

BMJ Best Practice

Hematoma subdural

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	13
Tratamento	14
Abordagem passo a passo do tratamento	14
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Novidades	29
Acompanhamento	30
Recomendações	30
Complicações	30
Prognóstico	31
Diretrizes	33
Diretrizes de diagnóstico	33
Diretrizes de tratamento	33
Referências	35
Imagens	44
Aviso legal	46

Resumo

- ◇ Doença com evolução variável, dependente do tamanho do hematoma, da idade do paciente, da apresentação de sinais/sintomas neurológicos, da presença de coagulopatia ou neoplasia subjacentes e de lesões associadas.
- ◇ Deve-se considerar terapia de uma semana com antiepiléticos (por exemplo, fenitoína, levetiracetam) em todos os casos de hematoma subdural agudo e crônico agudizado, de acordo com as diretrizes da Brain Trauma Foundation.
- ◇ Deve-se realizar a reversão agressiva da coagulopatia na maioria dos pacientes com hematoma subdural que tomam anticoagulantes.
- ◇ O tratamento cirúrgico é geralmente indicado para os hematomas subdurais agudos ou crônicos que sejam expansíveis ou que causem déficit neurológico. A observação pode ser apropriada para hematomas subdurais pequenos e estáveis que não estejam causando déficits neurológicos.
- ◇ Pode ser necessário o controle da pressão intracraniana elevada usando elevação da cabeceira do leito, analgésicos, intubação com anestésicos e sedação, tratamento hiperosmolar, drenagem ventricular externa, barbitúricos ou hemicraniectomia descompressiva.
- ◇ As complicações do tratamento incluem o reacúmulo precoce ou tardio de hematoma subdural, convulsões, lesão vascular das veias corticais e artérias ou seios duros adjacentes ao hematoma, acidentes vasculares cerebrais, déficit neurológico persistente, coma e morte.

Definição

Um hematoma subdural é um acúmulo de sangue entre as membranas dural e aracnoide do cérebro. Com o aumento do volume do hematoma, o parênquima cerebral é comprimido e deslocado e a pressão intracraniana pode aumentar e causar hérnia. Embora a presença de hematoma subdural possa ser inferida pelo declínio neurológico e pelo mecanismo de lesão traumática, tipicamente, o diagnóstico é feito radiograficamente (tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética).

Epidemiologia

A incidência exata de hematoma subdural é desconhecida. Hematoma subdural agudo é encontrado em cerca de 11% a 20% dos pacientes admitidos no hospital com lesão cerebral traumática leve a grave.[3] A incidência anual de pacientes com traumatismo cranioencefálico fechado admitidos em hospitais nos EUA é estimada em 200 por 100,000 indivíduos.[4] Em geral, os hematomas subdurais são responsáveis por 50% a 60% dos hematomas intracranianos traumáticos agudos, e são mais prováveis após quedas ou agressões que após um acidente com veículo automotor.[1] [5] [6] Eles também ocorrem com maior frequência em pacientes com coagulopatias (iatrogênicas ou patológicas).[1] [7] [8] Antagonistas da vitamina K aumentam o risco de hematoma subdural em aproximadamente 3 vezes em relação ao risco associado ao fator Xa ou agentes antiplaquetários e em aproximadamente 2 vezes em relação ao risco associado com inibidores diretos da trombina.[9]

Estima-se que a incidência global de hematoma subdural crônico afete 20 a cada 100,000 pessoas anualmente nos EUA.[10] Hematomas subdurais crônicos são mais comuns em idosos (idade >65 anos), e frequentemente são associados a uma história de quedas ou uso de anticoagulantes.[11]

Etiologia

A etiologia primária tanto do hematoma subdural agudo quanto do crônico é trauma. Menos comumente, os hematomas subdurais são associados à ruptura de um aneurisma cerebral ou a uma malformação vascular (ou seja, malformação arteriovenosa ou fístula dural). Na literatura, também há relatos de casos de hematomas subdurais espontâneos associados à hipotensão cerebral e malignidade.[12] [13] [14]

Fisiopatologia

Tipicamente, hematomas subdurais agudos resultam de forças torsionais ou de cisalhamento, causando ruptura das veias corticais de ligação que esvaziam dentro dos seios venosos durais. Isso causa hematomas subdurais ao longo da convexidade cerebral.[15] [16] [1] Força direta imposta ao crânio e ao cérebro pode causar contusões ou lacerações, e geralmente resulta em sangramento de um vaso subdural próximo do polo temporal.[16] [1] Em alguns casos, pode ocorrer lesão arterial, resultando em rápido declínio neurológico e chances de recuperação desfavoráveis.[1] À medida que a pressão intracraniana aumenta, a pressão de perfusão cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral podem decair e então ocorre lesão isquêmica. A evacuação do hematoma em tempo útil pode evitar o ciclo patofisiológico, que causa isquemia e a morte neuronal.[17] Em muitos casos, lesões associadas (contusões, hematoma epidural, lesão axonal difusa) afetam a recuperação neurológica. Hematomas subdurais crônicos tornam-se sintomáticos em decorrência da compressão direta do cérebro subjacente, e geralmente não resultam na cascata de

isquemia e lesão neuronal secundária.[18] [1] Em geral, os pacientes têm um certo grau de atrofia cerebral subjacente e podem apresentar uma história de alcoolismo ou coagulopatia.[1]

Assim como hematomas subdurais agudos, hematomas subdurais crônicos se formam a partir da ruptura de uma veia cortical de ligação, onde estão suspensas além das trabéculas do espaço aracnoide. Por haver atrofia cerebral, há um espaço considerável para tais hematomas crescerem antes que comecem a causar sintomas. Enquanto o hematoma se desenvolve, a dura-máter passa por uma reação inflamatória em decorrência da exposição aos produtos do sangue e da fibrina, o que resulta na formação de neomembranas que podem atribuir aos hematomas subdurais crônicos uma aparência loculada.[19] [1] Hematomas subdurais crônicos tendem a crescer com o tempo. Acredita-se que isso se deva tanto a gradientes osmóticos que incentivam o fluxo do líquido cefalorraquidiano (LCR) através das neomembranas para dentro do hematoma hiperosmótico ou a hemorragias repetidas a partir das neomembranas vascularizadas.[1]

Classificação

Aparência na tomografia computadorizada[1]

Os hematomas subdurais podem ser divididos em 4 tipos:

- Hematoma subdural agudo (existente <3 dias, difusamente hiperdenso)
- Hematoma subdural subagudo (existente por 3-21 dias, heterogeneamente hiperdenso/isodenso)
- Hematoma subdural crônico (existente >21 dias, difusamente hipodenso)
- Hematoma subdural crônico agudizado (áreas de hiperdensidade dentro de hematoma hipodenso).

Prevenção primária

Cintos de segurança e capacetes devem ser usados quando necessários. Pacientes que estejam tomando anticoagulantes devem ter aparelhos andadores adequados, treinamento da marcha e supervisão. O perfil de coagulação deve ser monitorado rotineiramente pelos médicos que prescrevem os anticoagulantes.^[20]

Prevenção secundária

Os pacientes devem evitar o uso de antitrombóticos e anticoagulantes a menos que eles sejam necessários para outra condição pré-morbididade. Fisioterapia, andadores e treinamento da marcha podem ser usados para reduzir as chances de quedas subsequentes e trauma cranioencefálico.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem jovem é trazido ao pronto-socorro após se envolver em um acidente com veículo automotor em alta velocidade. Ele dirigia sem usar o cinto de segurança e nenhum airbag foi acionado. Ele apresenta múltiplas áreas de abrasões, lacerações e equimose no rosto e couro cabeludo. No exame neurológico, ele não abre os olhos à estimulação dolorosa; ele está intubado e afasta seu lado esquerdo do corpo à dor. Seu lado direito está plégico. Sua pupila direita está medindo 3 mm e é reativa à luz e sua pupila esquerda está em 8 mm e não é reativa.

Caso clínico #2

Um homem de idade avançada com uma longa história de fibrilação atrial, em anticoagulação com varfarina, é trazido ao pronto-socorro por seu cuidador, que afirma sua preocupação sobre o estado confuso do paciente em casa. O cuidador descreve quedas frequentes durante os últimos meses e diz que o paciente tem derrubado utensílios de sua mão direita. No exame neurológico, suas pupilas estão iguais, arredondadas e reativas à luz. Ele tem um desvio na pronação para o lado direito e está mais fraco em seu lado direito que em seu lado esquerdo. Seu exame do estado mental revela concentração e atenção diminuídas e recuperação e registro de curto e longo prazos prejudicados.

Outras apresentações

A apresentação dos hematomas subdurais ocorre em um espectro, variando desde assintomática, cefaleias leves ou declínios cognitivos sutis até convulsões e síndromes neurológicas extremas/hérnias.[2] Essa variação da apresentação reflete o tamanho do hematoma e o tempo em que este se desenvolve. A apresentação neurológica (juntamente com sinais de pressão intracraniana elevada) tem sido correlacionada à idade do paciente e ao grau de atrofia cerebral pré-mórbida.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Tipicamente, a história e os exames físico e neurológico são sugestivos de lesão intracraniana por uma massa. No cenário de trauma, os hematomas intracranianos tipicamente estão entre os primeiros na lista de diagnósticos diferenciais.[22] A tomografia computadorizada (TC) sem contraste é imperativa na avaliação de um paciente com suspeita de lesão intracraniana/hematoma.

[Fig-1]

[Fig-2]

História

Características essenciais na história incluem história recente de trauma, perda de consciência ou período de alerta reduzido, atividade convulsiva potencial, incontinência intestinal e urinária, cefaleia, fraqueza ou alterações sensoriais ou alterações na cognição, fala ou visão. É fundamental o questionamento sobre o uso recente de aspirina, antitrombóticos ou anticoagulantes. Uma história de doença renal ou hepática é importante ao avaliar a função de coagulação e das plaquetas.

Exame físico

Devem ser investigados sinais de trauma na cabeça e no pescoço. É importante notar abrasões, lacerações, avulsões ou equimoses no rosto ou no couro cabeludo. Equimose periorbital ou retroauricular, assim como otorreia ou rinorreia, podem indicar fratura oculta da base do crânio. Também é importante sempre avaliar a coluna cervical quanto a sensibilidade, deformidade, equimose ou proeminência em todos os pacientes com suspeita de traumatismo cranioencefálico. A imobilização da coluna cervical sempre deve ser mantida como uma medida de proteção, até que uma potencial lesão seja excluída.

Exame neurológico

O cálculo da pontuação da escala de coma de Glasgow na internação é importante para o prognóstico e manejo. Além disso, o tamanho, a simetria e a reatividade das pupilas devem ser observados. Se o paciente for capaz de obedecer a comandos, a presença de um desvio na pronação (indicando hemiparesia precoce) deve ser observada. Se o paciente não for capaz de obedecer a comandos, a resposta à estimulação em todos os quatro membros é observada.

A pontuação total da escala de coma de Glasgow é a soma dos pontos da abertura dos olhos, resposta verbal e resposta motora (3 a 15 pontos no total):

- Abertura ocular: espontânea (4 pontos), ao comando verbal (3 pontos), à estimulação dolorosa (2 pontos), nenhuma (1 ponto)
- Resposta motora: obedece a comandos verbais (6 pontos), localiza-se ao estímulo doloroso (5 pontos), retirada da flexão ao estímulo doloroso (4 pontos), resposta decorticada ao estímulo doloroso (3 pontos), resposta descerebrada (extensora) ao estímulo doloroso (2 pontos), nenhum (1 ponto)
- Resposta verbal: conversa orientada (5 pontos), conversa desorientada (4 pontos), palavras inapropriadas (3 pontos), sons incompreensíveis (2 pontos), nenhuma (1 ponto).

