

# HEMATOMA EPIDURAL ESPONTÂNEO

## RELATO DE DOIS CASOS

*OSMI HAMAMOTO\**, *HIROSHI NAKANO\**, *NILTON E. GUERREIRO\**, *JOYCE M. A. BIZZACCHI\*\**,  
*VENÂNCIO P. DANTAS FILHO\*\*\**, *EDMUR FRANCO CARELLI\*\*\**, *JOSÉ JORGE FACURE\*\*\**

---

**RESUMO** – Os hematomas epidurais espontâneos são raramente descritos na literatura. Estão associados a doenças infecciosas do crânio, distúrbios da coagulação, malformações vasculares da dura-máter e metástases na calota craniana. Os autores relatam dois casos de hematomas epidurais espontâneos de diferentes etiologias e discutem aspectos relacionados à hemostasia.

**PALAVRAS-CHAVE:** hematoma epidural, hematoma espontâneo, hemostasia.

### **Spontaneous epidural hematoma: report of two cases**

**ABSTRACT** – Spontaneous epidural hematomas are rarely described in literature. They are associated with infectious diseases of the skull, coagulation disorders, vascular malformations of the dura-mater and metastasis to the skull. The authors report two cases of spontaneous epidural hematoma of different etiologies, and study parameters of hemostasis.

**KEY WORDS:** epidural hematoma, spontaneous hematoma, hemostasis.

---

Os hematomas epidurais (HED) são considerados lesões secundárias a traumatismo cranioencefálico e sua incidência varia de 0,2 a 30% de acordo com a literatura<sup>1-3</sup>. Cerca de 83 a 95% dos casos estão associados a fraturas de crânio<sup>2-5</sup>; porém, quando não há história ou sinais de traumatismo e na ausência de fraturas de crânio, pode-se dizer que o HED ocorreu espontaneamente<sup>5</sup>. Alguns casos de HED espontâneo têm sido relatados, associados a doenças infecciosas (sinusites e otite média aguda)<sup>5-11</sup>, malformações vasculares da dura-máter<sup>5,12,13</sup>, distúrbios da coagulação<sup>14,15</sup> e metástases na calota craniana<sup>16</sup>. Neste artigo apresentamos dois casos de HED espontâneo, um deles associado a distúrbios da coagulação e o outro a pansinusite. Aspectos etiológicos dos HED espontâneos são discutidos.

## RELATO DOS CASOS

*Caso 1* - LA, 12 anos, sexo feminino, com insuficiência renal crônica devida a infecções urinárias de repetição, por bexiga neurogênica secundária a mielomeningocele corrigida no primeiro dia de vida. Foi submetida a transplante renal, houve moderada perda sanguínea, recebendo cerca de 400 ml de concentrado de hemácias no intra-operatório. Após o transplante foi mantida em UTI; no 3º dia pós-operatório, sem qualquer história de trauma, tornou-se irritadíssima com cefaléia intensa na região parietal direita.

Cerca de 4 horas após o início dos sintomas a paciente encontrava-se na escala de coma de Glasgow com

---

\*Disciplina de Neurocirurgia, Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA); \*\*Departamento de Hematologia, Hospital de Clínicas – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM/UNICAMP); \*\*\*Departamento de Neurocirurgia, Hospital de Clínicas, FCM/UNICAMP. Aceite: 7-março-1998.

7 pontos, hemiparesia esquerda e anisocoria, com midríase à direita. Seus exames mostravam - hemoglobina (Hb) 6,6 g/dl; hematócrito (Ht) 20,1%; plaquetas = 154.000/mm<sup>3</sup>; tempo de protrombina (TP) 20 seg (normal 13 seg.); atividade de protrombina (AP) 49%; tempo de trombloplastina parcial ativado (TTPA) 41 seg. (normal 46,3 seg.); tempo de trombina (TT) 10 seg. (normal 9,5 seg.); RX de crânio: ausência de fraturas; Tomografia

computadorizada de crânio: coleção extra-axial, biconvexa, com áreas hipo e hiperdensas na região parieto-occipital direita, compatível com hematoma epidural agudo (Fig 1).

