

Hematoma subdural agudo em paciente pediátrico: um relato de caso

Acute Subdural Hematoma in a pediatric patient: a case report

DOI:10.34119/bjhrv3n5-270

Recebimento dos originais: 08/09/2020

Aceitação para publicação: 20/10/2020

André Garcia Ambrosi

Acadêmicos da Faculdade de Ciências Médicas
Instituição: Universidade de Pernambuco, Recife-PE

Carmen Valéria Ferreira Gadelha Mendes

Médica pediatra do Hospital das Clínicas
Instituição: Universidade Federal de Pernambuco, Recife-PE

Gabriela Silveira Pessoa

Médica
Instituição: Faculdade de Medicina Nova Esperança, João Pessoa-PB

Mariana Ferreira Silveira de Queiroga

Acadêmicos da Faculdade de Ciências Médicas
Instituição: Universidade de Pernambuco, Recife-PE.

Mayane D'Awila de Souza Oliveira

Acadêmicos da Faculdade de Ciências Médicas
Instituição: Universidade de Pernambuco, Recife-PE.

Naaty de Andrade Barbosa

Acadêmicos da Faculdade de Ciências Médicas
Instituição: Universidade de Pernambuco, Recife-PE.

Stela Ferreira Gadelha Mendes

Acadêmicos da Faculdade de Ciências Médicas
Instituição: Universidade de Pernambuco, Recife-PE.
E-mail: stelagadelham@gmail.com

RESUMO

Hematoma Subdural Agudo é achado comum em pacientes que sofreram Trauma Cranioencefálico severo. Esse hematoma ocorre em cerca de 1 a 5% de todas as lesões traumáticas sobre o crânio, e em 22% dos Trauma Cranioencefálico graves. A hemorragia resulta da lesão de pequenos vasos, artérias ou veias (mais frequentemente estas últimas), caracteristicamente, toma a forma de um crescente bicôncavo. Relatamos um caso de paciente do sexo masculino, 12 anos, vítima de colisão ônibus-bicicleta, apresentado perda de consciência após ser arremessado à via pública. Em ambiente hospitalar, foi realizada tomografia computadorizada de crânio, evidenciando hematomas subgaleais, subdural e sinais de Hipertensão intracraniana. Assim, ele foi encaminhado para cirurgia, realizando Craniectomia Descompressiva, drenagem do hematoma e colocação do flap ósseo em abdome. Paciente segue traqueostomizado, em estado comatoso (Glasgow 08), mas reativo ao manuseio.

Descritores: Hematoma Subdural Agudo, Trauma Cranioencefálico, Craniectomia Descompressiva, paciente pediátrico.

ABSTRACT

Acute Subdural Hematoma is a common finding in patients who have suffered severe Cranioencephalic Trauma. This hematoma occurs in about 1 to 5% of all traumatic lesions on the skull, and in 22% of severe Cranioencephalic Trauma. Hemorrhage results from injury of small vessels, arteries or veins (more often the latter), characteristically, takes the form of a crescent biconcave. We report a case of a 12-year-old male patient, who was a victim of a bicycle-bus crash, showing a loss of consciousness after being thrown onto the public highway. In the hospital setting, a CT scan of the skull was performed, showing subgaleal, subdural hematomas and signs of intracranial hypertension. Thus, he was referred to surgery, performing decompressive craniectomy, draining the hematoma and placing the bony flap in the abdomen. Patient follows tracheostomized, comatose state (Glasgow 08), but reactive to the handling.

Descriptors: Acute Subdural Hematoma, Cranioencephalic Trauma, decompressive craniectomy, pediatric patient.

1 INTRODUÇÃO

O Hematoma Subdural resulta do acúmulo de sangue entre a membrana dural e o espaço subaracnóideo. A hemorragia resulta da lesão de pequenos vasos, artérias ou veias (mais frequentemente estas últimas), com consequente sangramento para o espaço subdural e posterior aumento da Pressão Intracraniana (PIC), podendo resultar em morte por herniação cerebral. Pode ter uma evolução aguda, subaguda ou crônica. Caracteristicamente, toma a forma de um crescente bicôncavo¹. Tendem a localizar-se nas convexidades do cérebro, com maior frequência do mesmo lado do trauma².