[VIDEO: Escala de coma de Glasgow]

tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica

É importante para a avaliação do trauma cranioencefálico. Janelas ósseas podem ajudar a identificar fraturas e ar intracraniano. Janelas ósseas auxiliam na identificação de hematomas e inchaço do cérebro. Hematomas agudos são hiperdensos, hematomas subagudos geralmente são hiperdensos ou isodensos e hematomas crônicos costumam ser hipodensos. Observa-se a presença de desvio na linha média, patência das cisternas da base e supressão dos padrões sulcais-girais subjacentes ao hematoma. Outros hematomas intracranianos, como hematomas epidurais ou contusões cerebrais, podem ser identificados. O inchaço cerebral pode ser manifestado como a perda da distinção da substância cinza-branca. Os hematomas subdurais que têm uma "espiral" hipodensa em seu interior significam um potencial hematoma hiperagudo com sangramento ativo. Hematomas subdurais difusamente hipo e isodensos indicam cronicidade.

Muitas outras patologias que envolvem as leptomeninges ou o espaço subdural podem mimetizar a aparência de hematomas subdurais na TC. Uma revisão descobriu que as patologias mais comuns que mimetizam o hematoma subdural são linfoma (29%), metástase (21%), sarcoma (15%), infecção (8%) e distúrbios autoimunes (8%).^[23] Em quase 80% desses casos não houve história de trauma, e

a maioria apresentou uma história de cefaleia progressiva. Com isso em mente, exames de imagem adicionais como uma ressonância nuclear magnética (RNM) podem ser considerados em pacientes que apresentam uma história atraumática, cefaleia progressiva e possível hematoma subdural na TC.

As indicações para se obter uma TC em pacientes com traumatismo cranioencefálico estão expressas na Regra Canadense sobre TC de Crânio.

[VIDEO: Regra Canadense para TC de crânio]

[24] [25] [26] A Regra Canadense para a TC do Crânio é uma regra de decisão clínica derivada e validada em adultos com traumatismos cranioencefálicos pequenos. Ela afirma que uma TC do crânio só é necessária em pacientes com traumatismos cranioencefálicos pequenos caso apresentem algum dos seguintes itens:

- Escala de coma de Glasgow <15 2 horas após a lesão
- Suspeita de fratura craniana aberta ou com afundamento
- Qualquer sinal de fratura da base do crânio
- Dois ou mais episódios de vômitos após a lesão
- 65 anos de idade ou mais
- Amnésia do período anterior à lesão de 30 minutos ou mais
- Mecanismo perigoso de lesão (pedestre atropelado por um automóvel, ejeção de um automóvel, queda de uma altura ≥ 1 m [3 pés] ou ≥ 5 degraus de escada).

ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica

Não é usada rotineiramente no diagnóstico. Pode identificar hematomas incidentais em pacientes sob avaliação para queixas neurológicas. Tipicamente, hematomas agudos são isointensos em imagens ponderadas em T1 e hipointensos em imagens ponderadas em T2. Geralmente, hematomas subagudos são hiperintensos em imagens ponderadas em T1 e tanto hipointensos quanto hiperintensos em imagens ponderadas em T2 (dependendo da idade do hematoma). Hematomas subdurais crônicos são hipointensos nas imagens ponderadas tanto em T1 quanto em T2.

Quando um hematoma subdural é identificado por TC em crianças com lesão cerebral intencional, uma RNM subsequente irá revelar anormalidades adicionais em aproximadamente 25% dos pacientes submetidos a esse exame de imagem.[27]

Radiografia simples do crânio

Não é sensível nem específica para hematomas intracranianos, embora possa ser útil para identificar fraturas no crânio ou a presença de estilhaços intracranianos.

Situações de diagnóstico especiais

- Hematomas subdurais bilaterais são comuns, compreendendo até 24% dos hematomas subdurais crônicos observados.[28] Eles podem se manifestar com padrões mistos: hematomas subdurais agudos ou crônicos bilaterais ou uma combinação, com agudo em um lado e crônico no outro. Quando têm o mesmo tamanho, o aumento na pressão associada a cada subdural é igual; portanto, há desvio mínimo ou ausente na linha média. Em termos de diagnóstico, isso pode ser desafiador, especialmente quando ambos os hematomas são subagudos e isodensos à TC.

- Um hematoma epidural pode estar presente no lado contralateral a um hematoma subdural. Embora rara, esta é uma situação com potencial risco de vida, e um hematoma epidural pequeno contralateral a um hematoma subdural agudo pode expandir-se rapidamente quando a força compressora do hematoma subdural é aliviada por esvaziamento cirúrgico. Portanto, o reconhecimento inicial é importante. A maioria dos hematomas epidurais está associada a fraturas cranianas passando através do forame espinhoso, onde a artéria meníngea média está lesionada.

Fatores de risco

Fortes

trauma recente

- Frequentemente óbvio no caso de hematoma subdural agudo, embora possa ser um trauma trivial (por exemplo, quedas ou inchaços na cabeça) e nem sempre reconhecido ou relatado. O trauma trivial torna-se especialmente importante para pacientes que tomam anticoagulantes. Pacientes com hematomas subdurais crônicos podem fornecer uma história de quedas frequentes.

coagulopatia e uso de anticoagulantes

- Fator de risco para hematoma subdural agudo e crônico espontâneo, traumático.[\[11\]](#) [\[20\]](#) [\[21\]](#)
- Pode aumentar a suspeita de um hematoma subdural subjacente. Isso é especialmente comum em pacientes com hematomas subdurais crônicos. O levantamento da história deve incluir perguntas sobre o uso de antiplaquetários ou anticoagulantes, fácil formação de hematomas ou dificuldade para estancar o sangramento de pequenos cortes ou arranhões.

idade avançada (>65 anos)

- Associada com hematoma subdural crônico.[\[11\]](#)

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem trauma recente, coagulopatia ou uso de anticoagulantes e idade avançada (>65 anos).

evidências de trauma (comum)

- São procurados sinais físicos de trauma no rosto, na cabeça e no pescoço. É importante notar abrasões, lacerações, avulsões ou equimoses no rosto ou no couro cabeludo.

cefaleia (comum)

- Pode ser um sinal de aumento da pressão intracraniana, mas também é um sintoma comum na ausência de aumento da pressão intracraniana (por exemplo, devido à irritação meníngea).

náuseas/vômitos (comum)

- Podem ser um sinal de pressão intracraniana elevada.

resposta ocular diminuída (comum)

- Faz parte da escala de coma de Glasgow e varia de espontânea a ausente. Anisocoria (tamanho desigual da pupila) pode ser um sinal de formação de hérnia no tronco cerebral.

resposta verbal diminuída (comum)

- Faz parte da escala de coma de Glasgow e varia de orientada, fluente e coerente a ausente. Mais difícil de avaliar em pacientes ventilados.

resposta motora diminuída (comum)

- Faz parte da escala de coma de Glasgow e varia desde obedecer a comandos a nenhuma. Se o paciente for capaz de seguir comandos, indicadores mais sutis de função motora prejudicada (por exemplo, a presença de um desvio do pronador) podem ser observados.

confusão (comum)

- Pode ser um sinal de aumento da pressão intracraniana ou aumento do deslocamento da linha média.

Outros fatores de diagnóstico

perda de consciência/atenção diminuída (comum)

- Um sinal de mudança na linha média e formação de hérnia, que pode ser causada por um hematoma subdural.

convulsão (comum)

- Um sinal de irritação parenquimatosa, que pode ser causada por um hematoma subdural.

incontinência intestinal e urinária (comum)

- Pode ocorrer no cenário de convulsões ou como disfunção cerebral causada por um hematoma subdural.

fraqueza localizada (comum)

- Um sinal de disfunção parenquimatosa, que pode ser causada por um hematoma subdural.

alterações sensoriais (comum)

- Um sinal de disfunção parenquimatosa, que pode ser causada por um hematoma subdural.

alterações na cognição (comum)

- Pode ser um sinal de disfunção parenquimatosa ou indicar um declínio no nível de alerta, no quadro de formação de hérnia causada por um hematoma subdural.

alterações na fala ou visão (comum)

- Um sinal de disfunção cortical, que pode ser causada por um hematoma subdural.

otorreia (comum)

- Pode indicar fratura oculta da base do crânio.

rinorreia (comum)

- Pode indicar fratura oculta da base do crânio.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) sem contraste <ul style="list-style-type: none"> Padrão para avaliação inicial de todos os pacientes com potencial trauma intracraniano/hematoma. O acúmulo de fluido subdural é geralmente de forma crescente e pode cruzar as linhas de sutura. A idade do hematoma determina a densidade da lesão. Pode haver supressão dos sulcos subjacentes ou desvio na linha média, supressão das cisternas ou outros sinais de hérnia, ou fratura craniana ou outros hematomas intracranianos. <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-1]</p>	coleção de fluidos subdurais

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ressonância nuclear magnética (RNM) <ul style="list-style-type: none"> Usada em alguns centros para elucidar o grau da lesão cerebral, como micro-hemorragias parenquimatosas, lesão axonal difusa ou áreas de isquemia ou hipoperfusão. Não é necessária para a avaliação inicial e rotineira de hematomas. Resultados similares aos da TC. As intensidades do acúmulo de fluidos diferem de acordo com a idade do hematoma. 	coleção de fluidos subdurais
radiografia simples do crânio <ul style="list-style-type: none"> Rotineira em alguns centros de trauma, mas não é sensível nem específica para hematomas intracranianos. Pode ser útil para identificar fraturas no crânio ou presença de estilhaços intracranianos. 	possível fratura no crânio ou presença de estilhaços intracranianos

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hematoma epidural	<ul style="list-style-type: none"> "Intervalo lúcido", pacientes mais jovens, geralmente associado a uma fratura craniana. 	<ul style="list-style-type: none"> A tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica mostra um formato lenticular que não cruza as linhas de sutura.
Hematoma intracerebral	<ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferenças quanto aos sinais e sintomas. 	<ul style="list-style-type: none"> TC cranioencefálica.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lesão axonal difusa (LAD)	<ul style="list-style-type: none"> História de trauma envolvendo cisalhamento ou força de aceleração/desaceleração; LAD de alto grau resulta em coma. 	<ul style="list-style-type: none"> TC cranioencefálica, RNM cranioencefálica com gradiente eco ou imagem ponderada pela suscetibilidade.
Acidente vascular cerebral (AVC)	<ul style="list-style-type: none"> Pode haver envolvimento de uma queda, início súbito de deficit precedente à queda, história de fibrilação atrial ou arritmia cardíaca ou história de distúrbio pró-trombótico. 	<ul style="list-style-type: none"> TC cranioencefálica, RNM cranioencefálica com imagem ponderada de difusão e perfusão, angiografia por ressonância magnética.
Convulsão	<ul style="list-style-type: none"> Tipicamente, após estado pós-ictal, o paciente retorna à linha basal. Pode haver uma paralisia de Todd prolongada por até 48 horas após a convulsão. 	<ul style="list-style-type: none"> TC cranioencefálica, eletroencefalograma (EEG).
Abuso de substâncias	<ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferenças quanto a sinais e sintomas, embora com frequência não haja história de trauma. 	<ul style="list-style-type: none"> A análise toxicológica pode ser útil para diferenciar as causas do estado mental alterado.