A paciente foi submetida a cirurgia de emergência, sendo realizada craniotomia parieto-occipital direita com drenagem do HED. Durante a cirurgia nenhuma evidência de trauma foi vista no couro cabeludo ou na calota craniana e, após a drenagem, nenhuma malformação vascular foi encontrada na dura-máter. No leito do hematoma não identificamos qualquer grande vaso sanguíneo ao qual pudéssemos atribuir a origem do sangramento; havia apenas sangramento difuso. Recebeu no intra-operatório 400 ml de concentrado de hemácias.

Após a cirurgia mantivemos a paciente sob sedação e ventilação mecânica; no 4º dia pós operatório realizamos CT de controle que mostrou melhora acentuada do padrão tomográfico e pequena coleção laminar residual. Evoluiu de maneira satisfatória e recebeu alta da UTI no 7º dia após a drenagem do hematoma, consciente com pupilas isocóricas e fotorreagentes e com leve hemiparesia esquerda. No intuito de esclarecermos a etiologia do sangramento, no 2º dia após a drenagem do hematoma, realizamos testes laboratoriais para avaliar os sistemas de coagulação e fibrinólise: plaquetas 155.000/mm<sup>3</sup>; TP 14,2 seg. (normal 13,7 seg.); AP 84%; TTPA 41 seg. (normal 46,3 Seg.); TT 16 seg. (normal 14,3 seg.); fator V 155% (normal 122% ± 32); fibrinogênio (FIBR) 381 mg/dl (Normal 190 a 450 mg/dl); plasminogênio (PLM) 3,20 U/ml (normal 2,49 a 3,57 U/ml); produtos de degradação do fibrinogênio e fibrina (PDF) 10-40 µg/ml (normal na 1ª diluição < 10 µg/ml); tempo de lise da euglobulina (TLE) 335 min (normal 286 ± 74 min); área de lise em placa de fibrina (ALPF) 64 mm<sup>2</sup> (normal 79 ± 21 mm<sup>2</sup>); alfa-2 macroglobulina (A2MG) 100% (normal 88% ± 22); pré-albumina 86,9% (normal 108% ± 18); pré-caliceína plasmática 0,411 U/ml (normal 0,530 ± 0,150 U/ml).

No seguimento de 18 meses após a cirurgia a paciente apresentava-se sem sequelas neurológicas, porém faleceu em consequência de complicações da insuficiência renal.

**Caso 2 - CRPS**, 15 anos, sexo masculino, com história de quadro gripal há 1 semana; há 5 dias iniciou febre e cefaléia leve. Há 3 dias da

