

HEMORRAGIAS GASTROINTESTINAIS NO PÓS-OPERATÓRIO DE INTERVENÇÕES INTRACRANIANAS

SYLVIO DE VERGUEIRO FORJAZ *

A ocorrência de distúrbios tróficos e hemorragias gastrintestinais agudas na vigência de processos patológicos intracranianos é conhecida desde a primeira metade do século passado (Camerer, 1828; Andral, 1831; Rekitansky, 1842; Siebert, 1842). Dentre as numerosas publicações ulteriores merecem destaque as de Cushing (1931), de Bodechtel (1935), de Picard, Charbonnel e Giraudet (1948), de Strassmann (1947), de French, Porter, von Amerongen e Raney (1952), de Hoxsey (1953), de Watson e Netsky (1954), de Davis, Wetzel e Davis (1955) e de Doig e Shafar (1956).

Embora esta eventualidade deva estar sempre presente ao espírito dos neurocirurgiões, pois a complicação incide freqüentemente no pós-operatório da cirurgia cerebral, isso aparentemente não se passa, visto que as referências dizem respeito sempre a achados de necropsia; além disso, nas descrições de evolução, há pouca ou nenhuma alusão a medidas terapêuticas corretivas para a situação. É bem verdade que tais medidas nem sempre são eficazes dada a gravidade das lesões; relataremos, não obstante, dois casos nos quais o tratamento adequado possibilitou a sobrevivência.

As lesões se localizam na porção baixa do esôfago, no estômago (fundus) e no duodeno, sendo raras as referências ao acometimento de outras partes do aparelho digestivo; elas revestem o aspecto de hemorragias, de simples erosões da mucosa, de úlceras perfurantes e, mesmo, de gastromalácias. O aspecto microscópico é o de pequenas hemorragias da camada mais superficial da mucosa, mais raramente das camadas profundas, ou das áreas de necrose isquêmica, sendo mais freqüente o primeiro tipo de alterações (Doig e Shafar, 1956). Há, portanto, em certos casos, "hemorragias primárias" (Ivy-Grossman e Bachrath, 1950) em contraposição a "hemorragias secundárias e processos de necrose", como observaram Roth e Ivy experimentalmente, e Jones (1947) gastroscòpicamente no homem. Há dúvidas ainda quanto à causa destas lesões. Para uns (Schiff, 1946) elas são conseqüência de vasodilatação paralítica; outros atribuem-nas à vasoconstrição demorada (Beneke, 1908); outros ainda (Nicolayensen, 1920; Cushing, 1932) à compressão arterial por contrações espasmódicas da musculatura gástrica.

* Chefe da Disciplina de Neurocirurgia do Departamento de Cirurgia (Prof. Ruy Ferreira Santos) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo.

Nos casos em que há ulceração, o exame microscópico mostra sempre áreas com perda parcial ou total da mucosa, com infiltração plasmática e linfocitária perifocal, assim como congestão e edema nas áreas vizinhas e coleções hemorrágicas na luz visceral ou nas cavidades peritoneal e pleural.

A razão de ser destas lesões tem sido discutida. Cushing, em 1932, pensava que elas resultavam de hiperatividade parassimpática, por estímulo direto de centros hipotalâmicos ou de vias hipotálamo-vagais, ou por bloqueio de formações simpáticas. Watts e Fulton (1935), experimentando sobre macacos, lograram produzir as mesmas lesões por estímulo ou bloqueio de formações hipotalâmicas do sistema nervoso simpático. Watts e Fulton demonstraram experimentalmente, em 1934, a existência de representação autonômica gastrointestinal no córtex pré-motor de macacos; Ward e McCulloch em 1947 descreveram, com métodos neuronográficos, projeções fronto-hipotalâmicas (da área 6A aos corpos mamilares e porções lateral e posterior do hipotálamo). Em 1947, Ward, em macacos, descreveu projeções da área 24, diretamente à protuberância, com ação inibidora sobre o sistema nervoso autônomo. Wall e Davis, em 1951, mostraram que a atividade do sistema nervoso autônomo é influenciada separadamente por três sistemas corticais, dos quais apenas um (frontal) age sobre o hipotálamo; os outros (córtex sensitivo-motor e córtex temporal) têm conexões diretas com o sistema vagal e simpático. São admitidos atualmente (Pedersen¹⁸) os seguintes elos na cadeia de ação do sistema nervoso sobre o aparelho digestivo: 1) córtex-subcórtex, — núcleos vagais; 2) córtex-subcórtex, — hipotálamo, — núcleos vagais; 3) córtex-subcórtex, — hipotálamo, — sistema simpático, — medula suprarrenal, — lobo anterior da hipófise, córtex suprarrenal (Selye, 1948); 4) córtex-subcórtex, hipotálamo, lobo anterior, hipófise, — córtex suprarrenal.

