

COLEÇÃO SUBDURAL NA CRIANÇA

FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

SEBASTIÃO GUSMÃO*, ROBERTO LEAL SILVEIRA*, GUILHERME CABRAL FILHO*,
ALUÍZIO ARANTES*, CHARLES JERMANI*

RESUMO - Nove crianças portadoras de coleção subdural (CSD) foram tratadas por meio de derivação subduro-peritoneal. Todas foram submetidas a controle com tomografia computadorizada do encéfalo. O tamanho da coleção subdural foi avaliado por medida de sua área no corte tomográfico por meio de morfologia quantitativa com planímetro. Ocorreu regressão completa ou quase completa da CSD em oito pacientes. Os resultados funcionais foram excelentes em quatro pacientes, bons em três e maus em dois. Foi feita uma revisão da fisiopatologia e do tratamento da CSD na criança.

PALAVRAS-CHAVE: coleção subdural na criança, derivação subduro-peritoneal, líquido cefalorraquidiano.

Subdural effusions in children: pathophysiology and treatment

ABSTRACT - Nine children harboring subdural effusions were treated by subduro peritoneal shunt. These patients were followed-up by CT scans. The area of the subdural effusions was measured by quantitative morphology with a planimeter. With the surgical treatment, the subdural effusion disappeared completely or near completely in 8 patients. The patient's functional state were excellent in 4, good in 3 and bad in 2 in the postoperative follow-up. We also reviewed the literature as far as the pathophysiology and the treatment of the subdural effusions are concerned.

KEY WORDS: subdural effusions in children, subdural peritoneal shunt, cerebrospinal fluid.

Embora o hematoma subdural crônico possa ocorrer em crianças de qualquer idade, ele é mais frequente no lactente e constitui entidade clínica específica, denominada coleção subdural (CSD) na criança. Apesar da CSD da criança ser conhecida há muito tempo - a primeira descrição foi feita por Thomas Willis em 1668 - só recentemente observaram-se significativos avanços na compreensão de sua fisiopatologia, com conseqüente alteração da conduta terapêutica³⁶. Seu pico de frequência ocorre no sexto mês, sendo raro após um ano de idade, motivo pelo qual muitos autores usam a denominação de coleção subdural do lactente. Trata-se de coleção líquida pericerebral bilateral que, segundo o aspecto, é denominada hematoma (líquido sanguinolento) ou higroma (líquido claro ou xantocrômico). A tendência atual, em vista da moderna concepção fisiopatológica, é denominá-la pelo nome genérico de coleção subdural da criança, pois as denominações anteriores representam apenas o aspecto evolutivo do mesmo processo^{36,53}. Muitas CSD são de pequeno volume, assintomáticas, e tendem a desaparecer espontaneamente³⁰.

A causa mais comum da CSD da criança é o trauma, sendo que em muitos casos não é possível a identificação da fator etiológico. Presume-se que sejam conseqüentes à ruptura de veias-ponte para dentro do espaço subdural. Estas veias conectam o cérebro com o seio sagital superior.

*Serviço de Neurocirurgia do Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte, MG. Aceite: 5-fevereiro-1997.

Como o espaço subdural é contínuo na convexidade dos hemisférios cerebrais e sobre a linha mediana, a CSD da criança é usualmente bilateral. Essa comunicação bilateral é indicada pelo fato da CSD bilateral regredir com a derivação subdura-peritoneal unilateral³⁵. As manifestações clínicas dependem do desenvolvimento de hipertensão intracraniana e irritação cortical: aumento do perímetro cefálico, tensão da fontanela, irritabilidade, vômitos e convulsões. A CSD da criança manifesta-se na tomografia computadorizada (TC) por coleção líquida hipodensa sobre os dois hemisférios cerebrais⁴¹. A topografia é geralmente hemisférica, mas pode predominar nos polos frontal ou occipital^{27,28}.

Neste trabalho procuramos rever os aspectos fisiopatológicos e terapêuticos, e apresentamos nossa experiência referente a nove casos que foram tratados por meio de derivação subdura-peritoneal e controlados com auxílio da TC.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Nove casos de CSD da criança foram tratados por meio de derivação subdura-peritoneal. A derivação foi indicada quando a CSD, evidenciada pela TC, estava associada a hipertensão intracraniana ou a microcefalia com alterações neurológicas. Um paciente (Caso 5) foi submetido a derivação externa da coleção subdural durante seis dias antes de ser realizada a derivação interna. A idade variou de cinco a oito meses com média de seis meses. Quatro eram do sexo masculino e cinco do feminino. Todos foram submetidos a avaliação neurológica e a exame de TC do encéfalo no pré- e pós-operatório. Em todos os casos a TC evidenciou CSD bilateral. O período de acompanhamento variou de 4 a 13 meses, sendo a média de 6,5 meses (Tabela).

Como em todos os casos as CSD eram simétricas, o sistema de derivação foi sempre implantado no lado direito. Em cinco pacientes foi utilizado o Unishunt Codman®, escolhido por apresentar resistência muito baixa à passagem de líquido²¹. Em quatro pacientes foi implantado apenas um catéter de 1,2 mm de diâmetro com aberturas distais em fenda, o que equivale a uma válvula com pressão de abertura igual a zero. O Caso 5 foi submetido a drenagem externa contínua durante seis dias antes da implantação de derivação interna, sendo a pressão da CSD medida por meio de manômetro de água nas posições deitada e ereta.