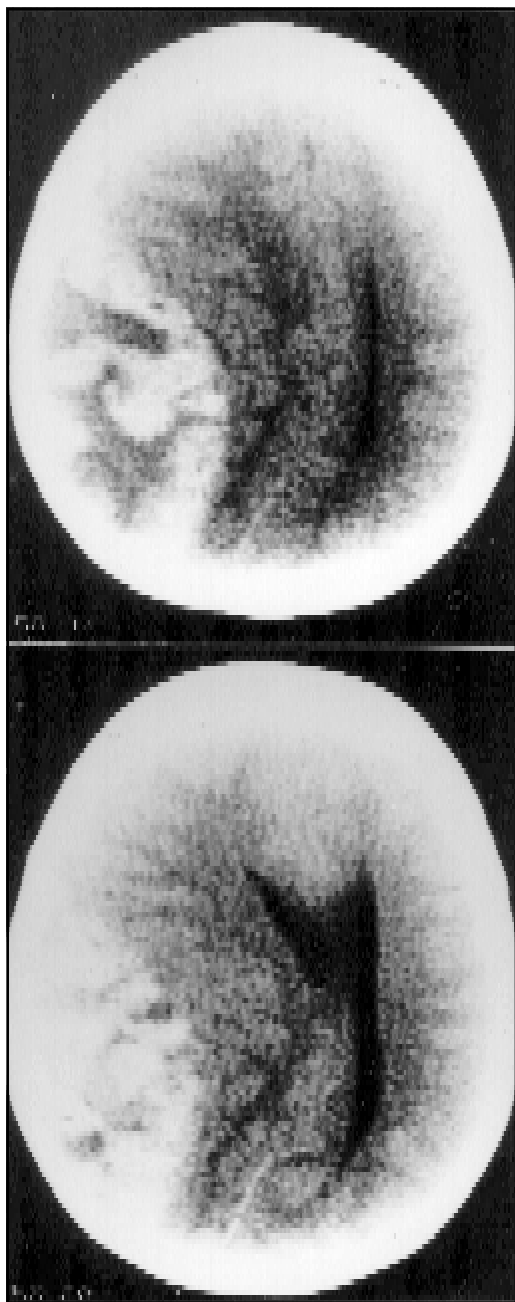


Fig 1. CT de crânio sem contraste mostrando hematoma epidural parieto-occipital à direita.

sua internação começou apresentar obstrução nasal, rinorréia amarelada com estrias de sangue e cefaléia intensa, pulsátil, hemcraniana esquerda. Não havia qualquer história de traumatismo craniano e nem relatos de distúrbios da coagulação.

O paciente apresentava-se consciente, sonolento, orientado no tempo e espaço, na escala de coma de Glasgow com 14 pontos, sem déficit motor e com pupilas isocóricas e fotorreagentes. À fundoscopia havia papiledema bilateral. A rinoscopia mostrou tecido necrótico com exposição da cartilagem, na porção posterior de ambas fossas nasais, mais centralizado no septo nasal posterior, e ausência de neoplasias. Seus exames pré-operatórios mostraram - Hb 12,7 g/dl; Ht 39,7%; Leucócitos 13.800/mm<sup>3</sup>; PL 218.000/mm<sup>3</sup>; TP 17,9 seg. (normal 15,2 seg.); TTPA 26,9 seg. (normal 26,6 seg.); TT 12,5 seg. (Normal 10 seg.); RNI 1,22; FIBR 261 mg% (normal 190-450 mg%); fator V 100% (normal 70-160%). RX de crânio: não mostrava sinais de fratura. RX de seios da face: pansinusite. CT de crânio: coleção hiperdensa, extra-axial, biconvexa na região frontal esquerda, com desvio da linha média para a direita, compatível com hematoma epidural.

Foi submetido a craniotomia frontal esquerda e drenado o HED. Durante a cirurgia nenhuma evidência de trauma foi encontrada no couro cabeludo e na calota craniana. O HED estava firmemente aderido à dura-máter e em algumas áreas de sua superfície havia tecido fibrinoso amarelado. Após a retirada do hematoma não observamos comunicação do espaço epidural com os seios paranasais e nem malformações vasculares durais, porém a dura-máter sangrava difusamente. O hematoma foi enviado para exame anatomopatológico.

Após a cirurgia o paciente evoluiu de maneira satisfatória e teve alta hospitalar, depois de ser tratada a sinusite aguda, sem qualquer sequela neurológica. No seguimento de 4 meses após a cirurgia encontrava-se sem queixas e de volta às suas atividades. O exame anatomopatológico do material revelou tratar-se de hematoma epidural em organização, incipiente, associado a material fibrino-purulento. Com o propósito de esclarecer a etiologia do sangramento, no 30º dia pós-operatório foram dosados os seguintes fatores: fator VIII 156% (normal 60-150%); fator IX 56% (normal 50-150%); fator X 56% (normal 70-120%); fator XI 151% (normal 60-140%); fator XII 151% (normal = 60-140%).

