

# MIELOPATIA INDUZIDA POR MEDICAÇÃO ANTICOAGULANTE

RELATO DE UM CASO COM HEMATOMA EPIDURAL ESPINHAL

LINEU CESAR WERNECK \*  
JOAO CÂNDIDO ARAUJO \*\*  
ACIR RACHID \*\*\*

O uso de anticoagulantes modificou o prognóstico de diversas entidades como, por exemplo, tromboflebite e embolia pulmonar, arritmias cardíacas com ou sem lesões orovalvulares e embolias cerebrais e sistêmicas. No entanto, ao lado destas vantagens, também ocasionou complicações sistêmicas e no sistema nervoso central e periférico. Como complicações no sistema nervoso, são citados como frequentes as hemorragias intra-cerebrais e hematomas sub-durais e, mais raramente, hemorragias medulares e em nervos periféricos<sup>20</sup>.

O presente relato se refere a um caso de hemorragia epidural espontânea que ocorreu durante o uso de anticoagulante. Pela raridade e implicações terapêuticas imediatas, julgamos oportuno seu registro.

## OBSERVAÇÃO

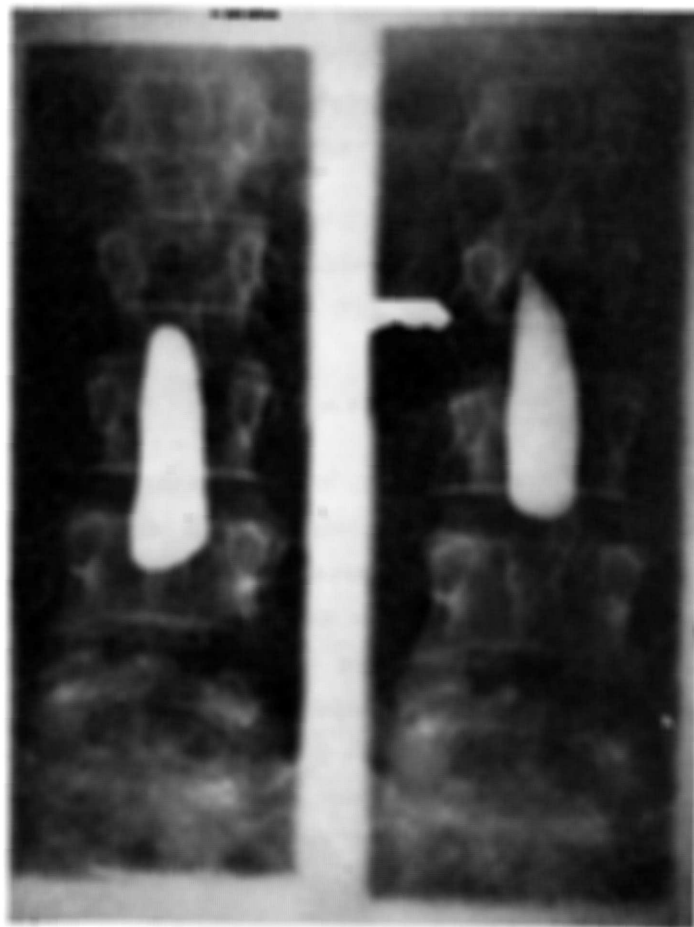
IARP, registro 439559, 51 anos de idade, sexo feminino, foi internada em 27-4-1981. A paciente era portadora de artrite reumatóide há 15 anos, que impossibilitava suas atividades normais, e tratada com corticoesteróides e plasmaferése, obtendo melhora parcial. Há 6 meses, foi submetida a prótese de articulação coxofemural, tendo ocorrido, no post-operatório, tromboflebite de membros inferiores, com diversas embolias pulmonares graves. Na ocasião foi tratada com heparina e, posteriormente com coumarínicos, sendo controlada com tempo de atividade de protrombina, que sempre esteve em nível terapêutico adequado. Último exame relatado antes da admissão foi de 26 segundos. Hipertensão arterial discreta, em tratamento, recebendo ainda prednisona continuamente para a artrite reumatoide.

Há 30 horas, a paciente acordou subitamente com dor na região dorsal e com sensações parestésicas nos membros inferiores. Deambulou até o banheiro, notando então diminuição da força nos membros inferiores. Seis horas após, ao acordar, verificou paralisia de membros inferiores e impossibilidade para urinar. Procurou médico de sua cidade que a encaminhou para Curitiba, quando foi avaliada. *Exame físico* —

---

Trabalho realizado na Disciplina de Neurologia do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal do Paraná; \* Professor Assistente (Neurologia); \*\*\* Professor Assistente (Neurocirurgia); \*\*\* Professor Titular (Reumatologia).