O Hematoma Subdural Agudo (HSDA) é achado comum em pacientes que sofreram Trauma Cranioencefálico (TCE) severo. Na formação do HSDA estão envolvidos mecanismos relacionados aos movimentos inerciais de aceleração ou desaceleração rápida, que levam ao cisalhamento de veias pontes da convexidade dos hemisférios cerebrais³. Estes movimentos inerciais rápidos e de curta duração tendem a ser produzidos principalmente por quedas e agressões. O HSDA pode também surgir secundariamente a contusão ou laceração cerebral, em contiguidade com o espaço subdural, ou ocorrer devido a sangramento de origem arterial causado por ruptura de artérias superficiais em consequência de traumas diretos sobre o crânio. Na fossa posterior, os principais mecanismos são os relacionados aos cisalhamentos de veias pontes, lesão de seios venosos ou tenda cerebelar e contusão cerebelar³. Em relação às crianças, a etiologia varia de acordo com a idade. Em crianças mais velhas e adolescentes, o HSDA resulta de acidentes que provocam traumatismos graves. Também pode ocorrer após pequenos traumatismos, sobretudo em crianças com fatores de risco⁴: alterações hematológicas, retração cerebral, atrofia cerebral, hematoma crônico [...], entre outras¹.

O HSDA ocorre em cerca de 1 a 5% de todas as lesões traumáticas sobre o crânio, e em 22% dos TCE graves³. Apesar de todos os novos conhecimentos em neurotraumatologia, da melhoria das condições de transporte dos pacientes traumatizados e da qualidade de atendimento, com monitorização da PIC, e do tratamento mais agressivo, o HSDA continua a ser uma das patologias traumáticas mais letais⁵.

O objetivo deste relato é discutir a história clínica, meios diagnósticos, condutas terapêuticas, prognóstico e protocolos de seguimento do HSDA.

2 RELATO DE CASO

R.O.P, sexo masculino, 12 anos, natural e procedente de Recife, vítima de colisão ônibus-bicicleta no dia 12 de Setembro de 2017, estando desprovido de equipamentos de proteção no momento do trauma. Recebeu assistência inicial do SAMU, cujo relato aponta a perda de consciência após ser arremessado à via pública, não sendo verificados episódios eméticos ou convulsivos.

No atendimento pré-hospitalar, foi sedado (Midazolam 10 mg) e submetido a manobra de manutenção de via aérea com máscara laríngea (ML).

Ao ser admitido no Hospital da Restauração, Recife, Pernambuco, 40 min após o acidente, o paciente apresentava-se em estado geral grave, inconsciente, eupnéico, hipocorado (+/4+), acianótico e anictérico, sendo retirada a ML e iniciado o processo de Intubação Orotraqueal (IOT) com instituição de ventilação mecânica.

Ao exame do aparelho respiratório, apresentou aumento do hemitórax direito, murmúrio vesicular e crepitanes presentes em ambos hemitórax.

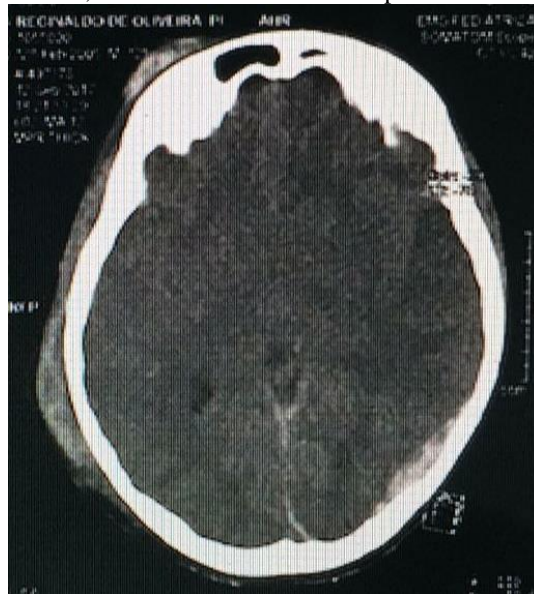
Ao exame do aparelho cardiovascular, mostrava-se hemodinamicamente normal e com acesso venoso periférico em membro superior direito.

Ao exame neurológico, apresentava isocoria e pupilas puntiformes, com reflexos fotomotor e consensual pouco reativos. A mensuração do nível de consciência pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) não era possível no momento da admissão, devido à submissão do paciente a sedação.

