

PNEUMOCÉFALO PÓS-TRAUMÁTICO

MARIO S. CADEMARTORI *

A penetração de ar na cavidade craniana é conhecida de longa data⁴, tendo recebido denominações diversas (pneumocéfalo, pneumatocele, aereocele). Conforme Dandy², pode ser determinada por infecções e traumatismos cranianos. Steimlé⁷ chamou a atenção para o fato de que tumores das cavidades paranasais e da base do crânio podem criar condições favoráveis para facilitar a penetração de ar para dentro do crânio. Woodhall e Cramer⁸ observaram esta complicação em pacientes submetidos a cranioplastia. As coleções aéreas intracranianas foram classificadas por Dandy em sub-aracnóideas, subdurais, intracerebrais e ventriculares. Borghi e Caresano acrescentaram, em 1968, a variedade extradural¹. A variedade subaracnóidea é a mais frequente ao passo que a intracerebral, de instalação lenta e aumento progressivo, é menos conhecida. Passamos a registrar três casos da variedade intracerebral.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — N.A.S., 27 anos de idade, sexo masculino, internado no Hospital Cristo Redentor em 16-5-1968 (Reg. 12.906). Em meados de 1966 o paciente sofrera acidente de motociclo, ficando desacordado cerca de uma hora. Há quatro meses começou a sentir, por vezes, diminuição da força do pé esquerdo quando deambulava. Há dois meses vem apresentando crises epiléticas com convulsões generalizadas. *Exame clínico-neurológico* — Hemiparesia desproporcionada à esquerda, com acentuado deficit da dorsiflexão do pé. Reflexo plantar em extensão à esquerda. Fundos oculares normais. *Radiografias de crânio* (Fig. 1): volumosa bolsa aérea na região frontoparietal direita, multilobulada e afilada na base do frontal. *Pneumencefalograma* mostrou a independência entre as cavidades ventriculares e a aereocele (Fig. 1).

Intervenção cirúrgica — Foi feita craniotomia frontal direita. As circunvoluções cerebrais não mostravam alterações. Puncionado o polo frontal houve colapso cerebral pela saída de ar. Havia aderência do cérebro à base. Esta aderência foi desfeita, sendo exposta grande cavidade intracerebral. A porção aderente foi clipada. O paciente apresentou convulsões no pós-operatório. Após a alta hospitalar o paciente se reintegrou progressivamente, continuando a apresentar crises convulsivas esporadicamente. Em fevereiro de 1972 foi feito novo exame radiográfico que resultou normal.

CASO 2 — E.H., com 38 anos de idade, internado no Pavilhão São José em janeiro de 1971 (Reg. 9370-71). Em 31-1-71 o paciente sofreu acidente de automóvel com contusão no supercílio direito e fraturas da bacia, do fêmur e do braço esquerdo.

Trabalho apresentado no IX Congresso Brasileiro de Neurocirurgia (Rio de Janeiro, julho de 1972): * Neurocirurgião do Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre.

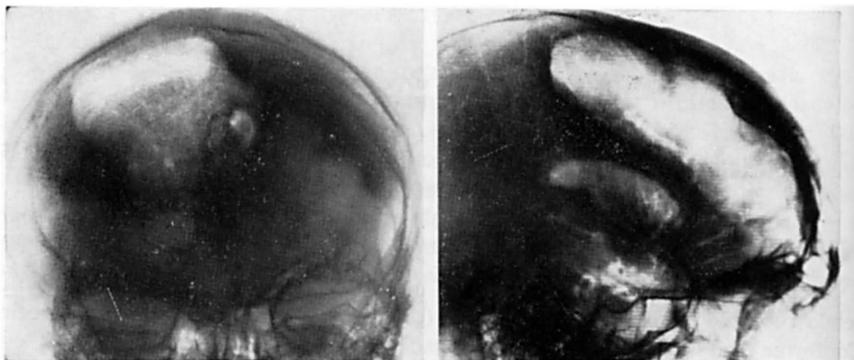


Fig. 1 — Caso 1 (N.A.S.): à esquerda, radiografia do crânio mostrando volumoso aerocele pós-traumático de base afunilada na região fronto-parietal direita; à direita pneumencefalografia mostrando a independência entre as cavidades ventriculares e o aerocele pós-traumático.