Com efeito, desde que o emprego dos glicocorticóides se vulgarizou, tem sido observada a ocorrência de lesões tróficas agudas do aparelho digestivo e, em outros casos, agravamento acentuado de lesões crônicas pré-existentes (Gray, Benson, Reifenstein e Spiro, 1951; Davis e Zeller, 1952). O sistema hipófiso-suprarrenal passou, por isso, a ser considerado como elo provável desta cadeia, considerando-se principalmente que distúrbios desse funcionamento ocorrem no choque periférico e nas queimaduras graves, condições nas quais, úlceras agudas (Curling) também podem aparecer nas porções altas do aparelho digestivo. Acresce que, histopatologicamente, estas úlceras são em tudo semelhantes às que incidem na vigência de processos patológicos intracranianos.

As relações entre o hipotálamo e o sistema hipófiso-suprarrenal já foram sobejamente demonstradas por Porter (1953). A ação nociva dos glicocorticóides sobre a mucosa gástrica, porém, ainda não pôde ser bem compreendida, sendo certo que não se admite possam estar na origem das lesões hemorrágicas e isquêmicas já descritas. Sua ação como excitante da secreção ácida do estômago está demonstrada, e talvez seja através desta última que os glicocorticóides interferiram, agravando lesões tróficas pré-existentes.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — N.N., com 51 anos, masculino, branco, examinado em dezembro de 1956. Segundo informações de pessoas da família, o paciente vinha se conduzindo de maneira bizarra nos cinco anos precedentes; com grande baixa da autocrítica e da iniciativa, graves falhas da memória, prestava-se, induzido facilmente por outros, a atitudes e atos ridículos em público; indiferença afetiva total pelas pessoas da família. Em virtude destes distúrbios sofreu vezes sérios, econômicos e sociais que suportou com bom humor e jocosidade. A par disso vinha se queixando de raras cefaléias frontais e, por duas vezes, teve convulsões generalizadas. Havia sido submetido em novembro de 1956 a punção suboccipital para exame de líquido cefalorraquidiano, tendo sido verificada dissociação albuminocitológica (2 cel/mm² e 0,60 g de proteínas por litro). O exame neurológico nessa ocasião mostrou-se negativo. Novo exame de líquido cefalorraquidiano deu resultados que confirmaram os do anterior. Foi pedido electrencefalograma, que revelou atividade de base irregular e assimétrica; depressão no hemisfério esquerdo, sobretudo no pólo frontal; ondas θ polirrítmicas difusas predominando à esquerda em projeções fronto-temporais com derivações de profundidade. Propusemos a carótido-angiografia que foi recusada. Perdemos o paciente de vista durante um ano.

Em novembro de 1957 examinamos novamente o paciente, informando a família que seu estado mental havia piorado e que estava tendo cefaléias freqüentes. Nada digno de nota nos antecedentes pessoais e familiares exceto que uma sua irmã teria falecido de tumor cerebral. *Exame clínico* — Paciente em boas condições físicas gerais. *Neurológicamente*, afora os sinais de distúrbio mental característicos das lesões frontais, verificamos discreta paresia facial de tipo central à direita. A *oftalmoscopia* mostrou edema papilar bilateral, mais acentuado à direita. Os exames subsidiários de rotina (urina, taxa de uréia, exame hematológico) resultaram normais. O *exame radiográfico do crânio* também nada de anormal revelou. A *carótido-angiografia à esquerda* revelou: desvio da artéria cerebral anterior para trás e para o lado oposto; esmagamento do sifão carotídeo e da porção inicial da artéria silviana para baixo. *Diagnóstico*: neoplasia frontal paramediana baixa.

