



Hematoma subdural crônico no idoso

Chronic subdural hematoma in elderly

Carlos Umberto Pereira

Professor adjunto doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS). Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho - Aracaju - Sergipe.

Moisés Correia Dantas

Egmond Alves Silva Santos

Médicos - Aracaju - Sergipe.

Carlos Michell Torres Santos

Fisioterapeuta. Professor mestrando do Departamento de Psicologia da Associação de Ensino e Cultura

João Tiago Silva Monteiro

Doutorando em Medicina. Universidade Federal de Sergipe (UFS) - Aracaju - Sergipe.

Endereço para correspondência:

*Prof. dr. Carlos Umberto Pereira - Av. Augusto Maynard, 245/404
CEP 49015-380 - Aracaju - Sergipe - E-mail: umberto@infonet.com.br*

Recebido para publicação em 12/2004. Aceito em 05/2005.

© Copyright Moreira Jr. Editora. Todos os direitos reservados.

Indexado LILACS LLXP: S0034-7264200601700007

Unitermos: hematoma subdural crônico, traumatismo encefálico, idoso.

Unerms: chronic subdural hematoma, traumatic brain injury, elderly.

Sumário

Os indivíduos com mais de 80 anos de idade são o seguimento mais crescente da população, uma vez que existe um controle cada vez mais eficaz das doenças infecciosas fatais na infância, das doenças clínicas graves e das medidas de saúde pública no controle das doenças dos idosos, o que favorece um número cada vez maior de indivíduos idosos. O hematoma subdural crônico é uma coleção sanguínea, de evolução crônica, localizada entre a dura-máter e a aracnóide. Acomete, principalmente, o sexo masculino a partir da sexta década da vida. Queda acidental tem sido relatada na maioria dos pacientes e seu quadro clínico é bem variado, podendo simular outros processos patológicos. O meio de diagnóstico complementar eficaz tem sido a tomografia computadorizada do crânio e seu tratamento de escolha é cirúrgico.

Summary

People aged after 80 years old are higher part of a growing population, because, nowadays, we can observe better control of fatal infectious diseases in childhood, heavy clinical diseases and public health care measures to control elderly diseases, favouring a crescent number of elderly people. Chronic subdural hematoma is a sanguinolent collection, with chronic evolution, located between dura-mater and arachnoid. Primordially affects male since sixty-life decade. Accidental fall have being related in majority of patients and clinical presentation is very variant, appearing other pathologic processes. Cranial computerized tomography is an effective complementary diagnosis way and it's choice treatment is surgical.

Numeração de páginas na revista impressa: **331 à 337**

RESUMO

Os indivíduos com mais de 80 anos de idade são o seguimento mais crescente da população, uma vez que existe um controle cada vez mais eficaz das doenças infecciosas fatais na infância, das doenças clínicas graves e das medidas de saúde pública no controle das doenças dos idosos, o que favorece um número cada vez maior de indivíduos idosos. O hematoma subdural crônico é uma coleção sanguínea, de evolução crônica, localizada entre a dura-máter e a aracnóide. Acomete, principalmente, o sexo masculino a partir da sexta década da vida. Queda acidental tem sido relatada na maioria dos pacientes e seu quadro clínico é bem variado, podendo simular outros processos patológicos. O meio de diagnóstico complementar eficaz tem sido a tomografia computadorizada do crânio e seu tratamento de escolha é cirúrgico.

INTRODUÇÃO

Segundo Amacher e cols.(2), o grupo formado pelos indivíduos com mais de 80 anos de idade é o seguimento mais crescente da população, uma vez que existe um controle cada vez mais eficaz das doenças infecciosas fatais na infância, das doenças clínicas graves e das medidas de saúde pública no controle das doenças dos idosos (neoplasias, infecções, doenças cardiovasculares), o que favorece um número cada vez maior de indivíduos idosos.

O hematoma subdural crônico (HSDC) é uma entidade patológica definida como uma coleção sanguínea, com grau variado de degeneração, encapsulada, de evolução crônica, localizada entre a dura-máter e a aracnóide(1,4,16,40,42,55,60,67). Existem algumas classificações que dividem os hematomas subdurais de acordo com o tempo de diagnóstico decorrido após um trauma. Uma delas é a que classifica em agudo, quando diagnosticado até 72 horas após o trauma, subagudo, entre 72 horas e 20 dias, e crônico, aqueles com mais de 20 dias de decorrido a injúria(14).

Foi descrito inicialmente por Virchow, em 1857, como uma paquimeningite hemorrágica interna. Em seguida, Trotter postulou a teoria do trauma das veias de drenagem para o seio longitudinal superior e denominou de "cisto hemorrágico subdural"(1).

Com o advento da tomografia computadorizada (TC) e da ressonância magnética (RM), um número cada vez crescente de pacientes idosos portadores de HSDC tem sido diagnosticado, principalmente no estado precoce da doença(75). A propedêutica à mão armada, as modernas técnicas de neurocirurgia minimamente invasiva, o avanço da neuroanestesia e dos cuidados intensivos têm sido responsáveis por uma baixa diminuição da morbimortalidade pós-operatória neste grupo particular de pacientes.

