

# CONTUSÃO CEREBRAL EM VÍTIMAS FATAIS DE ACIDENTE DE TRÂNSITO

## FREQUÊNCIA E ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS LESÕES CRANIOENCEFÁLICAS

*JOSÉ EYMARD HOMEM PITTELLA, SEBASTIÃO SILVA GUSMÃO*

---

**RESUMO** - Realizou-se análise morfológica, macro e microscópica, das lesões encefálicas de 120 vítimas fatais de acidente de trânsito. A contusão recente ocorreu em 67 pacientes (55,8%). As localizações mais frequentes foram a região orbitofrontal (27,8%) e a região polar do lobo temporal (19,8%). A contusão cerebral estava associada a fratura do crânio em 70,1% dos casos e a lesão axonal difusa em 89,5%, associação essa que pode ser explicada pela conjunção de aceleração e impacto no acidente de trânsito. A contusão antiga foi encontrada em seis pacientes (5,0%).

**PALAVRAS-CHAVE:** trauma cranioencefálico, acidente de trânsito, contusão cerebral.

### **Cerebral contusion 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. Contusions of the brain were identified in 67 (55.8%) of the patients. The contusions especially affected the orbital surfaces of the frontal lobes (27.8%) and the temporal poles (19.8%). The recent brain contusion was associated with a skull fracture in 70.1% of the cases and with a diffuse axonal injury in 89.5%. These can be explained by the association of contact and inertia from the road traffic accidents. Old contusions were identified in six patients (5.0%).

**KEY WORDS:** head injury, road traffic accident, cerebral contusion.

---

A contusão cerebral (CC) ocorre, tipicamente, nas cúpulas dos giros. Nos estádios iniciais (contusão recente) é caracterizada por hemorragias perivasculares puntiformes na superfície cortical. É lesão essencialmente focal e frequente no trauma, sendo facilmente observável ao exame anatomopatológico<sup>1,2</sup>. A CC foi analisada em grande número de estudos macroscópicos do encéfalo. Em pouquíssimos estudos microscópicos foi avaliada esta lesão; nestes trabalhos, o trauma era devido principalmente a queda e agressão<sup>3,4</sup>.

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

---

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: 20-julho-1999.

Dr. Sebastião S. Gusmão - Rua dos Ottoni 909/410- 30150-270 Belo Horizonte MG - Brasil.

## MÉTODO

Foram estudadas 120 vítimas de acidente de trânsito. Todas foram necropsiadas no Instituto Médico Legal de Belo Horizonte, no período de 1989 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 no hospital. Após a realização 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.

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 e 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 da reação imuno-histoquímica, 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<sup>1-3</sup>.

Foram considerados como critérios diagnósticos de tumefação cerebral congestiva a ocorrência de congestão intensa do encéfalo associada a achatamento dos giros e/ou colabamento ventricular<sup>1-3</sup>.

Para comparação de proporções (estudo da associação entre variáveis qualitativas), foi utilizado o teste do qui-quadrado com correção de Yates. 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

As 120 vítimas fatais de acidente de trânsito apresentaram idade média de 37,5 anos ; houve

*Tabela 1. Lesões cranioencefálicas presentes em 67 vítimas fatais de acidente de trânsito com contusão cerebral recente.*

Lesão	n	%
Fratura de crânio	47	70,1
Hematoma extradural	7	10,4
Hematoma subdural agudo	13	19,4
Hematoma intracerebral	9	13,4
Explosão lobar	12	17,9
Tumefação cerebral	21	31,3
Sinais morfológicos de hipertensão intracraniana	43	64,5
Lesão axonal difusa	60	89,5

predomínio do sexo masculino com 90 (75,0%) casos para 30 (25,0%) do feminino. A sobrevivência 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 sobrevivência igual ou superior a um dia. A morte ocorreu no local do acidente em 41 (34,2%) pacientes e no hospital nos restantes 79 (65,8%). A fratura do crânio e a LAD foram identificadas, respectivamente, em 63 (52,5%) e 96 (80,0%) pacientes.