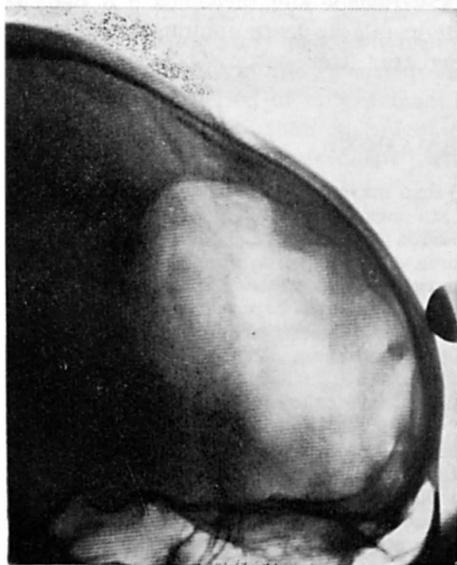


Fig. 2 — Caso 2 (E.H.). Radiografia simples de crânio mostrando volumosa coleção de ar no polo frontal.

No mesmo dia notou a saída de líquido límpido pela narina direita. Permaneceu internado em serviço de Ortopedia por três meses. Devido à persistência de fistula líquórica nasal foi transferido para o Instituto de Neurocirurgia. *Exame neurológico* — Hemiparesia sensitivo-motora à esquerda, abolição dos reflexos cutâneo-abdominais à esquerda, reflexo plantar esquerdo em extensão, discreta hiper-reflexia profunda. Fundos oculares normais. *Radiografia de crânio:* presença de cisto aéreo, intracraniano, com as mesmas características do anteriormente relatado (Fig. 2). O paciente permaneceu 12 dias hospitalizado em repouso no leito. Houve regressão

espontânea da fistula de líquido cefalorraqueano e o paciente teve alta em 24-4-71. Três meses depois, foi reinternado acometido de meningite purulenta, vindo a falecer.

CASO 3 — N.P.O., 30 anos de idade, internado no Hospital Cristo-Redentor em 1-6-71 (Reg. 9072-71). O paciente relatou que 18 dias antes sofrera traumatismo craniano, seguido de 48 horas de inconsciência. Atualmente desperta excitado e desorientado e apresenta gatismo. Queixa-se de cefaléia. *Exame clínico-neurológico* — Desorientação no tempo e espaço. Ecolalia. Marcha atáxica com aumento do polígono de sustentação. Equilíbrio estático; queda sem preferência de lado. Decomposição de movimentos nos segmentos superiores. Reflexos profundos simétricos e exaltados; reflexos plantares em extensão bilateralmente; reflexos cutâneo-abdominais abolidos. Paresia discreta do 3.º nervo craniano à direita. Borramento nasal da papila esquerda. *Eletrencefalograma* com ritmos lentos à direita. *Exame de líquido cefalorraqueano*: 95 células por mm³ (78% linfócitos); proteínas 38 mg%; glicose 33 mg/100; cloretos 713,7 mm/100. *Radiografia de crânio*: pneumoencéfalo frontal. O paciente foi tratado com desidratantes e repouso no leito. Radiografias de controle mostraram progressiva redução do volume aéreo o qual, em 13-6-72, havia desaparecido.

COMENTÁRIOS

Como manifestações clínicas mais freqüentes desta curiosa complicação os autores consultados assinalam cefaléias, hemiparesias, estados confusionais, convulsões e, raramente, edema papilar. Estes sintomas se evidenciam em períodos de tempo que variam entre uma semana, meses e até dois anos depois do traumatismo. Geralmente depois da quinta semana já podem estar presentes. O diagnóstico é confirmado por radiografia simples de crânio. Como terapêutica, quando não involuarem espontaneamente, tem sido executada a obliteração cirúrgica do trajeto fistuloso. Para tal fim, tem sido utilizados fragmentos da galea, de dura-mater e de músculo. Em um de nossos casos foi clipada a porção inicial da fistula na base do crânio.