EPIDEMIOLOGIA

O HSDC é uma afecção que acomete principalmente pessoas a partir da sexta década da vida(6,11,14,19,30,36,37,43,54,57,65,73). Fogelholm e Waltimo(19) estimaram uma incidência de 1,72/100.000/ano na população geral, aumentando esta incidência com o envelhecimento, chegando a 7,35/100.000/ano, no grupo etário de 70 a 79 anos.

O sexo masculino é o mais acometido, com uma prevalência que varia de 70% a 90%(11- 13,30,36,57,73). Sua incidência se encontra elevada em epiléticos e epilepticos, provavelmente pela maior exposição destes a traumas(71). Devemos considerar ainda, como fatores de aumento na incidência, a atrofia cerebral, a presença de hipotensão líquórica e as coagulopatias(71).

FISIOPATOLOGIA

O HSDC quase sempre é resultante do mecanismo da aceleração do crânio em um trauma, suficiente para desencadear um deslocamento do cérebro e a conseqüente ruptura das veias pontes. Um dia após a hemorragia, a face externa do hematoma é convertida em uma fina lâmina de fibrina e fibroblasto. Migração e proliferação de fibroblasto contribuem para a formação da

membrana ao redor do coágulo por volta do quarto ao sétimo dia. Nas duas semanas que se seguem ocorre um espessamento desta membrana externa e há a formação de uma membrana interna. A cápsula recém-formada possui capilares neoformados com membrana basal débil e, conseqüentemente, aumento da permeabilidade(47). Este último fator juntamente com uma hiperfibrinólise local provocada pela presença de sangue degenerado são os responsáveis diretos pela manutenção do hematoma(47).

O grau de degradação do sangue dentro do HSDC varia desde totalmente liquefeito até sangue fresco, passando por diversos estágios intermediários entre estes dois extremos, dependendo do tempo de instalação do HSDC e da frequência dos ressangramentos(1).
A evolução da história natural do HSDC pode ser dividida nos seguintes estágios(41, 46) :

- Estágio com densidade semelhante à água ou higroma subdural: antes do HSDC emergir, existe o estágio com densidade semelhante à água ou higroma subdural. De acordo com relatos anteriores(21,40,61,62,74), o higroma subdural traumático é considerado como sendo causado por um orifício, onde flui o líquido cefalorraquidiano (LCR) do espaço subaracnóideo. Se o LCR coletado permanece no espaço subdural por mais do que algumas semanas, acha-se que isto induz a migração ou proliferação de células inflamatórias derivadas de células da borda dural do espaço subdural, produzindo uma camada de fibroblastos ao longo da dura-máter, os quais desenvolverão a membrana externa do hematoma(21,31,62,70).
- Prever que higromas subdurais irão tornar-se HSDC é difícil e a forma como isso ocorre é ainda hoje desconhecida(41,47);
- Estágio homogêneo: durante este estágio as membranas externas e internas se desenvolvem ao redor do hematoma(31,64). À medida que o hematoma "amadurece", acredita-se que vasos sanguíneos derivados da artéria cerebral média se estendem até a membrana do hematoma, causando congestão(31). A pressão arterial tensiona as paredes dos sinusóides capilares, resultando em pequenos, porém persistentes, episódios de hemorragias subdurais. No entanto, Nomura e cols.(49) referem, neste estágio, que o ressangramento é moderado e que o balanço entre as atividades coagulantes e fibrinolíticas se mantém;
- Estágio laminar: este estágio é considerado como um subtipo do estágio homogêneo(47). A estrutura laminar hiperdensa justaposta ao longo da membrana interna do hematoma é considerada como sangue fresco proveniente da membrana do hematoma. Neste estágio, temos uma recidiva de 19% nos casos operados. Esta maior recidiva, principalmente se comparada com a do estágio anterior, deve-se a uma maior vascularização(41,47);
- Estágio separado (incluindo o estágio de gradação): à medida que o hematoma amadurece ocorre a fibrinólise. Durante o estágio separado o hematoma se separa em dois componentes, ou seja, um componente fluido misturado com um outro componente mais denso, todos produtos da liquefação do hematoma. Vale a pena ressaltar que mesmo a movimentação normal da cabeça não é capaz de homogeneizar estes dois componentes. O hematoma sofre um acréscimo de volume e o tecido cerebral circundante passa a sofrer uma compressão, bem como uma congestão. Nomura e cols.(49) demonstraram, por uma análise das concentrações de fibrinogênio, monômeros de fibrina e d-dímeros que formam camadas no HSDC, indicando uma grande tendência de ressangramento e uma atividade hiperfibrinolítica. Os hematomas neste estágio têm o maior índice de recidiva, de acordo com relatos(22,49). Por esse motivo, um meticuloso manejo perioperatório e um freqüente exame pós-operatório são necessários nos hematomas que se encontram neste estágio. Durante o estágio de gradação, até mesmo uma movimentação suave da cabeça pode causar homogeneização do hematoma. Por isso mesmo, os componentes do hematoma não são completamente separados, sendo considerado como um estágio intermediário entre o homogêneo e o separado(47).
- Estágio trabecular: neste estágio, que tem como característica a presença de septos hiperdensos criados por fibrinólise(31), a matriz intersticial do hematoma muda de isodenso para uma imagem tomográfica hipodensa e, em uma inspeção cirúrgica, ele passa de um tom escuro avermelhado para um xantocrômico, translúcido e liquefeito e tende a diminuir de volume. Esse é considerado como um estágio de resolução do HSDC. Nesse estágio é encontrado o menor índice de sangramento(47). Durante esse estágio, o risco de sangramento da cápsula do hematoma parece não ter significância, fazendo com que se associe os sintomas à congestão causada por um volumoso hematoma.