## DISCUSSÃO

A maioria dos autores acredita que para um HED ocorrer, há necessidade de haver lesão vascular e descolamento da dura-máter da superfície interna do osso<sup>2,3,17</sup>, condições estas encontradas no traumatismo craniocéfálico.

A presença de fratura de crânio nos HED é quase que obrigatória, principalmente quando se trata de adolescentes, sua incidência variando de 83 a 95%<sup>2-5</sup>. Quando frente a um HED sem história de traumatismo craniocéfálico e ausência de fratura de crânio, podemos inferir que se trata de hematoma epidural espontâneo<sup>5</sup>. Este tipo de hematoma associa-se a quatro categorias etiológicas: infecções pericranianas (sinusites, otites), malformações vasculares durais, metástases na calota craniana e distúrbios da coagulação.

Em relação às infecções pericranianas, os casos apresentados na literatura estão associados a sinusite frontal<sup>7,8,11</sup> ou otite média<sup>5,6,9,10</sup>. Nesta categoria dois mecanismos são propostos para explicar a ocorrência do HED. No primeiro, o processo infeccioso se estenderia para a superfície externa da dura-máter causando enfraquecimento da parede dos vasos epidurais (vasculite), levando a ruptura deles e acúmulo de sangue. Este mecanismo é justificado por evidências radiológicas, operatórias e histológicas, encontrando-se contiguidade do processo infeccioso às estruturas ósseas (osteíte focal)<sup>5-7</sup>. No segundo mecanismo, um progressivo descolamento da dura-máter da superfície óssea interna, em consequência ao acúmulo excessivo de exsudato ou ar da área infectada, levaria à lesão vascular, proporcionando o desenvolvimento do HED<sup>9</sup>. No Caso 2, embora não encontrássemos contiguidade entre os seios paranasais e o espaço epidural, o exame anatomopatológico deixou claro que houve extensão da infecção para a superfície externa da dura-máter e talvez tenha sido através do osso etmóide que ela tenha se propagado.

As malformações vasculares da dura-máter são lesões raras e a ocorrência de HED secundário a elas é pouco frequente, pois raramente apresentam sangramento e, quando este ocorre, é para os espaços subdural e subaracnóide<sup>5,13</sup>. Gallagher e Browder<sup>18</sup>, relataram um caso de malformação arteriovenosa dural que cursou com HED.

Em relação às metástases na calota craniana, Nakagawa e col.<sup>16</sup> descreveram o caso de um paciente de 52 anos que desenvolveu HED occipital supra e infratentorial consequente ao sangramento de metástase na calota craniana de carcinoma hepatocelular; porém, esta ocorrência é rara.

Os distúrbios da coagulação congênitos ou adquiridos<sup>14</sup> constituem, junto com as infecções pericranianas, as duas grandes categorias de patologias às quais os HED espontâneos costumam se associar. Kuwayama e col.<sup>15</sup> relataram o caso de uma paciente que desenvolveu HED espontâneo bilateral e relacionaram a etiologia do sangramento a hipofibrinogenemia adquirida. Em sua revisão da literatura citam oito casos de HED associados a hemofilia e um caso associado a deficiência de vitamina K.

A literatura nos mostra que, durante grandes cirurgias abdominais, cardíacas, ginecológicas, urológicas e de tumores cerebrais, há ativação da coagulação e consequente ativação secundária do sistema fibrinolítico<sup>19-24</sup>. Isto pode ser evidenciado no Caso 1, pelo encontro de moderado aumento nos produtos de degradação do fibrinogênio e fibrina (PDF). A avaliação de alguns parâmetros da coagulação em ambos os casos não mostrou alterações importantes que justificassem o desenvolvimento dos hematomas, pois os exames não revelaram deficiência de fatores da coagulação e nem estado de hiperfibrinólise, embora esta última situação possa ser mais uma causa para o desenvolvimento de hematomas epidurais espontâneos.