Tendo em vista a necessidade de um método objetivo para apreciar a evolução das dimensões dos ventrículos e da CSD, recorremos à morfologia quantitativa propiciada pelo planímetro RONTRON-MOP-AMO2 (aparelho para medir a área de superfícies não geométricas), de modo a medir as áreas dos ventrículos laterais e do CSD. Em virtude do aumento do volume do crânio nos exames realizados com grande intervalo de tempo, preferimos medir um valor relativo, em vez da área efetiva do sistema ventricular e da CSD. Assim, medimos as áreas ventricular e da CSD, bem como da superfície global do plano de corte, situada 55 mm acima da linha orbitomeatal e que passa pelos ventrículos laterais. Com essas medidas estabelecemos os seguintes índices:

- IV (índice ventricular): representa a relação entre a área ventricular e a área total delimitada pelo contorno ósseo, em um plano de corte situado a 55 mm acima da linha orbitomeatal e que passa pelos ventrículos laterais. Este índice seria de valor 1 no caso de hidroanencefalia, e de valor zero, no caso de ventrículos laterais não visualizáveis (colapso ventricular). Os ventrículos de tamanho normal apresentam valor inferior a 0,14. Esse limite de normalidade foi definido através da medida da área ventricular e da superfície global do plano de corte, em um plano de corte situado a 55 mm acima da linha orbitomeatal, em 120 crianças com idade entre um mês e três anos, cujas tomografias foram diagnosticadas como normais.

- ISD (índice subdural): é a relação entre a área ocupada pela CSD e a área total delimitada pela face interna da caixa intracraniana no plano de corte. No exame normal, o espaço subdural não é visível, sendo o índice igual a zero.

A medida da área ventricular foi sempre realizada no plano de corte situado a 55 mm da linha orbitomeatal e a medida da área do CSD foi realizada no corte em que a coleção subdural se apresentava mais espessa, usando-se sempre o mesmo plano de corte nos exames de controle. Essas medidas possibilitam determinar o valor relativo da superfície ventricular e da CSD e acompanhar a evolução pós-operatória do tamanho dos ventrículos e da CSD.

Na avaliação funcional pós-operatória levaram-se em consideração a evolução neurológica (déficit motor e convulsão) e o desenvolvimento psicomotor (normal, retardo moderado, retardo acentuado). Os resultados foram classificados em: excelente, desenvolvimento psicomotor normal e ausência de convulsões e de déficit motor; bom, retardo psicomotor moderado com a ausência de convulsões e de déficit motor; e mau, retardo psicomotor moderado ou acentuado com presença de convulsões ou de déficit motor.

Tabela. Idade, sexo, etiologia, índices ventricular e subdural no pré e pós-operatório da derivação subduro-peritoneal, seguimento tomográfico (intervalo de tempo entre a TC realizada no pré-operatório e a última realizada no pós-operatório) e resultado nos nove pacientes portadores de coleção subdural.

N	Idade (mês)	Sexo	Etiologia	Sintomas	IV (pré)	IV (pós)	ISD (pré)	ISD (pós)	Seguimento (meses)	Resul/ Complic.
1	8	M	indeterminada	convulsão macrocrania	0,08	0,08 0,02	0,08	0,07 0,01	7	bom
2	5	F	trauma	vômitos sonolência macrocrania	0	0,12 0,12 0,09	0,13	0,03 0 0	8	excelente
3	5	F	trauma	convulsão hipotonia macrocrania	0,12	0,09 0,15 0,09	0,20	0,24 0,18 0,02	5	bom infecção
4	6	M	trauma	macrocrania hipotonia edema de papila	0,10	0,10 0,13 0,10	0,11	0,10 0,05 0	9	excelente
5	5	M	desidratação	convulsão torpor macrocrania	0	0,11 0,09 0,12 0,07	0,15	0,08 0,03 0,10 0,05	4	excelente
6	6	F	trauma	macrocrania vômitos retardo psicomotor	0,01	0,02 0,02 0,05	0,36	0,40 0,42 0,32	13	mau obstrução
7	7	M	indeterminada	sonolência macrocrania retardo psicomotor	0,03	0,08 0,07	0,12	0,02 0,01	5	bom
8	7	F	trauma	convulsão vômitos sonolência	0	0	0,10	0	4	excelente
9	6	F	indeterminada	convulsão	0,05	0,04	0,08	0,02	4	mau

RESULTADOS

Os dados referentes a identificação, quadro clínico, exame de TC e resultados funcionais são apresentados na Tabela.

Oito pacientes (88,8%) apresentaram boa evolução quanto à regressão da CSD, evidenciada pela diminuição do ISD nas tomografias de controle (Tabela). O Caso 6 apresentou péssima evolução com persistência de enorme CSD. Houve, em geral, a tendência de os ventrículos encontrarem-se pequenos ou colabados no pré-operatório (IV igual ou próximo a zero) e aumentarem ligeiramente de tamanho após a regressão do tamanho da CSD.

Os resultados funcionais foram excelentes em quatro pacientes, bons em três e maus em dois.

Ocorreram duas complicações: uma infecção de couro cabeludo (Caso 3) que foi sanada com a retirada do sistema de derivação e a implantação de novo sistema no outro lado do crânio, e uma obstrução proximal do catéter de derivação, sendo necessária a troca do sistema de derivação.

No Caso 5, submetido a drenagem externa contínua, mediu-se a pressão subdural de 20 mm de água na posição deitada, e nula na posição erecta.

DISCUSSÃO

Verificou-se distribuição aproximadamente igual entre os sexos, bem como a média de idade de seis meses, dados esses muito próximos dos encontrados na literatura^{8,26,35,36,39-41,43,49,52}.

