

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA E HEMATOMA SUBDURAL

RELATO DE CASO

*C. E. CAVALCANTI **

*E. JANSEN ***

Distúrbios na coagulação sanguínea, principalmente coagulação intravascular disseminada, são raros em pacientes com afecções de âmbito neurológico, apesar de haverem sido descritos em várias condições patológicas. Encontram-se entre estas trauma cranioencefálico, meningite bacteriana, síndrome de Reye e após procedimentos neurológicos, como ligadura de aneurisma gigante extracraniano de artéria carótida 8,10,14,15,22.

Em virtude da raridade da associação entre coagulação intravascular disseminada e hematoma subdural, assim como a importância do coagulograma no pré-operatório dos pacientes com injúrias cerebrais relatamos o presente caso.

OBSERVAÇÃO

A.M.C., branco, 40 anos de idade, alcoólatra internado na Santa Casa do Maranhão em 04-03-83, vítima de atropelamento, sem perda da consciência. Por ocasião de sua admissão, apresentava-se consciente, torporoso e obnubilado, queixando-se de cefaléia difusa e dificuldade para movimentar os membros esquerdos. As pupilas eram iguais e fotorreagentes, porém bradicóricas, havendo na ocasião hiperreflexia osteotendinosa no dimídio corporal esquerdo. Craniograma: ausência de traços sugestivos de fratura. Angiografia cerebral direita: área avascular súpero-parietal. Em virtude do achado angiográfico, o paciente foi imediatamente encaminhado para a sala de cirurgia, sendo submetido a intervenção cirúrgica para drenagem de hematoma subdural laminar. Durante o ato cirúrgico observamos dificuldade na realização da hemostasia, transcorrendo o ato sem anormalidades. O nível de consciência do paciente melhorou consideravelmente no pós-operatório imediato. No segundo dia de evolução houve aprofundamento do nível de consciência, desenvolvendo anisocoria, com pupila esquerda maior que a pupila direita e copioso sangramento através da cicatriz cirúrgica. Foi realizada revisão epidural, necessitando realização de craniotomia com retalho osteoplástico, sendo observado volumoso hematoma extra e subdural. Estes foram removidos apesar da dificuldade para realização da hemostasia, sendo o sangramento mais difuso, inclusive através da cavidade oral, suspeitando-se então da coagulopatia. Encaminhado o paciente para

Trabalho realizado no Serviço de Neurologia e Neurocirurgia da Santa Casa do Maranhão, São Luís: * Chefe do Serviço; ** Doutorando Estagiário.

a unidade de terapia intensiva, veio a falecer 24 horas após a segunda intervenção cirúrgica, apesar do seu acompanhamento por hematologista e reposição imediata dos fatores deficitários da coagulação.

COMENTARIOS

Em pacientes com traumatismo cranioencefálico, devem ser levados em consideração os distúrbios da coagulabilidade sanguínea, principalmente naqueles com indicação cirúrgica. Devido a experiência de determinados serviços neurocirúrgicos, tem surgido na literatura o relato de sobrevida em pacientes com severas anormalidades sanguíneas¹¹. De 12 pacientes hemofílicos que foram submetidos a cirurgia cerebral sem uso do fator VIII (animal ou humano) ou crioprecipitado (Ferguson e col.⁵) três sobreviveram, necessitando entretanto de sangue total e plasma. Paillas e col., em 1948, descreveram as primeiras craniotomias em três pacientes com hemorragia intracraniana portadores de coagulopatias, ocorrendo êxito letal em todos¹⁵. O mesmo ocorreu com Watts, que tentou corrigir distúrbios da coagulação durante drenagem de hematoma subdural bilateral em pacientes com coagulação intravascular disseminada²⁵. Existem relatos de sobrevida em pacientes com hemofilia, submetidos a cirurgia do sistema nervoso, porém só após a correção dos fatores deficitários sanguíneos¹⁷, principalmente alterações de trombina e tromboplastina parcial, assim como dos níveis do fator V e a agregação plaquetária^{10,13}. Vecht e col.²¹ examinaram 34 pacientes após moderado e severo trauma cranioencefálico, com estudos seriados dos fatores da coagulação. Entre estes, 8 dos pacientes mais graves faleceram 24 horas após a internação; 17 pacientes com mediana gravidade permaneceram em coma médio por 4 dias; 9 pacientes com trauma moderado, não mostraram alterações no coagulograma. Após contusão cerebral maciça^{3,12,15}, hipercoagulabilidade e fibrinólise existiram inicialmente por poucas horas, presumivelmente devido a liberação de tromboplastina parcial, rapidamente seguido por estado de hipocoagulabilidade. O consumo de fatores da coagulação, inclusive plaquetas, não necessariamente resulta em coagulação intravascular disseminada. A mortalidade em trauma cranioencefálico associada a coagulação intravascular disseminada é bastante alta, principalmente se associado a complicações isquêmicas.

