

ABORDAGEM INICIAL À VÍTIMA DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO*Initial approach to the traumatic brain injury victim*

Lara Mariana Rosa¹
Josué da Silva Brito¹
Renata Silveira Rosa¹
Lorray de Abadia Rodrigues Borges²
Bruna Monteiro Sampaio³

RESUMO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) consiste em uma lesão traumática de couro cabeludo, crânio, meninge, encéfalo e vasos sanguíneos. É mais comum em adultos jovens e no sexo masculino. No Brasil, é causa de aproximadamente 68 internações/100.000 habitantes, causando óbitos, principalmente, na população de 20 a 29 anos, gerando impactos econômicos além dos 70 milhões de dólares anuais empregados no tratamento. O atendimento imediato e estabilização cardiovascular célere reduzem o agravamento da lesão cerebral primária e do óbito. Desta forma, é fundamental conhecer os mecanismos envolvidos, bem como as indicações e contraindicações das principais intervenções. Este artigo objetiva discutir a avaliação primária e medidas que devem ser adotadas para o paciente vítima de TCE.

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Pressão Intracraniana; Lesões Encefálicas.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) consists of a traumatic injury to the scalp, skull, meninges, brain and blood vessels. It is more common in young adults and in males. In Brazil, it is the cause of approximately 68 hospitalizations / 100,000 inhabitants, causing deaths, mainly, in the population aged 20 to 29 years, generating economic impacts in addition to the 70 million dollars annually used in the treatment. Immediate care and rapid cardiovascular stabilization reduce the worsening of primary brain injury and death. Thus, it is essential to know the mechanisms involved, as well as the indications and contraindications of the main interventions. This article aims to discuss the primary assessment and measures that should be adopted for patients suffering from TBI.

Key words: Traumatic Brain Injury; Intracranial Pressure; Brain Injuries.

1 – Acadêmico de Medicina, Centro Universitário Atenas.

2 – Médica, Universidade de Rio Verde.

3 – Clínica Médica, Hospital Imaculada Conceição.

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) consiste em um acometimento traumático de couro cabeludo, crânio, meninge, encéfalo e seus vasos, predominante em adultos jovens e no sexo masculino, constituindo uma emergência neurológica (ABREU; ALMEIDA, 2009; GAUDÊNCIO; LEÃO, 2013).

No Brasil, são registradas 65,7 internações/100.000 habitantes devido ao TCE, com custo hospitalar de aproximadamente 70 milhões de dólares/ano, ocasionando óbitos principalmente na faixa etária de 20 a 29 anos, causando assim impactos sociais e econômicos relevantes (ALMEIDA et al, 2016).

O manejo do TCE requer medidas preventivas contra o agravamento da lesão cerebral primária, o que inclui atendimento imediato e rápida estabilização cardiopulmonar, visto que a parada respiratória transitória e a hipóxia são comuns e podem desencadear lesões cerebrais secundárias (ABREU; ALMEIDA, 2009; MAAS, 2016). Por isso, o conhecimento do metabolismo encefálico e os mecanismos envolvidos na proteção do sistema nervoso central (SNC) são primordiais. Os principais objetivos do tratamento do TCE na urgência são a restauração da volemia, regulação da pressão arterial média (PAM), suporte ventilatório e oxigenação, tendo em vista a prevenção da hipóxia e manutenção da normocapnia, combate à hipotensão e controle da pressão intracraniana (PIC) caso haja indicação (OLIVEIRA et al, 2012; RABELO, 2014).

O objetivo deste artigo é revisar as medidas iniciais que devem ser adotadas para o paciente vítima de TCE, bem como as particularidades de cada indicação.

METODOLOGIA

Para esta revisão narrativa, foram pesquisados os termos “traumatismo craniano”, “lesões traumáticas cerebrais”, “escalas de coma”, “suporte hemodinâmico”, “suporte nutricional”, “analgesia”, “controle glicêmico”, “hipotermia”, “sedação” nas bases e motores de busca Scielo, Lilacs e PubMed. Foram incluídos artigos publicados em português e inglês, entre 2009 e 2019, disponíveis na íntegra.

