

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA EM VÍTIMAS FATAIS DE ACIDENTE DE TRÂNSITO

JOSÉ EYMARD HOMEM PITTELLA, SEBASTIÃO SILVA GUSMÃO

RESUMO - Foi realizada análise morfológica, macro e microscópica, das lesões encefálicas de 120 vítimas fatais de acidente de trânsito. A hérnia para-hipocampal, a hemorragia de Duret e o infarto médio-basal occipital, indicadores fidedignos de que o paciente apresentou hipertensão intracraniana (HIC), ocorreram em 43 pacientes (35,8%). A HIC no trauma crânioencefálico é causada pela tumefação cerebral congestiva e pelos hematomas intracranianos. Na presente casuística foram observados 3 hematomas extradurais (7,0%), 9 hematomas subdurais agudos (20,9%), 6 hematomas intracerebrais (14%), 6 explosões lobares (14%) e 9 tumefações cerebrais congestivas (20,9%).

PALAVRAS-CHAVE: traumatismo crânioencefálico, acidente de trânsito, hipertensão intracraniana.

Increased intracranial pressure in victims of fatal road traffic accident

ABSTRACT - A morphological study, macro and microscopical, was made of brain lesions in 120 victims of fatal road traffic accidents. Parahippocampal hernia, Duret haemorrhage and infarction in the medio-basal occipital lobe, clear evidence of raised intracranial pressure, occurred in 43 (35.8%) patients. The increased intracranial pressure from the head injury is caused by brain swelling and by intracranial haematomas. In this series 3 cases of extradural haematomas (7.0%), 9 of subdural haematomas (20.9%), 6 of intracerebral haematomas (14%), 6 of burst lobe (14%) and 9 of brain swelling (20.9%) were observed.

KEY WORDS: head injury, road traffic accident, increased intracranial pressure.

Alterações morfológicas de hipertensão intracraniana (hernia do giro para-hipocampal, hemorragia pontina ou mesencefálica, infarto occipital médio-basal, substância negra abaixo da linha do tentório e sulco ou necrose na tonsila cerebelar) são alguns dos sinais frequentemente encontrados nos encéfalos de pacientes falecidos por trauma crânioencefálico (TCE)^{1,2}.

Dos trabalhos anatomopatológicos sobre a hipertensão intracraniana (HIC) no TCE¹⁻³, nenhum avaliou especificamente a hipertensão intracraniana no TCE por acidente de trânsito.

O objetivo do presente estudo é analisar do ponto de vista anatomopatológico a HIC em vítimas fatais de acidente de trânsito.

MÉTODO

Foram estudadas 120 vítimas de acidente de trânsito. Todas foram necropsiadas no Instituto Médico Legal de Belo Horizonte, no período de 1983 a 1993. Incluíram-se tanto aquelas cujos óbitos ocorreram após a admissão hospitalar, quanto as que faleceram no local do acidente ou antes de serem admitidas. Após a realização

Laboratório de Neuropatologia, Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Estudo parcialmente financiado pela FAPEMIG (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais), Processo CBS-1092-92. Aceite: 26-junho-1999.

Dr. Sebastião S. Gusmão - Rua Padre Rolim 921/21 - 30130-090 Belo Horizonte MG - Brasil.
FAX 031 224 8452. E-mail: gusmao@medicina.ufmg.br

da necropsia do tronco e membros realizava-se a descrição das 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 de formol a 10% pelo período mínimo de três semanas, quando foram então pesados com a leptomeninge intacta e os ventrículos não seccionados.

O exame macroscópico do encéfalo consistiu na observação da superfície externa, seguido 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 antisoros 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 da reação imuno-histoquímica, 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 HIC 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 occipital⁴.

Tabela 1. Achados anatomopatológicos em 120 vítimas de acidente de trânsito.

Achados anatomopatológicos	n	%
Lesão da coluna cervical	10	8,3
Fratura de membros	44	36,7
Trauma torácico	45	37,5
Trauma abdominal	49	40,8
Pneumonia	16	13,3
Leptomeningite	5	4,2
Fratura de crânio	63	52,5
Contusão antiga	6	5,0
Contusão recente	67	55,8
Hematoma extradural	7	5,8
Hematoma subdural agudo	16	13,3
Hematoma intracerebral	11	9,2
Explosão lobar	12	10,0
Tumefação cerebral congestiva	21	17,5
Sinais morfológicos de HIC	43	35,8
Lesão axonal difusa	96	80,0
Lesão cerebral hipóxica	24	20,0

HIC, hipertensão intracraniana.