Pressão arterial 210x130 mmHg, frequência cardíaca de 112 bpm e temperatura de 37°C. Fígado palpável a 2 cm do rebordo costal direito. Globo vesical presente, medindo 8 centímetros. Varizes nos membros inferiores, sem sinais de flebite. *Exame neurológico* — Nervos cranianos normais. Sistema motor revelando força muscular, tonus e coordenação normal nos membros superiores. Ausência de sinal de Beevor. Paralisia total de membros inferiores, do tipo flácido. Reflexos profundos normais nos membros superiores e ausentes nos inferiores. Ausência de reflexos superficiais nos membros inferiores. Anestesia para dor, tacto, posição, vibração e temperatura abaixo do dermatoma T12. Ausência de sinais meningorradiculares ou sopros ao nível da coluna vertebral. *Investigação* — Hemograma normal. Tempo de atividade de protrombina 29 segundos. Glicemia 131 mg/dl, uréia 72 mg/dl e creatinina 1,0 mg/dl. Exame parcial de urina com 4+ de hemácias, mas a paciente havia sido cateterizada anteriormente. Punção lombar revelou líquido cefalorraquidiano xantocrômico antes e após a centrifugação, com 2 leucócitos/mm<sup>3</sup>, 864 hemácias/mm<sup>3</sup>, glicose 53 mg/dl, proteínas 465 mg/dl. Mielografia lombar revelou bloqueio completo a nível de L2 (Figura 1).



*Fig. 1 — Caso IARP. Mielografia lombar demonstrando bloqueio completo do contraste a nível de L2.*

*Evolução* — Na admissão, medicada com furosemida 50 mg I.V., dexametasona 4 mg cada 6 horas, propranolol 40 mg cada 8 horas, vitamina K 20 mg I.M. Como foi optado por laminectomia descompressiva, prescrita com plasma fresco 1000 ml I.V.; ao iniciar a cirurgia o tempo de atividade de protrombina estava em 15 segundos.

Cirurgia realizada 36 horas após o início dos sintomas, ocorrendo parada cardíaca na indução anestésica. Foi recuperada imediatamente, embora durante todo o ato cirúrgico permanecesse hipotensa, apesar das medidas tomadas. Realizada laminectomia descompressiva, que revelou após a retirada dos processos transversos e espinhais posteriores, extenso hematoma epidural, com coágulo organizado, que se estendia de T11 a L2. Retirada de todo o coágulo, sendo notadas pulsações medulares, através da dura-máter, que não foi aberta. Mielografia transoperatória com o contraste retido, revelou canal livre. A paciente recuperou-se da anestesia com os mesmos déficits prévios ao ato cirúrgico, com estado mental normal.

Por ocasião da alta, 20 dias após, o nível sensitivo havia descido para L3-4, queixando-se a paciente de parestesias em forma de queimação nos membros inferiores. Na ocasião recebia propranolol, prednisona, dipiridamole e trimetoprim-sulfometoxazol, permanecendo com sonda vesical.

Trinta dias após, foi readmitida com vômitos, depleção do espaço extra-celular e hipertermia. Dosagem de uréia plasmática foi de 360 mg/dl e creatinina 12 mg/dl, recebendo o diagnóstico de insuficiência renal aguda, por possível toxicidade pela gentamicina, prescrita por médico de sua cidade. Alta com recuperação da função renal, sem melhoria da função neurológica.

#### COMENTARIOS

Os primeiros relatos de hematomas epidurais espinhais, segundo Horne e Muller, datam de 1869 e 1897, por Jackson e Bain<sup>10</sup>. Desde então já foram registrados em torno de 200 casos na literatura<sup>23</sup>. A maioria dos hematomas se situavam na região dorsal e lombar, sendo que somente 25% eram cervicais<sup>3</sup>.

Clinicamente apresentam início súbito, geralmente com dor na região dorsal ou lombar, de caráter persistente, que pode se irradiar na distribuição radicular correspondente ao nível da lesão. Estes sintomas podem ocorrer após os pacientes evacuarem ou urinarem e a maioria desenvolvem o déficit neurológico em torno de 4 horas após o início dos sintomas. Segue-se paraparesia, paraplegia ou quadriplegia, que evoluem rapidamente, com concomitante déficit sensitivo e distúrbios esfinterianos<sup>10,20</sup>.

O diagnóstico é confirmado pela presença de bloqueio do canal medular, após mielografia, que pode ser feita injetando o contraste tanto pela região lombar, como cervical<sup>3,4,5,8,9,10,12,13,14,17,19,22,25</sup>. O aspecto radiológico é idêntico tanto para os hematomas epidurais, como para os sub-durais, não modificando a abordagem cirúrgica dos casos. Como diagnóstico diferencial são citados hematomas sub-durais<sup>6,7,11,18,21,23</sup> ou subaracnoideos<sup>2</sup>, que induzem a sintomas clínicos similares.