No entanto, uma cápsula de hematoma espessada ou calcificada pode permanecer por anos como uma massa subdural crescente. Tem sido considerado como resíduo do HSDC, podendo ter, tardiamente, um aumento do espaço subdural(41,47).

ETIOPATOGENIA

- Sua etiologia está ligada aos fatores de risco, sendo os mais comuns:
- Idade: sabe-se que os idosos são mais propensos a desenvolver HSDC, particularmente em casos de trauma leve. Atrofia cortical generalizada e aumento da fragilidade venosa é a mais significativa associação de fatores de risco e está notadamente presente nos idosos(17,19);
 - Quedas: cerca de 50% dos pacientes que tem HSDC relatam queda, mas sem trauma crânio encefálico direto. Isso demonstra que um trauma corriqueiro pode facilmente passar despercebido na história do paciente(18,58);
 - Traumatismo cranioencefálico (TCE): ocorrem em associação de 30% a 50% dos casos, sendo mais relevantes os traumas indiretos(1, 14,65,73);
 - Drogas anticoagulantes e antiagregantes plaquetários: as substâncias anticoagulantes mais usadas são os derivados cumarínicos, como a warfarina e o dicumarol. Estas drogas geralmente são indicadas para o uso prolongado em pacientes com próteses valvulares cardíacas, estenose mitral grave, miocardiopatia, insuficiência cardíaca congestiva crônica, fibrilação atrial recidivante ou persistente, distúrbios "pré-trombóticos" hereditários. Cerca de 1% desses pacientes têm um evento hemorrágico fatal. Quanto aos antiplaquetários, como o ácido acetilsalicílico (AAS), estão indicados em algumas cardiopatias (angina de peito instável e profilaxia do infarto do miocárdio) e no tratamento e profilaxia de ataque isquêmico transitório e na prevenção secundária dos acidentes vasculares cerebrais. O AAS dificulta a agregação plaquetária, inibindo a produção de tromboxana A2, impedindo as plaquetas de realizar sua função durante todo o seu ciclo vital(26). No HSDC, os anticoagulantes têm sido relacionados a 23% dos casos e se sugere que os pacientes que necessitem do uso destes medicamentos tenham um acompanhamento com dosagem constante da relação internacional normalizada (International Normalized Ratio-INR), que deverá se manter entre 1,5 e 2(26);
 - Etilismo: este se relaciona com o aumento do número de quedas, com a atrofia cerebral relacionada ao uso prolongado e coagulopatias decorrentes do dano hepático;
 - Epilepsia: este, em virtude da maior ocorrência de quedas, pode levar a um TCE ou, até mesmo, a um trauma indireto;
 - Hipotensão intracraniana: este fator pode aumentar a tração sobre as veias-pontes, que no idoso geralmente estão mais fragilizadas, provocando sua ruptura e o desenvolvimento do hematoma. A causa mais comum de hipotensão intracraniana é punção lombar (15%-35%), seguida da raquianestesia (13%-18%)(12). Outras causas possíveis são: hipotensão intracraniana idiopática, pós-neurocirúrgicas, rinoliquorréia, tumor hipofisário oculto, fistula líquórica, desidratação, hiperpnéia, meningoencefalite, uremia e septicemia(5);
 - Hemodiálise: os pacientes submetidos a freqüentes sessões de hemodiálise necessitam de heparina para evitar a coagulação sanguínea nos tubos do equipamento de hemodiálise, facilitando assim a ocorrência de HSDC.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas do HSDC são múltiplas e complexas, podendo simular outros processos patológicos(3,9,20,37,42,44,52,55), por isso tem sido denominado como o "grande imitador"(9,37,42,44,52,55) . As mesmas são dependentes da idade do paciente, tamanho do hematoma, localização, rapidez no crescimento, uni ou bilateral e das condições clínicas do paciente(19).
A alteração no nível de consciência é a apresentação clínica mais comum em idosos (50% a 70%)(12,38,54). Pode-se manifestar com variados graus de confusão, alheamento ambiental ou coma. Alguns pacientes são até mesmo considerados como portadores de distúrbios psiquiátricos por causa dos sintomas depressivos e paranóides(1). O déficit neurológico focal tem sido encontrado na literatura com uma incidência de 58%(38), sendo hemiparesia a mais freqüente, podendo ocorrer quadros de hemiplegias súbitas. A hemiparesia geralmente é ipsilateral, por compressão do pedúnculo cerebral contra a borda livre do tentório, exercida pelo hematoma(38). A hemianopsia homônima é raramente observada, provavelmente em função das fibras geniculocalcarinas estarem localizadas mais profundamente no parênquima cerebral(43).

