

EXPLOSÃO LOBAR EM VÍTIMAS FATAIS DE ACIDENTE DE TRÂNSITO

FREQUÊNCIA E ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS LESÕES ENCEFÁLICAS TRAUMÁTICAS

SEBASTIÃO SILVA GUSMÃO*, JOSÉ EYMARD HOMEM PITTELLA*

RESUMO - Realizou-se análise morfológica, macro e microscópica, das lesões encefálicas de 120 vítimas fatais de acidente de trânsito. A explosão lobar foi observada em 12 pacientes (10,0%). O lobo acometido foi o frontal em seis pacientes (50,0%), o temporal em dois (16,7%) e ambos em quatro (33,3%). A fratura de crânio ocorreu em 8 (66,7%) pacientes e a hipertensão intracraniana em metade dos casos. Nove pacientes foram admitidos em coma e três faleceram imediatamente após o acidente. Todos os casos de explosão lobar estavam associados a lesão axonal difusa, associação essa que explica a alteração grave de consciência observada à admissão dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: traumatismo crânioencefálico, acidente de trânsito, explosão lobar .

Burst lobe in victims of fatal road traffic accident: frequency and association with other head injury lesions

ABSTRACT - A morphological study, macro and microscopical, was made of brain lesions in 120 victims of fatal road traffic accidents. Burst lobes were identified in 12 (10.0%) of the patients. It occurred in the frontal lobe in 6 (50.0%) patients, in the temporal lobe in 2 (16.7%) and in both lobes in 4 (33.3%) patients. A skull fracture occurred in 8 (66.7%) patients and intracranial hypertension occurred in half of cases. Nine patients were admitted in coma and three patients died immediately after the road traffic accident. All cases of burst lobes were associated with diffuse axonal injury, which explains the severe alteration of consciousness observed at the patients' admission.

KEY WORDS: head injury, road traffic accident, burst lobe.

O termo explosão lobar (EL) foi usado por Adams, em 1980, para descrever a coexistência de contusão cerebral, sangue no espaço subdural causado por hemorragia dos vasos corticais superficiais, e hematoma no interior da substância branca, na profundidade da área contusa¹⁻³. Como as contusões ocorrem com maior intensidade nos polos dos lobos frontais e temporais, esses são também as localizações usuais da EL. Apesar do tema já ter sido abordado na literatura em casuística que abrangia traumas crânioencefálicos de etiologias diversas⁴, a EL não foi estudada especificamente nos acidentes de trânsito e nem correlacionada com as demais lesões traumáticas encefálicas, especialmente a lesão axonal difusa (LAD).

*Laboratório de Neuropatologia, Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Este estudo foi parcialmente financiado pela FAPEMIG (Fundação de amparo à pesquisa do Estado de Minas Gerais), Processo CBS-1092-92. Aceite: 31-agosto-1999.

O objetivo da presente pesquisa é estudar do ponto de vista anatomopatológico a EL e sua associação com outras lesões encefálicas traumáticas, especialmente a fratura de crânio e a lesão axonal difusa, em vítimas fatais de acidente de trânsito.

MÉTODO

Foram estudadas 120 vítimas fatais de acidente de trânsito. Todas foram necropsiadas no Instituto Médico Legal de Belo Horizonte, no período de 1989 a 1993, e selecionadas aleatoriamente. Incluíram-se tanto aquelas cujos óbitos ocorreram após a admissão hospitalar, quanto as que faleceram no local do acidente ou antes de serem admitidas no hospital.

As 120 vítimas fatais de acidente de trânsito apresentaram idade média de 37,5 anos ; houve predomínio do sexo masculino com 90 (75,0%) casos para 30 (25,0%) do feminino. A sobrevivida variou entre zero (morte instantânea e nas primeiras 24 horas) e 28 dias, sendo a média 1,7 dia. Oitenta e três pacientes (69,2%) faleceram nas primeiras 24 horas e 37 (30,8%) apresentaram sobrevivida igual ou superior a um dia. A morte ocorreu no local do acidente em 41 pacientes (34,2%) e no hospital nos restantes 79 (65,8%).

Após a necropsia do tronco e membros, descrevia-se as lesões externas da cabeça e do pescoço, seguida da retirada do encéfalo e relato das lesões ósseas e intracranianas observadas. Estes encéfalos foram fixados por imersão em solução aquosa de formol a 10% pelo período mínimo de três semanas.