Os hematomas epidurais espinhais podem ser espontâneos em 2/3 dos casos<sup>1,3,8,9,10,25</sup>, tendo sido nos restantes responsabilizado o uso concomitante de heparina<sup>1</sup>, anticoagulantes coumarínicos<sup>17,19,20,22</sup>, hemofilia<sup>4</sup>, hepatopatias<sup>13,15</sup>, ácido acetil salicílico<sup>14,22,24</sup>, punções lombares<sup>5,13,24</sup>, hemangioma vertebral<sup>12</sup>, malformações vasculares<sup>9</sup>, coqueluche<sup>9</sup>, gravidez e parto<sup>9,25</sup>.

Possivelmente os hematomas epidurais se formam pela rotura das veias do plexo de Batson, localizado no espaço epidural. Estas veias são primitivas, não possuindo válvulas e envoltas somente por tecido adiposo frouxo, rompendo-se com facilidade ao receberem a pressão excessiva da cavidade abdominal 9,13,15,25. Vale a pena lembrar, que estas veias são as responsáveis pelas punções lombares traumáticas, que ao mesmo tempo podem induzir a formação de hematomas epidurais 5,13,24, subdurais 6,7,11,18,21 e sub-aracnoídeos 2,16,18, principalmente se estiver presente um déficit no sistema de coagulação.

O tratamento dos hematomas medulares é cirúrgico e quando executado em tempo hábil, permite a recuperação completa das funções neurológicas 3,8,9,10,20,22,25. No entanto, Horne & Muller<sup>10</sup>, coletando 42 casos de hematomas epidurais relatados, que foram levados a laminectomia, verificaram que somente 20 obtiveram recuperação total. Em 8 destes casos, foram julgados no pré-operatório como portadores de lesões definitivas e 12 com lesões incompletas<sup>10</sup>.

Nos casos de hematomas medulares que estão recebendo anticoagulante, existe controvérsia se a cirurgia deve ser feita imediatamente após o diagnóstico ou se o defeito de coagulação primeiro deve ser corrigido<sup>20</sup>. Nesta circunstância, o paciente deve receber vitamina K, plasma fresco e naturalmente ser suspenso o anticoagulante. Logo que os níveis de coagulação estejam próximos ao normal ou aceitáveis, deve ser intervindo cirúrgicamente.

Strains, citado por Silverstein<sup>20</sup>, enfatiza que "qualquer paciente recebendo anticoagulante que apresente dor localizada e persistente ao longo da coluna vertebral, deve ser suspeitado de hematoma epidural", devendo ser imediatamente investigado e tratado, para evitar sequelas definitivas, como as que ocorreram no presente relato.

#### RESUMO

Relato do caso de uma paciente de 51 anos de idade, recebendo anticoagulante por tromboflebite e embolias pulmonares, com tempo de atividade de protrombina dentro do limite terapêutico, que desenvolveu súbita paraplegia. A investigação revelou bloqueio medular e a cirurgia comprovou ser um hematoma epidural espinal, que foi evacuado. A paciente permaneceu com os mesmos déficits clínicos no post-operatório. São feitos comentários a respeito da etiologia dos hematomas espinais epidurais, sua patogenia, etiologia e chamada a atenção para o pronto diagnóstico e tratamento cirúrgico.

#### SUMMARY

*Myelopathy induced by anticoagulant: report of a case with spinal epidural hematoma.*

A 51 year-old female patient, under anticoagulant therapy due to thrombophlebitis and pulmonary embolism, developed sudden paraplegia. Emergency

myelogram showed a total block at L2 level and an epidural hematoma was removed at surgery, but the motor deficit remained unchanged post-operatively. The pertinent literature is reviewed, etiological considerations are made and emphasis is placed on early diagnosis and prompt treatment.