Tendo o corpo totalmente exposto, o paciente apresentava escoriações difusas em face e membros, hematoma subgaleal em região frontal direita, além de edema em ombro direito. Também foi evidenciada otorragia à direita. O abdome apresentava percussão timpânica, estando depressível e levemente distendido.

As hipóteses diagnósticas iniciais foram: TCE, trauma torácico e escoriações difusas. Dessa forma, a conduta adotada foi a solicitação de: Tomografia axial computadorizada (TAC) sem contraste de crânio, coluna cervical e tórax, além de TAC com contraste de abdome total.

Figura 1. TAC de crânio realizada na admissão hospitalar, evidenciando hematomas subgaleais em regiões frontal e parietal direitas, HSDA na região parietal posterior esquerda de dimensões 3,0 x 0,5 cm e sinais sugestivos de HIC (apagamento dos sulcos e giros cerebrais, cisternas e ventrículos comprimidos e desvio de linha média 5mm à direita).



A TAC de crânio (Figura 1), além de apresentar hematomas subgaleais e subdural, evidenciou sinais de Hipertensão intracraniana (HIC), cujas características enquadram a TAC em Marshall III.

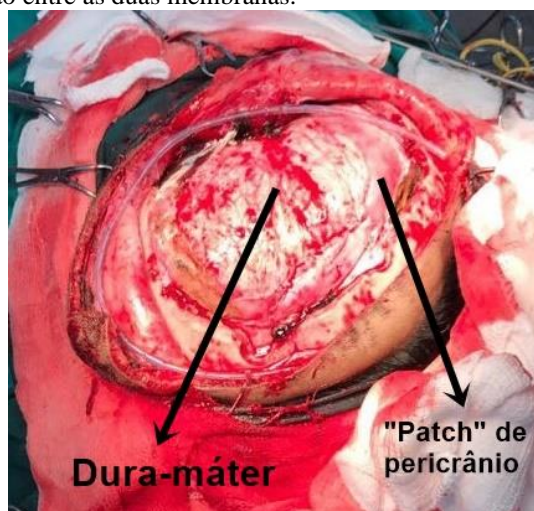
As TAC cervical e abdominal não apresentavam lesões, enquanto a TAC torácica apresentou área de contusão em hemitórax direito.

A conduta adotada acerca do HSDA foi a Craniectomia Descompressiva (CD), drenagem do hematoma e colocação do flap ósseo em abdome, realizada duas horas após o trauma, com duração de quatro horas. O procedimento cirúrgico seguiu as seguintes etapas: paciente posicionado em decúbito dorsal com lateralização da cabeça à direita; assepsia, antissepsia e disposição dos campos estéreis; infiltração da pele no local da incisão com soro fisiológico a 0,9% e adrenalina; incisão em “T” invertido seguida de rebatimento de “flap” miocutâneo para exposição do crânio; craniotomia (15,0 x 12,0 cm) e durectomia em “C”; drenagem do HSDA (Figura 2); duroplastia com “patch” de pericrânio (Figura 3); colocação e fixação de dreno subgaleal; síntese de tecido subcutâneo e pele; curativo cefálico; limpeza de “flap” ósseo e colocação do mesmo em tecido subcutâneo, através de incisão transversa abdominal entre rebordo costal esquerdo e cicatriz umbilical; síntese do tecido subcutâneo e pele; curativo abdominal. Foi realizado concentrado de hemácias no intra-operatório e o procedimento seguiu sem intercorrências.

Figura 2. Campo cirúrgico da craniectomia descompressiva. Após a craniotomia e durectomia, o hematoma subdural fica exposto a fim de ser drenado.

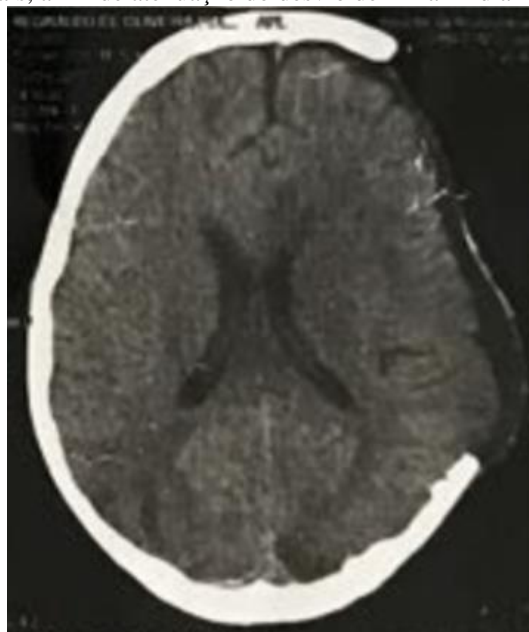


Figura 3. É possível notar na duroplastia as diferenças morfológicas entre a dura-máter e o retalho de pericrânio, bem como o ponto de delimitação entre as duas membranas.