A CSD foi determinada por trauma em cinco casos e por desidratação em um. Em três casos não foi possível identificar o fator determinante. A causa relatada mais frequente são os traumas neonatal e pós-natal^{8,35,36,41,44}. A desidratação foi reconhecida como causa depois dos trabalhos de Girard¹⁹, que enfatizou o risco de CSD no lactente por hipernatremia ou hemoconcentração, quando a perda de água acentuada determina colapso cerebral com ruptura de veias-ponte. Apesar do reconhecimento de outras causas menos frequentes de CSD na criança (meningite, septicemia, hiperdrenagem nas derivações ventriculares e hemofilia), é relatada alta incidência de casos em que a etiologia não é determinada^{35,36}.

Em todos os casos aqui apresentados a CSD era bilateral, tal como se observa na literatura^{6,8,35,36,41,44}.

A CSD manifestou-se essencialmente por convulsões, vômitos, sonolência, retardo do desenvolvimento psicomotor e macrocrania. Na CSD de origem traumática ocorre intervalo entre o trauma e os primeiros sintomas, o que dificulta seu diagnóstico em muitos casos. Neimann e col.⁴⁴ registraram o intervalo de 48 dias para o trauma neonatal e 22 dias para o trauma pós-natal. O sintomas iniciais mais frequentemente relatados na literatura são: convulsões, sinais de hipertensão intracraniana (aumento do perímetro craniano e tensão da fontanela) e alterações da consciência^{4,8,15,26,35,43,49,52,55}. Reconhecer o retardo do desenvolvimento psicomotor é importante, não com o objetivo de diagnóstico, mas como prognóstico, especialmente na evolução pós-operatória.

Houve boa correlação entre a evolução clínica e a regressão da CSD controlada por meio de TC em sete casos (Casos 1,2,3,4,5,7 e 8). Estes casos representam os pacientes que tiveram evolução clínica favorável (resultados bons e excelentes), e as TC de controle demonstraram regressão do índice subdural. Dois casos (6 e 9) apresentaram evolução desfavorável. No primeiro caso, as tomografias computadorizadas de controle não evidenciaram qualquer regressão do índice subdural e essa evolução desfavorável pode ser explicada pela persistência do fator etiológico, pois se tratava de criança maltratada, re-hospitalizada duas vezes, apresentando escoriações e contusões cranianas. Na última internação, apresentava grave retardo do desenvolvimento psicomotor, perímetro cefálico de 53 cm e atrofia óptica bilateral, e a TC mostrava grande CSD bilateral (ISD igual a 0,32). Quanto ao segundo caso de evolução desfavorável, tratava-se de criança prematura portadora de doença de Sturge-Weber, na qual a CSD foi descoberta ocasionalmente na realização de TC para esclarecimento diagnóstico de quadro de encefalopatia convulsiva (síndrome de West). A evolução clínica não foi, evidentemente, favorável, embora a TC tenha evidenciado significativa regressão da CSD (ISD igual a 0,02). Deve ser ressaltado que o acompanhamento médio de 6,5 meses da presente série não é devidamente suficiente para seguir o desenvolvimento de lactentes.

Nos sete casos em que ocorreu regressão da CSD, os dois lados da coleção foram drenados corretamente, confirmando os bons resultados obtidos em séries semelhantes^{4,35,36,41,44}, assim como os trabalhos que demonstram o caráter comunicante da maioria das CSD⁶. Não ocorreu diferença significativa nos resultados clínicos e tomográficos em função do sistema de derivação subduroperitoneal utilizado (Unishunt e catéter).

Apenas em um paciente (Caso 5) foi usada derivação externa por seis dias, seguida da implantação de derivação interna. Adotou-se tal conduta porque a criança apresentava significativas alterações do estado de consciência e das condições clínicas (torpor e desidratação), e ainda porque a CSD se mostrou na TC com alta densidade (alta concentração protéica).

Após desaparecimento ou redução quase completa da CSD no exame tomográfico de controle, a derivação interna foi retirada em sete pacientes. Não foi possível a retirada nos Caso 5 (interrupção do controle) e 6 (persistência da CSD).

É oportuno, neste ponto, fazer a revisão da fisiopatologia da CSD. O espaço subdural (entre a dura-máter e aracnóide) e o espaço subaracnóide (entre a pia-máter e a aracnóide) são atravessados pelas veias-ponte, estiradas entre o cérebro e a dura-máter. As inserções dessas veias são consideradas como pontos fracos do sistema vascular extracerebral por se oporem a qualquer movimento do encéfalo.

Em condições normais, a pressão do espaço subaracnóide é superior à pressão subdural, o que permite ao espaço subaracnóide permanecer aberto e às amarras aracnóideas estarem sob tensão. Quando, durante uma craniotomia em paciente com pressão intracraniana normal, abrimos a dura-máter, podemos observar que a aracnóide permanece em determinada posição, sem tensão aparente. Quando abrimos a aracnóide, o líquido começa a escoar porque a pressão subaracnóide é superior à pressão atmosférica. No entanto a pressão do líquido subaracnóide não é transmitida ao espaço subdural, em razão da presença de numerosas amarras aracnóideas que ligam esta membrana à pia-máter. A aracnóide é mantida contra a dura-máter pelo vácuo subdural, por efeito aspirativo semelhante ao da cavidade pleural. A pressão do espaço subdural varia de valores negativos a valores próximos da pressão atmosférica²².

O mecanismo primordial da CSD da criança parece ser o mesmo dos hematomas subdurais em geral, ou seja, a ruptura das veias-ponte. A particularidade da CSD do lactente em relação aos hematomas subdurais crônicos em geral seria decorrente do mecanismo de manutenção dessa coleção.