Critérios de diagnóstico

Escala de coma de Glasgow (GCS)

A pontuação total da escala de coma de Glasgow é a soma dos pontos da abertura dos olhos, resposta verbal e resposta motora (3 a 15 pontos no total):

- Abertura ocular: espontânea (4 pontos), ao comando verbal (3 pontos), à estimulação dolorosa (2 pontos), nenhuma (1 ponto)
- Resposta motora: obedece a comandos verbais (6 pontos), localiza-se ao estímulo doloroso (5 pontos), retirada da flexão ao estímulo doloroso (4 pontos), resposta decorticada ao estímulo doloroso (3 pontos), resposta descerebrada (extensora) ao estímulo doloroso (2 pontos), nenhum (1 ponto)
- Resposta verbal: conversa orientada (5 pontos), conversa desorientada (4 pontos), palavras inapropriadas (3 pontos), sons incompreensíveis (2 pontos), nenhuma (1 ponto).

[VIDEO: Escala de coma de Glasgow]

Abordagem passo a passo do tratamento

Os neurocirurgiões usam várias estratégias diferentes para manejar hematomas subdurais agudos e crônicos. Em geral, os critérios mais importantes para determinar o manejo de hematomas subdurais agudos são os sinais/sintomas neurológicos e a aparência radiográfica. Hematomas subagudos podem ser tratados da mesma maneira que hematomas crônicos; hematomas crônicos agudizados geralmente são tratados da mesma maneira que os hematomas subdurais agudos.

Correção da coagulopatia

Muitos pacientes com traumatismo cranioencefálico grave apresentam coagulopatia e necessitam da normalização de seu perfil de coagulação.[29] [30] [31] Todos os pacientes que tomam anticoagulantes devem ter seu agente antiplaquetário ou anticoagulante suspenso e/ou revertido. Todos os pacientes necessitam de acompanhamento para tempo de protrombina em série, tempo de tromboplastina parcial, razão normalizada internacional e níveis de plaquetas e fibrinogênio.

Os profissionais que gerenciam hematomas subdurais também devem estar cientes dos anticoagulantes mais recentes que têm como alvo a trombina ou o fator Xa. Exemplos desses anticoagulantes orais diretos (AODs) incluem dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana. Os AODs têm diversas vantagens em relação à varfarina, incluindo menos risco de hemorragias com risco de vida, que é o motivo para seu uso estar aumentando. Ao tratar hematomas subdurais em pacientes que tomam AODs, os profissionais devem ser incentivados a consultar seus colegas da hematologia para obter possíveis opções de reversão.[32] [33] [34]

Manejo da pressão intracraniana elevada

Em pacientes com pressão intracraniana (PIC) elevada, um protocolo padrão é utilizado para o manejo. É importante seguir princípios tradicionais de lesão cerebral traumática, incluindo a manutenção da pressão de perfusão cerebral de 60 a 70 mmHg e PIC <20 mmHg (em adultos).[35] Embora a evacuação cirúrgica seja considerada em muitos pacientes com hematoma subdural agudo e com sinais de PIC elevada, há um subgrupo de pacientes com hematomas subdurais agudos pequenos nos quais os sintomas neurológicos são decorrentes de outras lesões, como contusões intraparenquimatosas ou lesão axonal difusa. Nesses pacientes, a evacuação cirúrgica não seria a terapia de primeira linha.

- Opções primárias que podem ser usadas para diminuir a PIC incluem elevar a cabeceira do leito para 30°, usando a posição de Trendelenburg reversa se houver instabilidade ou lesão vertebral.[36] Analgésicos e sedação podem ser úteis, pois a dor e a agitação podem aumentar a PIC.[37] A utilização de relaxantes musculares em pacientes intubados pode ajudar a atenuar os efeitos da sucção.[38] A hiperventilação com objetivo de obter pressão parcial de gás carbônico (pCO₂) de 30 a 35 mmHg (monitorada com gasometrias arteriais seriadas) pode ser benéfica na redução da PIC, mas é recomendada apenas como uma medida temporária, pois o uso prolongado pode ser associado à constrição dos vasos cerebrais e à diminuição do fluxo sanguíneo.[39] [40]
- As opções secundárias de tratamento para reduzir a PIC incluem terapia hiperosmolar com solução salina hipertônica em concentrações entre 3.0% e 23.4% e um limite de administração de dose com base em um limite superior de sódio sérico de 155 mmol/L.[5] [41] [42] [43] [44] [45] Diuréticos osmóticos, como o manitol, também podem ser usados,[46] mas deve ser evitado se o intervalo osmolar sérico exceder 18 mOsm/kg a 20 mOsm/kg.[47] Alguns especialistas também sugerem não exceder a osmolalidade sérica de 320 mOsm/kg se o manitol for considerado.[48]

- As opções de tratamento para pressão intracraniana elevada refratária incluem a manutenção do paciente em coma com pentobarbital (requer monitoração por eletroencefalograma [EEG] contínua),[49] induzir hipotermia por resfriamento intravascular ou cobertores tópicos de resfriamento[50] [51] [52] e hemicraniectomia descompressiva.[53] [54]

Hematomas subdurais agudos

Hematomas subdurais pequenos podem estar associados a outros hematomas intracranianos que necessitem tanto de manejo da PIC elevada como de evacuação cirúrgica. Ocasionalmente, hematomas subdurais pequenos podem causar edema cerebral e deterioração neurológica importantes. Portanto, o manejo deve ser baseado no tamanho e nos sinais/sintomas clínicos. Todos os pacientes com avaliação <9 na escala de coma de Glasgow devem ter a PIC monitorada com ventriculostomia, pino subaracnoide ou monitor intraparenquimatoso. Outros parâmetros fisiológicos que ajudam a guiar a terapia podem ser medidos, incluindo oxigenação do cérebro por monitoramento das pressões parciais de oxigênio no tecido cerebral focal em áreas de interesse ou oxigenação cerebral global com monitoramento do bulbo jugular; pressão de perfusão sanguínea cerebral e eletroencefalograma (EEG) contínuo para monitorar convulsões que também podem ajudar a guiar o coma barbitúrico quando necessário. Um epileptologista pode ser consultado para a interpretação dos registros do EEG.[55] [56] [57]

O manejo conservador geralmente é considerado adequado para hematomas subdurais agudos que são pequenos, não ocasionam desvio significativo na linha média ou invasão cisternal significativa e não causam comprometimento neurológico significativo (além de cefaleias). Tipicamente, isso inclui pacientes com:[58] [59] [60]

- Escala de coma de Glasgow de 9 a 15, com um hematoma subdural <10 mm e desvio na linha média <5 mm
- Escala de coma de Glasgow <9, com um hematoma <10 mm e desvio na linha média <5 mm, que tenham permanecido estáveis entre o momento da lesão e o pronto-socorro, com pupilas simétricas e reativas e PIC <20 mmHg.

A intervenção cirúrgica para hematoma subdural agudo pode ser uma craniotomia padrão para trauma com hemicraniectomia e duroplastia se houver inchaço cerebral significativo ou contusões associadas. Tipicamente a cirurgia é indicada para:[61]

- Hematoma subdural >10 mm ou um desvio na linha média >5 mm com qualquer escala de coma de Glasgow
- Escala de coma de Glasgow <9, que diminuiu ≥ 2 pontos entre o momento da lesão e o pronto-socorro, com hematoma subdural <10 mm e desvio na linha média <5 mm
- Escala de coma de Glasgow <9, com um hematoma subdural <10 mm e desvio na linha média <5 mm, e pupilas fixas ou assimétricas
- Escala de coma de Glasgow <9, com um hematoma subdural <10 mm e desvio na linha média <5 mm e PIC >20 mmHg.

Hematomas subdurais crônicos

Hematomas subdurais crônicos podem ser manejados de várias maneiras.

- A terapia conservadora é reservada para hematomas que preenchem os mesmos critérios dos hematomas agudos, conforme descrito acima.

- A intervenção cirúrgica é indicada para hematomas que preenchem os mesmos critérios cirúrgicos dos hematomas agudos, com recorrência pós-operatória incluída na lista. O manejo cirúrgico pode consistir em craniotomia frontotemporoparietal, craniotomia com orifícios de trepanação e com irrigação ou craniotomia por broca e colocação de dreno.[62] [63] Novos métodos de evacuação incluem sistemas de via de acesso de evacuação subdural.[64] Hematomas subdurais recorrentes que tenham consistência de fluido podem ser tratados com um shunt subdural-peritoneal.
- O uso de um dreno diminui a taxa de recorrência e a mortalidade sem elevar as complicações.[63] [65] Um ensaio demonstrou que a drenagem de 48 horas é tão eficaz quanto a drenagem de 96 horas com menos complicações, mas esses resultados precisam ser replicados antes de serem aceitos como prática padrão.[62]

Hematomas crônicos agudizados, ou hematomas com evacuação malsucedida após colocação de dreno, são tratados tanto com craniotomia com orifícios de trepanação e irrigação quanto com craniotomia frontotemporoparietal padrão, com ou sem colocação de dreno intraoperatório. Foi demonstrado que a colocação de dreno diminui as taxas de recorrência.[65]

Hematomas subdurais bilaterais

O tratamento de hematomas subdurais bilaterais é mais complexo que o tratamento de hematomas subdurais unilaterais, e há uma taxa de recorrência significativamente mais alta associada ao tratamento de hematomas subdurais bilaterais crônicos. Em geral, não existe paradigma estabelecido para tratamento. Quando os dois hematomas têm o mesmo tamanho, muitos neurocirurgiões tratam ambos os lados simultaneamente. Quando os dois hematomas são assimétricos, muitos neurocirurgiões tratam somente o que é maior ou sintomático. Um estudo interessante comparou pacientes com hematomas subdurais bilaterais que foram tratados com cirurgia unilateral ou bilateral. A taxa de recorrência entre os pacientes tratados com uma abordagem unilateral foi quase duas vezes mais alta que a dos pacientes tratados com uma abordagem bilateral (21.6% versus 11.5%).[28] Embora isso possa sugerir o uso de uma abordagem mais agressiva para tratar hematomas subdurais bilaterais, são necessários estudos adicionais antes de estabelecer alguma diretriz.

Hematoma subdural unilateral com hematoma epidural contralateral

Ao tratar hematomas subdurais agudos associados a trauma, é importante reconhecer o potencial para um hematoma epidural no lado contralateral. Embora rara, esta é uma situação com potencial risco de vida. Um hematoma epidural pequeno contralateral a um hematoma subdural agudo pode expandir-se rapidamente quando a força compressora do hematoma subdural é aliviada por esvaziamento cirúrgico. Se ele não foi reconhecido inicialmente, a expansão do hematoma epidural pode não ser percebida até depois da cirurgia, quando os campos cirúrgicos são removidos e descobre-se que o paciente está com a pupila dilatada no lado do hematoma epidural.

A melhor abordagem para tratar essa situação é o reconhecimento inicial de um pequeno hematoma epidural contralateral a um hematoma subdural agudo. A maioria dos hematomas epidurais está associada a fraturas cranianas passando através do forame espinhoso, onde a artéria meníngea média está lesionada. Qualquer fratura craniana que envolva o forame espinhoso deve alertar o neurocirurgião responsável pela operação sobre essa possível situação.