Como critérios diagnósticos de tumefação cerebral congestiva foram considerados a ocorrência de congestão intensa do encéfalo associada a achatamento dos giros e/ou colabamento ventricular^{1,2}.

RESULTADOS

As 120 vítimas fatais de acidente de trânsito apresentaram idade média de 37,5 anos; houve predomínio do sexo masculino com 90 casos (75,0%) para 30 do feminino (25,0%). A sobrevida variou entre zero (morte instantânea e nas primeiras 24 horas) e 28 dias, sendo a média de 1,7 dia. Oitenta e três pacientes (69,2%) faleceram nas primeiras 24 horas e 37 (30,8%) apresentaram sobrevida 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%).

Na Tabela 1 estão relacionados os vários achados anatomopatológicos nos 120 pacientes. Sinais morfológicos de HIC ocorreram em 43 casos (35,8%).

Dos 43 pacientes com diagnóstico anatomopatológico de HIC, 32 eram do sexo masculino e 11 do feminino. A idade média foi 34,5 anos. Nestes 43 casos foram encontrados 3 hematomas extradurais (7,0%), 9 hematomas subdurais agudos (20,9%), 6 hematomas intracerebrais (14%), 6 explosões lobares (14%) e 9 tumefações cerebrais (20,9%) (Tabela 2).

Tabela 2. Hematomas intracranianos e tumefação cerebral congestiva nos 43 casos com sinais anatomo-patológicos de hipertensão intracraniana.

Lesões	n	%
Hematoma extradural	3	7,0
Hematoma subdural agudo	9	20,9
Hematoma intracerebral	6	14,0
Explosão lobar	6	14,0
Tumefação cerebral congestiva	9	20,9

Na série de 120 vítimas de acidente de trânsito, o peso médio do encéfalo do adulto jovem (20-39 anos) masculino foi 1472 g e do feminino, 1371 g. Nos 43 casos com diagnóstico anatomopatológico de HIC, o peso médio do encéfalo foi 1501 para o sexo masculino e 1449 para o feminino.

DISCUSSÃO

Por meio do estudo do encéfalo de 56 pacientes, cuja pressão intracraniana foi monitorizada continuamente durante a vida, Adams e Graham⁴ definiram um critério que

permite ao neuropatologista concluir, com razoável precisão, se uma lesão expansiva supratentorial foi suficientemente grande para causar HIC durante a vida. Demonstraram que a presença de hérnia de um ou ambos os giros para-hipocampais corresponde à HIC em vida.

Usando o critério morfológico da hérnia para-hipocampal, Adams et al.¹ encontraram evidência de pressão intracraniana elevada em 125 (83%) entre 151 vítimas de TCE. As causas eram, geralmente, hematoma intracraniano (56,2%) ou tumefação cerebral congestiva. A hemorragia ou o infarto nas proximidades da linha média do tronco encefálico foi observado em 88 (58,3%) pacientes. Essa lesão do tronco encefálico parece ter sido, na interpretação dos autores, importante fator na morte desses pacientes. Pacientes com lesões expansivas supratentoriais agudas (hematomas) têm pressão intracraniana muito elevada e, conseqüentemente, hernia tentorial e hemorragia na linha média do mesencéfalo e ponte⁵.

A menor frequência na presente série de HIC (35,8%) e de hemorragia na linha média do tronco encefálico e de outras conseqüências graves de HIC, como infarto occipital, está de acordo com a menor frequência de hematomas intracranianos aqui observada (38,3%), em que predominam lesões de aceleração (LAD) que ocorreram em 80% dos casos. O mecanismo do trauma, que no acidente de trânsito determina mais LAD e menos lesões focais, e o curto tempo de sobrevivência dos pacientes explicam a menor incidência de HIC na presente casuística.

Em investigação mais recente, a evidência anatomopatológica de HIC (hérnia de um ou ambos os giros para-hipocampais) foi observada em 75% de vítimas de TCE fechado de diferentes origens². Em 87 crianças falecidas por TCE de diferentes causas, foi encontrada evidência morfológica de HIC em 83%³.