Intervenção cirúrgica (2-12-1957) — Sob anestesia geral foi aberto retalho frontal. Sob o lobo frontal existia grande tumor de consistência dura, lobulado, não invasivo, aderente à goteira para-olfativa, que se projetava para trás, engastando-se na face inferior do lobo frontal e na face interna do lobo temporal. Em continuidade com essa massa tumoral maior, havia, também aderente à goteira olfativa, mas do lado direito, uma tumoração menor com os mesmos caracteres. O tumor foi luxado e clivado a dedo de suas aderências na região quiasmática, retirando-se, assim, a maior parte em um só bloco e porções restantes aos pedaços. Houve sangramento abundante compensado com transfusões. A substância tumoral pesava 145 g no total. No pós-operatório imediato o paciente passou bem sem sinais neurológicos, queixando-se de vagas dores abdominais; não evacuou. No 5º dia, pela manhã, a pressão arterial entrou súbitamente em declínio (máxima de 11 para 6), ficando o paciente obnubilado, lívido e com polipnéia (52 respirações por minuto). Foi instalado um gôta-a-gôta de "levofed", administrado oxigênio e feita transfusão de 500 ml de sangue, com o que a pressão arterial recomeçou a subir e o paciente readquiriu a consciência normal. O exame do abdome nada revelou de anormal; a dosagem de hemoglobina revelou 6,8 g/l; o paciente foi hidratado parenteralmente com 1.500 ml de soro glicosado a 5%. As 20 horas do mesmo dia o paciente se apresentava novamente chocado e sonolento, sendo verificado declínio rápido da pressão arterial. Tratado novamente com "levofed", oxigênio e transfusão de sangue houve recuperação da pressão arterial. Os valores do hematócrito verificados cada duas horas aproximadamente foram de 30 mm, 32 mm, 35 mm, 37 mm, 34 mm e 36 mm. As 23 horas foi praticado um toque retal. Como houvesse fezes retidas na ampôla retal foi feito pequeno clister. Após saída das fezes endurecidas da ampôla retal foi expelido um grande volume de sangue parcialmente digerido.

Vimos, assim, confirmada a suspeita de que o estado de choque era devido à hemorragia do tubo digestivo, como expressão de ulcerações tróficas da mucosa após intervenção neurocirúrgica. Tratando-se de exulcerações de localização variável e às vezes mesmo múltipla, não perfuradas em peritônio livre, qualquer intervenção cirúrgica abdominal não teria cabimento, como lembrou o Prof. R. Ferreira-Santos que fôra solicitado a opinar. Acresce que os recursos radiológicos seriam certamente inúteis para localizá-las.

O tratamento instituído foi, pois, conservador, mantendo-se o estado geral com transfusões repetidas, oxigenioterapia e hidratação. Com isso o paciente não mais entrou em estado de choque; ao fim de 2 ou 3 dias, êsses recursos foram suprimidos, restabelecendo-se o equilíbrio tensional pela provável cicatrização das lesões hemorrágicas em aprêço.

No pós-operatório tardio o paciente ainda teve alguns distúrbios intestinais (diarréia) e hipertemia, mas, ao fim de 2 meses ficou inteiramente curado. Atualmente vem apresentando indícios evidentes de recuperação mental. Voltou a trabalhar, recuperou autocrítica, memória e afetividade. O exame da peça extirpada mostrou tratar-se de *meningeoma*.

