	15/05 a 18/05
Diazepam	2 mg/kg 0,3 mg/kg	Retal Intravenosa	estabilização	14/05 a 18/05
Manitol 10%	20 ml/ 30 min	Intravenosa	TID	15/05 a 25/05
Dicloridrato de betaistina	1 mg/kg	Oral	BID	22/05 a 28/05
Ácido Tranexâmico	50 mg/kg	Subcutânea	Dose Única	14/05
Suplementação Eritros	1 comprimido	Oral	SID	19/05 a 28/05
Citrato de Fentanila 0,0785mg (FLK)	3,5 ml	Intravenosa	Infusão contínua	14/05 a 17/05
Lidocaína sem vasoconstritor (FLK)	7 ml	Intravenosa	Infusão contínua	14/05 a 17/05
Cetamina 10% (FLK)	0,5 ml	Intravenosa	Infusão contínua	14/05 a 17/05

Discussão

Em cães, a pressão intracraniana (PIC) fisiológica varia, em geral, entre 5 e 14 mmHg ([Bagley et al., 1995](#); [Sturges et al., 2019](#)). Segundo [Mussi et al. \(2023\)](#), sua elevação pode comprometer o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), favorecendo hipóxia, isquemia e agravamento das lesões secundárias ao traumatismo cranioencefálico (TCE). Em condições fisiológicas, a autorregulação cerebral mantém o FSC relativamente constante. Conforme [Gwak & Ko \(2023\)](#) e [Santos et al. \(2018\)](#), a pressão de perfusão cerebral (PPC) corresponde à diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC, expressa pela equação $PPC = PAM - PIC$. Nesse contexto, é fundamental identificar e corrigir prontamente a hipoxemia, a hipovolemia e a anemia decorrente da perda sanguínea, quando presentes, para minimizar o risco de lesões cerebrais secundárias.

No caso relatado, as alterações neurológicas e os achados de imagem motivaram medidas terapêuticas direcionadas à possível hipertensão intracraniana, incluindo a administração de manitol. Entretanto, como a PIC não foi mensurada, não foi possível confirmar sua elevação, quantificar a PPC ou demonstrar a normalização desses parâmetros após o tratamento.

Segundo [Gwak & Ko \(2023\)](#) e [Ropper \(2012\)](#), os agentes hiperosmolares, como o manitol, são utilizados no manejo da hipertensão intracraniana. Seus efeitos incluem expansão inicial do volume plasmático e mobilização osmótica de água do parênquima cerebral para o compartimento vascular, contribuindo para a redução do edema cerebral e da PIC. No caso descrito, o manitol integrou o suporte clínico intensivo, durante o qual foi observada melhora neurológica progressiva. Contudo, a administração concomitante de diferentes medicamentos e medidas de suporte impede atribuir essa evolução exclusivamente ao agente hiperosmolar.

Embora a dexametasona e a furosemida tenham sido utilizadas no caso relatado, essa conduta deve ser analisada com cautela diante das recomendações contrárias ao seu uso rotineiro no TCE. Os potenciais efeitos adversos dos corticosteroides, discutidos por [Branco et al. \(2013\)](#) e [Wilson \(2026\)](#), e o risco de agravamento da hipovolemia associado à furosemida reforçam a necessidade de avaliação criteriosa da indicação e da relação entre riscos e benefícios, acompanhada de monitoramento clínico. A melhora observada na paciente não comprova benefício desses medicamentos nem justifica a reprodução indiscriminada do protocolo empregado.

Nos primeiros dias de internação, a paciente recebeu alimentação e hidratação de forma assistida, utilizando seringa, uma vez que não apresentava ingestão voluntária. [Clifton et al. \(2002\)](#), [Mangat \(2018\)](#) e [Mussi et al. \(2023\)](#) ressaltam que a restrição hídrica deve ser evitada, pois favorece a ocorrência de balanço hídrico negativo, comprometendo a recuperação clínica. Além disso, após o TCE instala-se um estado hipermetabólico e catabólico, aumentando a demanda energética do organismo. A redução do suporte nutricional compromete a recuperação da função neurológica e está associada ao aumento da mortalidade, sendo recomendado que o suporte nutricional seja instituído nas primeiras 48 horas após a

lesão. Dessa forma, a conduta adotada no presente caso mostrou-se compatível com as recomendações descritas na literatura.

Conclusão

A paciente apresentou melhora clínica e recuperação parcial das funções neurológicas durante os 15 dias de internação, recebendo alta com déficits motores e aparente déficit auditivo. O manitol integrou o tratamento instituído, juntamente com analgesia, suporte nutricional e acompanhamento neurológico.

O caso destaca a importância do atendimento emergencial, do suporte intensivo e da avaliação contínua da resposta ao tratamento para orientar o manejo de pacientes com traumatismo cranioencefálico, considerando os riscos e benefícios de cada intervenção.