Holbourn^{24,25} postulou que, durante o movimento do encéfalo, que acompanha a aceleração ou desaceleração da cabeça ao impacto, as margens superiores dos hemisférios cerebrais seriam submetidas a grande força de cisalhamento. Como a dura-máter está aderida ao crânio, o que ocorreria durante o movimento diferencial do encéfalo em relação ao crânio, seria o deslizamento da aracnóide em relação à dura-máter. Com isso, se daria a ruptura das veias-ponte (veias córtico-meníngeas) que cruzam o espaço subdural, formando-se o hematoma subdural.

Pudenz e Shelden⁴⁷ registraram os movimentos do cérebro após a aplicação de golpe sobre a cabeça, por meio de cinematografia de alta velocidade, em macacos, cujas convexidades cranianas foram substituídas por material transparente. Observaram que, quando a cabeça do animal se encontrava livre para movimentar-se, o cérebro deslizava dentro da cavidade craniana com maior amplitude nos lobos parietais, independentemente do local do golpe. Este movimento diferencial do cérebro em relação ao crânio e à dura-máter produzia considerável estiramento das veias-ponte. Em dois animais ocorreu ruptura das veias-ponte que drenam para o seio sagital superior, com a consequente formação de hematoma subdural. O sangramento ocorreu nas veias-ponte do lobo parietal, onde o deslizamento foi maior.

Adams e col.¹ submetteram 53 primatas sub-humanos a aceleração angular da cabeça, provocando hemorragia no espaço subdural em 33. Em 13, o hematoma era suficientemente grande para agir como lesão expansiva, com efeito de massa.

Três teorias foram propostas para explicar o mecanismo de manutenção da CSD da criança.

Segundo a teoria das hemorragias repetidas, após hemorragia inicial, organiza-se o hematoma com vasos neoformados. A distensão das membranas do hematoma determina a ruptura de pequenos vasos nela contidos, ocasionando aumento ainda maior da tensão das membranas⁴⁸.

A teoria osmótica explica o aumento do volume da CSD pela diferença de pressão osmótica através da membrana decorrente da desintegração das hemácias, levando à entrada de água na coleção subdural e ao aumento de seu volume^{17,27,28}.

Atualmente admite-se que a ruptura da aracnóide, juntamente com as veias-ponte, seja o fator fundamental na manutenção da CSD na criança (Fig 1). A comunicação dos espaços subaracnóide e subdural já tinha sido evocada por Dandy¹⁰ na patogenia das coleções subdurais traumáticas em

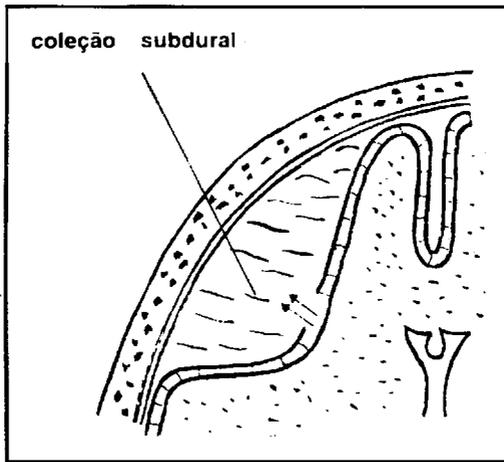


Fig 1. Mecanismo de formação e manutenção da coleção subdural: a ruptura da aracnóide estabelece uma comunicação entre os espaços subaracnóideo e subdural, possibilitando a passagem do líquido para a coleção subdural.

geral. Em muitos casos de CSD drena-se precocemente um líquido claro, semelhante ao líquido²⁹, o que comprova a ruptura da aracnóide, com a passagem do líquido para o espaço subdural, desenvolvendo-se hematoma subdural isodense por diluição com o líquido³⁰. Nos últimos anos, em consequência da análise eletroforética das proteínas do líquido retirado por punção ou drenagem externa, passou-se a considerar o papel predominante do líquido na manutenção da CSD da criança⁵³. Dado adicional a essa hipótese está na presença frequente de moderada dilatação ventricular, evidenciada na TC, sugerindo alteração da circulação-reabsorção do líquido^{3,8}. Na série de Capelle e col.⁸, 80% dos pacientes evidenciaram aumento do tamanho dos ventrículos. A presença e a concentração das proteínas específicas do líquido no líquido da coleção subdural pressupõem a comunicação direta entre os dois espaços. Stroobandt e col.⁵³ realizaram a análise eletroforética do líquido da CSD em sete crianças submetidas a derivação externa, encontrando-se, a partir da primeira semana, proteínas plasmáticas e traços de hemoglobina. A concentração relativa de proteínas do líquido é inexplicável por simples mecanismo de filtração através da aracnóide e da membrana interna da CSD. A presença precoce de proteínas características do líquido significa indiscutível participação do plexo coróide na formação da coleção subdural resultante da comunicação franca entre os espaços subaracnóideo e subdural³³. Os bons resultados do tratamento da CSD por meio da derivação ventrículo-peritoneal, também comprovam a comunicação dos espaços subaracnóideo e subdural⁸.

Admite-se, atualmente, que a coleção subdural causada por ruptura de veias-ponte se acompanha frequentemente de perfurações da aracnóide e alterações da dinâmica do líquido. Tais alterações levariam ao desenvolvimento de hidrocefalia, com o líquido insuficientemente reabsorvido passando para o espaço subdural. As perturbações dinâmicas da circulação do líquido foram evidenciadas durante as derivações externas das coleções subdurais, demonstrando que as características do líquido drenado se aproximam progressivamente daquelas do líquido. Segundo Aicardi³, a CSD da criança apresenta, no estágio inicial, as características do soro, mas a partir do décimo dia ou um pouco mais tarde, se aproximam das características do líquido. A CSD da criança seria, portanto, a mistura de sangue e líquido em proporções variáveis.