A cefaléia varia entre 14% e 80% dos casos(20,30). É menos comum em idosos quando comparado a pacientes jovens, podendo até mesmo anteceder o déficit motor. Essa particularidade em idosos se deve, principalmente, a um maior espaço intracraniano para o hematoma se acomodar(1). A cefaléia tem como característica ser noturna, involutiva e lateralizada.

O aumento na frequência de quedas pode ser considerado tanto um sintoma como um fator de risco. Estas quedas podem ser atribuídas ao estado mental alterado, aos déficits neurológicos focais, aos distúrbios da marcha e aos déficits posturais. Crises convulsivas são raras, tendo uma incidência média de 6%(38). Segundo alguns autores, a presença da cápsula do hematoma pode irritar o córtex e ocasionar as crises(33). Outra possível explicação seria a redução do fluxo sanguíneo cerebral devido à compressão do hematoma, contribuindo para a manifestação da lesão em forma de convulsões(10).

O déficit neurológico transitório nem sempre significa isquemia cerebral, a prevalência de pacientes com HSDC que apresentam este sintoma varia de 1% a 12%. O sintoma mais comum é disfasia. Outros sintomas menos comuns são déficits neurológicos isolados (aumento da hipertensão intracraniana causando herniação uncal e distensão dos nervos cranianos) e síndrome extrapiramidal (compressão dos núcleos da base e compressão do mesencéfalo)(1).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do HSDC inicialmente é difícil, em apenas 28% dos casos tem um diagnóstico inicial(63). O mais importante passo no diagnóstico do HSDC é o alto índice de suspeição, o que por vezes não acontece, fazendo com que este tenha como primeira hipótese diagnóstica outras doenças, sendo uma delas o acidente vascular cerebral(1,38). Deve ser considerado, em pacientes com ou sem história de trauma que apresentem uma mudança no estado mental sem doença associada preexistente, déficit neurológico focal e cefaléia com ou sem déficit neurológico focal(1).

O eletroencefalograma (EEG) nos casos de HSDC usualmente mostra irregularidades do ritmo e, em certas ocasiões, são demonstrados uma queda da voltagem ou um silêncio elétrico justaposto à lesão; em outras, ondas de alta voltagem no hemisfério oposto secundárias ao sofrimento encefálico pela compressão do hematoma(32,37).

Antes da TC, o diagnóstico era usualmente feito por angiografia, trepanopunção ou necrópsia(1). Com o advento da TC, este se tornou o meio diagnóstico mais efetivo e menos inócuo. Além disso, este exame fornece informações sobre localização, tamanho, extensão do deslocamento da linha média, sinais de descompensação da pressão intracraniana, presença de hematomas bilaterais e outras lesões associadas(47). O HSDC é uma lesão dinâmica e sua aparência na TC depende do tempo da sua evolução. Imediatamente após a hemorragia, o hematoma aparece hiperdenso devido à presença de sangue fresco. Durante as semanas seguintes, ocorre intensa fibrinólise e o hematoma aparece isodenso. Após, algo em torno de quatro semanas, ele aparece hipodenso devido à intensa fluidificação do sangue presente dentro do hematoma(17). No entanto, repetidas microhemorragias

dentro do HSDC podem alterar a densidade do hematoma, dando a este um aspecto heterogêneo ou, até mesmo, uma imagem hiperdensa nas mais variadas fases da sua evolução(1). Alguns casos de HSDC, cujas imagens surgem como isodensas e bilaterais, têm sido classificados como quase que impossíveis de serem diagnosticados pela TC(39,45).

A RM pode ser necessária em pacientes com HSDC isodenso, sem desvio de linha média e na identificação de pequenas coleções na base do crânio e na fossa posterior(66,69). O HSDC geralmente é mais hiperintenso que o tecido cerebral tanto em T1 quanto em T2(15,25,28,45). Na verdade, os valores de T1 são significativamente menores que os da substância cinzenta e maiores que o da substância branca, enquanto que os valores de T2 são maiores que ambas(15,28,45). No entanto, este procedimento é muitas vezes inviável pelo custo, pela interferência magnética por próteses metálicas que possam existir no paciente e pela rapidez que a TC oferece(15).