CASO 2 — J.A.S., com 68 anos, masculino, branco, lavrador, internado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina (Reg. geral 4432) em 26-2-58, tendo sido examinado na Clínica Neurológica (Prof. Paulo Pinto Pupo) em fins de outubro de 1957. Segundo referências de seu filho estava doente há vários anos (cêrca de 12 mais ou menos) queixando-se de cefaléia intensa e generalizada, e apresentara várias crises convulsivas com recuperação rápida e total. Há três anos teria tido uma crise da qual restou passagelra monoplegia crural esquerda. De um ano para cá seu estado vinha se agravando. Além da cefaléia quase contínua, seu estado mental estava muito piorado, apresentando distúrbios de memória, déficit acentuado da iniciativa, perda da autocrítica, indiferença total ao meio ambiente. Ulteriormente passou a ter limitações progressivas na movimentação ativa dos membros, de tal modo que, ao ser internado, permanecia imobilizado, com incontinência esfinctérica. Nada digno de nota nos antecedentes familiares. *Exame clínico* — Paciente mal nutrido e desidratado; estertores crepitantes em ambas bases pulmonares; sôpro sistólico suave no foco mitral; pressão arterial 160-80; hérnia ingüinal oblíqua externa direita. *Exame psíquico e neurológico* — Paciente psiquicamente indiferente; perda da iniciativa inclusive da movimentação ativa primária; desorientação auto e alopsíquica; linguagem extremamente pobre e monossilábica, mas sem distúrbios afásicos; distúrbios sérios de memória. Colocado em pé o paciente mantém-se em equilíbrio com dificuldade, com tendência a cair para trás. O facies, imutável, é de expressão de espanto prazenteiro. Déficit discreto da motricidade no membro inferior direito, sem sinais piramidais de libertação. Tono muscular aumentado em ambos os membros inferiores. Marcha incoordenada, com alargamento na base de sustentação, com perdas frequentes do equilíbrio para trás e claudicação à direita. *Exame oftalmoscópico* — Atrofia óptica pós-edomatosa, bilateral. Exames subsidiários de rotina (hematológico, urina e dosagem de uréia no sangue) normais. *Exame do líquido cefalorraquidiano* — Pressão inicial normal; 18 células (linfomonucleares) por mm³; demais elementos normais. *Carótido-angiografia* — Acentuado desvio para baixo do 3º segmento da artéria cerebral anterior de ambos os lados; franco desvio centrífugo das artérias cerebrais anteriores, sugerindo lesão expansiva interemisférica na região frontal média. A *pneumoventriculografia* confirmou os dados da carótido-angiografia.

Intervenção cirúrgica (18-3-1958) — Ampla craniotomia frontal mediana para abordagem da fenda interemisférica e adjacências de ambos os lados. O aspecto do córtex frontal, algo atrofiado, lembrava o da meningite crônica produtiva. Depósitos de fibrina disseminados nos sulcos. Circunvoluções alargadas e achatadas. Abordando a região interemisférica pelo lado esquerdo, encontramos, adocada à foice do cérebro, uma formação cística esbranquiçada, espessa, que se estendia por baixo do rebordo inferior da foice para o lado oposto. Aspirado certo volume de líquido turvo de seu interior, foi a membrana limitante extraída sem maiores dificulda-

des, revelando-se então o cisto em todo o seu volume, aproximadamente igual ao de um ovo de galinha. Sob este cisto encontramos outros do mesmo tamanho. Adesivo ao tecido cerebral vizinho havia acúmulos de substância caseosa amarelada.

No pós-operatório o paciente apresentou gastrorragias desde o primeiro dia e, logo a seguir, melenas durante 48 horas. Queixou-se de dores no epigástrico no segundo dia. Foi prontamente medicado com transfusões de sangue e oxigenioterapia desde o início e, em virtude disso, as alterações de pressão arterial e pulso foram insignificantes.

O *exame histopatológico* do material extraído na operação, inclusive do líquido do interior dos cistos, não levou a conclusões definitivas quanto à etiologia do processo, sendo que a hipótese considerada mais provável foi a de cisticercose cerebral. A reação de Casoni efetuada no pós-operatório revelou-se negativa, mas é de se considerar que o antígeno disponível era algo antigo. O líquido ventricular extraído em 4-7-58 revelou-se positivo para reação de fixação do complemento para cisticercose.

RESUMO

A incidência de hemorragias e úlceras agudas do esôfago, estômago e duodeno, no pós-operatório de operações intracranianas é fato conhecido desde 1846 (Rokitansky). Comentam-se neste trabalho as várias teorias que têm sido aventadas para explicar o fenômeno. Apresentando dois casos nos quais hemorragias graves do aparelho digestivo ocorreram após operações intracranianas, o autor relata como foi essa condição diagnosticada e dominada na prática.