O exame macroscópico do encéfalo consistiu na observação da superfície externa, seguida da realização de cortes frontais dos hemisférios cerebrais, horizontais do tronco encefálico, sagitais do hemisfério cerebelar esquerdo e oblíquos do hemisfério cerebelar direito.

Foram retirados, para exame microscópico, fragmentos dos lobos frontais, parietais, temporais e occipitais, corpo caloso e fórnix, núcleos da base, tálamo, hipotálamo, mesencéfalo, ponte, bulbo e hemisférios cerebelares. Estes fragmentos foram processados para inclusão em parafina, cortados com sete micrômetros de espessura e corados pela hematoxilina-eosina. Cortes frontais do cérebro, incluindo regiões parassagitais dos lobos frontais, o corpo caloso, a comissura anterior, o septo pelúcido, o fórnix, os núcleos da base e a cápsula interna e cortes horizontais do tronco encefálico foram também corados pelo método da imunoperoxidase para identificação de axônios com a utilização de anticorpos anti-proteínas do neurofilamento (70, 160 and 210 kD, Dianova-Immunotech, Hamburgo, Alemanha, diluição 1:200). Os cortes histológicos foram contracorados com hematoxilina. Como controles positivos foram empregados cortes histológicos de encéfalos normais. Como controles negativos, solução de fosfato tamponada ou soro normal de camundongo foram utilizados substituindo o antisoro primário.

Foram considerados como critérios diagnósticos de hipertensão intracraniana a presença, isolada ou associada, de hérnia parahipocampal com necrose de pressão, hemorragia focal do tegmento mesencefálico e pontino (hemorragia de Duret) e infarto médio-basal occipital^{2,3}.

A lesão axonal difusa (LAD) foi graduada segundo os critérios propostos por Gennarelli et al.⁵: primeiro grau - presença apenas de tumefação axonal ou de esferóides de retração axonal; segundo grau - quando era observada lesão hemorrágica do corpo caloso; terceiro grau - presença de lesão hemorrágica primária no quadrante dorsolateral do tronco encefálico rostral. A presença de lesão axonal em torno de lesões focais, como hematomas e contusões, não foi levada em conta para se diagnosticar a LAD.

O estado de consciência à admissão hospitalar foi avaliado pela escala de coma de Glasgow (ECG) proposta por Teasdale e Jennett⁶.

Para comparação de proporções (estudo da associação entre variáveis qualitativas), foi utilizado o teste exato de Fisher. Fixou-se em $p \leq 0,05$ o critério para a rejeição da hipótese de nulidade (ausência de associação ou independência entre as variáveis).

RESULTADOS

A EL foi observada em 12 pacientes (10,0%) da série de 120. A sobrevivida variou de zero a onze dias. O estado de consciência à admissão, avaliado pela ECG variou de 3 a 9 pontos, sendo que em apenas três pacientes ela foi superior a sete; três pacientes faleceram imediatamente após o acidente. A fratura de crânio estava presente em oito pacientes e sinais anatomopatológicos de hipertensão intracraniana foram observados na metade dos pacientes. Todos apresentavam LAD associada. O peso médio do encéfalo foi 1626g para o homem e 1393g para a mulher (Tabela 1). As explosões lobares ocorreram mais na região frontal do que na temporal (Tabela 2). Dos 12 pacientes

Tabela 1. Explosão lobar em 12 vítimas fatais de acidente de trânsito.

Caso	Sexo	Idade (anos)	Sobrevida (dias)	ECG	Fratura crânio	Peso do encéfalo	HIC	LAD (grau)
1	F	27	1	3	+	1380	-	2
2	F	62	11	9	+	1600	+	1
3	M	71	1	5	+	1570	-	2
4	M	19	0	3	+	2080	-	1
5	F	55	0	4	-	1200	-	3
6	M	43	0	-	+	1560	+	2
7	M	29	8	8	+	1760	+	1
8	M	17	0	-	+	1560	-	2
9	M	14	4	9	+	1585	-	1
10	M	22	3	6	-	1535	+	2
11	M	24	0	-	-	1650	+	2
12	M	3	3	5	-	1170	+	3

ECG, escala de coma de Glasgow; LAD, lesão axonal difusa; HIC, sinais anatomopatológicos de hipertensão intracraniana; +, presente; -, ausente

Tabela 2. Distribuição topográfica das explosões lobares em 12 vítimas fatais de acidente de trânsito.