No pós-operatório imediato, o paciente foi encaminhado à UTI pediátrica em estado geral grave, sedado, pálido, afebril, extremidades frias, com perfusão de 2-3 segundos e pulsos de boa amplitude, sonda vesical de demora e dreno de sucção. Apresentava enfisema subcutâneo em hemitórax direito, murmúrio vesicular diminuído em sua base, além de acidose mista.

Figura 4. TAC de crânio realizada no pós operatório, evidenciando descontinuidade óssea devido à CD, desaparecimento de áreas hiperdensas dos hematomas subgaleais e do subdural, reaparecimento das delimitações ventriculares e dos sulcos cerebrais, além de atenuação do desvio de linha média à direita



As condutas tomadas foram: suspensão da dieta, inserção de sonda orogástrica aberta, venoclise isotônica, ventilação mecânica, substituição do acesso venoso periférico para central, manutenção da sedação e medidas de suporte. Também foi recomendada antibioticoterapia profilática (Ceftriaxona e Oxacilina) devido à intubação e à permanência na UTI, a fim de evitar infecção hospitalar. Além disso, foi solicitada TAC de controle pós operatória (Figura 4).

Sua evolução se deu de forma relativamente estável, isocórico e com pupilas mióticas fotorreativas. Durante os 15 dias de sua estadia na UTI pediátrica, foi feita a suspensão da sedação, após a qual o paciente manteve-se com pontuação 7 na ECG, sendo também realizadas extubação e traqueostomia. Ao 15^o dia do pós-operatório, foi encaminhado à enfermaria, quando sua contusão pulmonar foi superada. No 20^o dia pós operatório, sob a vigência de febre, taquidispneia e abundância de secreção aspirada em traqueostomia, foi solicitada cultura bacteriana. Mostrando-se positivo para *Staphylococcus aureus* e *Acinetobacter* multirresistentes, foi feito uso, inicialmente, de Meropenem e Vancomicina. Com recorrência do quadro infeccioso, foi rodado esquema antibiótico para Ciprofloxacino e Amicacina. Paciente segue traqueostomizado, em estado comatoso (Glasgow 08), mas reativo ao manuseio, ainda em vigência da infecção.

3 DISCUSSÃO

Na assistência inicial à vítima de trauma, é fundamental a identificação não apenas das injúrias sofridas, mas também do mecanismo de trauma, uma vez que a observação das

circunstâncias nas quais ocorreu o incidente permite que se estabeleça uma relação entre os fatos e as possíveis lesões apresentadas. No caso relatado, o mecanismo de trauma atuante foi o impacto de um ônibus com o indivíduo em bicicleta. Dentre os possíveis padrões de lesões previsíveis para esse mecanismo, foi identificado o TCE, classificado como grave. Como o objetivo principal do tratamento dos doentes com TCE grave é prevenir lesões cerebrais secundárias, foi fornecido ao paciente oxigenoterapia através de ML e, já no ambiente hospitalar, de IOT⁶. A IOT também se justificou pelo nível de consciência do paciente (sedado), objetivando principalmente proteger as vias aéreas contra aspiração⁶. Isso porque a condição de TCE agrava o risco de episódios eméticos, devido ao edema cerebral, além de aumentar a possibilidade de comprometimento do tônus muscular das vias aéreas⁷.