A doppler ultra-sonografia tem sido relatada como sendo útil no acompanhamento pós-cirúrgico em pacientes com HSDC(36). Este exame consiste na aferição pré e pós-cirúrgica do fluxo das artérias basais cerebrais, sendo mais usado o fluxo da artéria cerebral média. Lee e cols.(36) relatam que uma inexplicável dificuldade pós-operatória de se identificar o fluxo sanguíneo nas artérias basais é sugestiva da ocorrência de pneumoencefalo.

TRATAMENTO

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico, sendo este último o mais indicado(1,5,6,8, 11,23,24,27,29,34). O tratamento conservador tem sido relatado como efetivo em pacientes portadores de hematomas pequenos e sem desvio de linha média(7,30,68). Estudos recentes têm mostrado que em 23% dos casos de HSDC tem sido indicado tratamento conservador, tendo como maior justificativa o tamanho do hematoma(30,65). Os pacientes tratados de maneira conservadora devem ser cuidadosamente monitorizados e submetidos a exames de TC em casos de deterioração do estado neurológico(1). Tem sido relatado o uso de corticosteróides, no sentido de acelerar a resolução do hematoma(7). No entanto, estes estudos envolviam um número pequeno de pacientes e não tinham uma forte evidência que apoiasse o uso rotineiro de esteróides no tratamento do HSDC.

A evolução do tratamento cirúrgico tem sido bem documentada na literatura médica(6,8,23,24,27,29). Geralmente consiste em um procedimento cirúrgico para drenagem do hematoma, que pode ser feita através de trepanação simples e lavagem da cavidade com solução salina, seguida por drenagem externa contínua(11,35); ou trepanação dupla com descolamento amplo da gálea aponeurótica(75), instalação de derivação subdural-peritoneal(59), craniotomia osteoplástica com membranectomia(6,15), craniectomia para drenagem do hematoma(24) e, recentemente, tem sido usado o tratamento endoscópico em casos de HSDC septado(27). A craniotomia osteoplástica com membranectomia tem sido reservada para casos em que tenham ocorrido recidivas do hematoma após trepanação simples, casos de hematomas predominantemente sólidos ou em casos que não ocorreu expansão adequada do parênquima cerebral. Neste último caso, tem sido relatada uma média de 30 a 60 dias para uma satisfatória expansão do parênquima. Tem sido descrito também o uso de injeção intratecal de Ringer lactato para expansão do parênquima(22). Uma outra técnica tem sido descrita que faz uso do drill, sobre anestesia local para introdução de uma cânula conectada a um reservatório mantendo-se então uma drenagem contínua por gravidade, durante 24 a 48 horas. O procedimento é repetido se ocorrer a reaccumulação e é feito por cinco vezes em hematomas unilaterais e por dez vezes em hematomas bilaterais. Se ocorrer expansão insuficiente do parênquima cerebral, evacuação insuficiente ou formação de empiema, eles farão uso de trepanação dupla ou craniotomia osteoplástica(56).

Atualmente, com os conhecimentos que a ciência médica vem obtendo sobre a fisiopatologia do HSDC, as cirurgias realizadas através da trepanação e da utilização do twist-drill e ambas com drenagem externa contínua parecem ser as mais aceitáveis nos idosos; além disso, ambas possuem baixa morbimortalidade(11,29,34,51). Quanto à mortalidade e procedimento cirúrgico, os estudos mostram que de 2% a 4,5% quando realizada trepanação com ou sem drenagem; 8% a 12,5% quando feito twist-drill e craniotomia; e 4% em pacientes submetidos a craniotomia osteoplástica(53). A taxa de recidiva do hematoma varia de 1,2% a 22% em pacientes submetidos à trepanação, 10% a 17% por craniotomia e 8% nos submetidos a craniotomia osteoplástica(34).

COMPLICAÇÕES

As complicações do tratamento cirúrgico do HSDC podem ser comuns a alguns procedimentos neurocirúrgicos, como recidiva do hematoma, crises convulsivas, pneumoencefalo e infecções(1,32,75).

A recidiva do hematoma é a complicação pós-operatória mais frequente(1,68). O fluido residual pode ser detectado na maioria dos pacientes, cursando sintomático ou assintomático(1,30). Recidivas sintomáticas podem ser observadas em 8% a 37% dos casos, sendo aceitável por alguns uma média de até 13%(43). Esta complicação geralmente ocorre em uma média do 12º dia de pós-operatório, sendo mais comum em pacientes idosos ou em pacientes que não obtiveram uma correta reexpansão do parênquima após a drenagem do hematoma(1).

Crises convulsivas têm sido relatadas em 7% a 11% dos casos(12,32), sendo mais comuns a crises tônico-clônico generalizadas(31). Pacientes que apresentam quadro de crises convulsivas como sintoma associado ao HSDC têm maiores chances de desenvolvê-las no pós-operatório(10,12,32). A capsulectomia tem sido indicada como a melhor técnica para se evitar esta complicação, mas, no entanto, temos uma maior morbidade associada(32). Por essa complicação, tem sido preconizado o uso de anticonvulsivantes no pré-operatório prolongando o uso por seis meses(12).