Localização	n	%
Frontal	6	50,0
Temporal	2	16,7
Fronto-temporal	4	33,3
Total	12	100

Tabela 3. Correlação entre explosão lobar e lesão axonal difusa (LAD) em 120 vítimas fatais de acidente de trânsito.

Explosão lobar	LAD				Total
	Presente		Ausente		
	n	%	n	%	
Presente	12	13,2	0	0	12
Ausente	79	86,8	29	100	108
Total	91	100,0	29	100	120

p = 0,03 (Teste exato de Fisher)

com EL, três foram submetidos a tratamento cirúrgico, os quais não mostravam à necropsia sinais anatomopatológicos de hipertensão intracraniana. Houve correlação estatisticamente significativa entre a EL e a LAD (Tabela 3).

DISCUSSÃO

A exposição lobar decorre da aplicação de força inercial sobre a cabeça e ao consequente movimento do encéfalo em relação ao crânio e à dura-máter. Este movimento gera forças de tensão e de cisalhamento na superfície do cérebro, com consequente deformação dos tecidos e lesão de neurônios e vasos sanguíneos⁷⁻⁹. Resulta em contusões nos locais em que a superfície do encéfalo (pólos dos lobos temporal e frontal) atrita contra acidentes ósseos da base das fossas anterior e média. De fato, 80 a 90% dos hematomas intracerebrais associados a contusões e a hematomas subdurais (explosões lobares) são encontrados na substância branca dos pólos dos lobos temporal e frontal¹⁰⁻¹².

Adams et al.¹ e Adams⁴ encontraram, respectivamente, a frequência de 21,8% e de 26% de EL. A significativa diferença entre os dados presentes e os de Adams é o provável reflexo da origem do trauma. Na casuística deste autor o acidente de trânsito significou 46%, na publicação de 1980, e 53% na de 1992; os pacientes restantes sofreram quedas ou agressões. A EL resulta essencialmente da aceleração de curta duração¹³⁻¹⁵. É de se esperar, portanto, que nas casuísticas referidas, em que aproximadamente metade dos casos foi vítima de quedas e golpes, ou seja, traumas com aceleração de curta duração, seja maior a frequência de EL do que no presente levantamento restrito ao trauma de trânsito.

A fratura de crânio estava presente em oito dos doze casos da presente série. A EL decorre da aceleração de curta duração associada ao impacto^{7,8,13-15}. Por isso são mais frequentes nos pacientes com fratura do que naqueles que não a apresentam^{1,8}.

Metade dos pacientes apresentava sinais anatomopatológicos de hipertensão intracraniana. A frequente associação entre as duas lesões é explicada pelo fato de a EL funcionar como uma lesão expansiva, levando a um gradiente de pressão entre os compartimentos supra e infratentorial. Esta pressão diferencial determina a passagem parcial do uncus e da porção medial do giro parahipocampal entre a borda livre da tenda do cerebelo e o mesencéfalo. No caso das lesões expansivas temporais anteriores, como a explosão do lobo temporal, pode ocorrer hérnia de uncus e compressão do mesencéfalo mesmo na ausência de gradiente pressórico entre os compartimentos supra e infratentorial.

A ausência de sinais anatomopatológicos de hipertensão intracraniana em metade dos casos pode ser explicada pelo tratamento cirúrgico precoce, realizado em três casos, e pela ocorrência de explosão limitada ao lobo frontal, ocorrida em seis casos. No caso de lesão expansiva fronto-polar a hérnia para-hipocampal ocorre somente em níveis de gradiente pressórico entre os compartimentos supra e infratentorial bem superiores àqueles das lesões têmporo-polares². Isso é explicado pela proximidade do giro para-hipocampal com a borda livre da incisura da tenda do cerebelo.