Podriam ser esquematizadas três situações possíveis de aparecimento da coleção subdural: 1) Hemorragia subdural isolada com formação de hematoma - a constituição desse hematoma subdural provoca compressão e deslocamento do parênquima cerebral, com colapso do espaço

subaracnóideo, quando a pressão subdural ultrapassa a pressão subaracnóidea. 2) Perfuração isolada da aracnóide com extravassamento de líquido no espaço subdural - a ruptura da aracnóide permite ao líquido passar para o espaço subdural e comprimir progressivamente o parênquima cerebral. Assim ocorre o equilíbrio entre as pressões subaracnóidea e subdural na região da lesão aracnóidea, determinando a compressão do parênquima cerebral. Progressivamente aparecem alterações da circulação e da reabsorção do líquido, aumentando as pressões ventricular e subaracnóidea, o que leva a novo escoamento de líquido no espaço subdural. Surge, pois, a hidrocefalia externa. 3) Lesão vascular e da aracnóide com formação de coleção mista - a hemorragia inicial determina um processo expansivo, associado à lesão da aracnóide, concomitantemente ou conseqüentemente. Aparecem, em seguida, alterações da circulação-reabsorção do líquido, levando a aumento da pressão subaracnóidea por aumento da pressão intraventricular conseqüente a alterações da circulação-reabsorção do líquido. Em decorrência das perfurações na aracnóide associadas à hemorragia, o líquido passa ao espaço subdural. O objetivo do tratamento da CSD da criança é drenar a coleção e permitir a reexpansão cerebral. Diferentes métodos terapêuticos foram utilizados.

A primeira punção subdural através da fontanela foi realizada por Finkelstein¹⁴, em 1904. As punções subdurais repetidas se constituíram, por longo período, no único tratamento da CSD da criança^{13,39}. A principal vantagem dessa técnica é sua fácil realização. Embora a punção subdural possa permitir a melhora do estado clínico inicial, ela não se constitui em terapêutica ideal de manutenção, já que pode ocasionar sangramentos repetidos, demonstrados pelo aparecimento de líquido vermelho ou xantocrômico. Em estudo de 60 pacientes, punções subdurais repetidas foram ineficazes em 98,3%²³ e em outro, de 33 pacientes, elas falharam em 66,6%⁴³. Goodman e Mealy²⁰ concluíram que, para serem eficazes, as punções repetidas através da fontanela deveriam ser realizadas por longo período e, além disso, muitos pacientes poderiam necessitar de tratamento cirúrgico adicional.

A drenagem da CSD através de orifício de trépano, foi usada por alguns autores^{23,34,35,45}. Litofsky e col.³⁵ concluíram que esse método é ineficaz na maioria dos casos com desproporção cranioencefálica, pelo fato de o cérebro não se expandir o suficiente para obliterar o espaço deixado pela remoção da coleção extracerebral.

A craniotomia com ressecção das membranas foi muito utilizada no passado, em decorrência da concepção fisiopatológica da teoria osmótica, que pressupõe serem as membranas fator importante na manutenção da CSD da criança, sendo sua retirada imprescindível para o sucesso terapêutico^{27,28}.

A drenagem externa, através de dreno subdural, foi usada como primeira opção de tratamento por vários autores^{16,20,37}. Entretanto, necessita-se geralmente manter a drenagem por duas ou três semanas, o que faz prolongar o tempo de hospitalização e aumentar o risco de infecção. Litofsky e col.³⁵ concluíram que, em virtude do prolongado tempo de tratamento necessário com a drenagem externa, é melhor utilizar a derivação interna. A derivação externa é usada por alguns autores antes da realização de uma derivação subduro-peritoneal, quando o líquido da coleção subdural é muito viscoso ou francamente hemorrágico^{7,13}. Tal procedimento foi usado no Caso 5 da presente série.

O uso da derivação interna no tratamento da CSD surgiu da hipótese fisiopatogênica da perfuração da aracnóide, com o estabelecimento da comunicação direta entre os espaços subaracnóideo e subdural. Em 1957, Ransohoff⁵¹ realizou a primeira derivação subduro-pleural para tratamento da CSD da criança. Em 1961, Collins e Pucci⁹ introduziram a derivação subduro-peritoneal, rejeitando a teoria osmótica e a prática da membranectomia, método considerado por eles agressivo e insuficiente. Outros autores publicaram resultados da derivação subduro-peritoneal, considerados superiores aos métodos cirúrgicos tradicionais^{3-5,8,16,35,37,38,43,46,49,50,54,55}. Uma série de 103 pacientes portadores de CSD sintomática foram tratados por punções repetidas da fontanela, por drenagem através de um orifício de trépano, por derivação externa contínua e por derivação subduro-peritoneal. Nos 73 pacientes em que essa última técnica foi utilizada, sua eficácia ficou demonstrada em todos os casos (com regressão da CSD nas TC de controle) e o período de hospitalização se reduziu, em relação aos outros métodos de tratamento³⁵. Capelle e col.⁸ trataram