## REFERÊNCIAS

1. Bullock R, Teasdale G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL (eds). Handbook of clinical neurology, Vol 57 (head injury). New York: Elsevier, 1990:249-298.
2. Cooper PR. Post-traumatic intracranial mass lesion. In: Cooper PR (ed). Head injury. New York: William & Wilkins 1987:238-284.
3. Jamieson KG, Yelland JDN. Extradural hematoma: report of 167 cases. J Neurosurg 1968;29:13-23.
4. Chan K, Mann KS, Yue CP, et al. The significance of skull fracture in acute intracranial hematomas in adolescents: a prospective study. J Neurosurg 1990;72:189-194.
5. Sanchis JF, Orasco M, Cabanes J. Spontaneous extradural hematomas. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1975;38:577-580.
6. Clein LJ. Extradural hematoma associated with middle-ear infection. Can Med Assoc J 1970;102:1183-1184.
7. Kelly DL Jr, Smith JM. Epidural hematoma secondary to frontal sinusitis: case report. J Neurosurg 1968;29:67-69.
8. Marks SM, Shaw MDM. Spontaneous intracranial extradural hematoma: case report. J Neurosurg 1982;57:708-709.
9. Novaes V, Gorbitz C. Extradural hematoma complicating middle-ear infection: report of a case. J Neurosurg 1965;23:352-353.
10. Punt J. Chronic extradural hematoma presenting 33 years after penetrating cranial trauma: case report. J Neurosurg 1978;49:103-106.
11. Rajput AJ, Rozdilsky B. Extradural hematoma following frontal sinusitis: report of a case and review of the literature. Arch Otolaryngol 1971;94:83-86.
12. Hasegawa H, Bitoh S, Fujiwara M, et al. Spontaneous intracranial extradural hematoma. Neurol Med Chir (Tokyo) 1983;23:968-971.
13. Urbanibia JF, Silveira J, Soto M. Occipital dural arteriovenous malformations. Neuroradiology 1974;7:57-64.
14. Grabel JC, Sacher M, Rothman AS. Bilateral extradural hematomas in a thrombocytopenic infant receiving anticoagulants: case report. Neurosurgery 1989;25:828-830.
15. Kuwayama N, Takahashi S, Sonobe M et al. Spontaneous bilateral extradural hematomas: case report. J Neurosurg 1985;62:139-141.
16. Nakagawa Y, Yoshino E, Suzuki K, et al. Spontaneous epidural hematoma from a hepatocellular carcinoma metastasis to the skull: case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 1992;32:300-302.
17. Ford LE, McLaurin RL. Mechanism of extradural hematomas. J Neurosurg 1963;20:760-769.
18. Gallagher JP, Browder EJ. Extradural hematoma: experience with 167 patients. J Neurosurg 1963;29:1-12.
19. Bennett B, Ogston D. Fibrinolytic bleeding syndromes. In: Ratnoff OD, Forbes CD (eds). Disorders of hemostasis. Philadelphia: WB Saunders, 1991:327-351.
20. Sawaya R, Ramo OJ, Glass-Greenwalt P, et al. Plasma fibrinolytic profile in patients with brain tumors. Thromb Haemostas 1991;65:15-19.
21. Teufelsbauer H, Proidl S, Havel M et al. Early activation of hemostasis during cardiopulmonary bypass: evidence for thrombin mediated hyperfibrinolysis. Thromb Haemostas 1992;68:250-252.
22. Ygge J. Changes in blood coagulation and fibrinolysis during the postoperative period. Am J Surg 1970;119:225-232.
23. Aranda A, Paramo JA, Rocha E. Fibrinolytic activity in plasma after gynecological and urological surgery. Hemostasis 1988;18:129-134.
24. Facure JJ, Bizzachi JAM, Carelli EF et al. Estudo da fibrinólise em meningiomas. Arq Bras Neurocirurg 1992;11:182-190.