O exame clínico do doente, incluindo história do trauma e achados da avaliação inicial (pupilas puntiformes pouco reativas, e perda de consciência), definiu o diagnóstico de TCE apenas quanto à gravidade, mas a confirmação quanto à morfologia da lesão foi esclarecida apenas com o exame radiológico. A TAC é o exame de escolha no diagnóstico das lesões traumáticas intracranianas pelo seu baixo grau de invasividade, rapidez e alta resolubilidade. A lesão de maior risco no presente caso sugerida na TAC foi o HSDA. Nesse hematoma, o aspecto típico é a imagem hiperdensa côncavo-convexa extra-axial (em crescente)¹⁰, como visto na Figura 1. O comprometimento cerebral subjacente ao HSDA costuma ser muito mais grave do que nos Hematomas Extradurais Agudos devido à maior frequência de lesão parenquimatosa concomitante e ao efeito de massa significativo. Este último contribui para o aumento da PIC, que, por sua vez, está associada com a diminuição da pressão de perfusão cerebral. Os sinais indiretos de HIC vistos na TAC são: desvio da linha média, apagamento dos sulcos e cisternas e desaparecimento de ventrículos⁵, evidentes na Figura 1.

Os primeiros procedimentos terapêuticos adotados para esse paciente, iniciados desde a assistência pré-hospitalar, incluíram sedação com benzodiazepínico a fim de promover maior conforto ao paciente na passagem da ML e IOT, além de evitar desencadeamento de estímulos nocivos, como tosse, cuja consequência indesejável é o aumento da PIC, fator prejudicial ao prognóstico, levando a lesões secundárias.

O tratamento do HSDA depende do estado clínico e dos achados radiológicos; a vigilância clínica, as medidas antiedema (restrição hídrica, normo/hiperventilação, manitol, cloreto de sódio hipertônico) ou CD são opções terapêuticas⁸. Se a atitude a tomar privilegia o tratamento clínico, e, se a criança tem um “score” inferior a oito na ECG, é obrigatória a monitorização da PIC, além

da vigilância clínica e monitorização dos sinais vitais¹. TAC seriadas podem ser necessárias para monitorizar a evolução ou decidir da necessidade de tratamento mais agressivo¹.

Tabela 1. Classificação de Marshall. Fonte: Marshall SB, Marshall LF, Klauber MR et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 1991; 75: S14- S20.

Tipo	Descrição tomográfica	Prognóstico
I	Tomografia sem patologias visíveis.	Mortalidade 9,6%
II	Cisternas presentes; desvio de linha média 0-5 mm; ausência de lesões > 25ml.	Mortalidade 13,5%
III	Cisternas comprimidas ou ausentes; desvio de linha média 0-5 mm; ausência de lesões > 25ml.	Mortalidade 34%
IV	Desvio de linha média > 5mm; ausência de lesões > 25ml.	Mortalidade 56,2%

A CD é o método cirúrgico utilizado para redução imediata da PIC. É geralmente indicado em casos de tumefação cerebral, HSDA e também para doenças não traumáticas⁹. A indicação para os casos de HSDA é feita através da classificação de injúria craniana baseada na TAC de crânio, denominada Marshall (Tabela 1). A CD está indicada nos casos de Marshall III ou IV¹⁰. A indicação cirúrgica do presente caso fica, então, justificada, uma vez que o Marshall era III.

Esse procedimento cirúrgico consiste em craniotomia e ampliação da dura-máter para se acomodar o cérebro tumefeito. O osso pode ser alojado temporariamente no tecido subcutâneo abdominal ou ser desprezado para uma posterior cranioplastia com acrílico¹¹. Existem dois tipos de incisão descritos na literatura: um em ponto de interrogação invertido, ou tipo Becker, também reconhecido como *trauma flap*, por ser usado na drenagem da maioria dos hematomas ou contusões pós- traumáticas. Na técnica descompressiva, indica-se retirada óssea ampla (12 a 14 cm no seu maior diâmetro), maior que as usualmente utilizadas nos hematomas e contusões. Na tentativa de aumentar essa incisão posteriormente à aurícula, não é rara a ocorrência de necrose de pele¹¹. Por esse motivo, prefere-se a incisão em 'T', descrita por Ludwig G. Kempe, para hemisferectomias. Esse tipo de incisão permite seguro acesso às regiões frontotemporoparietais, permitindo ampla descompressão óssea¹¹. Realizada a craniotomia e a drenagem do HSDA, procede-se à diérese dural seguida de duroplastia. Há várias técnicas de incisão e plastia da dura-máter¹¹. Utilizou-se, no caso, pericrânio para a duroplastia. Finalmente, o osso deve ser armazenado no tecido celular subcutâneo abdominal. A incisão infraumbilical transversa, tipo Pfannestiel, foi inicialmente realizada para esse fim, entretanto, observou-se que o contato direto