Quando um hematoma epidural está presente com um hematoma subdural agudo contralateral, deve-se considerar a possibilidade de o hematoma epidural expandir-se após o esvaziamento do hematoma

subdural. Nessa situação, o paciente pode ser posicionado de forma que uma craniotomia no lado contralateral possa ser rapidamente realizada.

Hematoma subdural com shunt ventriculoperitoneal associado

Hematomas subdurais podem ocorrer em pacientes com derivação ventriculoperitoneal, muitas vezes devido ao "excesso de derivação", remoção excessiva de líquido cefalorraquidiano (LCR), criando assim uma força fisiológica de tração no espaço subdural. Nessa situação, a expansão do hematoma subdural aumenta a pressão no cérebro, que é aliviada posteriormente por meio de shunt adicional do líquido cefalorraquidiano (LCR) do sistema ventricular. Com drenagem adicional do LCR, o sistema ventricular fica menor, e o hematoma subdural continua a expandir-se.

O tratamento nessa situação concentra-se inicialmente em obstruir a drenagem adicional do shunt ventriculoperitoneal. Se o shunt for programável, é recomendável que seja ajustado na configuração mais alta. Se a configuração não for alta o suficiente para deter a drenagem adicional ou se o shunt não for programável, a extremidade distal do shunt poderá ser externalizada e conectada a um sistema de coleta à beira do leito, onde há maior controle sobre a drenagem, incluindo a opção de obstruir o fluxo completamente.

Antiepiléticos profiláticos

Geralmente, antiepiléticos profiláticos são recomendados para pacientes com hematomas subdurais por até 7 dias após a apresentação. A profilaxia antiepilética mostrou diminuir a ocorrência de convulsões precoces pós-traumáticas. Levetiracetam e fenitoína são igualmente eficazes e recomendados nas diretrizes atuais.[66] [67] Em pacientes com epilepsia pós-traumática tardia (após os 7 primeiros dias do momento da lesão) ou convulsões apesar da administração de antiepiléticos, recomenda-se consulta com um neurologista. A epilepsia pós-traumática tardia tem maior taxa de ocorrência em pacientes com história de hematoma subdural agudo e coma por >7 dias.[68] [69] Para hemorragias subdurais crônicas, a taxa de novas crises tem sido relatada entre 3% e 23%; no entanto, os dados sobre o benefício do uso de antiepiléticos profiláticos neste grupo de pacientes são controversos, e não há evidências claras sobre se a profilaxia de rotina está indicada.[70]

Os antiepiléticos são indicados em pacientes com hematoma subdural crônico agudizado ou com hematoma subdural crônico e história de convulsões. Alguns têm defendido o uso de antiepiléticos profiláticos pós-operatórios após a remoção de hematomas subdurais crônicos,[71] embora não haja nenhum ensaio clínico randomizado e controlado disponível sobre o uso rotineiro de antiepiléticos profiláticos em pacientes que apresentam hematomas subdurais crônicos.[72]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo		(resumo)
hematoma agudo		
■ tamanho <10 mm: desvio na linha média <5 mm, não expansivo, sem	1a	observação, monitoramento e exames de imagem de acompanhamento

Agudo		(resumo)
<div>disfunção neurológica significativa</div> <div>■ tamanho ≥ 10 mm ou desvio na linha média > 5 mm ou expansivo ou disfunção neurológica significativa</div>	mais	antiepilépticos profiláticos
	adjunto	correção da coagulopatia
	adjunto	regime para diminuição da pressão intracraniana
	1a	cirurgia
	mais	monitoramento
	mais	antiepilépticos profiláticos
	adjunto	correção da coagulopatia
	adjunto	regime para diminuição da pressão intracraniana
com shunt ventriculoperitoneal		
	1a	ajuste da drenagem com shunt + outras medidas conforme indicado

Em curso		(resumo)
hematoma crônico		
	1a	antiepilépticos
	adjunto	cirurgia eletiva
	adjunto	correção da coagulopatia
	adjunto	regime para diminuição da pressão intracraniana

Opções de tratamento

Agudo

hematoma agudo

- tamanho <10 mm: desvio na linha média <5 mm, não expansivo, sem disfunção neurológica significativa

1a observação, monitoramento e exames de imagem de acompanhamento

» Hematomas agudos, pequenos e não expansivos podem não requerer intervenção cirúrgica aguda. Geralmente, cirurgia inicial não é necessária se:

» 1) Pontuação da escala de coma de Glasgow de 9 a 15; hematoma subdural <10 mm e desvio na linha média <5 mm

» 2) Escala de coma de Glasgow <9, estável entre o momento da lesão e o pronto-socorro; hematoma <10 mm; desvio na linha média <5 mm; pupilas reativas e simétricas e pressão intracraniana <20 mmHg.[60] [59] [58]

» Todos os pacientes com escala de coma de Glasgow <9 necessitam de monitoramento da pressão intracraniana[61] [73] [74] e devem ser avaliados quanto ao monitoramento da oxigenação cerebral, juntamente com eletroencefalograma (EEG) contínuo para monitorar convulsões.[57] [56] [55]

» Uma tomografia computadorizada (TC) de acompanhamento é recomendada 2 a 3 semanas após a alta hospitalar. Devem ser obtidas imagens radiográficas imediatamente caso surjam novos sintomas neurológicos, cefaleia, náuseas, vômitos ou tontura.

mais antiepiléticos profiláticos

Opções primárias

» **fenitoína**: 10-20 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque (máximo de 1000 mg/dose), seguidos de 4-6 mg/kg/dia por via intravenosa/oral administrados em 2-3 doses fracionadas, ajuste da dose de acordo com a resposta e nível sérico do medicamento

OU

» **levetiracetam**: 500-1000 mg por via intravenosa/oral duas vezes ao dia, ajuste a dose de acordo com a resposta, máximo de 3000 mg/dia

Agudo

» Geralmente, antiepiléticos profiláticos são administrados por 7 dias. Em pacientes com epilepsia pós-traumática tardia (após os 7 primeiros dias do momento da lesão) ou convulsões apesar da administração de antiepiléticos, recomenda-se consulta com um neurologista.

» A epilepsia pós-traumática ocorre com maior frequência em pacientes com história de hematoma subdural agudo e coma por >7 dias.[68] [69]

» Os níveis séricos do medicamento devem ser verificados regularmente quando se utiliza fenitoína (manter os níveis séricos de 40 a 79 micromoles/L [10 a 20 microgramas/mL]).

» O levetiracetam é uma alternativa à fenitoína, com um perfil de efeitos colaterais mais favorável. Não há necessidade de monitorar os níveis séricos desse medicamento.

adjunto correção da coagulopatia

» Todos os pacientes que tomam anticoagulantes devem ter seu agente antiplaquetário ou anticoagulante suspenso e/ou revertido. Muitos pacientes com traumatismo cranioencefálico grave se apresentam em um estado de coagulopatia intravascular disseminada e precisam da normalização do perfil de coagulação.[29] [30] Todos os pacientes devem ter acompanhamento para tempo de protrombina em série, tempo de tromboplastina parcial, razão normalizada internacional e níveis de plaquetas e fibrinogênio.

» A correção da coagulopatia pode incluir vitamina K (útil em pacientes com prolongamento da INR relacionado à varfarina), plasma fresco congelado, plaquetas (objetivo para a contagem plaquetária de $>100 \times 10^9/L$; $>100,000/\text{microlitro}$), crioprecipitado (usado em pacientes com baixos níveis de fibrinogênio), protamina (usada em pacientes que estejam usando heparina) e fator VIIa ativado.[75]

adjunto regime para diminuição da pressão intracraniana

» Opções primárias que podem ser usadas para diminuir a pressão intracraniana (PIC) incluem elevar a cabeceira do leito para 30° , usando a posição de Trendelenburg reversa se houver instabilidade ou lesão vertebral.[36] Analgésicos e sedação podem ser úteis, pois a dor e a agitação podem aumentar a PIC.[37]

Agudo

- tamanho ≥ 10 mm ou desvio na linha média > 5 mm ou expansivo ou disfunção neurológica significativa

1a

A utilização de relaxantes musculares em pacientes intubados pode ajudar a atenuar os efeitos da sucção.[38] A hiperventilação para um objetivo de pressão parcial de gás carbônico ($p\text{CO}_2$) de 30 a 35 mmHg (monitorada com gasometrias arteriais seriadas) pode ser benéfica, mas deve ser usada somente por períodos curtos quando é necessária redução urgente da PIC.[40]

» As opções secundárias de tratamento para reduzir a PIC incluem terapia hiperosmolar com solução salina hipertônica em concentrações entre 3.0% e 23.4% e um limite de administração de dose com base em um limite superior de sódio sérico de 155 mmol/L.[5] [41] [42] [43] [44] [45] Diuréticos osmóticos, como o manitol, também podem ser usados,[46] mas deve ser evitado se o intervalo osmolar sérico exceder 18 mOsm/kg a 20 mOsm/kg.[47] Alguns especialistas também sugerem não exceder a osmolalidade sérica de 320 mOsm/kg se o manitol for considerado.[48]

» Outras opções de tratamento incluem manter o paciente em coma induzido com pentobarbital (requer monitoramento contínuo por EEG),[49] induzir hipotermia por resfriamento intravascular ou cobertores tópicos de resfriamento[51] [50] e hemicraniectomia descompressiva.[54] [53]

cirurgia

» A cirurgia é indicada para um hematoma subdural agudo que está se expandindo e/ou causando sinais e sintomas neurológicos. A decisão sobre qual tipo de cirurgia realizar depende da aparência radiográfica do hematoma e da preferência do cirurgião.[76] Opções cirúrgicas incluem craniotomia com orifícios de trepanação, onde pelo menos 2 orifícios de trepanação são feitos e o coágulo é irrigado usando-se irrigação de solução salina e sucção; craniotomia de trauma, que envolve craniotomia frontotemporoparietal padrão, durotomia e remoção do coágulo; e hemicraniectomia, que envolve uma grande craniotomia frontotemporoparietal, durotomia e remoção do coágulo sem reposição do retalho ósseo.

» Hemicraniectomia e duraplastia são frequentemente realizadas quando existe um inchaço cerebral considerável e/ou outras lesões intraparenquimais.[77]

» No caso de hematomas subdurais bilaterais, não existe paradigma estabelecido para

Agudo

tratamento. Quando os dois hematomas têm o mesmo tamanho, muitos neurocirurgiões tratam ambos os lados simultaneamente. Quando os dois hematomas são assimétricos, muitos neurocirurgiões tratam somente o que é maior ou sintomático. Em um estudo, a taxa de recorrência entre os pacientes tratados com uma abordagem unilateral foi quase duas vezes mais alta que a dos pacientes tratados com uma abordagem bilateral (21.6% versus 11.5%).^[28]

» Embora isso possa sugerir uma abordagem mais agressiva aos hematomas subdurais bilaterais, são necessários estudos adicionais antes de estabelecer alguma diretriz.