RESULTADO E DISCUSSÃO

Avaliação inicial do paciente

A avaliação inicial do paciente vítima de TCE baseia-se na realização da história clínica, exame físico geral e avaliação neurológica, após a estabilização da vítima ou simultaneamente à execução da primeira abordagem. Estes itens são essenciais para estratificação de risco da vítima e para se avaliar a presença ou possibilidade de desenvolvimento de lesão neurológica (GENTILE et al, 2011; OLIVEIRA et al, 2012).

A primeira abordagem ao paciente vítima de trauma é designada por ABCDE (quadro 1), e avalia de modo sequencial ou simultâneo: via aérea (*Airway*), ventilação adequada (*Breathing*), circulação (*Circulation*), estado neurológico (*Disability*) e, após, expõe a vítima ao rastreamento de outras lesões ou acometimentos visíveis (*Exposure*). Em 10 segundos, o médico pode avaliar o ABCD indagando ao paciente o nome e o que aconteceu, sendo que correta resposta garante o não comprometimento dos itens. (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018). Essa sequência do atendimento prioriza a resolução de complicações de acordo com sua gravidade e velocidade em gerar o óbito (GENTILE et al, 2011; OLIVEIRA et al, 2012).

Quadro 1 – Primeira abordagem ao traumatizado.

ELEMENTO AVALIADO	CONDUTAS
<i>Airway</i> (Manutenção das vias aéreas)	Avaliação de obstrução da via aérea Medidas para estabelecer via aérea pérvia (Elevação do mento ou tração da mandíbula, intubação para Escala de Coma de Glasgow < 8) Restrição do movimento da coluna (colar cervical)
<i>Breathing and Ventilation</i> (Respiração e ventilação)	Verificar posição da traqueia, movimentos da parede torácica e realizar ausculta pulmonar Identificar lesões que prejudiquem a ventilação em curto prazo (pneumotórax hipertensivo, hemotórax, pneumotórax aberto, etc.) Verificar saturação de oxigênio com oxímetro de pulso

ELEMENTO AVALIADO	CONDUTAS
	Suprimento de oxigênio para paciente lesionado
<i>Circulation</i> (Circulação e controle de hemorragias)	Avaliar pulso central, nível de consciência, e perfusão cutânea Identificar e controlar hemorragias Realizar acesso vascular Administrar volumes
<i>Disability</i> (Incapacidade/avaliação do estado neurológico)	Avaliar nível de consciência, tamanho e resposta pupilar Determinar nível de lesão medular quando presente
<i>Exposure</i> (Exposição e controle do ambiente)	Exponha paciente e, após, cubra-o com cobertores quentes ou outro dispositivo de aquecimento.

Fonte: American College of Surgeons (2018)

A avaliação neurológica básica consiste na avaliação quantitativa da consciência pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) – a qual é utilizada para estabelecer o prognóstico da vítima em relação à lesão cerebral –, observação dos padrões pupilares, rastreamento de déficit motor e dos reflexos (DASH; CHAVALI, 2018; OLIVEIRA et al, 2012).

Suporte Hemodinâmico

A lesão cerebral pode desencadear a perda da autorregulação da vasculatura encefálica local ou sistêmica. Com isso, a manutenção da estabilidade hemodinâmica é essencial para o tratamento do paciente com TCE grave (GENTILE et al, 2011).

Medidas para manutenção da PAM devem ser utilizadas, uma vez que a hipotensão arterial desencadeia diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC), do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), da resistência periférica e débito cardíaco, e é considerada como um fator prognóstico ruim, visto que pode levar à isquemia cerebral. Na vítima de TCE também pode ocorrer hipertensão arterial, o que também desencadeia prejuízos à vítima de TCE, pois pode intensificar o edema vasogênico, aumentando a pressão intracraniana (PIC), gerando a hipertensão intracraniana (HIC) (GENTILE et al, 2011; JHA; KOCHANNEK; SIMARD, 2018).

O TCE desencadeia alterações no FSC, o que pode ter como consequência a isquemia cerebral, que é a principal complicação secundária do TCE e possui extrema importância no prognóstico da vítima. Diante disso, é imprescindível, na abordagem da vítima, manter a PPC para manutenção do FSC normal. É indicada a manutenção da PPC em níveis superiores a 60-70 mmHg para melhorar o FSC. Valores da PPC <60 mmHg são sugestivos de isquemia cerebral e probabilidade de sequelas pós-traumáticas tardias. Para obtenção do controle adequado da PPC e da PIC, são utilizados recursos como diminuição do metabolismo cerebral, sedação, indução da hiperventilação, terapia hiperosmolar (ou uso de manitol) e procedimentos cirúrgicos (O'LEAR; NICHOL, 2018).