O peso do encéfalo é indicador útil de eventual desvio do normal. Está relacionado à idade, ao peso corporal e ao sexo. O peso do encéfalo do homem é aproximadamente 10% maior do que o da mulher da mesma idade¹⁶. Raso e Tafuri¹⁷ estudaram o peso do encéfalo normal no brasileiro em 489 casos necropsiados e cujos encéfalos eram morfologicamente normais. Encontraram o peso médio de 1280g para o adulto jovem (20-39 anos) masculino e de 1175g para o feminino. Vê-se que os valores encontrados nos casos de EL são bastante superiores aos apresentados por Raso e Tafuri¹⁷. É bastante provável que esse valor elevado resulte do edema cerebral e do hematoma frequentes nas EL.

A significativa maior frequência de EL frontal em relação à temporal é explicada pela menor tolerância dos lobos frontais aos mecanismos determinantes de contusão cerebral. Como o número, a profundidade e a extensão das contusões aumentam com a intensidade da aceleração da cabeça e as contusões frontais ocorrem à menor aceleração do que as contusões temporais, as contusões frontais são, conseqüentemente, mais frequentes e extensas que as contusões temporais¹⁸.

Todos os casos de EL estavam associados a LAD. A correlação entre as duas lesões foi estatisticamente significativa, sendo explicada pela conjunção de aceleração e impacto no acidente de trânsito⁹. Embora a explosão seja uma lesão focal podendo estar associada a boa evolução clínica nos casos tratados adequadamente, quando determinada por acidente de trânsito, teria um pior prognóstico devido a associação frequente com LAD. Esta associação explica a alteração grave de consciência observada à admissão dos nove pacientes e a morte imediata de outros três.

Em conclusão, a EL apresenta relativa baixa frequência no acidente de trânsito, está constantemente associada a LAD e determina frequentemente hipertensão intracraniana, o que explica a alta morbidade e mortalidade dessa lesão.

REFERÊNCIAS

1. Adams JH, Graham DI, Scott G, Parker LS, Doyle D. Brain damage in fatal non-missile head injury. *J Clin Pathol* 1980;33:1132-1145.
2. Adams JH. Head injury. In Adams JH, Corsellis JAN, Duchon LW. (eds). *Greenfield's Neuropathology*. 4Ed. London: Edward Arnold, 1984;85-124.
3. Graham DI, Gennarelli T. Trauma. In Graham DI, Lantos PL (eds). *Greenfield's Neuropathology*. 6Ed. London: Edward Arnold, 1997;197-262.
4. Adams JH. Head injury. In: Adams JH, Duchon LW (eds). *Greenfield's neuropathology*. 5Ed. New York: Oxford Univ Press, 1992;106-152.
5. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol* 1982;12:564-574.
6. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
7. Holbourn AHS. Mechanics of head injuries. *Lancet* 1943;2:438-441.
8. Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. *Br. Med. Bull.* 1945;3:147-149.
9. Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of acute subdural hematoma. *J Trauma* 1982;22:680-686.
10. Browder J, Turney MF. Intracerebral hemorrhage of traumatic origin: its surgical treatment. *N Y State J Med* 1942;42:2230-2235.
11. Gudeman SK, Kishore PRS, Miller JD, Girevendulis AK, Lipper MH, Becker DP. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 1979;5:309-311.
12. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Computer tomography of traumatic intracerebral hemorrhagic lesions: the change in density and mass effect with time. *Neuroradiology* 1978;16:320-321.
13. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Neuropathology of acceleration-induced head injury in the subhuman primate. In: Grossman RG, Gildenberg PL. (eds). *Head injury: basic and clinical aspects*. New York: Raven Press, 1982;141-150.
14. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. *Acta Neurochirurg* 1983;32(Suppl):15-30.
15. Gennarelli TA. Mechanisms of cerebral concussion, contusion, and other effects of head injury. In: Youmans, JR. (ed.). *Neurological surgery*. 3Ed. Philadelphia: Saunders, 1990;1953-1979
16. Duchon LW. General pathology of neurons and neuroglia. In Adams JH, Corsellis JAN, Duchon LW (eds). *Greenfield's neuropathology*. 4Ed. London: Edward Arnold, 1984. p.1-52.
17. Raso P, Tafuri WL. O peso do encéfalo normal no brasileiro adulto. *An Fac Med Univ Minas Gerais* 1960;20:231-242.
18. Gennarelli TA, Abel JM, Adams JH, Graham DI. Differential tolerance of frontal and temporal lobes to contusion induced by angular acceleration. In Stapp car conference, 23. New York: Society of Automotive Engineers New York 1979 Proceedings 1979;561-586.