» Raramente, um hematoma epidural pode ocorrer no lado contralateral ao hematoma subdural. Embora rara, esta é uma situação com potencial risco de vida porque o hematoma epidural pode expandir-se rapidamente quando a força compressora do hematoma subdural é aliviada por esvaziamento cirúrgico. Se ele não foi reconhecido inicialmente, essa expansão pode não ser percebida até depois da cirurgia, quando os campos cirúrgicos são removidos e descobre-se que o paciente está com a pupila dilatada no lado do hematoma epidural. Portanto, o reconhecimento inicial é importante. A maioria dos hematomas epidurais está associada a fraturas cranianas passando através do forame espinhoso, onde a artéria meníngea média está lesionada. Qualquer fratura craniana que envolva o forame espinhoso deve alertar o neurocirurgião responsável pela operação sobre essa possível situação. O paciente pode ser posicionado de forma que uma craniotomia no lado contralateral possa ser rapidamente realizada.

mais monitoramento

» Todos os pacientes com escala de coma de Glasgow <9 necessitam de monitoramento da pressão intracraniana (PIC). O monitoramento pode ser feito por meio de ventriculostomia, pino subaracnoide ou monitor de PIC intraparenquimal.^{[61] [73] [74]}

» Outras funções podem ser monitoradas com um monitor de pressão tecidual cerebral de oxigênio para as pressões parciais de oxigênio no tecido cerebral em áreas de interesse; monitor do bulbo jugular para oxigenação cerebral global e monitoramento contínuo por eletroencefalograma (EEG) para convulsões, assim como para orientar o coma barbitúrico

Agudo

mais

quando necessário. Um epileptologista pode ser consultado para a interpretação.[57] [56] [55]

antiepilépticos profiláticos

Opções primárias

» **fenitoína**: 10-20 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque (máximo de 1000 mg/dose), seguidos de 4-6 mg/kg/dia por via intravenosa/oral administrados em 2-3 doses fracionadas, ajuste da dose de acordo com a resposta e nível sérico do medicamento

OU

» **levetiracetam**: 500-1000 mg por via intravenosa/oral duas vezes ao dia, ajuste a dose de acordo com a resposta, máximo de 3000 mg/dia

» Geralmente, antiepilépticos profiláticos são administrados por 7 dias. Em pacientes com epilepsia pós-traumática tardia (após os 7 primeiros dias do momento da lesão) ou convulsões apesar da administração de fenitoína, recomenda-se consulta com um neurologista.

» A epilepsia pós-traumática tardia tem maior taxa de ocorrência em pacientes com história de hematoma subdural agudo e coma por >7 dias.[68] [69]

» Os níveis séricos do medicamento devem ser verificados regularmente quando se utiliza fenitoína (manter os níveis séricos de 40 a 79 micromoles/L [0 a 20 microgramas/mL]).

» O levetiracetam é uma alternativa igualmente eficaz à fenitoína, com um perfil de efeitos colaterais mais favorável. Não há necessidade de monitorar os níveis séricos desse medicamento.

adjunto

correção da coagulopatia

» Todos os pacientes que tomam anticoagulantes devem ter seu agente antiplaquetário ou anticoagulante suspenso e/ou revertido. Muitos pacientes com traumatismo cranioencefálico grave se apresentam em um estado de coagulopatia intravascular disseminada e precisam da normalização do perfil de coagulação.[29] [30] Todos os pacientes devem ter acompanhamento para tempo de protrombina em série, tempo de tromboplastina parcial, razão normalizada

Agudo

internacional e níveis de plaquetas e fibrinogênio.

» A correção da coagulopatia pode incluir vitamina K (útil em pacientes com prolongamento da INR relacionado à varfarina), plasma fresco congelado, plaquetas (objetivo para a contagem plaquetária de $>100 \times 10^9/L$; $>100,000/\text{microlitro}$), crioprecipitado (usado em pacientes com baixos níveis de fibrinogênio), protamina (usada em pacientes que estejam usando heparina) e fator VIIa ativado.[75]

adjunto regime para diminuição da pressão intracraniana

» Opções primárias que podem ser usadas para diminuir a pressão intracraniana (PIC) incluem elevar a cabeceira do leito para 30° , usando a posição de Trendelenburg reversa se houver instabilidade ou lesão vertebral.[36] Analgésicos e sedação podem ser úteis, pois a dor e a agitação podem aumentar a PIC.[37] A utilização de relaxantes musculares em pacientes intubados pode ajudar a atenuar os efeitos da sucção.[38] A hiperventilação para um objetivo de $p\text{CO}_2$ de 30 a 35 mmHg (monitorada com gasometrias arteriais seriadas) pode ser benéfica.[40]

» As opções secundárias de tratamento para reduzir a PIC incluem terapia hiperosmolar com solução salina hipertônica em concentrações entre 3.0% e 23.4% e um limite de administração de dose com base em um limite superior de sódio sérico de 155 mmol/L.[5] [41] [42] [43] [44] [45] Diuréticos osmóticos, como o manitol, também podem ser usados,[46] mas deve ser evitado se o intervalo osmolar sérico exceder 18 mOsm/kg a 20 mOsm/kg.[47] Alguns especialistas também sugerem não exceder a osmolalidade sérica de 320 mOsm/kg se o manitol for considerado.[48]

» Outras opções de tratamento incluem manter o paciente em coma induzido com pentobarbital (requer monitoramento contínuo por EEG),[49] induzir hipotermia por resfriamento intravascular ou cobertores tópicos de resfriamento[50] [51] [52] e hemicraniectomia descompressiva.[53] [54]

com shunt ventriculoperitoneal

1a ajuste da drenagem com shunt + outras medidas conforme indicado

» Hematomas subdurais podem ocorrer em pacientes com um shunt ventriculoperitoneal.

Agudo

Nessa situação, a expansão do hematoma subdural aumenta a pressão no cérebro, que é aliviada posteriormente por meio de shunt adicional do líquido cefalorraquidiano (LCR) do sistema ventricular. Com drenagem adicional do LCR, o sistema ventricular fica menor, e o hematoma subdural continua a expandir-se.

» O tratamento nessa situação concentra-se inicialmente em obstruir a drenagem adicional do shunt ventriculoperitoneal. Se o shunt for programável, é recomendável que ele seja ajustado na configuração mais alta. Se a configuração não for alta o suficiente para deter a drenagem adicional ou se o shunt não for programável, a extremidade distal do shunt poderá ser externalizada e conectada a um sistema de coleta à beira do leito, onde há maior controle sobre a drenagem, incluindo a opção de obstruir o fluxo completamente. Outro tratamento deve ser instituído conforme necessário. Deve-se procurar a orientação de especialistas.

Em curso

hematoma crônico

1a antiepilépticos

Opções primárias

» **fenitoína**: 10-20 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque (máximo de 1000 mg/dose), seguidos de 4-6 mg/kg/dia por via intravenosa/oral administrados em 2-3 doses fracionadas, ajuste da dose de acordo com a resposta e nível sérico do medicamento

OU

» **levetiracetam**: 500-1000 mg por via intravenosa/oral duas vezes ao dia, ajuste a dose de acordo com a resposta, máximo de 3000 mg/dia

» Os antiepilépticos são indicados em pacientes que tenham hematoma subdural crônico com história de convulsões. Alguns têm defendido o uso de antiepilépticos profiláticos pós-operatórios após a remoção de hematomas subdurais crônicos,^[71] embora não haja nenhum ensaio clínico randomizado e controlado disponível sobre o uso rotineiro de antiepilépticos profiláticos em pacientes que apresentam hematomas subdurais crônicos.^[72]

Em curso

» Os níveis séricos do medicamento devem ser verificados regularmente com o uso de fenitoína (manter os níveis séricos de 40 a 79 micromoles/L [10 a 20 microgramas/mL]).

» O levetiracetam é uma alternativa igualmente eficaz à fenitoína, com um perfil de efeitos colaterais mais favorável. Não há necessidade de monitorar os níveis séricos desse medicamento.

adjunto cirurgia eletiva

» Há várias opções de tratamento cirúrgico para hematomas subdurais crônicos sintomáticos.[63]

» A craniotomia por broca com drenagem contínua por meio de cateter tem a vantagem de ser um procedimento à beira do leito, rápido e efetivo em muitos pacientes. À beira do leito, uma broca manual é usada para acessar o espaço subdural e um cateter é colocado para drenagem.[62] [78] [79] [80]

» A irrigação com orifícios de trepanação e a drenagem também podem ser ferramentas eficazes, embora sejam menos preferíveis em casos de hematomas crônicos loculados, desvio significativo na linha média ou hemorragia recente. Pelo menos 2 orifícios de trepanação são feitos e o coágulo é irrigado usando-se irrigação de solução salina e sucção. Um dreno pode ser deixado no local.[81] [79] O uso de um dreno diminui a taxa de recorrência e a mortalidade sem elevar as complicações.[65]

» A craniotomia padrão pode ser considerada uma opção secundária. Pode ser segura, efetiva e resultar em baixas taxas de recorrência, especialmente em pacientes com hematomas recorrentes ou loculações. Envolve craniotomia frontotemporoparietal padrão, durotomia e remoção do coágulo.[82] [83] [84]

» O shunt subdural-peritoneal pode ser considerado uma opção terciária. Pode ser usado em hematomas subdurais crônicos, refratários e recorrentes. O shunt é colocado com um cateter proximal no espaço subdural.[85] [86]

adjunto correção da coagulopatia

» Todos os pacientes que tomam anticoagulantes devem ter seu agente antiplaquetário ou anticoagulante suspenso e/ou revertido. Muitos pacientes com traumatismo cranioencefálico grave apresentam um estado de coagulação intravascular disseminada e

Em curso

necessitam da normalização de seu perfil de coagulação.[29] [30] Todos os pacientes devem ter acompanhamento para tempo de protrombina em série, tempo de tromboplastina parcial, razão normalizada internacional e níveis de plaquetas e fibrinogênio.

» A correção da coagulopatia pode incluir vitamina K (útil em pacientes com prolongamento da INR relacionado à varfarina), plasma fresco congelado, plaquetas (objetivo para a contagem plaquetária de $>100 \times 10^9/L$; $>100,000/\text{microlitro}$), crioprecipitado (usado em pacientes com baixos níveis de fibrinogênio), protamina (usada em pacientes que estejam usando heparina) e fator VIIa ativado.[75]

adjunto regime para diminuição da pressão intracraniana

» Pressão intracraniana (PIC) elevada é improvável em caso de hematomas subdurais crônicos, pois os pacientes afetados geralmente apresentam atrofia cerebral significativa, com aumento do espaço ao redor do cérebro. A PIC pode estar elevada em caso de hematomas crônicos agudizados, os quais são tratados de acordo com o protocolo agudo.

» Opções primárias que podem ser usadas para diminuir a PIC incluem elevar a cabeceira do leito para 30° , usando a posição de Trendelenburg reversa se houver instabilidade ou lesão vertebral.[36] Analgésicos e sedação podem ser úteis para controlar dor e agitação, que podem, de contrário, aumentar a PIC.[37] A utilização de relaxantes musculares em pacientes intubados pode ajudar a atenuar os efeitos da sucção.[38] A hiperventilação para um objetivo de $p\text{CO}_2$ de 30 a 35 mmHg (monitorada com gasometrias arteriais seriadas) pode ser benéfica.[40]

» As opções secundárias de tratamento para reduzir a PIC incluem terapia hiperosmolar com solução salina hipertônica em concentrações entre 3.0% e 23.4% e um limite de administração de dose com base em um limite superior de sódio sérico de 155 mmol/L.[5] [41] [42] [43] [44] [45] Diuréticos osmóticos, como o manitol, também podem ser usados,[46] mas deve ser evitado se o intervalo osmolar sérico exceder 18 mOsm/kg a 20 mOsm/kg.[47] Alguns especialistas também sugerem não exceder a osmolalidade sérica de 320 mOsm/kg se o manitol for considerado.[48]

Em curso

» Outras opções de tratamento incluem manter o paciente em coma induzido com pentobarbital (requer monitoramento contínuo por EEG),^[49] induzir hipotermia por resfriamento intravascular ou cobertores tópicos de resfriamento^{[50] [51] [52]} e hemicraniectomia descompressiva.^{[53] [54]}

Novidades

Terapia medicamentosa para hematomas subdurais crônicos

Muitas terapias novas e emergentes para hematoma subdural crônico estão sendo desenvolvidas tendo como alvo a reação inflamatória e a membrana neurovascularizada que envolve o coágulo.