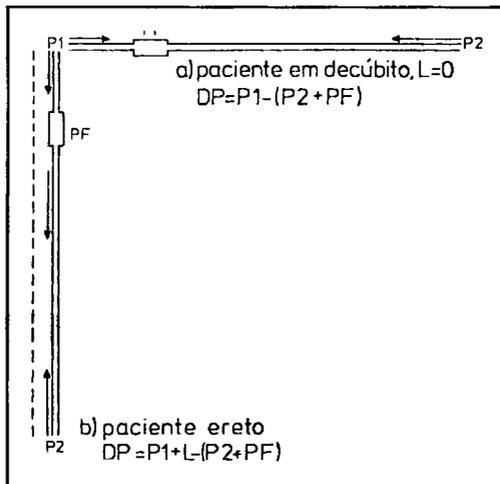


Fig 2. Diferença de pressão (DP) através do sistema de derivação com interposição de válvula. P1: pressão do reservatório proximal; P2: pressão do reservatório distal; PF: pressão de fechamento da válvula; L: altura do sistema de derivação (pressão hidrostática).

com derivação subduro-peritoneal 50 lactentes com CSD bilateral. Em 48 casos ocorreu regressão completa da CSD e as derivações foram retiradas. Em apenas dois lactentes as derivações foram mantidas em virtude da persistência da CSD com grande desproporção cranioencefálica. Tsubokawa e col.⁵⁵ trataram com sucesso dez pacientes com CSD por meio de derivação subduro-peritoneal. Collins e Pucci⁹ observaram que a derivação faz diminuir a CSD e o tamanho das membranas em torno da coleção. Morota e col.⁴² obtiveram o desaparecimento da CSD em torno de um mês após a realização de drenagem subduro-peritoneal em 47 crianças. Observaram que o alargamento do espaço subaracnóideo era o indicador precoce da eficácia da drenagem subduro-peritoneal.

Na derivação subduro-peritoneal devemos levar em consideração a hidrodinâmica, no sentido de indicar o sistema de derivação que melhor se adapte às necessidades do paciente. A derivação só funciona quando existe diferença de pressão entre os orifícios de entrada e de saída. O débito através do sistema de derivação é diretamente proporcional à diferença de pressão. A pressão diferencial depende das pressões nos receptáculos proximal e distal, da altura que os separa, e da pressão de fechamento da válvula interposta²¹. A diferença de pressão pode ser expressa pela equação (Fig 2):

$$DP = P1 + L - (P2 + PF).$$

onde DP é a pressão diferencial, P1 o receptáculo proximal, P2 o receptáculo distal, L a altura entre os dois receptáculos e PF a pressão de fechamento da válvula. Quando se implanta a derivação subduro-peritoneal, P1 equivale à pressão da CSD (PSD), P2 à pressão intraperitoneal (PIP), e L à altura entre a CSD e a extremidade distal do catéter peritoneal. Assim, a equação anterior pode ser expressa da seguinte forma:

$$DP = PSD + L - (PIP + PF)$$

Assim, conhecendo-se os valores dos diversos fatores, pode-se calcular a pressão diferencial na derivação a ser implantada em determinado paciente.

A altura do catéter, que determina grande pressão hidrostática, quando o paciente se encontra na posição sentada ou creta, representa o principal fator na determinação de pressão diferencial através da derivação subduro-peritoneal. Ela varia segundo a altura e a posição do paciente²¹. Na posição ereta será igual à distância entre a CSD e a extremidade do catéter abdominal. Em decúbito será nula.

O conteúdo abdominal comporta-se como uma coluna de água. Assim, a pressão intraperitoneal é uma pressão hidrostática, estando o ponto "O", com o paciente em posição ereta, localizado na extremidade do apêndice xifróide^{11,12}. No paciente com derivação ventrículo-peritoneal ou subduro-peritoneal, a pressão intraperitoneal que vai agir sobre o sistema é igual à distância entre o ponto "O" e a extremidade do catéter abdominal. Na pessoa em pé, a pressão cresce progressivamente a partir do nível superior (nível "0") até o fundo do saco de Douglas, no qual atinge 300 mm (o que equivale à distância entre o ponto "O" e o fundo de saco de Douglas. Para o indivíduo adulto em decúbito, encontra-se o valor de 80 mm de água em todos os pontos da cavidade abdominal^{11,12}. No lactente este valor é de 40mm^{2,31,32}. No paciente com derivação subduro-peritoneal, em posição ereta, a pressão intraperitoneal é anulada pela pressão hidrostática dentro do catéter, correspondente ao comprimento desse catéter na cavidade abdominal. Assim, se tomarmos como altura do catéter (L) a distância entre a bossa parietal e o apêndice xifróide, não é necessário levar em consideração a pressão intraperitoneal no paciente em posição ereta. Esta altura corresponde a aproximadamente 160 mm na criança de seis meses³⁶. Em decúbito, o valor de L é nulo.

Como exemplo para o cálculo da DP, tomaremos um lactente (faixa etária de prevalência da CSD da criança) com a derivação subduro-peritoneal de pressão de fechamento igual a zero e com a distância entre a bossa parietal e o apêndice xifróide igual a 160 mm.

$$DP = PSD + L - PIP$$

$$DP = PSD + 160 - 0 \text{ (paciente ereto ou sentado)}$$

$$DP = PSD + 0 - 40 \text{ (paciente em decúbito)}$$

Nessa hipótese, para que a derivação funcione com a criança em posição de decúbito, seria necessário que a PSD fosse superior a 40 mm de água.