Inicialmente, o volume vascular precisa ser mantido para garantir uma pressão venosa central (PVC) entre 5-10mmHg. Soluções salinas intravenosas, soluções isotônicas de cristaloides ou coloides são utilizadas de acordo com a necessidade do paciente. É recomendado o uso de solução NaCl 0,9% ou Ringer lactato. Há contraindicação de soluções hipotônicas. Quando a PAM não consegue ser mantida com a reposição de volume, o uso de aminas vasoativas está indicado. Em pacientes com lesões associadas ou com presença de choque, fármacos ionotrópicos e agentes vasopressores podem ser utilizados para o controle da PAM (GENTILE et al, 2011; RABELO, 2014).

Em pacientes hemodinamicamente instáveis pode ser considerado o uso de solução salina hipertônica a 3% em infusão contínua a 0,1 a 1 mL/kg/hora, com o objetivo de elevar o sódio até 160 mEq/l e manter a osmolaridade em torno de 330 mOsm/l. Para prevenir o edema cerebral de rebote, é necessário evitar a queda abrupta da osmolaridade, pelo que é recomendada a redução máxima de 10 mEq/l/dia na concentração de sódio sérico na retirada, para evitar o risco de desenvolvimento de mielinólise pontina, hemorragia cerebral e insuficiência renal aguda (FATIMA et al, 2019).

A hipertensão arterial só deve ser tratada após a monitorização da PIC, e somente se a PAM estiver superior a 120 mmHg, uma vez que a pressão arterial sistêmica elevada pode estar mantendo o FSC. Para o tratamento da hipertensão, são indicados fármacos betabloqueadores de curta duração, pois não alteram o calibre da vasculatura cerebral e, conseqüentemente, não aumentam o volume sanguíneo cerebral e a PIC (KRISHNAMOORTHY et al, 2018).

A monitorização da PIC deve ocorrer precocemente e, logo após esta monitorização, a PPC pode ser calculada ($PPC = PAM - PIC$). Em pacientes com TCE grave,

valores da PIC entre 20-25 mmHg são relativamente normais, sendo valores superiores a estes considerados como PIC aumentada (ROBBA, 2019).

Hiperventilação induzida

Vítimas de TCE grave com escore menor ou igual a 8 na ECG possuem indicação de intubação orotraqueal (IOT) seguida de ventilação mecânica, objetivando-se a manutenção da pressão arterial de O_2 (PaO_2) > 80 mmHg e a pressão arterial de CO_2 ($PaCO_2$) entre 34-38 mmHg. Deve-se buscar manter a $SaO_2 \geq 90\%$ (GENTILE et al, 2011).

O principal fator determinante do calibre da vasculatura cerebral é a $PaCO_2$, cuja redução gera vasoconstrição de vasos cerebrais, redução do FSC e da PPC e consequente diminuição da PIC. Com isso, terapias como a hiperventilação são utilizadas em casos de TCE grave no manejo da HIC, o que evita a hipercapnia, vasodilatação, alto consumo de oxigênio ($CMRO_2$) e posterior elevação da PIC. Porém, a hiperventilação prolongada pode desencadear isquemia cerebral, devido à vasoconstrição vigorosa ocasionada. Então, quando a hiperventilação for utilizada em paciente vítima de trauma, deve-se levar em consideração os benefícios e os efeitos deletérios da redução do FSC. A redução da $PaCO_2$ a níveis inferiores a 30 mmHg pode ocasionar perda da autorregulação vascular cerebral (GODOY et al, 2017; ZHANG; GUO; WANG, 2019).

Diante disso, o tratamento profilático com hiperventilação prolongada deve ser evitado durante os cinco primeiros dias após o TCE grave, principalmente nas primeiras 24 horas, já que esta terapêutica pode ocasionar um aumento da área cerebral lesionada por hipoperfusão tecidual. O FSC em vítimas de TCE grave é baixo após o trauma, e nas primeiras horas após o trauma, os valores absolutos são compatíveis com isquemia (ABREU; ALMEIDA, 2009; KINOSHITA, 2016; SOARES et al, 2017).