SUMMARY

Gastrointestinal hemorrhage following intracranial operations.

The incidence of esophageal, gastric and duodenal hemorrhages and acute ulcer in the postoperative period of intracranial operations has been known since 1846 (Rokitansky). In this article several theories suggested to explain the occurrence are commented. Two such cases are presented, where the author gives thoroughly report on the diagnosis and its treatment.

REFERÊNCIAS

1. ARTETA, J. L. — Frontal lobe lesions and gastric ulcer. *Brit. Med. J.*, 2: 580-582 (setembro) 1951.
2. BODECHTEL, G. — Cit. por Doig e Shafar⁵.
3. CUSHING, H. — Peptic ulcer and interbrain. *Surg., Gynecol. a. Obst.*, 55:1-19 (julho) 1932.
4. DAVIS, R. A.; WETZEL, N.; DAVIS, L. — Acute upper alimentary tract ulcers and hemorrhage following neurosurgical operations. *Surg., Gynecol. a. Obst.*, 100:51-58 (janeiro) 1955.
5. DOIG, A.; SHAFAR, J. — Gastric hemorrhage in acute intracranial vascular accidents. *Quart. J. Med.*, 25:1-19 (janeiro) 1956.
6. FISHER, E. R.; WATKINS, F. W.; KLOTZ, J. G. — Bleeding duodenal ulcer associated with cerebellar tumor in childhood. *Gastroenterol.*, 18:626-631 (agosto) 1951.
7. FRENCH, J. D.; PORTER, R. W.; von AMERONGEN, F. K.; RANEY, R. B. — Gastrointestinal hemorrhage and ulceration associated with intracranial lesions: clinical and experi-

mental study. Surg., 32:395-407 (agosto) 1952. 8. GRAY, S. J.; BENSON, J. A. Jr.; REIFENSTEIN, W.; SPIRO, H. M. — Chronic stress and peptic ulcer. J.A.M.A., 147:1529-1537 (dezembro) 1951. 9. JONES, F. A. — Haematemesis and melaena. Brit. Med. J., 2:477-482 (setembro) 1947. 10. MASTEN, M. G.; BUNTS, R. C. — Neurogenic erosions and perforations of the stomach and esophagus in cerebral lesions. Arch. Int. Med., 54:916-930 (dezembro) 1934. 11. MOSSBERGER, J. I. — Cit. por Doig e Shafar⁵. 12. PICARD, R.; CHARBONNEL, A.; GIRAUDET, J. — Les hemorrhagies et les ulcerations gastriques par lesion de l'axe cerebro-spinal. Arch. Mal. App. Dig., 37:441-449 (julho-agosto) 1948. 13. SARASON, E. L.; LEVY, B. F. Jr. — Pathogenesis and surgical management of acute gastric erosions (associated with cerebro-vascular accidents). New England J. Med., 251:769-772 (novembro) 1954. 14. STRASSMANN, G. S. — Relation of acute mucosal hemorrhages and ulcers of gastrointestinal tract to intracranial lesions. Arch. Neurol. a. Psychiat., 57:145-160 (fevereiro) 1947. 15. WARD Jr., A. A.; Mc CULLOCH, W. S. — Cit. por Pedersen¹⁸. 16. WARD Jr., A. A. — Cingular gyrus: area 24. J. Neurophysiol., 11:13-23 (janeiro) 1948. 17. WATSON, J. M.; NETSKY, M. G. — Ulceration and malacia of the alimentary tract in neurologic disorders. Arch. Neurol. a. Psychiat., 72:426-439 (outubro) 1954. 18. PEDERSEN, W. H. — On the significance of psychic factors in the development of peptic ulcer. Acta Psychiat. et Neurol. Scand., suppl. 119, v. 33, 1958. 19. WATTS, J. W.; FULTON, J. F. — Cit. por Pedersen¹⁸.

Departamento de Cirurgia. Faculdade de Medicina. Ribeirão Preto — Estado de São Paulo, Brasil.