O pneumoencefalo está presente em 8% dos casos(62), tem sido atribuído a uma reexpansão insatisfatória do parênquima e a uma falha na técnica cirúrgica que consiste no não fechamento hermético dos planos cirúrgicos(63). O tratamento dessa complicação consiste em craniostomia e aspiração com uso de Ringer lactato.

Em estudos realizados com pacientes portadores de HSDC, a incidência de infecção pós-cirúrgica variou entre 1,5% e 3% dos casos(57, 73). Geralmente são infecções graves, causadas por germes hospitalares. Os germes mais frequentes são Staphylococcus aureus, estafilococos coagulase-negativa, bacilos gram-negativos e estreptococos(13).

PROGNÓSTICO

O prognóstico do HSDC depende basicamente da idade do paciente, estado neurológico na admissão, doenças sistêmicas associadas, assim como do diagnóstico preciso e tratamento adequado(8,20,23,40,42,59). A frequência do déficit neurológico tem sido mais elevada nos pacientes idosos que nos adultos jovens. Nath e cols.(48) demonstraram, como único fator que influencia no prognóstico, o estado de consciência do paciente no momento da admissão.

Rozzelle e cols.(58), estudando os fatores de prognóstico em pacientes com HSDC, chamam a atenção para pacientes com idade acima de 65 anos, nível de consciência na admissão, tipo de procedimento cirúrgico e duração do hematoma com uma maior mortalidade. Para Villagrasa e cols.(73) os fatores que influenciam no prognóstico são: alcoolismo crônico, coagulopatias, baixo nível de consciência na admissão, baixo escore na escala de coma de Glasgow (ECG), espessura do hematoma superior a 2 cm e o surgimento de complicações respiratórias ou neurológicas. Krupp e cols.(34) correlacionaram o quadro clínico no internamento e a idade dos pacientes como determinantes prioritários no prognóstico. Já van Havenbergh e cols.(72) referem um diagnóstico precoce e o quadro clínico no momento do tratamento como determinantes no prognóstico. Ohno e cols.(50) apontam que o escore na ECG tem um impacto na evolução clínica dos pacientes idosos, associando-se com um pior prognóstico a coexistência de alterações cirúrgicas.

A morbidade e a mortalidade do HSDC têm uma grande diversidade de valores relatados na literatura. Em um estudo, envolvendo uma grande série de 157 pacientes, foi determinada uma mortalidade de 15,6%, levando em conta os pacientes que foram diagnosticados como portadores de HSDC, não sendo necessariamente tratados(58). Quanto à morbidade e mortalidade pós-cirúrgicas, têm sido encontrados valores em torno de 16% e 6,5%, respectivamente(72).

Portanto, vale sugerir que pacientes idosos com história de trauma anterior e que se apresentem com alteração no nível de consciência, déficit neurológico focal e cefaléia, sejam investigados através de exames de imagem como a TC e a RM. Esta investigação é válida, pois caso seja diagnosticado o HSDC e instituído o tratamento adequado, existirá uma grande chance de ocorrerem resultados satisfatórios. Vários autores chamam a atenção o fato dos bons resultados do tratamento cirúrgico, tendo em vista a idade média elevada dos pacientes, já que é de conhecimento geral a dificuldade do tratamento cirúrgico em pacientes idosos.

Bibliografia

- Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. Postgrad Med J. 2002; 78: 71-75.
- Amacher AL, Bybee DE. Tolerations of head injury by the elderly. Neurosurgery. 1987; 2: 109-122.
- Arseni C, Stanciu M. Particular clinical aspects of chronic subdural haematoma in adults. Europ. Neurol. 1969; 2: 109-122.
- Arruda OM. Haematoma subdural crônico. In: Melo-Souza, S.E. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro. Guanabara koogan: 2000. p. 302-303.
- Barea MB. Cefaléia por hipotensão líquórica. In: Melo-Souza, S.E. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 502-503.
- Beatty RA. Subdural haematoma in the elderly: experience with treatment by trephine craniotomy and not closing the dura or replacing the bone plate. Br. J. Neurosurg. 1999; 13: 60-64.
- Bender MB, Christoff N. Nonsurgical treatment of subdural haematomas. Arch. Neurol. 1974; 31: 73-79.
- Benzel EC, Bridges RM, Hadden TA, Orrison WW. The single burr hole technique for the evacuation of non-acute subdural haematomas. J Trauma 1994; 36:190-194.
- Black DW. Subdural haematoma. A retrospective study of the " great neurologic imitador". Postgr. Med. 1985; 78: 107-114.
- Broderston P, Gjerris F. regional cerebral blood flow in patients with chronic haematomas. Acta Neurol Scand 1975; 51: 233-239.
- Camel M, Grubbb Jr RL. Treatment of chronic subdural haematoma by twist drill craniostomy with continuos catheter drainage. J. Neurosurg. 1986; 65:183-187.
- Cameron MM. Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1978; 41: 834-839.
- Colli BO. Infecções cirúrgicas. In: Melo-Souza, S.E. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 27-29.
- Cousseau D, Fchevarria G, Gasnari M, Gonorazky SF. Haematoma subdural crônico v subaudo. Estudio enidemiológico en una

2. H. Subdural cysts: a review of 100 cases. *Rev Neurol*. 2001; 32: 821-824.

15. Delapaz RL, New PFJ, Buonanno FS. NMR imaging of intracranial hemorrhage. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1984; 8: 599-607.