A contusão recente, sob a forma de hemorragias focais na superfície cortical, eventualmente confluentes ou com extensão na substância branca subcortical, ocorreu em 67 (55,8%) pacientes, associada a várias outras lesões cranioencefálicas (Tabela 1). As localizações preferenciais foram a região orbitofrontal (27,8%) e o polo temporal

Tabela 2. Distribuição topográfica das contusões em 67 vítimas fatais de acidente de trânsito com contusão cerebral recente.

Localização	n	%
Polo frontal	16	9,9
Orbitofrontal	45	27,8
Frontal superolateral	5	3,1
Polo temporal	32	19,8
Temporal mediobasal	14	8,6
Temporal lateral	16	9,9
Parietal	10	6,2
Parassagital	4	2,5
Occipital	16	9,9
Cerebelo	4	2,5
Total	162	100

Tabela 3. Correlação entre fratura de crânio e contusão cerebral recente em 120 vítimas fatais de acidente de trânsito.

Fratura de crânio	Contusão				Total
	Presente		Ausente		
	n	%	n	%	
Presente	47	70,1	16	30,2	63
Ausente	20	29,9	37	69,8	57
Total	67	100	53	100	120

$X^2 = 17,38$   $p < 0,001$

(19,8%) (Tabela 2). Houve correlação estatisticamente significativa entre a contusão e a fratura de crânio (Tabela 3) e a LAD (Tabela 4).

A contusão antiga, sob a forma de cicatriz cuneiforme castanho-ferruginosa na superfície cortical, foi encontrada em seis (5,0%) pacientes.

## DISCUSSÃO

As grandes casuísticas de vítimas fatais de trauma cranioencefálico (TCE) exibem alta frequência de contusões recentes: 84,5% na de Jellinger e Seitelberger<sup>5</sup>, 95,3% na de Adams et al.<sup>3</sup> e 90% na de Graham et al.<sup>4</sup>. São frequências bem mais altas do que a presente e a discrepância pode ser explicada pelo fato de incluírem, além do trauma por acidente de trânsito, também os causados por agressões e quedas. A contusão depende fundamentalmente do impacto sobre a cabeça<sup>6,7</sup>, sendo mais frequente nos pacientes com fratura de crânio<sup>3,8,9</sup>. São provocadas principalmente pela aceleração de alta intensidade e de curta duração<sup>10-15</sup>. Assim, é de se esperar que, nos traumas por queda e agressão, nos quais predomina o impacto com aceleração de curta duração, ocorra maior frequência de contusões do que nos acidentes de trânsito, cujo mecanismo fundamental é a aceleração de longa duração<sup>6,11,13</sup>. A relativa baixa frequência de fratura do crânio e de CC na presente investigação é coerente com esses dados.

Várias lesões traumáticas estavam associadas a CC recente. Por ser facilmente observável ao exame anatomopatológico, a CC foi considerada como a lesão fundamental do TCE. As evidências

Tabela 4. Correlação entre contusão cerebral recente e lesão axonal difusa (LAD) em 120 vítimas fatais de acidente de trânsito.

Contusão cerebral	LAD				Total
	Presente		Ausente		
	n	%	n	%	
Presente	60	62,5	7	29,2	70
Ausente	36	37,5	17	70,8	50
Total	96	100,0	24	100,0	120

$X^2 = 5,97$   $p = 0,01$

clínicas e experimentais, no entanto, vieram a indicar que a CC, mesmo extensa, pode estar associada ao pleno estado de consciência e à evolução clínica favorável, desde que não ocorram complicações e que não haja associação com a LAD<sup>1,2</sup>. As várias lesões associadas, portanto, explicam o óbito na presente casuística.

A hipertensão intracraniana, avaliada pela presença de hérnia de para-hipocampal com necrose de pressão, hemorragia de Duret e infarto médio-basal occipital, foi encontrada em 64,5% dos 67 pacientes, sendo essa alta frequência explicada pela associação frequente de hematomas intracranianos e/ou tumefação cerebral congestiva.