Corticosteroides

Corticosteroides foram propostos como um tratamento direcionado à inflamação e à angiogênese nos hematomas subdurais crônicos.[87] Embora os resultados atuais sejam inconclusivos,[88] vários ensaios clínicos randomizados e controlados prospectivos estão em andamento.[89] [90] [91] [92] Uma pequena série encontrou um benefício para o tratamento com corticosteroides para hematomas subdurais crônicos recorrentes.[93]

Fator de ativação plaquetária

Foi demonstrado que o fator de ativação plaquetária influencia a formação da membrana neurovascular associada a hematomas subdurais crônicos. Foi demonstrado em pequenos estudos que o bloqueio da ativação do fator de ativação plaquetária usando o antagonista etizolam diminui a necessidade de cirurgia e a recorrência de subdurais crônicos após a cirurgia.[94] [95]

Ácido tranexâmico

O agente antifibrinolítico ácido tranexâmico tem sido usado para o tratamento de hematomas subdurais crônicos.[96] Relatos de caso iniciais demonstram resolução dos hematomas subdurais crônicos sem a necessidade de intervenção cirúrgica após o tratamento.[96] O estudo Tranexamic Acid in Chronic Subdural Hematomas (TRACS) é um ensaio clínico randomizado e controlado atualmente em andamento que espera avaliar o benefício do medicamento no tratamento de hematomas subdurais crônicos sem a necessidade de cirurgia e avalia seu efeito na recorrência em pacientes tratados com cirurgia.[97]

Recomendações

Monitoramento

Uma tomografia computadorizada (TC) de acompanhamento é recomendada 2 a 3 semanas após a alta hospitalar. TCs de acompanhamento de rotina em pacientes com escala de coma de Glasgow de 13 a 15 pontos não apresentam probabilidade de mostrar progressão que exigiria intervenção na ausência de declínio neurológico progressivo.^[113] Devem ser obtidas imagens radiográficas imediatamente em caso de novos sintomas neurológicos, cefaleia, náuseas, vômitos ou tontura. O acompanhamento neurológico é essencial.

Decisões sobre a calendarização do recomeço de anticoagulantes após a lesão devem ser feitas sob consulta com um cardiologista e um hematologista. Alguns centros recomeçam os anticoagulantes 2 semanas após a lesão, depois de obterem uma nova TC do crânio para descartar qualquer outra hemorragia aguda. São necessários mais estudos nesta área.

Instruções ao paciente

O paciente deve contatar um médico se apresentar cefaleia, náuseas, vômitos, tontura, fraqueza, alterações sensoriais, alterações na visão, alterações cognitivas, alterações na audição, alterações na fala/compreensão ou estado mental alterado. O uso de agentes antiplaquetários ou anticoagulantes, incluindo aspirina, deve ser evitado a menos que especificamente recomendado tanto pelo médico pessoal quanto pelo neurocirurgião responsável pelo tratamento. Deve-se evitar levantar peso ou exercícios vigorosos por ao menos 6 semanas após a lesão. Também se deve evitar dirigir durante o uso de analgésicos opiáceos ou agentes antiepilépticos.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
deficits neurológicos	curto prazo	média
Vários deficits neurológicos podem resultar do hematoma ou de suas sequelas, incluindo pressão intracraniana elevada. A recuperação tem grau e evolução no tempo variáveis.		
coma	curto prazo	média
O coma pode resultar do próprio traumatismo cranioencefálico ou do tratamento do hematoma subdural.		
acidente vascular cerebral (AVC)	curto prazo	baixa
Hematomas subdurais de grande volume com desvio significativo na linha média ou inchaço cerebral significativo após sua remoção podem resultar em compressão direta das artérias cerebrais anterior e posterior, causando isquemia e/ou infarto. Hematomas subdurais que ocorrem em associação com hemorragia subaracnoide significativa podem resultar em AVC decorrente de vasoespasm.		
infecção do local cirúrgico	curto prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
As taxas de infecção foram citadas como sendo de 1% a 2%. [108]		
epilepsia	variável	alta
<p>Há um alto risco de epilepsia pós-traumática associada.[109] Se o paciente tiver convulsões durante a primeira semana e tiver lesões cerebrais graves, a probabilidade de que ele tenha convulsões após a primeira semana é mais alta. Recomenda-se que o paciente continue a receber fenitoína por ao menos 7 dias após a lesão.[69] [110] [111]</p> <p>A ocorrência de convulsões depois desse período pode exigir tratamento antiepiléptico adicional e/ou consulta com um neurologista.</p> <p>Uma revisão sistemática da literatura específica ao hematoma subdural crônico não permite que sejam feitas recomendações formais sobre anticonvulsivantes profiláticos.[72]</p>		
recorrência de hematoma subdural no pós-operatório	variável	baixa
<p>O sangue pode reacumular agudamente no espaço subdural após um procedimento de evacuação ou pode aparecer de forma protelada, apresentando-se como um hematoma subdural subagudo ou crônico.</p> <p>É necessária atenção meticulosa para corrigir qualquer coagulopatia preexistente ou pós-operatória.[112] Demonstrou-se que a drenagem frontal após a craniotomia com orifícios de trepanação reduz o risco de recorrência sem aumentar o risco de infecção.[84]</p>		

Prognóstico

Hematomas subdurais agudos

Desfechos funcionais insatisfatórias estão associadas a:

- idade avançada;[\[98\]](#)
- maior gravidade da lesão;[\[99\]](#)
- classificação inferior na Escala de coma de Glasgow (GCS);[\[100\]](#) [\[101\]](#) [\[102\]](#)
- achados de exames de imagem de desvio na linha média, lesões parenquimatosas múltiplas e obliteração das cisternas basilar, ambiente ou quadrigeminal;[\[103\]](#) [\[99\]](#)
- necessidade de cirurgia precoce;[\[104\]](#) e
- pressão intracraniana elevada.[\[99\]](#) [\[104\]](#)

Relatou-se que a gravidade da lesão e a resposta pupilar são os melhores fatores diferenciadores para prever o desfecho.[\[99\]](#) [\[98\]](#)

Hematoma subdural crônico

O prognóstico do hematoma subdural crônico também é variável e pode ser afetado por recorrência.[\[105\]](#) [\[82\]](#) [\[106\]](#) [\[107\]](#) [\[103\]](#) Fatores prognósticos incluem escala de coma de Glasgow (GCS) na internação,

características radiográficas (como desvio na linha média e neomembranas) e o tipo de intervenção cirúrgica que o paciente recebeu.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Head injury: assessment and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Mild traumatic brain injury

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2012

América do Norte

Guidelines for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine

Publicado por: Neurocritical Care Society; Society of Critical Care Medicine

Última publicação em:
2016

ACR appropriateness criteria: head trauma

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2015

Multidisciplinary guidelines on the identification, investigation and management of suspected abusive head trauma

Publicado por: Canadian Paediatric Society

Última publicação em:
2007

Diretrizes de tratamento

Europa

Head injury: assessment and early management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Mild traumatic brain injury

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2012

América do Norte

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th edition

Publicado por: Brain Trauma Foundation

Última publicação em:
2016

Best practices in the management of traumatic brain injury

Publicado por: American College of Surgeons

Última publicação em:
2015

ACR appropriateness criteria: head trauma

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2015

Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines

Publicado por: Eastern Association for the Surgery of Trauma

Última publicação em:
2010

Multidisciplinary guidelines on the identification, investigation and management of suspected abusive head trauma

Publicado por: Canadian Paediatric Society

Última publicação em:
2007

Artigos principais

- Narayan RK, Michel ME, Ansell B, et al. Clinical trials in head injury. J Neurotrauma. 2002 May;19(5):503-57. [Texto completo](#)
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery. 2006 Mar;58(suppl 3):S16-24;discussion Si-iv.
- Liu W, Bakker NA, Groen RJ. Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures. J Neurosurg. 2014 Sep;121(3):665-73. [Texto completo](#)
- Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. January 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Ratilal BO, Pappamikail L, Costa J, et al. Anticonvulsants for preventing seizures in patients with chronic subdural haematoma. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(6):CD004893. [Texto completo](#)
- Amirjamshidi A, Abouzari M, Rashidi A. Glasgow Coma Scale on admission is correlated with postoperative Glasgow Outcome Scale in chronic subdural hematoma. J Clin Neurosci. 2007 Dec;14(12):1240-1.

Referências

1. Zwienenberg-Lee M, Muizelaar JP. Clinical pathophysiology of traumatic brain injury. In: Winn HR, Youmans JR (eds): Youmans Neurological Surgery. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004:5039-64.
2. Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O. Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. J Neurosurg. 1975;42:43-46.
3. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. Br J Neurosurg. 2000 Apr;14(2):110-6.
4. Narayan RK, Michel ME, Ansell B, et al. Clinical trials in head injury. J Neurotrauma. 2002 May;19(5):503-57. [Texto completo](#)
5. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. J Neurosurg Anesthesiol. 1992 Jan;4(1):4-10.
6. Marshall L, Gautille T, Klauber M. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg. 1991;75:S28-36.
7. Kawamata T, Takeshita M, Kubo O, et al. Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy. Surg Neurol. 1995 Nov;44(5):438-42;discussion 443.