com a fralda e secreções pode associar-se a alta taxa de infecção, o que tornou preferencial a incisão paraumbilical¹¹, motivo pelo qual foi adotada pela equipe de neurocirurgia do presente caso. O *flap* ósseo deve ser recolocado no seu local original, tão logo ocorra a diminuição do abaulamento na área da craniotomia. Acredita-se que quanto mais precoce a cranioplastia, menor a incidência de hidrocefalias ou coleções subdurais, além de comprovadamente haver melhora da função do córtex cerebral subjacente¹². Isso ainda não pôde ser feito no paciente deste caso devido à persistência do seu quadro grave, ainda que estável.

No paciente, foi empregado o uso de dreno subdural após drenagem do HSDA traumático. Utilizam-se drenos maleáveis e delicados (cateteres tipo ventriculares ou similares) conectados a sistemas coletores dos mais variados tipos como, por exemplo, bolsas de drenagem ventricular externa¹³.

O prognóstico do paciente com HSDA, como em qualquer doente com TCE grave, depende da idade: tem sido referido que os mais jovens evoluem melhor que os adultos após TCE, apresentando taxa de morbi- mortalidade inferior em relação àqueles com idade mais avançada⁵. Como o paciente relatado é pediátrico, sua idade é um fator positivo. Outro fator de bom prognóstico para o paciente está relacionada ao período até à cirurgia descompressiva¹, que foi de 2 horas, sendo considerada ultra-precoce (<6 horas)¹⁴.

Contudo, segundo a literatura^{1,5}, o estado comatoso do paciente antes do procedimento cirúrgico favorece mau prognóstico. Além disso, alterações pupilares e alterações significativas da TAC¹, encontradas também aqui, falariam em favor de uma evolução mais sombria. Outra questão que poderia estar relacionada ao mau prognóstico neste relato seria a possível lesão torácica à direita referida na admissão, pois, como mostra a literatura, lesões extracranianas associadas também podem influenciar na evolução dos doentes⁵ vítimas de TCE.

REFERÊNCIAS

- 1- CARVALHO, M. et al. Hematoma subdural em Pediatria Diagnosticar e tratar precocemente. *Nascer e Crescer*, Porto, v.20, n.2, p.76-78, jun.2011.
- 2- BADKE, M. M. et al. Hematoma Subdural Agudo Traumático: Um estudo de caso. *Revista Contexto & Saúde Ijuí*, Editora Unijuí, v. 10, n.20, p. 999-1004, jan-jun 2011.
- 3- COOPER, R. P. Post-traumatic intracranial mass lesion. *Head injury*. Ed 2. Baltimore: Willians & Wilkins, 1987; p. 238-284.
- 4- MARK, R. P. Intracranial subdural hematoma in children: Epidemiology, anatomy, and pathophysiology. UpToDate 2009.
- 5- NETO, N. F. et. al. Hematoma Subdural Agudo Traumático: Estudo de 110 pacientes. *Arq. Neuropsiquiatria*, 1996.
- 6- ATLS – Manual do Curso de Alunos – 9a. Edição – Colégio Americano de Cirurgiões – 2012
- 7- PEREIRA, C. U. Vômitos em traumatismo crânioencefálico leve na infância. *Arq Bras Neurocir* 32(2): 59-62, 2013.
- 8- RANGEL, C. L. et. al. Management of Intracranial Hypertension. *Neurol Clin* 2008; 26:521-41.
- 9- CARTER, B.S. et. al. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery*. 1997;40:1168-76.
- 10- FALEIRO, R. M. et. al. Craniotomia descompressiva: indicações e técnicas. *Rev Med Minas Gerais* 2014; 24(4): 509-514.
- 11- SEELIG, J. M. et. al. Traumatic Acute Subdural Hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med*. 1981;304:1511-8.
- 12- AARABI, B. et. al. Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E8.
- 13- MOZACHI, N. *O hospital: manual do ambiente hospitalar*. 7. ed. Curitiba: Os Autores, 2007.
- 14- FALEIRO, R. M. et. al. Craniotomia descompressiva para tratamento da hipertensão intracraniana traumática em crianças e adolescentes. *Arq Neuropsiquiatr* 2006; 64 (3-B):839-844