Referências

- Amadori, A. (2020). *Emergência em Traumatologia* (1st ed., Vol. 1). Contentus.
- Bagley, R. S., Keegan, R. D., Greene, S. A., Harrington, M. L., & Moore, M. P. (1995). Pathologic effects in brain after intracranial pressure monitoring in clinically normal dogs, using a fiberoptic monitoring system. *American Journal of Veterinary Research*, 56(11), 1475–1478. <https://doi.org/10.2460/ajvr.1995.56.11.1475>.
- Branco, S. E. M. T., Torres, B. B. J., & Martins, B. C. (2013). Trauma cranioencefálico em pequenos animais - considerações terapêuticas. *Cadernos Técnicos da Veterinária e Zootecnia*, 69(97), 50–61.
- Clifton, G. L., Miller, E. R., Choi, S. C., & Levin, H. S. (2002). Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Critical Care Medicine*, 30(4), 739–745. <https://doi.org/10.1097/00003246-200204000-00003>.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Fraga, I. dos S., Almeida, N. G. P. A., & Rezende, A. A. (2018). Craniectomia descompressiva de urgência para a sobrevivência de pacientes caninos vítimas de traumatismo crânio-encefálico grave. *Pubvet*, 12(2), 1–10. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v12n2a30.1-10>.
- Francony, G., Fauvage, B., Falcon, D., Canet, C., Dilou, H., Lavagne, P., Jacquot, C., & Payen, J. F. (2008). Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Critical Care Medicine*, 36(3), 795. <https://doi.org/10.1097/CCM.0B013E3181643B41>.
- Gomes, P. M. B. (2011). *Traumatismo craniano: contribuição da craniectomia descompressiva para a sobrevivência de pacientes caninos com hipertensão intracraniana traumática refractária ao tratamento médico: estudo retrospectivo*. Universidade Técnica de Lisboa.
- Gwak, D. S., & Ko, S. B. (2023). Hyperosmolar therapy for regulation of cerebral edema and intracranial pressure. *Journal of the Korean Medical Association*, 66(5). <https://doi.org/10.5124/jkma.2023.66.5.297>.
- Mangat, H. S. (2018). Hypertonic saline infusion for treating intracranial hypertension after severe traumatic brain injury. *Critical Care*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s13054-018-1963-7>.
- Moura, G. R. F., Silva, I. B., & Mendanha Neto, L. (2020). Abordagem do neurotrauma – traumatismo cranioencefálico (TCE). In G. B. L. de Freitas (Ed.), *Trauma e emergência* (Vol. 2, pp. 71–79). Editora Pasteur. <https://doi.org/10.29327/526021>.
- Mussi, H. G., Rezende, B. E. S., Caciquinho, I. B., Félix, L. C. S., Pessoa, L. S. G., Weinem, M. C. F., Cerceau, M. P. B., Santos, J. P. R., Queiroz, J. G. V., & Reis, B. L. (2023). Métodos não invasivos para monitorização da pressão intracraniana: uma revisão atual. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 23(1). <https://doi.org/10.25248/reas.e11450.2023>.
- Ortiz, M. R. (2017). Hypoglycemia in Diabetes. *Nursing Clinics of North America*, 52(4). <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2017.07.006>.
- Ramos, R. M., & Ferreira, D. R. C. (2022). Trauma cranioencefálico em cães e gatos. In *Promevet: Pequenos Animais: Programa de Atualização em Medicina Veterinária: Ciclo 7: Volume 4*. <https://doi.org/10.5935/978-65-5848-612-1.c0005>.

- Ropper, A. H. (2012). Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial Pressure. *New England Journal of Medicine*, 367(8), 746–752. <https://doi.org/10.1056/nejmct1206321>.
- Santos, L. O., Caldas, G. G., Santos, C. R. O., & Júnior, D. B. (2018). Traumatic brain injury in dogs and cats: A systematic review. *Veterinarni Medicina*, 63(8). <https://doi.org/10.17221/20/2017-VETMED>.
- Sousa, Y. A., Pires, S. S., & Pinto, S. C. C. (2024). Trauma crânio-Encefálico com edema - relato de caso. *Revista Foco*, 17(9). <https://doi.org/10.54751/revistafoco.v17n9-086>.
- Sturges, B. K., Dickinson, P. J., Tripp, L. D., Udaltsova, I., & LeCouteur, R. A. (2019). Intracranial pressure monitoring in normal dogs using subdural and intraparenchymal miniature strain-gauge transducers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2). <https://doi.org/10.1111/jvim.15333>.
- White, H., Cook, D., & Venkatesh, B. (2006). The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Anesthesia and Analgesia*, 102(6), 1836–1846. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000217208.51017.56>.
- Wilson, M. (2026). Final Results of MRC CRASH, a Randomised Placebo-Controlled Trial of Intravenous Corticosteroid in Adults with Head Injury – Outcomes at 6 Months. In *Coresource 4*. <https://doi.org/10.1201/9781003416197-38>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 24 de junho de 2026**Aprovado:** 21 de julho de 2026**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.