## REFERENCIAS

1. BRAMFORD, C. R. — Spinal epidural hematoma due to heparin. *Arch. Neurol.* (Chicago) 35:693, 1978.
2. BREM, S. S.; HAFLER, D. A.; UITERT, R. L.; RUFF, R. L. & REICHERT, W. H. — Spinal subarachnoid hematoma. A hazard of lumbar puncture resulting in reversible paraplegia. *New Engl. J. Med.* 303:1020, 1981.
3. CORREA, A. V. & BEASLEY, B. A. — Spontaneous cervical epidural hematoma with complete recovery. *Surg. Neurol.* 10:277, 1978.
4. CROMWELL, L. D.; KERBER, C. & FERRY, P. C. — Spinal cord compression in a hemophiliac infant. *Am. J. Roentgenol.* 128:847, 1977.
5. DULAC, O.; AICARDI, J.; LEPINTRE, J. & KARRIAU, P. — Hematome épi-dural intra-rachidien apres ponction lombaire. *Arch. Franç. Péd.* 32:77, 1975.
6. DUNN, D.; DHOPESEH, V. & MOBINI, J. — Spinal subdural hematoma. A possible hazard of lumbar puncture in an alcoholic. *J. A. M. A.* 241:1712, 1979.
7. EDELSON, R. N.; CHERNIK, N. L. & POSNER, J. B. — Spinal subdural hematoma complicating lumbar puncture. Occurrence in thrombocytopenic patients. *Arch. Neurol.* (Chicago) 31:134, 1974.
8. GALZIO, R. J.; ZENOBII, M. & D'ECCLISIA, G. — Spontaneous spinal epidural hematoma: Report of a case with complete recovery. *Surg. Neurol.* 14:263, 1980.
9. GHANEM, Q. & IVAN, L. P. — Spontaneous spinal epidural hematoma in a 8-year-old boy. *Neurology(Ny)* 28:829, 1978.
10. HORNE, J. G. & MULLER, P. — Spontaneous spinal extradural hematoma. *Can. J. Surg.* 20:379, 1977.
11. HURT, R. W.; SHAW, M. D. M. & RUSSELL, J. A. — Spinal sub-dural haematoma: An unusual complication of lumbar puncture. *Surg. Neurol.* 8:296, 1977.
12. KOSARY, I. Z.; BRAHAM, J.; SHACKED, I. & SHACKED, R. — Spinal epidural hematoma due to hemangiome of vertebra. *Surg. Neurol.* 7:61, 1977.
13. LAGLIA, A. G.; EISENBERG, R. L.; WEINSTEIN, P. R. & MANI, R. L. — Spinal epidural hematoma after lumbar puncture in liver disease. *Ann. Int. Med.* 88:515, 1978.
14. LOCKE, G. E.; GIORGIO, A. J.; BIGGERS, S. L.; JOHNSON, A. P. & SALEM, F. — Acute spinal epidural hematoma secondary to aspirin-induced prolonged bleeding. *Surg. Neurol.* 5:293, 1976.
15. LONDON, G. W.; MCKEEVER, P. E. & WIEDERHOLT, W. C. — Spontaneous spinal epidural hematoma in alcoholism. *Ann. Int. Med.* 81:266, 1974.
16. MASDEU, J. C.; BREUER, A. C. & SHOENE, W. C. — Spinal sub-arachnoid hematoma: Clue to source of bleeding in traumatic lumbar puncture. *Neurology (Ny)* 29:872, 1979.
17. MESSER, H. D.; FORSHAN, V. R.; BRUST, J. C. & HIGHERS, J. E. O. — Transient paraplegia from hematoma after lumbar puncture. A consequence of anticoagulant therapy. *J. A. M. A.* 235:529, 1976.
18. PETROV, V.; COLLIGNON, J. & STEVENAERT, A. — Hématomes spinaux extra-duraux et sous-duraux au cours d'un traitement par anticoagulants. *Acta Neurol. Bel.* 79:398, 1979.
19. POINTUED, P.; UZZAN, B. & STILHART, B. — Syndrome de la quene de cheval par hématome épidural rachidien au cours d'un traitement anticoagulant. *La Nouvelle Presse Médicale* 8:4047, 1979.
20. SILVERSTEIN, A. — Neurological complications of anticoagulation therapy. A neurologist's review. *Arch. Inter. Med.* 139:217, 1979.

21. VALLEE, B.; BESSON, G.; GARRE, H.; MONNERIE, J. L. & GUYADER, J. — Hématome sous-dural aigu rachidien à la reprise d'un traitement anticoagulant, interrompu pour ponction lombaire. *La Nouvelle Presse Médicale* 9:3457, 1980.
22. VAPALAHTI, M. & KUURNE, T. — Acute paraplegia caused by a spontaneous extradural haematoma of the conus medullaris area. *Acta. Chir. Scand.* 141:484, 1975.
23. VINTERS, H. V.; BARNETT, H. J. M. & KAUFMANN, J. C. — Sub-dural hematoma of the spinal cord and widespread subarachnoid hemorrhage complicating anti-coagulant therapy. *Stroke* 11:459, 1980.
24. WOOLF, J. I. — Lumbar puncture and anticoagulant therapy. *J. A. M. A.* 235:2716, 1976.
25. YONEKAWA, Y.; MEHDORN, H. M. & NISHIKAWA, M. — Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy. *Surg. Neurol.* 3:327, 1975.

*Disciplina de Neurologia, Departamento de Clínica Médica — Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná — Rua General Carneiro, 180, 13º andar — 80000 Curitiba, PR — Brasil.*