A morfologia e as alterações evolutivas das contusões da substância cinzenta foram descritas por Lindenberg e Freytag<sup>16</sup>. Elas ocorrem, tipicamente, nas cúpulas dos giros. Nos estádios iniciais (contusões recentes), são caracterizadas por hemorragias perivasculares puntiformes na superfície cortical. Os neurônios do córtex adjacente à hemorragia desenvolvem necrose isquêmica. A área contusa torna-se tumefeita e a contusão aguda e hemorrágica evolui para cicatriz cuneiforme glial, de cor castanho-ferruginosa produzida pela hemossiderina.

As contusões são essencialmente de dois tipos: contusão por golpe, que ocorre subjacente ao local do impacto, com ou sem fratura, e contusão por contragolpe, que ocorre em área diametralmente oposta ao ponto de impacto.

As contusões subjacentes ao local do impacto (contusões por golpe) resultam da deformação provocada pela depressão óssea com conseqüente lesão da superfície cortical dos vasos da pia-máter. As contusões resultam em alguns casos de impacto sobre a cabeça, mas na grande maioria, principalmente as localizadas na base do lobo frontal, no pólo temporal e nas bordas do sulco lateral, decorrem da aceleração de curta duração associada ao impacto<sup>10,11,14-17</sup>. Por isso são mais frequentes nos pacientes com fratura do que naqueles que não a apresentam<sup>3,8,10</sup>. A CC na presente série esteve associada a fratura do crânio em 70,1%, sendo que a correlação entre as duas lesões foi estatisticamente significativa. A gravidade da contusão é função da quantidade de energia transmitida pelo crânio ao cérebro subjacente. Com uma determinada energia de impacto, quanto menor a área de contato maior será a quantidade de energia transmitida ao cérebro e a gravidade da contusão<sup>18</sup>.

As contusões distantes da área de impacto (por contragolpe) foram objeto de muitos estudos experimentais e seis teorias foram propostas com a finalidade de explicá-las<sup>19</sup>: 1) transmissão das vibrações; 2) transmissão de ondas de forças; 3) deslocamento do cérebro para o pólo oposto ao impacto; 4) deformação do crânio; 5) gradiente de pressão; e 6) aceleração do encéfalo.

A teoria da aceleração do encéfalo, proposta por Holbourn<sup>14,15</sup> é a mais aceita atualmente para explicar a patogenia da contusão por contragolpe. Este autor, a partir de resultados experimentais com modelo do cérebro em gelatina dentro do crânio submetido à aceleração angular, comprovou que as regiões frontal e temporal são submetidas a grande força tensional e cortante no trauma dinâmico. No momento do impacto com a cabeça em movimento, a aceleração do crânio é interrompida de modo abrupto, mas o encéfalo continua em movimento em virtude de sua maior inércia em relação ao crânio. Assim, opõe maior resistência à parada do movimento, por causa de sua maior massa. Este deslocamento foi demonstrado experimentalmente em macacos por Pudenz e Shelden<sup>19</sup>. Em conseqüência deste movimento diferencial entre crânio e encéfalo, ocorre maior atrito quando o deslizamento do encéfalo é retardado, especialmente pela base irregular do crânio, onde a superfície do cérebro colide com relevos ósseos, como a asa menor do osso esfenoide e o teto da órbita. Assim se explica a maior frequência das contusões junto à base do lobo frontal, ao pólo temporal e às bordas do sulco lateral<sup>8</sup>. Por causa do componente rotacional da força que atua sobre o crânio, estas contusões são geralmente assimétricas, afetando mais um lado do que o outro. Também tais achados foram reproduzidos em primatas sub-humanos, quando contusões cerebrais ocorreram por alta aceleração de curta duração<sup>9,10</sup>. Como nos seres humanos, as contusões ocorriam particularmente nos pólos frontais e temporais<sup>18</sup>.