Etiologicamente, coagulação intravascular disseminada pode ser resultado de três processos: lesões de células endoteliais as quais ativam o fator de Hageman; alterações do sistema de coagulação intrínseca, por lesão tecidual que ativa os sistemas de coagulação extrínseca; lesão plaquetária com a liberação de fosfolípidos anticoagulantes⁶. Esses processos levam a formação de trombina, a qual ativa o fator XIII (fator estabilizante de fibrina), com liberação de constituintes plaquetários e fibrinólise secundária¹⁷. Análise de série de 90 pacientes revelou que o critério diagnóstico para coagulação intravascular disseminada requer a presença de pelo menos dois fatores anormais: tempo de protrombina prolongado; diminuição de plaquetas e fibrinogênio. A terapia com heparina pode produzir efeitos satisfatórios em poucas horas, elevando os níveis de fibrinogênio para a normalidade, diminuindo o tempo de trombina, melhorando os níveis de plasminogênio e permitindo a ressíntese dos fatores da coagulação. O cérebro é rico

em tromboplastina contendo 50 un/g¹⁰ de tecido cerebral. O fígado é o único órgão com níveis de tromboplastina mais alto que o cérebro (200 un/g). Takashima e col.¹⁸ e Tovi¹⁹ mostraram os altos níveis de atividade fibrinolítica presente no cérebro, principalmente no tecido vascular, plexo coriíide e meninges. Existem mecanismos no sistema nervoso central capazes de regular os níveis plasmáticos dos fatores da coagulação. Gunn e Hampton¹¹ descreveram que a estimulação hipotalâmica pode levar a diminuição nos níveis do fator VIII. Estimulações com eletrodos em áreas subcorticais em 12 cães demonstraram que os níveis do fator VIII eram diminuídos pela estimulação de áreas hipotalâmicas ventral e lateral. Os níveis do fator VIII foram aumentados pela estimulação da formação reticular pontina ou mesencefálica, área hipotalâmica lateral, habênula e trato interpeduncular. Finalmente, existe relação entre funções autonômicas periféricas e coagulação sanguínea. Stress, estimulação de nervos esplâncnicos e administração de epinefrina podem levar a hipercoagulabilidade.

Como conclusão, evidenciamos que a coagulação intravascular disseminada é resposta fisiológica a uma variedade de estímulos, os quais provocam ativação generalizada dos mecanismos hemostáticos, levando a consumo intravascular dos fatores da coagulação com conseqüente trombose e/ou diatese hemorrágica. A compressão do cérebro pelo hematoma subdural libera tromboplastina residual na circulação sistêmica, iniciando-se a fase de consumo de plaquetas e outros fatores da coagulação. A descompressão do cérebro pela evacuação do hematoma foi seguida pela recuperação dos mecanismos deficitários da coagulação¹². A coagulação intravascular disseminada não é uma doença, porém, um mecanismo intermediário da doença¹³ e como tal reversível pelo tratamento da enfermidade primária. A importância da divulgação deste caso prende-se ao fato da conscientização do neurocirurgião quanto à importância dos fatores da coagulação sanguínea no pré-operatório e suas sequelas. Acreditamos que, com as constantes citações de casos idênticos ao nosso, possam chamar a atenção das comunidades neurocirúrgicas quanto ao papel que as anormalidades sanguíneas desenvolvem-se no manuseio dos pacientes com trauma cranioencefálico.

RESUMO

Os autores apresentam caso de hematoma subdural agudo, evacuado na presença de coagulopatia, e fazem considerações necessárias para a compreensão da etiopatogenia da enfermidade.

SUMMARY

Disseminated intravascular coagulation and subdural hematoma: a case report.

The authors present a case of acute subdural haematoma evacuated in the presence of a coagulopathy. Some elements necessary for the understanding of the etiopathogenesis of the disease are discussed.