Posição da cabeça

A cabeceira deve ser elevada a 30° para aumentar o retorno venoso e reduzir a PIC. Se houver indicativos de mobilização da vítima, a cabeça deve ser mantida em alinhamento com a coluna. Movimentos de rotação para direita podem elevar mais a PIC em comparação a movimentos para esquerda. Além disso, a posição de prona precisa ser evitada, pois pode aumentar as pressões intra-abdominal e intratorácica, aumentando a PIC. Em

pacientes normovolêmicos, essas medidas reduzem a PIC de 3 a 5 mmHg (ABREU; ALMEIDA, 2009; RABELO; RABELO; BRITO, 2018).

Terapia hiperosmolar

No paciente vítima de TCE com edema cerebral e elevação da PIC, a terapia hiperosmolar é a principal conduta para intervenção e manuseio no controle do quadro. Possui efeito rápido e é indicada particularmente em casos de elevação súbita da PIC. A osmolaridade sérica precisa estar menor do que 320 mOsm/L para utilização do manitol e menor do que 360 mOsm/L para utilização da solução salina hipertônica (GENTILE et al, 2011).

O manitol é um diurético osmótico, utilizado para reduzir a PIC elevada, possui rápida ação, estabiliza o gradiente de concentração entre o plasma e as células cerebrais, reduz o edema cerebral, por drenagem da água através da BHE, direcionando-a à vasculatura. Sua administração é indicada em casos de distúrbio neurológico agudo, com desenvolvimento de midríase, hemiparesia ou perda de consciência. Inicialmente, o manitol ocasiona expansão plasmática, reduzindo o hematócrito e a viscosidade sanguínea, elevando o FSC e o CMRO₂, diminuindo a PIC em poucos minutos. Posteriormente, ocorre aumento da osmolaridade sérica e desidratação do parênquima cerebral. Quando administrado em bolus, o manitol reduz a PIC em 1 a 5 minutos, com pico máximo em 20-60 minutos (BOONE et al, 2015; GENTILE et al, 2011; RABELO; RABELO; BRITO, 2018).

A dose inicial do manitol é de 1 mg/kg na urgência e deve ser administrada por aproximadamente 20 minutos. Na manutenção do tratamento, a dose recomendada encontra-se entre 0,25 a 0,5 mg/kg a cada duas a quatro horas, com monitorização da osmolaridade plasmática, devido ao risco de insuficiência renal. Doses repetidas de manitol devem ser administradas com cautela, pois a osmolaridade >320 mOsm/L gera efeitos colaterais neurológicos e renais, por ultrapassar a BHE. Se usado por períodos prolongados pode desencadear aumento da PIC, depleção do volume intracelular excessivo, hipotensão e hipercalemia. As doses do manitol devem ser reduzidas gradativamente, pelo risco de causar HIC de rebote (BOONE et al, 2015; GENTILE et al, 2011).

A furosemida pode ser utilizada concomitantemente ao uso do manitol, no tratamento da PIC elevada, principalmente em casos de PIC elevada mesmo com o uso de manitol. Administrada na dose de 1mg/kg até de 6 em 6 horas, age reduzindo a produção de

LCR, e não deve ser utilizada em pacientes com hipovolemia e com osmolaridade > 320 mOsm/L (GENTILE et al, 2011)

Soluções hipertônicas que reduzem o edema cerebral, promovendo o aporte de água para o meio extracelular, também são utilizadas no controle da PIC e agem reduzindo o volume celular e conseqüentemente, diminuindo a pressão no tecido cerebral e a PIC. São utilizadas em casos de PIC elevada refratária ao uso de manitol. Os principais efeitos colaterais são a hemodiluição e aumento do calibre vascular (BOONE et al, 2015; GENTILE et al, 2011).

Suporte nutricional

O suporte nutricional em pacientes de TCE está associado a um aumento da função imunológica dos pacientes, com elevação de linfócitos TCD4 e TCD8. Devido a isso, é indicado o suporte nutricional precoce nesses pacientes. Deve ser, portanto, introduzido logo após a estabilização hemodinâmica (CAMPOS; MACHADO, 2012; WANG et al, 2013).

É preferível o uso de fórmula enteral. Porém, em casos de grande volume residual gástrico, com risco de broncoaspiração ou presença de trauma abdominal, a alimentação parenteral é indicada (CAMPOS; MACHADO, 2012; RABELO, 2014).