A HIC no TCE é causada pelo edema cerebral, pela tumefação cerebral congestiva e pelos hematomas intracranianos^{6,7}. Na presente casuística, em consonância com a literatura, as causas de HIC foram hematomas intracranianos (24 casos) e tumefações cerebrais congestivas (9 casos).

Assim, em 10 casos não foi observada causa aparente para a HIC, pois estes pacientes não apresentavam nem hematoma e nem tumefação cerebral congestiva. Isto pode ser explicado pela presença de isquemia e conseqüente edema cerebral quase sempre presentes no politraumatizado grave. Por outro lado, vários casos com hematoma intracraniano e tumefação cerebral congestiva não desenvolveram hérnia para-hipocampal. Segundo o estudo de Adams e Graham⁴, todos os pacientes que apresentaram hérnia para-hipocampal tiveram HIC em vida. Mas nem todos os pacientes com manifestação clínica de HIC desenvolvem hérnia para-hipocampal por estar em jogo vários mecanismos compensatórios. Acrescenta-se ainda que nas vítimas de TCE a deterioração da função cerebral pode ocorrer quando a pressão intracraniana sobe ligeiramente acima do limite normal. Tal fato deve-se à perda da auto-regulação cerebrovascular, tornando o cérebro mais vulnerável ao

aumento da pressão intracraniana. Assim, a rápida deterioração da função cerebral e a morte ocorreriam com níveis de pressão intracraniana ligeiramente superiores aos valores normais e que não seriam suficientes para determinar hérnia parahipocampal.

Como a HIC no trauma é determinada pelo aumento volumétrico do encéfalo por aumento do volume de água (edema) ou de sangue (tumefação ou hemorragia), é de se esperar que ocorra concomitante com o aumento da pressão intracraniana um aumento do peso do encéfalo.

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 idade. Vários estudos sobre o peso do encéfalo foram realizados mostrando resultados diferentes, o que pode ser explicado pelo pequeno número de espécimes analisados em algumas estatísticas e pela ausência de seleção rigorosa de encéfalos normais em outras⁸.

Dekaban e Sadowsky⁹ estudaram o encéfalo sem alteração anatomopatológica de 2773 homens e de 1963 mulheres. O peso médio do adulto jovem (20-39 anos) masculino foi 1450g e do feminino, 1290g.

Raso e Tafuri¹⁰ estudaram o peso do encéfalo normal no brasileiro em 489 casos necropsiados e cujos encéfalos eram morfologicamente normais. Concluíram ser o peso médio do encéfalo normal do brasileiro adulto menor do que o da maioria dos dados da literatura. Encontraram o peso médio de 1280g para o adulto jovem masculino e de 1175g para o feminino. Embora os autores não tenham proposto explicação para esta discrepância entre o peso do encéfalo do brasileiro e o relatado na literatura, é muito provável que ela seja consequente à diferença de estatura e peso corporal entre os dois grupos. Existe correlação entre altura e peso do corpo com o peso do encéfalo, principalmente nas duas primeiras décadas da vida⁹.

Os valores da presente casuística, especialmente aqueles da série de pacientes com diagnóstico anatomopatológico de HIC, são bastante superiores aos apresentados por Raso e Tafuri¹⁰ e um pouco maiores do que os relatados por Dekaban e Sadowsky⁹. É bastante provável que esse valor elevado resulte das hemorragias cerebrais, do edema e da tumefação cerebral congestiva frequentes no TCE. Esta explicação é condizente com a alta frequência de sinais de HIC e o elevado peso do encéfalo observados na presente casuística. Em consonância com esta explicação, Pakkenberg e Voigt¹¹ em 1.090 necropsias de vítimas de trauma encontraram, para a faixa etária de 20 a 29 anos, o valor de 1526g para o homem e 1366g para a mulher.

Diferentemente da presente série, os autores anteriormente citados analisaram encéfalos não fixados. Sabe-se que a fixação em formol a 10% usualmente causa um pequeno mas variável aumento no peso do encéfalo⁸, situação esta não suficiente para explicar as diferenças encontradas.