A incidência de pneumocele constitui raridade, ao passo que as coleções aéreas subaracnóideas são mais freqüentes. Os casos que apresentamos foram registrados entre 526 traumatizados de crânio. A penetração de ar nos espaços subaracnóideos, ventriculares, extradurais e subdurais tem seus mecanismos bem conhecidos, enquanto que a formação de aeroceles intracerebrais ainda não está completamente elucidada. Luckett⁴ baseado nas informações de um paciente, julgou serem a fratura, a saída de líquido cefalorraqueano e os espirros repetidos os responsáveis pelo progressivo acúmulo intracerebral de ar. Dandy² considerou a rotura do cérebro por ocasião do trauma, como um pré-requisito para formação da pneumocele, considerando como importantes a diminuta espessura da dura-mater e a intimidade do lobo frontal com a base do crânio e as soluções de continuidade óssea no local. Dandy considerou como indispensável a produção de aumento de pressão nas cavidades sinusais, pela tosse ou pelo espirro, e desenvolveu a teoria de instalação de um mecanismo valvular mediante o qual a presença de ar determinaria irritação e necrose cerebral progressiva. Steimlé⁷, citando Wertheimer e Wheeler, considera esta explicação insuficiente para os casos que não apresentam fistula. Na evolução do processo se associam fatores anatômicos e dinâmicos: os primeiros são conhecidos e equacionados, sem discordância, pe-

los autores citados e por outros^{1, 3, 5, 6} e se fundamentam na solução de continuidade ósteo-meningea. Entre 99 casos referidos na literatura consultada^{2, 5, 6}, 13 não apresentaram fistula de líquido cefalorraqueano.

A inexistência de fistula líquida faz pensar que outros fatores sejam os responsáveis pela formação e aumento de volume da cavidade aérea, dentro do parênquima nervoso. Assim considerando, entendemos que o ar atmosférico no local da fissura, seja capaz de impedir os processos locais de reparação mesenquimal. Como a pressão intracraniana se torna negativa durante a expiração e quando o paciente fica em posição vertical, os movimentos pulsáteis do cérebro (em presença de uma solução de continuidade na base), atuando como uma válvula, permitem a entrada periódica de ar atmosférico que fica em contato com a cortex local contusionada. O ar que penetra, favorecido pela pressão atmosférica, é temporariamente retido, sofre aquecimento, e aumenta de volume e de pressão. Algumas porções serão absorvidas, outras retidas no local e, algumas serão eliminadas por difusão sempre que o mecanismo valvular o permitir, e serão substituídas por porções iguais de ar frio. A repetição intermitente destes mecanismos permite concluir que o volume aéreo retido será sempre maior, o que equivale a dizer que o tecido nervoso da região sofrerá a ação de pressões progressivamente crescentes. Quando a pressão exercida contra o parênquima for superior à pressão capilar (1,6 mm Hg) haverá periodicamente colapso dos mesmos e progressiva atrofia e reabsorção tecidual local.

O formato das aereoceles, afuniladas na base, com dilatações superpostas e sempre maiores, na medida que se distanciam da região inicial, parece demonstrar que os fenômenos atróficos ocorrem sucessivamente e em períodos diferentes. A atrofia se faz na direção da substância branca, respeitando a substância cinzenta. Este fato se explica pela contextura mais resistente da substância cinzenta que contém maior trama de tecido conjuntivo e vasos.

O período evolutivo das aereoceles é variável: de um a seis meses nos casos de Dandy², um a 12 meses para os de Lutman e Tassini⁵, dois anos para os de Rizzoli e col.⁶, e um ano e meio em um de nossos casos. Tal desigualdade evolutiva pode ser explicada, uma vez que se admita que a rapidez de evolução dos fenômenos acima referidos tenha relação com as dimensões das fissuras e volume de tecido inicialmente lesionado. Orifícios maiores talvez permitam maior rapidez de evolução.