16. Ellis GL. Subdural haematoma in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 1990; 8: 281-294.

17. Feldman RG, Pincus JH, Mcenlee WJ. Cerebrovascular accident or subdural fluid collection? *Arch Intern Med* 1963; 112: 966-976.

18. Fogelholm R, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*, 1975; 32: 247-250.

19. Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O. Chronic subdural haematoma in adults; influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of haematoma. *J. Neurosurg* 1975; 42: 43-46.

20. Friede RL, Schachenma W. The origin of subdural neomembranes. II. Fine structure of neomembranes. *Am. J. Pathol*. 1978; 92: 69-84.

21. Fujioka S, Matsukado Y, Kaku M. Analysis of 100 cases with chronic subdural with respect to clinical manifestation and the enlarging process of the haematoma. *Neurol. Med. Chir*. 1981; 21: 1153-1160.

22. Grisoli F, Graziani N, Peragut IC, Fabrizi AP, Caruso G, Bellard S. Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural haematomas. A series of 100 cases. *Neurosurgery* 1988; 23: 616-621.

23. Hamilton MG, Frizzell JB, Tranmer BL. Chronic subdural haematoma: the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 1993; 33:67-72.

24. Han JS, Kaufman B, Alfidi RJ. Head trauma evaluated by magnetic resonance and computed tomography: a comparison. *Radiology* 1984; 150: 71-77.

25. Handin RI. Terapia anticoagulante fibrinolítica e antiplaquetária. In: Harrison, T.R. et all. *Medicina Interna*. Vol. 1. Rio de Janeiro: McGrawHill, 1998. p. 794-797.

26. Helwig D, Kuhn TJ, Bauer BL, List-Hellwing E. Endoscopic treatment of septated chronic subdural haematoma. *Surg. Neurol*. 1996; 45:272-277.

27. Hosoda K, Tamaki N, Masumura M, Matsumoto S, Maeda F. Magnetic resonance images of chronic subdural haematomas. *J. Neurosurg*. 1987; 67:677-683.

28. Hubschmann OR. Twist drill craniotomy in the treatment of chronic and subacute subdural haematomas in severely ill and elderly patients. *Neurosurgery* 1980; 6: 233-236.

29. Jones S, Kafetz K. A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age Ageing* 1999; 28: 519-521.

30. Kawano N, Endo M, Saito M. Origin of the capsule of chronic subdural haematoma an electron microscopic study. *Shinkei Geka* 1988; 16: 747-752.

31. Kotwica Z, Brzezinski J. Epilepsy in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1991, 113: 118-120.

32. Kotwica Z, Brzezinski J. Early and late results of treatment of chronic subdural haematomas. *Neurol Neurochir Pol* 1987; 21: 375-380.

33. Krupp WF, Ians PJ. Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniostomy and closed drainage. *Br J Neurosurg* 1995; 9:619-627.

34. Laumer S. Implantation of a reservoir for recurrent subdural haematoma drainage. *Neurosurgery* 1989; 25: 991-996.

35. Lee EJ, Lee MY, Hung YC. The application of transcranial Doppler sonography in patients with chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir. (Wien)* 1999; 141: 835-839.

36. Loew F, Kivelitz R. Chronic subdural haematomas. In: Vinken,P.J., Gruyn, G.W. (Eds.); *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam. North-Holland, 1976, Vol.24, p.297-327.

37. Luxon LM, Harrison MJG. Chronic subdural haematoma. *Q. J. Med*. 1979; 189: 43-53.

38. Marcu H, Becker H. Computed tomography of bilateral isodense chronic subdural haematoma. *Neuroradiology* 1977;14: 81-83.

39. Marwalder TM. Chronic subdural haematomas: a review. *J. Neurosurg*. 1981; 54: 637-645.

40. Marwalder TM, Reulen HJ. Influence of neomembranous organization cortical expansion and subdural pressure on the postoperative course of chronic haematoma: an analysis of 201 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1986; 79: 100-106.

41. McKissock W, Richardson A, Bloom W.A. Subdural haematoma: a review of 389 cases. *Lancet* 1960; 1: 1365-1369.

42. Møllergaard P, Wisten O. Operations and re-operations for chronic subdural haematomas during a 25-year period in a well defined population. *Acta Neurochir. (Wien)* 1996; 138:708-713.

43. Merlicco G, Pierangeli E, Di Padova PL. Chronic subdural haematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 247-251.

44. Moon KL, Brant-Zawadzki M, Pitts LH. Nuclear magnetic resonance imaging of CT-isodense subdural haematomas. *AJNR* 1984; 5: 319-322.