A experiência clínica com as punções subdurais e a medida da pressão subdural mostram que podem ser verificadas CSD com pressão positiva, nula e negativa³⁶. No Caso 5, que foi submetido a drenagem externa contínua, observamos pressão subdural de 20 mm de água, na posição de decúbito, e nula, quando a criança era colocada em posição ereta. Neste caso, a derivação, mesmo com pressão de fechamento nula, não poderia funcionar com o paciente em decúbito, em virtude da pressão diferencial através do sistema ser negativa ($DP = 20 + 0 - 40 = -20 \text{ mm}$). Na posição ereta a pressão diferencial através do sistema com pressão de fechamento nula, seria de 160 mm de água ($DP = 0 + 160 - 0 = 160 \text{ mm}$), possibilitando a drenagem da CSD. Nessa criança (Caso 5) foi implantada derivação subduro-peritoneal com interposição de um catéter com fendas longitudinais na extremidade distal, que, no teste anterior à implantação, deixava escoar completamente a coluna líquida (pressão de fechamento nula). Ocorreu a regressão quase completa da CSD, a reexpansão do sistema ventricular (IV igual a zero no pré-operatório, ou seja, ventrículos não visíveis, e igual a 0,11 no pós-operatório) e excelente resultado funcional (desenvolvimento psicomotor normal, com ausência de convulsões e de déficit motor).

Na presente casuística utilizamos como sistema de drenagem o Unishunt Codman[®], que apresenta pressão de fechamento de 2,5 mm de água, ou catéter com aberturas longitudinais em fenda em sua extremidade distal, com pressão de fechamento nula, impedindo o refluxo e equivalendo a válvula com pressão de fechamento igual a zero. Como foi demonstrado no cálculo da pressão diferencial através da derivação subduro-peritoneal, julgamos ser indispensável o uso de sistema com baixa resistência (pressão de fechamento nula ou ligeiramente positiva). Outros autores relataram a drenagem insuficiente da CSD no caso de sistema de válvula com maior resistência (válvulas de Holter e de Hakim de média pressão), tendo sido necessária a troca por sistema de menor resistência³⁶.

Concluimos que a derivação subduro-peritoneal unilateral é tratamento seguro e eficaz para a CSD bilateral da criança. A derivação externa temporária está indicada nos casos em que a coleção fosse acentuadamente hemorrágica. Deve ser implantado o sistema de derivação com baixa resistência (pressão de fechamento igual ou próxima de zero), em virtude da baixa pressão diferencial

ocasionada pela baixa pressão da CSD e pela pequena altura do sistema de derivação. Recomenda-se, também, que os pacientes sejam mantidos com a cabeça elevada em relação ao abdome para aumentar a altura do sistema de drenagem e, conseqüentemente, a pressão diferencial e o débito através do mesmo.

REFERÊNCIAS

- Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Neuropathology of acceleration-induced head injury in the subhuman primate. In Grissman RG, Gildenberg PL (eds). *Head Injury: basic and clinical aspects*. New York: Raven Press, 1982:141-150.
- Agostini E, Rahn H. Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes. *J Applied Physiol* 1960;15:1087-1092.
- Aicardi J, Gouttieres F. Les épanchements sous-duraux du nourrisson. *Arch Franç Pédiat* 1971;28:233-247.
- Aoki N, Miztani H, Masuzawa H. Unilateral subdural peritoneal shunting for bilateral chronic subdural hematomas in infancy. *Pediatrics* 1985;63:134-137.
- Aoki N, Masuzawa H. Bilateral chronic subdural hematomas without communication between the hematoma cavities: treatment with unilateral subdural-peritoneal shunt *Neurosurgery* 1988;22:911-913.
- Aoki N. Chronic subdural hematoma in infancy: clinical analysis of 30 cases in the CT era. *J Neurosurg* 1990;73:201-205.
- Brotschi J, Bonnal A. Surgical treatment of subdural effusion in infants. *Acta Neurochirurg* 1976;23:59-67.
- Capelle L, Pierre-Kahn A, Sainte-Rose C, Renier D, Hoppe-Hirsch E, Hirsch JF. Treatment of chronic subdural collection in infants by subdural peritoneostomy. *Neurochirurgie* 1989;35:404-411.
- Collins WF, Pucci GL. Peritoneal drainage of subdural hematoma in infants. *J Pediatr* 1961;58:482-485.
- Dandy WE, Blakfan KD. Internal hydrocephalus: an experimental clinical and pathological study. *Am J Dis Child* 1914;8:406-482.
- Duomarco JY, Solovey G. Concepto de presión intra-abdominal y estructura física del abdomen. *Medicina (Buenos Aires)* 1942;2:155-163.
- Duomarco JY, Rimini R. La presión intra-abdominal en el hombre. In: Varela-Fuentes A, Munilla. *Patología digestiva*. Tomo II. Buenos Aires: Espasa Calpe 1947.
- Ersabin Y, Mutluer S. A method for continuous external drainage in the management of infantile subdural collections. *Childs Nerv Syst* 1995;11:418-420.
- Finkelstein H. *Lehrbuch der Sauglingskrankheiten*. Berlin: H. Kohnfeld, 1905.
- Forman PM, Chipps BE, Meyer GA. Managing chronic subdural hematoma and effusion in infants: a continuing dilemma. *Tex Med* 1974;70:62-66.
- France PC, Park TS, Shaffrey ME, Jane JA. Diagnosis and treatment of moderate and severe head injury in infants and children. In Youmans JR. *Neurological Surgery*. Ed 4. Philadelphia: Saunders 1996:1730-1766.
- Gardner WJ. Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch Neurol Psychiat* 1932;27:847-855.
- Gibson RM. Cannula for treatment of subdural effusions in infants by continuous drainage. *Lancet* 1960;1:418-419.
- Girard F. Hématomes sous-duraux expérimentaux. Paris. Journées de Pédiatrie, 1957:145-151.
- Goodman JM, Mealey J. Postmeningitic subdural effusions: the syndrome and its management. *J Neurosurg* 1969;30:658-663.
- Gusmão S, Maitrot D. Hidrodinâmica da derivação ventricular. *J Bras Neurocirurg* 1990;2:37-44.
- Hakim S, Venegas JG, Burton JD. The physics of the cranial cavity, hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus. *Surg Neurol* 1976;5:187-209.
- Herzberger E, Rotem Y, Braham J. Remarks on thirty-three cases of subdural effusions in infancy. *Arch Dis Child* 1956;31:44-50.
- Holbourn AHS. Mechanics of head injuries. *Lancet* 1943;2:438-441.
- Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. *Br Med Bull* 1945;3:147-149.
- Hollenhorst RW, Stein HA, Keith HM, MacCarty LS. Subdural hematoma, subdural hygroma and subarachnoid hemorrhage among infants and children. *Neurosurgery* 1957;7:813-819.
- Ingraham FD, Matson DD. Subdural hematoma in infancy. *J Pediatr* 1944;24:1-37.
- Ingraham FD, Matson DD. *Neurosurgery of infancy and childhood*. Springfield: Charles C. Thomas, 1954.
- Kaufman HH, Childs TL, Wagner KA, Bernstein DP, Karon M, Khalid M, Gildenberg PL. Post-traumatic subdural hygromas: observations concerning a surgical enigma. *Acta Neurochir* 1984;72:197-209.
- Kaufman HH, Glass F, Cohen G. Isodense acute subdural hematoma. *J Comput Assist Tomogr* 1980;4:557-559.
- Konno K, Mead J. Static volume pressure characteristic of the rib cage and abdomen. *J Applied Physiol* 1958;24:544-548.
- Lam C. Intra-abdominal pressure: a critical review and an experimental study. *Arch Surg* 1939;39:1006-1015.
- Latter EC. The normal protein pattern in cerebrospinal fluid. *La Ricerca Clin Lav* 1973;3:736-763.
- Lepintre J, Gorin R, Ducam H, Mozziconacci P. Etude de pronostic de 160 épanchements sous-duraux du nourrisson en fonction de leur étiologie et leur traitement. *Ann Pédiatrie* 1972;19:481-489.
- Litofsky NS, Raffel C, McComb JG. Management of symptomatic chronic extra-axial fluid collections in pediatric patients. *Neurosurgery* 1992;31:445-450.
- Matge G. Contribution à l'étude des épanchements sous-duraux du nourrisson. Thèse. Strasbourg, 1978.
- Markwalder T. Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg* 1981;54:637-645.
- McKay RJ, Ingraham FD, Matson DD. Subdural fluid complicating bacterial meningitis. *JAMA* 1953;152:387-391.
- McLaurin RL, Isaacs E, Lewis HP. Results of non operative treatment in 15 cases of infantile subdural hematoma. *J Neurosurg* 1971;34:753-759.