REFERÊNCIAS

1. ASTRUP, T. — Assay and content of tissue thromboplastin in different organs. *Thromb. Diath. Haemorrh.* 14:401, 1965.
2. ATTAR, S.; BOYD, D.; LAYNE, E. — Alterations in coagulation and fibrinolytic mechanisms in acute trauma. *Trauma* 9:939, 1969.
3. BANG, N.U. & McDOWELL, F. — Cerebral infarction and blood clotting. *Trans. amer. neurol. Assoc.* 91:84, 1966.
4. CLARK, J.A.; FINELLI, R.E. & NETSKY, M.G. — Disseminated intravascular coagulation following cranial trauma. Case report. *J. Neurosurg.* 52:266, 1980.
5. DRAYER, B.P. & POSER, C.M. — Disseminated intravascular coagulation and head trauma: two case study. *J. amer. med. Assoc.* 231:174, 1975.
6. DRUSKIN, M.S. & DRIJANSKY, R. — Afribinogenemia with severe head trauma. *J. amer. med. Assoc.* 219:755, 1972.
7. GOODNIGHT, S.H.; KENOYER, G.; RAPAPORT, S.I.; PATCH, M.J. & LEE KURZE, T. — Defibrination after brain-tissue destruction: a serious complication of head injury. *N. Engl. J. Med.* 290:1043, 1974.
8. GUNN, C.G. & HAMPTON, J.W. — CNS influence on plasma levels of factor VIII activity. *Amer. J. Physiol.* 212:124, 1967.
9. HAMILTON, P.J.; STALKER, A.L. & DOUGLAS, A.S. — Disseminated intravascular coagulation: a review. *J. clin. Pathol.* 31:609, 1978.
10. HARDAWAY, R.M. — Disseminated intravascular coagulation in experimental and clinical shock. *Amer. J. Cardiol.* 20:161, 1967.
11. INNES, D. & VITT, S. — Coagulation and fibrinolysis in injured. *J. clin. Pathol.* 17:1, 1964.
12. KAUFMAN, H.H.; MOAKE, J.L.; OLSON, J.D.; MINER, M.E.; duCRET, R.P.; PRUESSNER, J.L. & GILDENBERG, P.L. — Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. *Neurosurgery* 7:445, 1980.
13. KEIMOWITZ, R.M. & ANNIS, B.L. — Disseminated intravascular coagulation associated with massive brain injury. *J. Neurosurg.* 39:178, 1973.
14. MANT, M.J. & KING, E.G. — Severe acute disseminated intravascular coagulation: a reappraisal of its pathophysiology, clinical significance and therapy based on 47 patients. *Amer. J. Med.* 67:557, 1979.
15. McGAULEY, J.L.; MILLER, C.A. & PENNER, J.A. — Diagnosis and treatment of diffuse intravascular coagulation following cerebral trauma: case report. *J. Neurosurg* 43:374, 1975.
16. PAILLAS, J.E.; BOUDOURESQUES, J. & TAMALET, J. — Hematomes intracraniens des hemophiles. *Sem. Hôp. Paris* 24:432, 1948.
17. PRESTON, F.E.; MALIA, R.G.; SWORN, M.J.; TIMPERLEY, W.R. & BLACKURN, E.K. — Disseminated intravascular coagulation as a consequence of cerebral damage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 37:241, 1974.
18. SEELER, R.A. & IMANA, R.B. — Intracranial hemorrhage in patients with hemophilia. *J. Neurosurg.* 39:181, 1973.
19. SIMPSON, D.A. & ROBSON, H.N. — Intracranial hemorrhage in disorders of blood coagulation. *Austr. N.Z. J. Surg.* 29:287, 1960.
20. SINGER, R.P. & SCHNEIDER, R.C. — The successful management of intra cerebral and subarachnoid hemorrhage in a hemophilic infant: a case report. *Neurology* 12:293, 1962.
21. SPALLONE, A.; MARIANI, G.; ROSA, G. & CORRAO, D. — Disseminated intravascular coagulation as a complication of rupture intracranial aneurisms: report of two cases.
22. STRING, T.; ROBINSON, A.J. & BLAISDELL, F.W. — Massive trauma. Effect of intravascular coagulation on prognosis. *Arch. Surg.* 102:406, 1971.
23. VAN DER SANDE J.J.; EMEIS, J.J. & LINDEMAN, J. — Intravascular coagulation: a common phenomenon in minor experimental head injury. *J. Neurosurg.* 54:21, 1981.

24. VAN DER SANDE J.J.; VELTKAMP, J.J.; BOEKHOUT-MUSSERT, R.J. & BOUW-HUISSHOOGERWERF, M.L. — Head injury and coagulation disorders. *J. Neurosurg.* 49:357, 1978.
25. VECHT, C.J.; SMITH SIBINGA, C.T. & MINDERHOUD, J.M. — Disseminated intravascular coagulation and head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 38:567, 1975.
26. WATTS C. — Disseminated intravascular coagulation. *Surg. Neurol.* 8:258, 1977.
27. WOLF, P.L. — Disseminated intravascular coagulation: principles of diagnosis and management. In G. Schmer & P.E. Strandjord (eds.): *Coagulation: Current Research and Clinical Application.* Academic Press, New York, 1973, pg. 17.

*Instituto de Neurologia e Neurocirurgia do Maranhão — Rua do Alecrim, 415, 3º andar
- São Luís, MA - Brasil.*