45. Moussa AH, Joshy N. The impact of computed tomography on the treatment of chronic subdural haematoma. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr* 1982; 45: 1156-1158.

46. Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural haematomas that influence their postoperative recurrence. *J. Neurosurg*. 2001, 95: 256-262.

47. Nath F, Menderlow AD, Wu CC, Hesselst C, Caird F, Jennett B. Chronic subdural haematoma in the CT scan era. *Scon Med J* 1985; 30: 152-155.

48. Nomura S, Kashiwagi S, Fujisawa H. Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural haematomas by SDS-PAGE and immunoblot. *J Neurosurg* 1994; 81:910-913.

49. Ohno K, Suzuki R, Masaoka IL, Matsushima Y, Inaba Y, Monma S. A clinical study on head injuries in the aged. *No Shinkei Geka* 1987, 15: 607-611.

50. Papo I. Percutaneous twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 1991, 113: 38-41.

51. Patrick D. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Age Ageing* 1984; 13: 367-369.

52. Pereira CU. Haematoma subdural crônico no idoso. In: *Neurogeriatria*. Pereira CU, Andrade AS (eds). Revinter. Rio de Janeiro, 2000. p. 346-349.

53. Potter JF, Fruin AH. Chronic subdural haematoma - the great imitator *Geriatrics*. 1977; 32: 61-66.

54. Raskind R, Glover MB, Weiss SR. Chronic subdural haematoma in the elderly: a challenge in diagnosis and treatment. *J Am Geriatr Soc* 1972; 20: 330-334.

55. Reinges MHT, Hasselberg I, Rhode V. Prospective analysis of bedside percutaneous tapping for the treatment of chronic subdural haematoma in adults. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 2000; 69: 40-47.

56. Robinson RG. Chronic subdural haematoma. Surgical management in 133 patients. *J Neurosurg* 1984; 61: 263-268.

57. Rozzelle CJ, Wofford JL, Branch CL. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural haematoma. *J. Am Geriatr Soc* 1995; 43: 240-244.

58. Rychlicki F, Recchioni MA, Burchianti M, Marcolini P, Messon A, Papo I. Percutaneous twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991; 113: 38-41.

59. Sambasivan M. An overview of chronic subdural haematoma: experience with 2300 cases. *Surg Neurol* 1977; 47: 418-422.

60. Sato S, Suzuki J. Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural haematoma in various clinical stages. *J. Neurosurg* 1971; 34: 528-533.

61. Schachenmayr W, Friede RL. The origin of subdural neomembranes. I fine structure of the dura-arachnoid interface in man. *Am J Pathol* 1978; 92: 53-68.

62. Sharma BS, Tewari MK, Khosla V.K. Tension pneumocephalus following evacuation chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg* 1989; 3: 381-387.

63. Shimoji T, Sato K, Ishii S. A pathogenesis of chronic subdural haematoma; its relationship to subdural membrane. *No Shinkel Geka* 1992; 20: 131-137.

64. Spallone A, Giuffrè R, Gagliardi FM, Vagnozzi R. Chronic subdural haematoma in extremely aged patients. *Eur. Neurol*. 1989; 29: 18-22.

65. Sipponen JT, Sepponen RE, Sivula A. Chronic subdural haematoma: demonstration by magnetic resonance. *Radiology* 1984; 150: 79-85.

66. Stuteville P, Welch K. Subdural haematoma in the elderly. *JAMA* 1958; 168: 1445-1449.

67. Suzuki J, Takaku A. Nonsurgical treatment of chronic subdural haematoma. *J Neurosurg* 1970, 33: 548-553.

68. Takahashi Y. Pathogenetic consideration on chronic subdural haematoma after intracranial surgery for nontraumatic lesions. *J Neurol Med Chir* 1987; 27: 1080-1086.

69. Takahashi Y, Mikami J, Euda AM. Analysis of chronic subdural haematoma based on CT (part 3) clinical stage classification based on CT findings. *J Neurol Med Chir* 1984, 24: 607-614.

70. Traynelis VC. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991; 7: 583-598.

71. Van Havenbergh T, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C. Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors. *Br J Neurosurg* 1996; 10: 35-39.

72. Villagrasa J, Prat R, Diaz FJ, Comunas F. Análisis de los factores pronósticos en pacientes adultos con haematoma subdural crónico. *Neurologia* 1998; 13: 36-44.

73. Yamashima T, Friede RL. Light and electron microscopic studies on the subdural space, the subarachnoid space and the arachnoid membrane. *J Neurol Med Chir* 1984; 24: 737-746.

74. Weir BKA. Results of burr holes and open or closed suction drainage for chronic subdural haematomas in adults. *Can J Neurol Sci* 1983; 10:22-26.

75. Zingale A, Albanese V, Romano A, Distefano G, Chiaramonte J. Traumatic chronic subdural haematoma over 80 years. *J Neurosurg Sci* 1997; 41: 169-174.