40. McLaurin RL, Rimpberman A. Management of post-traumatic subdural hematoma in infancy. *Clin Neurosurg* 1972;19:271-280.
41. McLaurin RL, Towbin R. Diagnosis and treatment of head injury in infants and children. In Youmans JR. *Neurological surgery*. Ed 3. Philadelphia: Saunders, 1990:2149-2193.
42. Morota N, Sakamoto K, Kobayashi N, Kitazawa K, Kobayashi S. Infantile subdural fluid collection: diagnosis and postoperative course. *Childs Nerv Syst* 1995;11:459-466.
43. Moyes PD, Thompson GB, Cluff JW. Subdural peritoneal shunts in the treatment of subdural effusions in infants. *J Neurosurg* 1965;23:584-587.
44. Neimann N, Montaut J, Sapelier J. *Epanchements sous-duraux chroniques du nourrisson*. Paris: Expansion, 1968.
45. Njiokiktjien CJ, Valk J, Ponssen H. Subdural hygroma: results of treatment by ventriculo-abdominal shunt. *Childs Brain* 1980;7:285-302.
46. Posnikoff J. Technique for transfontanelle subdural peritoneal shunting in subdural fluid collections of infancy. *J Neurosurg* 1968;28:169-172.
47. Pudenz RH, Shelden CH. The lucite calvarium: a method for direct observation of the brain: II. Cranial trauma and brain movement. *J Neurosurg* 1946;3:487-505.
48. Putnam TJ, Cushing H. Chronic subdural hematoma. *Arch Surg* 1925;11:329-334.
49. Rabe EF. Subdural effusions in infants. *Pediatr Clin North Am* 1967;14:831-850.
50. Rambaud P, Joannard A, Bost M, Barge M, Beaudouin A, Roget J. Collections sous-durales du nourrisson: considerations étiologiques, diagnostiques, thérapeutiques, évolutives. A propos de 60 observations. *Pédiatrie* 197;27:127-133.
51. Ransohoff J. Chronic subdural hematomas treated by subduralpleural shunt. *Pediatrics* 1957;20:561-564.
52. Rothenberger A, Brandl H. Subdural effusions in children under two years: clinical and computer tomographic data. *Neuropediatrics* 1980;11:139-150.
53. Stroobandt G, Evrard P, Laterre C. Pathogénie des épanchements sous-duraux persistants du nourrisson. *Neurochirurgie* 1978;24:47-57.
54. Till K. Subdural hematoma and effusion in infancy. *Br Med J* 1968;3:400-402.
55. Tsubokawa T, Nakamura S, Satoh K. Effect of temporary subdural-peritoneal shunt on subdural effusion with subarachnoid effusion. *Childs Brain* 1984;11:47-59.