A HIC altera a função neurológica por meio de vários mecanismos, sendo o mais importante a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral^{12,13}. Este é governado primariamente pelo fenômeno de auto-regulação cerebral, que pode ser definido como a tendência intrínseca do cérebro para manter um fluxo sanguíneo constante em resposta às moderadas variações na pressão de perfusão¹⁴. As pequenas variações da pressão intracraniana são compensadas por alterações na resistência cerebrovascular. Quando a pressão intracraniana adquire um valor próximo daquele da pressão arterial, atinge-se o ponto crítico, e o aumento ulterior da pressão intracraniana determina a diminuição *pari passu* da pressão de perfusão cerebral e do fluxo sanguíneo cerebral.

O cérebro normal pode tolerar significativa elevação da pressão intracraniana com poucas disfunções¹⁵. Nas vítimas de TCE, entretanto, a deterioração da função cerebral pode ocorrer quando a pressão intracraniana sobe ligeiramente acima do limite normal, como 20 a 25 mmHg¹⁶. A explicação com aumento leve da HIC seria a perda da auto-regulação cerebrovascular, tornando o cérebro mais vulnerável ao aumento da pressão intracraniana¹⁷.

Em conclusão, a HIC, diagnosticada através da hérnia para-hipocampal, é um achado frequente em vítimas de TCE fatal por acidente de trânsito. Na presente casuística, consonante com o aumento volumétrico da massa cerebral, responsável pela HIC, foi observado aumento do peso do encéfalo.

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. Graham DI, Adams JH, Gennarelli TA. Pathology of brain damage in head injury. In Cooper, PR (ed). *Head injury*, 2.Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1987:72 -88.
3. Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Lawrence AE, McLellan DR. Fatal head injury in children. *J Clin Pathol* 1989;42:18-22.
4. Adams, JH, Graham DI. The relationship between ventricular fluid pressure and neuropathology of raised intracranial pressure. *Neuropath Appl Neurobiol* 1976;2:323- 232.
5. Miller JD, Adams JH. The pathophysiology of raised intracranial pressure. In Adams JH, Corsellis JAN, Duchen LW. (eds). *Greenfield's neuropathology*. 4Ed. New York: John Wiley and Sons, 1984:53 -84.
6. Adams JH. Head injury. In Adams JH, Duchen LW (eds). *Greenfield's neuropathology*. 5.Ed. New York: Oxford Univ Press, 1992:106-152.
7. Adams JH. Head injury. In Adams JH, Corsellis, JAN, Duchen, LW (eds). *Greenfield's neuropathology*. 4.Ed. London: Edward Arnold, 1984:85-124.
8. Duchen LW. General pathology of neurons and neuroglia. In Adams JH, Corsellis JAN, Duchen LW (eds). *Greenfield's neuropathology*. 4.Ed. London: Edward Arnold, 1984:1-52.
9. Dekaban AS, Sadowsky D. Changes in brain weights during the span of human life: relation of brain weights to body heights and body weights. *Ann Neurol* 1978;4:345-356.
10. Raso P, Tafuri WL. O peso do encéfalo normal no brasileiro adulto. *An Fac Med Univ Minas Gerais* 1960;20:231-242.
11. Pakkenberg H, Voight J. Brain weight of the Danes. *Acta Anat* 1964;56:297-307.
12. Grossman RG, Turner JW, Miller JD, Rowan JO. The relationship between cortical electrical activity, cerebral perfusion pressure and cerebral blood flow during increased intracranial pressure. In Langfitt TW, Mchenery LC; Reivich M; Wollman H. (eds). *Cerebral circulation and Metabolism*. Berlin: Springer Verlag, 1975:232-234.
13. Teasdale G, Rowan JO, Turner J, Grossman R, Miller JD. Cerebral perfusion failure and cortical electrical activity. In Ingvar DH; Lassen NA (eds.). *Cerebral function, metabolism and circulation*. Copenhagen: Munksgaard, 1977:430-431.
14. Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev* 1959;39:183-238.
15. Ryder HW, Rosenauer A, Penka EJ, Espey FF, Evans JP. Failure of abnormal cerebrospinal fluid pressure to influence cerebral function. *Arch Neurol Psychiatry* 1953;70:563-586,.
16. Shapiro HM, Langfitt TW, Weinstein JD. Compression of cerebral vessels by intracranial hypertension: II. Morphological evidence for collapse of vessels. *Acta Neurochir* 1966;15:223-233.
17. Enevoldsen EM, Cold G, Jensen FT, Malmros R. Dynamic changes in regional CBF, intraventricular pressure, CSF pH and lactate levels during the acute phase of head injury. *J Neurosurg* 1976;44:191-214.