Deve-se levar em conta que o gasto energético de repouso (GER) em vítimas de lesões pós TCE é de aproximadamente 40% a 200% superior ao de uma pessoa não lesada, o que pode ser reduzido com sedações adequadas (RABELO, 2014).

Controle glicêmico no TCE

O estresse do trauma ativa sistemas de resposta endócrinos metabólicos ao trauma (REMIT), desencadeando hipercatabolismo, que gera proteólise, causando hiperglicemia. A hiperglicemia possui efeito prejudicial à ação de macrófagos e neutrófilos, relacionando-se com a lesão axonal difusa. Nos pacientes com TCE, a hiperglicemia relaciona-se com a elevação da PIC, aumentando o tempo de internação e piora das lesões neurológicas secundárias ao trauma, pela produção de lactato, provocando injúria celular. Cerca de 50% das vítimas de TCE desenvolvem hiperglicemia >200 mg/dl nas primeiras 24 h após o trauma. A glicemia deve ser monitorada e mantida abaixo de 200 mg/dl. Por isso, o

controle glicêmico com insulina está indicado (ABREU; ALMEIDA, 2009; KAFARI et al, 2016).

Hipotermia

A hipotermia é utilizada no controle da PIC em pacientes vítimas de TCE grave, por reduzir a PIC — em decorrência da redução do fluxo sanguíneo cerebral —, volume sanguíneo cerebral e produção de líquido. Está indicada para pacientes com PIC incontrolável por outros meios e, principalmente, quadros nos quais houve parada cardiorrespiratória (PCR). A hipotermia nos casos de PIC não controlada diminui cerca de 25% da PIC e 40% do FSC. Contudo, o uso deve ser parcimonioso, visto que está associado a aumento das infecções pulmonares. Ela deve ser realizada até o limite de 32° a 34°C por um período de 12 a 24 horas (ABREU; ALMEIDA, 2009; GENTILE et al, 2011).

Anticonvulsivantes

A epilepsia pós-traumática é um quadro que ocorre em 5% dos pacientes após o TCE fechado e em 15% daqueles com TCE grave. A fenitoína pode ser utilizada como terapêutica de primeira linha para reduzir a incidência de convulsões pós-traumáticas, com eficácia apenas na primeira semana após o trauma, sendo sua dose de ataque de 1g IV, com velocidade < 50 mg/min, com dose de manutenção de 100 mg, IV, a cada 8 horas. Agentes como a carbamazepina também podem agir na profilaxia de convulsões em pacientes de alto risco durante a primeira semana que precede o trauma. Hipotensão arterial, flebite, anafilaxia e antagonismos aos relaxantes musculares despolarizantes são efeitos colaterais comuns à fenitoína (ABREU; ALMEIDA, 2009; GENTILE et al, 2011).

Sedação e analgesia

O paciente vítima de TCE necessita de sedação que reduza a dor, a ansiedade e a agitação, visto que essas atividades resultam no aumento do metabolismo cerebral e no consumo de oxigênio. Para tanto, são indicados fármacos opioides e sedativos. O uso dessas medicações exige cautela, conhecimento das vantagens, efeitos colaterais, interação dos

fármacos e efeitos sobre metabolismo e complacência cerebral (FLOWER; HELLINGS, 2012; RABELO, 2014).

Fármacos como benzodiazepínicos, lidocaína, propofol, barbitúricos, etomidato geram vasoconstrição cerebral. Já fármacos como enflurano e quetamina aumentam a produção de líquido. Os halotanos, endoflurano e isoflurano podem aumentar a PIC. O uso desses fármacos exige, portanto, controle desses parâmetros (ODDO et al, 2016; RABELO, 2014).

CONCLUSÃO

O manejo adequado do traumatismo cranioencefálico exige uma abordagem sistematizada, pragmática e racional, sendo necessário que o profissional de saúde conheça condutas, indicações e contraindicações, bem como a maneira mais célere e adequada de realizá-las.

Agradecimentos: a Liga Acadêmica de Medicina de Urgência e Emergência (LAMURGEM) do Centro Universitário Atenas.

REFERÊNCIAS

ABREU, M. O.; ALMEIDA, M. L. **Manuseio da ventilação mecânica no trauma cranioencefálico: hiperventilação e pressão positiva expiratória final**. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 21, n. 1, p. 72-79, 2009.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. **Advanced Trauma Life Support – ATLS**. 10 ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018.