8. Wintzen AR, de Jonge H, Loeliger EA, et al. The risk of intracerebral hemorrhage during oral anticoagulant treatment: a population study. *Ann Neurol*. 1984 Nov;16(5):553-8.
9. Connolly BJ, Pearce LA, Hart RG. Vitamin K antagonists and risk of subdural hematoma: meta-analysis of randomized clinical trials. *Stroke*. 2014 Jun;45(6):1672-8. [Texto completo](#)
10. Karibe H, Kameyama M, Kawase M, et al. Epidemiology of chronic subdural hematomas [in Japanese]. *No Shinkei Geka*. 2011 Dec;39(12):1149-53.
11. Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, et al. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev*. 2004 Oct;27(4):263-6.
12. Giuffrida S, Mancuso P, Lombardo M, et al. Spontaneous subdural hematoma in two cancer patients. *Acta Neurol (Napoli)*. 1987;9:368-371.
13. Reyes MG, Homsí MF, Mangkornkanong M, et al. Malignant lymphoma presenting as a chronic subdural hematoma. *Surg Neurol*. 1990;33:35-36.
14. Tseng SH, Liao CC, Lin SM, et al. Dural metastasis in patients with malignant neoplasm and chronic subdural hematoma. *Acta Neurol Scand*. 2003;108:43-46.
15. Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of acute subdural hematoma. *J Trauma*. 1982 Aug;22(8):680-6.
16. Jamieson KG, Yelland JD. Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg*. 1972 Aug;37(2):137-49.
17. Seelig JM, Greenberg RP, Becker DP, et al. Reversible brain-stem dysfunction following acute traumatic subdural hematoma: a clinical and electrophysiological study. *J Neurosurg*. 1981 Oct;55(4):516-23.
18. Tanaka A, Nakayama Y, Yoshinaga S. Cerebral blood flow and intracranial pressure in chronic subdural hematomas. *Surg Neurol*. 1997 Apr;47(4):346-51.
19. Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K. Experimental production of subdural hematomas. *J Neurosurg*. 1974 Mar;40(3):336-46.
20. Hylek EM, Singer DE. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. *Ann Intern Med*. 1994 Jun 1;120(11):897-902.
21. Komatsu Y, Uemura K, Yasuda S, et al. Acute subdural hemorrhage of arterial origin: report of three cases [in Japanese]. *No Shinkei Geka*. 1997 Sep;25(9):841-5.
22. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, et al; European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury: EFNS guidelines on mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol*. 2012 Feb;19(2):191-8. [Texto completo](#)

23. Catana D, Koziarz A, Cenic A, et al. Subdural hematoma mimickers: a systematic review. *World Neurosurg.* 2016 Sep;93:73-80.
24. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet.* 2001 May 5;357(9266):1391-6.
25. Mendelow AD, Timothy J, Steers JW, et al. Management of patients with head injury. *Lancet.* 2008 Aug 23;372(9639):685-7.
26. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. June 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
27. Kemp AM, Rajaram S, Mann M, et al; Welsh Child Protection Systematic Review Group. What neuroimaging should be performed in children in whom inflicted brain injury (iBI) is suspected? A systematic review. *Clin Radiol.* 2009 May;64(5):473-83.
28. Andersen-Ranberg NC, Poulsen FR, Bergholt B, et al. Bilateral chronic subdural hematoma: unilateral or bilateral drainage? *J Neurosurg.* 2017 Jun;126(6):1905-11. [Texto completo](#)
29. Cortiana M, Zagara G, Fava S, et al. Coagulation abnormalities in patients with head injury. *J Neurosurg Sci.* 1986 Jul-Sep;30(3):133-8.
30. Goodnight SH, Kenoyer G, Rapaport SI, et al. Defibrination after brain-tissue destruction: A serious complication of head injury. *N Engl J Med.* 1974 May 9;290(19):1043-7.
31. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, et al. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien).* 2008 Feb;150(2):165-75;discussion 175.
32. Morais J, De Caterina R. Stroke prevention in atrial fibrillation: a clinical perspective on trials of the novel oral anticoagulants. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2016 Apr;30(2):201-14. [Texto completo](#)
33. Brem E, Koyfman A, Foran M. Review of recently approved alternatives to anticoagulation with warfarin for emergency clinicians. *J Emerg Med.* 2013 Jul;45(1):143-9.
34. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care.* 2016 Feb;24(1):6-46.
35. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg.* 1995 Dec;83(6):949-62.
36. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1992 Feb;76(2):207-11.
37. Kelly DF, Goodale DB, Williams J, et al. Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial. *J Neurosurg.* 1999 Jun;90(6):1042-52.

38. Kerr ME, Sereika SM, Orndoff P, et al. Effect of neuromuscular blockers and opiates on the cerebrovascular response to endotracheal suctioning in adults with severe head injuries. *Am J Crit Care*. 1998 May;7(3):205-17.
39. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care*. 2016 Apr 27;4:29. [Texto completo](#)
40. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg*. 2002 Nov;97(5):1045-53.
41. Qureshi AI, Suarez JJ, Bhardwaj A, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med*. 1998 Mar;26(3):440-6.
42. Munar F, Ferrer AM, de Nadal M, et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma*. 2000 Jan;17(1):41-51.
43. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2008 May;26(2):521-41. [Texto completo](#)
44. Ragland J, Lee K. Critical care management and monitoring of intracranial pressure. *J Neurocrit Care*. 2016 Dec 28; 9(2):105-12. [Texto completo](#)
45. Lewandowski-Belfer JJ, Patel AV, Darracott RM, et al. Safety and efficacy of repeated doses of 14.6 or 23.4% hypertonic saline for refractory intracranial hypertension. *Neurocrit Care*. 2014 Jun;20(3):436-42.
46. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, et al. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg*. 1985 Jul;63(1):43-8.
47. Erstad B. Critical care pharmacotherapy. Lenexa, KS: American College of Clinical Pharmacy; 2016.
48. García-Morales EJ, Cariappa R, Parvin CA, et al. Osmole gap in neurologic-neurosurgical intensive care unit: Its normal value, calculation, and relationship with mannitol serum concentrations. *Crit Care Med*. 2004 Apr;32(4):986-91.
49. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 1988 Jul;69(1):15-23.
50. Tokutomi T, Morimoto K, Miyagi T, et al. Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics, and metabolism. *Neurosurgery*. 2003 Jan;52(1):102-11;discussion 111-2.
51. Polderman KH, Tjong Tjin Joe R, Peerdeman SM, et al. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med*. 2002 Nov;28(11):1563-73.

52. Clifton GL, Coffey CS, Fourwinds S, et al. Early induction of hypothermia for evacuated intracranial hematomas: a post hoc analysis of two clinical trials. *J Neurosurg.* 2012 Oct;117(4):714-20.
53. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008 Jan;108(1):66-73.
54. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol.* 2007 Dec;68(6):632-8.
55. Procaccio F, Polo A, Lanteri P, et al. Electrophysiologic monitoring in neurointensive care. *Curr Opin Crit Care.* 2001 Apr;7(2):74-80.
56. Mayberg TS, Lam AM. Jugular bulb oximetry for the monitoring of cerebral blood flow and metabolism. *Neurosurg Clin N Am.* 1996 Oct;7(4):755-65.
57. Hoelper BM, Alessandri B, Heimann A, et al. Brain oxygen monitoring: in-vitro accuracy, long-term drift and response-time of Licox- and Neurotrend sensors. *Acta Neurochir (Wien).* 2005 Jul;147(7):767-74;discussion 774.
58. Smith JS, Chang EF, Rosenthal G, et al. The role of early follow-up computed tomography imaging in the management of traumatic brain injury patients with intracranial hemorrhage. *J Trauma.* 2007 Jul;63(1):75-82.
59. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002 Jan;96(1):109-16.
60. Brown CV, Weng J, Oh D, et al. Does routine serial computed tomography of the head influence management of traumatic brain injury? A prospective evaluation. *J Trauma.* 2004 Nov;57(5):939-43.
61. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* 2006 Mar;58(suppl 3):S16-24;discussion Si-iv.
62. Ibrahim I, Maarrawi J, Jouanneau E, et al. Evacuation of chronic subdural hematomas with the Twist-Drill technique: Results of a randomized prospective study comparing 48-h and 96-h drainage duration [in French]. *Neurochirurgie.* 2010 Feb;56(1):23-7.
63. Liu W, Bakker NA, Groen RJ. Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures. *J Neurosurg.* 2014 Sep;121(3):665-73. [Texto completo](#)
64. Hoffman H, Ziechmann R, Beutler T, et al. First-line management of chronic subdural hematoma with the subdural evacuating port system: institutional experience and predictors of outcomes. *J Clin Neurosci.* 2018 Apr;50:221-5.
65. Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009 Sep 26;374(9695):1067-73.

66. Wilson CD, Burks JD, Rodgers RB, et al. Early and late posttraumatic epilepsy in the setting of traumatic brain injury: a meta-analysis and review of antiepileptic management. *World Neurosurg.* 2018 Feb;110:e901-6.
67. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. January 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
68. Haltiner AM, Temkin NR, Dikmen SS. Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997 Aug;78(8):835-40. [Texto completo](#)
69. Temkin NR, Dikmen SS, Winn HR. Management of head injury. Posttraumatic seizures. *Neurosurg Clin N Am.* 1991 Apr;2(2):425-35.
70. Branco PM, Ratilal BO, Costa J, et al. Antiepileptic drugs for preventing seizures in patients with chronic subdural hematoma. *Curr Pharm Des.* 2017;23(42):6442-5.
71. Chen CW, Kuo JR, Lin HJ, et al. Early post-operative seizures after burr-hole drainage for chronic subdural hematoma: correlation with brain CT findings. *J Clin Neurosci.* 2004 Sep;11(7):706-9.
72. Ratilal BO, Pappamikail L, Costa J, et al. Anticonvulsants for preventing seizures in patients with chronic subdural haematoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(6):CD004893. [Texto completo](#)
73. Caniano DA, Nugent SK, Rogers MC, et al. Intracranial pressure monitoring in the management of the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg.* 1980 Aug;15(4):537-42.
74. Crutchfield JS, Narayan RK, Robertson CS, et al. Evaluation of a fiberoptic intracranial pressure monitor. *J Neurosurg.* 1990 Mar;72(3):482-7.
75. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT. *Neurotrauma.* New York, NY: McGraw Hill Health Professions Division; 1996.
76. Huang Q, Dai WM, Wu TH, et al. Comparison of standard large trauma craniotomy with routine craniotomy in treatment of acute subdural hematoma. *Chin J Traumatol.* 2003 Oct;6(5):305-8.
77. Britt RH, Hamilton RD. Large decompressive craniotomy in the treatment of acute subdural hematoma. *Neurosurgery.* 1978 May-Jun;2(3):195-200.
78. Camel M, Grubb RL Jr. Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniotomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurg.* 1986 Aug;65(2):183-7.
79. Cenic A, Bhandari M, Reddy K. Management of chronic subdural hematoma: a national survey and literature review. *Can J Neurol Sci.* 2005 Nov;32(4):501-6.
80. Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, et al. Chronic subdural hematoma management: a systematic review and meta-analysis of 34,829 patients. *Ann Surg.* 2014 Mar;259(3):449-57.
81. Okada Y, Akai T, Okamoto K, et al. A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma - burr hole drainage versus burr hole irrigation. *Surg Neurol.* 2002 Jun;57(6):405-9;discussion 410.

82. Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, et al. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol*. 1997 Sep;48(3):220-5.
83. Hamilton MG, Frizzell JB, Tranmer BI. Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery*. 1993 Jul;33(1):67-72.
84. Weigel R, Schmiedek P, Krauss JK. Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Jul;74(7):937-43. [Texto completo](#)
85. Misra M, Salazar JL, Bloom DM. Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma. *Surg Neurol*. 1996 Oct;46(4):378-83.
86. Ransohoff J. Chronic subdural hematoma treated by subdural-pleural shunt. *Pediatrics*. 1957 Sep;20(3):561-4. [Texto completo](#)
87. Koliass AG, Chari A, Santarius T, et al. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol*. 2014 Oct;10(10):570-8.
88. Prud'homme M, Mathieu F, Marcotte N, et al. A pilot placebo controlled randomized trial of dexamethasone for chronic subdural hematoma. *Can J Neurol Sci*. 2016 Mar;43(2):284-90.
89. Thotakura AK, Marabathina NR. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with steroids. *World Neurosurg*. 2015 Dec;84(6):1968-72.
90. Emich S, Richling B, McCoy MR, et al. The efficacy of dexamethasone on reduction in the reoperation rate of chronic subdural hematoma - the DRESH study: straightforward study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014 Jan 6;15:6. [Texto completo](#)
91. Berghauer Pont LM, Dirven CM, Dippel DW, et al. The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2012 Nov;19(11):1397-403. [Erratum in: *Corrigendum*. *Eur J Neurol*. 2015.]
92. Henaux PL, Le Reste PJ, Laviolle B, et al. Steroids in chronic subdural hematomas (SUCRE trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2017 Jun 5;18(1):252. [Texto completo](#)
93. Zhang Y, Chen S, Xiao Y, et al. Effects of dexamethasone in the treatment of recurrent chronic subdural hematoma. *World Neurosurg*. 2017 Sep;105:115-21.
94. Hirashima Y, Kurimoto M, Nagai S, et al. Effect of platelet-activating factor receptor antagonist, etizolam, on resolution of chronic subdural hematoma - a prospective study to investigate use as conservative therapy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005 Dec;45(12):621-6;discussion 626. [Texto completo](#)
95. Hirashima Y, Kuwayama N, Hamada H, et al. Etizolam, an anti-anxiety agent, attenuates recurrence of chronic subdural hematoma - evaluation by computed tomography. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2002 Feb;42(2):53-5;discussion 56. [Texto completo](#)

96. Tanweer O, Frisoli FA, Bravate C, et al. Tranexamic acid for treatment of residual subdural hematoma after bedside twist-drill evacuation. *World Neurosurg*. 2016 Jul;91:29-33.
97. Iorio-Morin C, Blanchard J, Richer M, et al. Tranexamic Acid in Chronic Subdural Hematomas (TRACS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2016 May 5;17(1):235. [Texto completo](#)
98. Koc RK, Akdemir H, Oktem IS, et al. Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. *Neurosurg Rev*. 1997;20(4):239-44.
99. Yanaka K, Kamezaki T, Yamada T, et al. Acute subdural hematoma: prediction of outcome with a linear discriminant function. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993 Aug;33(8):552-8. [Texto completo](#)
100. Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, et al. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma*. 1998 May;44(5):868-73.
101. Phuenpathom N, Choomuang M, Ratanaalert S. Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. *Surg Neurol*. 1993 Jul;40(1):22-5.
102. Ono J, Yamaura A, Kubota M, et al. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci*. 2001 Mar;8(2):120-3.
103. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, et al. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery*. 1996 Oct;39(4):708-12;discussion 712-3.
104. Dent DL, Croce MA, Menke PG, et al. Prognostic factors after acute subdural hematoma. *J Trauma*. 1995 Jul;39(1):36-42;discussion 42-3.
105. Amirjamshidi A, Abouzari M, Rashidi A. Glasgow Coma Scale on admission is correlated with postoperative Glasgow Outcome Scale in chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci*. 2007 Dec;14(12):1240-1.
106. Sato M, Endo Y, Takahagi S, et al. Chronic subdural hematoma with bleeding tendency; clinical analysis of 11 surgical cases [in Japanese]. *No Shinkei Geka*. 1995 Jan;23(1):49-54.
107. Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R. Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Dec;147(12):1249-56;discussion 1256-7.
108. Reiss G, Andersch G, Handrick W, et al. Percutaneous burrhole trephination of the skull: a study of 519 cases. *Neurosurg Rev*. 1994;17(3):181-4.
109. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia*. 2003;44(suppl 10):11-7. [Texto completo](#)
110. Haltiner AM, Newell DW, Temkin NR, et al. Side effects and mortality associated with use of phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *J Neurosurg*. 1999 Oct;91(4):588-92.

111. Temkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, et al. Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: a randomized trial. *J Neurosurg*. 1999 Oct;91(4):593-600.
112. Choudhury AR. Avoidable factors that contribute to complications in the surgical treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;129(1-2):15-9.
113. Stippler M, Smith C, McLean AR, et al. Utility of routine follow-up head CT scanning after mild traumatic brain injury: a systematic review of the literature. *Emerg Med J*. 2012 Jul;29(7):528-32.

Imagens

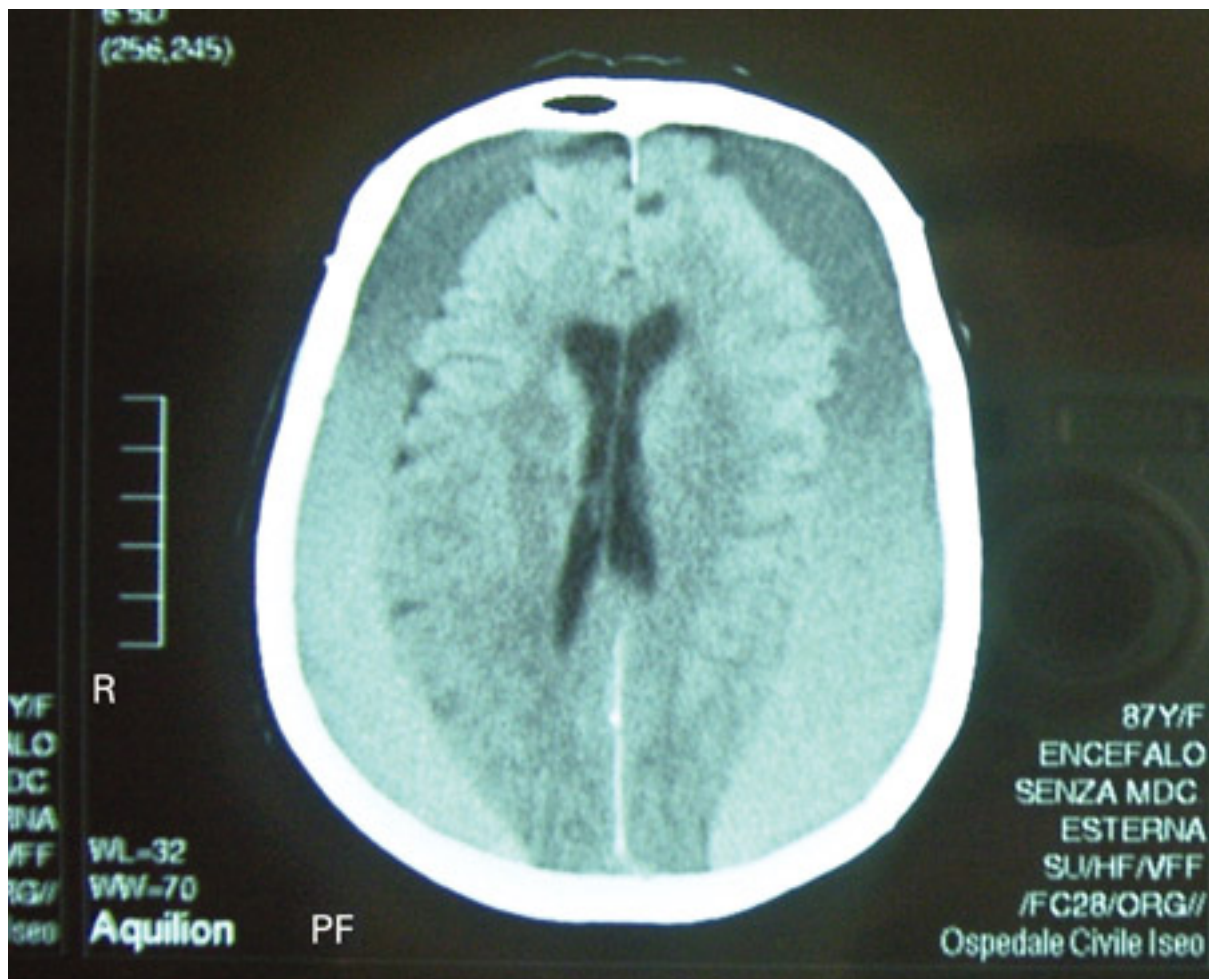


Figura 1: Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica em plano coronal de um homem de 80 anos de idade com anormalidades da marcha e comprometimento cognitivo progressivo há cerca de 6 meses, mostrando um hematoma subdural crônico bilateral acima da convexidade cerebral

Adaptado do BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.06.2008.0130

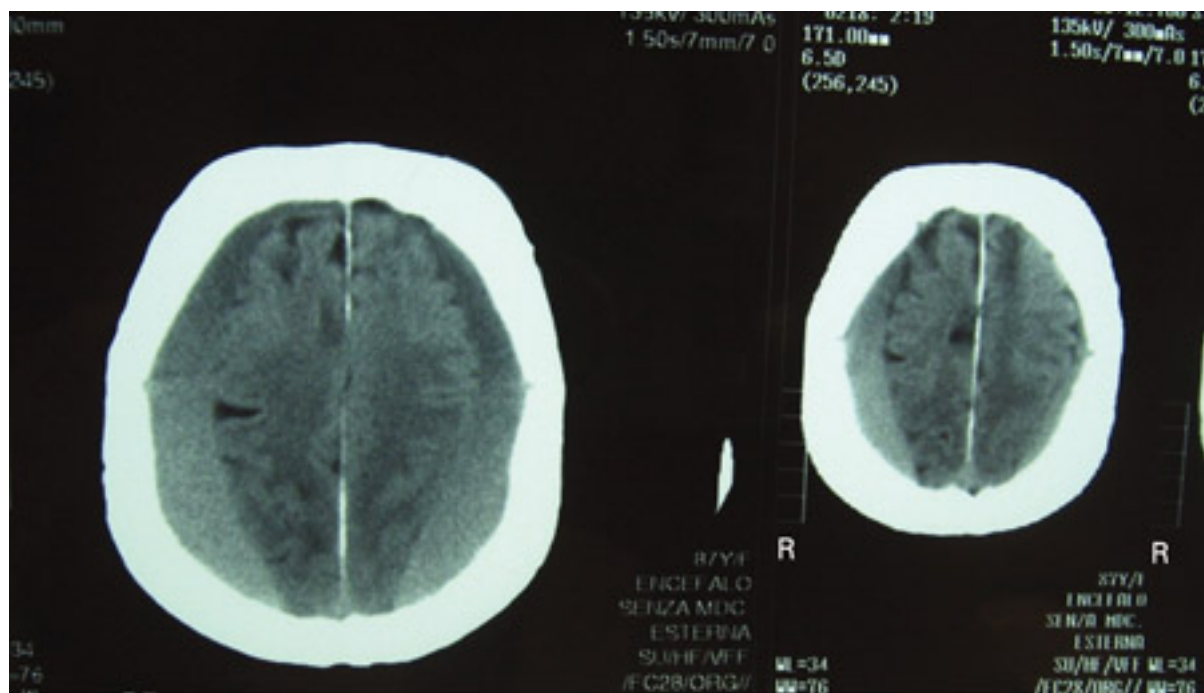


Figura 2: Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica em plano coronal de um homem de 80 anos de idade com anormalidades da marcha e comprometimento cognitivo progressivo há cerca de 6 meses, mostrando um hematoma subdural crônico bilateral acima da convexidade cerebral

Adaptado do BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.06.2008.0130

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Andrew W. Grande, MD

Assistant Professor of Neurosurgery

University of Minnesota, Minneapolis, MN

DIVULGAÇÕES: AWG declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Andrew W. Grande would like to gratefully acknowledge Dr Stephen J. Haines, Dr Praveen R. Baimeedi, Dr Jason S. Hauptma, and Dr Neil A. Martin, previous contributors to this topic. SJH, PRB, JSH, and NAM declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Nathan J. Ranalli, MD

Resident

Department of Neurosurgery, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: NJR declares that he has no competing interests.

Marek Ma, MD

Instructor

Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine Administrative Offices, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: MM declares that he has no competing interests.