Em um dos casos que relatamos, depois de efetuar a punção da cavidade aérea, ocorreu colapso cerebral, mostrando que a pressão do gás nela contida era superior a do ambiente, fato que corrobora o que já foi dito antes e que pode ser assim resumido: ar ambiente é retido, se aquece, e dilata, aumentando de pressão. Abrindo-se o orifício valvulado, ocorre permuta parcial de ar quente e ar frio que, adicionado ao retido, vai ser aquecido, e dilatando-se vai determinar um aumento de pressão superior ao estágio anterior. Quando a pressão exercida sobre o parênquima nervoso for superior à pressão capilar ocorrerá isquemia, lesão tecidual, necrose e aumento da cavidade inicial. A repetição deste ciclo permite que a cavidade aumente sempre de volume. A manutenção dos pacientes em decúbito torna

a pressão ventricular positiva e estabelece condições para sustar a evolução do processo, como ocorreu no caso 3.

RESUMO

O autor apresenta três casos de pneumatocele intracerebral pós-traumático, revisando os principais sintomas desta complicação. Faz uma análise das hipóteses admitidas como determinantes e formadoras das aroceles a partir do traumatismo craniano. Concorda com o mecanismo valvular admitido para os pacientes com fistula do líquido cefalorraqueano, mas julga que esse mecanismo é insuficiente para explicar os casos em que não haja fistula.

Existindo solução de continuidade ósteo-meníngea e a pressão intracraniana se tornando negativa periodicamente, ficam estabelecidas condições para que o ar atmosférico entre em contato com o tecido nervoso. As pulsações do conteúdo intracraniano exercendo um mecanismo valvulado retem temporariamente pequenas porções de ar. Este aquecido sofre dilatação, expansão e aumento de pressão, e, devido ao mesmo mecanismo valvulado, ocorrerá uma troca parcial do ar interno com o externo. A repetição deste processo leva a retenção de volumes crescentes de ar, em estágios de pressão sempre mais elevadas. Quando a pressão exercida sobre o sistema vascular determinar o colapso do mesmo, o tecido nervoso sofrendo isquemia, entrará em necrose e atrofia. Esta se faz de preferência na substância branca por ser a mais frágil e não contar com a trama conjuntiva e riqueza de vasos da substância cinzenta. Esta situação tem caráter evolutivo e explicaria a formação das pneumatoceles na ausência de fistula de líquido cefalorraqueano.

SUMMARY

Post-traumatic pneumocephalus: report of three cases

Three cases of cerebral arocele are reported. The sintomatology and valvulate mechanism involved in this kind of pathology are discussed. The author disagree that only this valvulated mechanism explains the arocele without rhinorrhea. Negative pressure generated by cerebral pulsation and the upstand position in presence of osteo-dural fissure, will aspirate air which will expand by body temperature. This together with cerebral pulsations will permit partial elevation of the inner air temperature with the cold out air. This continuous and partial change will detain a little more volumes of air in more and more pressure. When the pressure is sufficient to colapse the capilaries vessels in the neighbouring tissue necrosis will undergo. This repeatitive mechanism generates the arocele.

REFERÊNCIAS

1. BORGHI, A. & CARESANO, A. — Pneumocefalo traumático recente. *Acta Chirurg. Italica* 24:313, 1968.

2. DANDY, W. E. — Pneumocephalus (intracranial pneumocele or aereocele). Arch. Surg. 12:949, 1926.
3. GIROIRE, M. M. H.; CHARBONNEL, A.; VERCELLETO, P.; COLLET, M. & DANO, H. — Une observation d'un volumineux pneumatocèle kystique post-traumatique. Rev. Oto-Neuro. Ophtal. 39:202, 1963.
4. LUCKETT, W. H. — Air in the ventricles of the brain following a fracture of the skull. Report of a case. Surg. Gynec. Obstet. 17:237, 1913.
5. LUTMAN, M. & TASSINI, T. — Pneumocefalo traumatico (considerazioni radiologiche su 11 casi). Quad. Radiol. 33:494, 1969.
6. RIZZOLI, H. V.; HAIES, G. J. & STEELMAN, H. F. — Rhinorrhea and pneumocephalus surgical treatment. J. Neurosurg. 11:277, 1954.
7. STEIMLÉ, R. — La pneumocéphalie. Prèsse Méd. 55:3333, 1964.
8. WOODHALL, B. & CRAMER, F. J. — Extradural pneumatocele following tantom cranioplasty. J. Neurosurg. 2:24, 1945.

Hospital Cristo Redentor — Rua Domingos Rubbo 20 — 90000 Porto Alegre, RS — Brasil.