ALMEIDA, C. E et al. **Traumatic Brain Injury Epidemiology in Brazil**. World Journal of Neurosurgery, v. 87, p. 540-547, mar. 2016.

CAMPOS, B. B. N. S; MACHADO, F. S. **Terapia nutricional no traumatismo cranioencefálico grave**. Revista brasileira de terapia intensiva, v. 24, n. 1, p. 97-105, Mar. 2012.

DASH, H. H.; CHAVALI, S. **Management of traumatic brain injury patients**. Korean Journal of Anesthesiology, v. 71, n. 1, p. 12-21, feb. 2018.

FATIMA, N. et al **Hypertonic Solutions in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis**. Asian J Neurosurg. 2019 Apr-Jun;14(2):382-391. doi: 10.4103/ajns.AJNS_8_19. PMID: 31143250; PMCID: PMC6516031.

FLOWER, O.; HELLINGS, S. **Sedation in Traumatic Brain Injury**. Emergency Medicine International, v. 2012, p. 1-11, 2012.

GAUDÊNCIO, T. G.; LEÃO, G. M. **A Epidemiologia do Traumatismo CrânioEncefálico: Um Levantamento Bibliográfico no Brasil**. Revista Neurociências, v. 21, n. 3, p. 427-434, 2013.

GENTILE, J. K. A. **Condutas no paciente com trauma crânioencefálico**. Revista Brasileira de Clínica Médica, v. 9, n. 1, p. 74-82, jan-fev. 2011.

GODOY, D. A. et al. **Hyperventilation Therapy for Control of Posttraumatic Intracranial Hypertension**. Frontiers in Neurology, v. 8, p. 250, jul. 2017.

JHA, R. M.; KOCHANEK, P. M.; SIMARD, J. M. **Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury**. Neuropharmacology, v. 145, p. 230-246, feb. 2019.

KAFAKI, S. B. et al. **Hyperglycemia: A Predictor of Death in Severe Head Injury Patients**. Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes, v. 9, p. 43-46, sep. 2016.

KINOSHITA, K. **Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care**. Journal of Intensive Care, v. 4, p. 29, apr. 2016.

KRISHNAMOORTHY, V. et al. **Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury: Friend or Foe?** Journal Of Neurosurgical Anesthesiology, v. 29, n. 4, p.382-387, out. 2017.

MAAS, A. **Traumatic brain injury: Changing concepts and approaches**. Chinese Journal of Traumatology, v. 19, n. 1, p. 3-6, 2016.

ODDO, M. et al. **Optimizing sedation in patients with acute brain injury**. Critical Care, v. 20, n. 1, p. 128, may. 2016.

O'LEARY, R. A.; NICHOL, A. D. **Pathophysiology of severe traumatic brain injury**. Journal of Neurosurgical Sciences, v. 62, n. 5, p. 542-548, oct. 2018.

OLIVEIRA, E. et al. **Traumatismo Crânio-Encefálico: Abordagem Integrada**. Acta Médica Portuguesa, v. 25, n. 3, p. 179-192, maio-jun. 2012.

RABELO, N. N. **Análise crítica da sedação e analgesia no traumatismo crânio-encefálico grave**. São Paulo: Instituto de ensino e pesquisa do hospital Sírio Libanês, 2014.

RABELO, N. N.; RABELO, N. N.; BRITO, J. S. Hipertensão intracraniana na emergência. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CLÍNICA MÉDICA. **PROURGEM: Programa de Atualização em Medicina de Urgência e Emergência: Ciclo 12**. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018. p. 57-97.

ROBBA, C.; CITERIO, G. **How I manage intracranial hypertension**. Critical Care, v. 23, n. 1, p. 243, jul. 2019.

SOARES, J.L. et al. **Estratégias de ventilação e desmame de pacientes com traumatismo crânioencefálico: uma revisão integrativa**. REAS, Revista Eletrônica Acervo Saúde, vol. 7, p. s532-537, 2017.

WANG, X. et al. **Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies.** PLoS One, v. 8, n. 3, p. e58838, 2013.

ZHANG, Z.; GUO, Q.; WANG, E. Hyperventilation in neurological patients: from physiology to outcome evidence. **Current Opinion In Anaesthesiology**, v. 32, n. 5, p.568-573, out. 2019.