As localizações mais frequentes foram a superfície inferior do lobo frontal ou região orbitofrontal (27,8%) e a região polar do lobo temporal (19,8%). Tal distribuição está de acordo com

os resultados experimentais de Holbourn<sup>13,14</sup> e com os relatos de vários autores em seres humanos<sup>3-5,8,16</sup> e em primatas sub-humanos submetidos a trauma experimental<sup>10,11</sup>. As contusões foram significativamente mais frequentes na fratura de crânio, concordando com seu maior condicionamento ao impacto sobre a cabeça<sup>6,7</sup>.

A significativa maior frequência de contusão frontal em relação à temporal observada na presente casuística é explicada pela maior gravidade das contusões frontais. 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, portanto, mais graves que as contusões temporais<sup>17</sup>.

A associação entre LAD e contusão ocorreu em 62,6% e a correlação entre as duas lesões foi estatisticamente significativa. Isto pode ser explicado pela conjunção de aceleração e impacto no acidente de trânsito. Em 110 pacientes com LAD, diagnosticada por tomografia computadorizada, Levi et al. observaram que a associação de contusão ou hematoma e LAD aumentava a morbidade de forma significativa<sup>20</sup>. Embora a CC seja lesão focal associada a boa evolução clínica, quando determinada por acidente de trânsito, teria pior prognóstico em consequência da associação frequente com LAD.

Finalmente, a contusão antiga, sob a forma de cicatriz castanho-ferruginosa, foi encontrada em seis pacientes (5,0%). Welte<sup>21</sup> encontrou 2,5% de contusões antigas em 2 mil necropsias de um hospital geral. Esses números confirmam o conceito de que as contusões são lesões localizadas e superficiais, geralmente compatíveis com satisfatória evolução clínica desde que não associadas a LAD ou a lesões secundárias.

## REFERÊNCIAS

1. Adams JH. Head injury. In Adams JH, Corsellis JAN, Duchon LW (eds). Greenfield's Neuropathology. 4.Ed. London: Edward Arnold, 1984:85-124.
2. Graham DI, Gennarelli T. Trauma. In Graham DI, Lantos PL (eds). Greenfield's neuropathology. 6Ed. London: Edward Arnold, 1997:197-262.
3. Adams JH, Graham DI, Scott G, Parker LS, Doyle D. Brain damage in fatal non-missile head injury. J Clin Pathol 1980; 33:1132-45.
4. Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Lawrence AE, McLellan DR. Fatal head injury in children. J Clin Pathol 1989;42:18-22.
5. Jellinger K, Seitelberger F. Protracted post-traumatic encephalopathy: pathology, pathogenesis and clinical implications. J Neurol Sci 1970;10:51-94.
6. Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: clinical aspects. Acta Neurochir (Suppl) 1983;32:1-13.
7. 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.
8. Adams JH, Scott G, Parker LS, Graham DI, Doyle D. The contusion index: a quantitative approach to cerebral contusions in head injury. Neuropathol Appl Neurobiol 1980;6:319-324.
9. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, et al. Skull X-ray examinations after head trauma. N Engl J Med 1987;316:84-91.
10. 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.
11. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. Acta Neurochir 1983;32(Suppl):15-30.
12. 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.
13. Gurdjian ES, Webster JE, Lissner HR. Observations on the mechanism of brain concussion, contusion and laceration. Surg Gynecol Obst 1955;101:680-690.
14. Holbourn AHS. Mechanics of head injuries. Lancet 1943;2:438-441.
15. Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. Br Med Bull 1945;3:147-149.
16. Lindenberg R, Freytag E. The mechanism of cerebral contusions: a pathologic-anatomic study. Arch Pathol 1960;69:440-469.
17. 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. Society of Automotive Engineers New York, 1979 Proceedings. New York, 1979:561-586.
18. Lindenberg R, Freytag E. Morphology of cerebral contusions. Arch Pathol 1957;63: 23-42.
19. Pudenz RH, Shelden CH. The lucite calvarium: a method for direct observation of the brain: II. Cranial trauma and brain movement. J Neurosurg 1946;3:487-505.
20. Levi L, Guilburd JN, Lemberger A, Soustiel J, Feinsod M. Diffuse axonal injury: analysis of 100 patients with radiological signs. Neurosurgery 1990;27:429-432.
21. Welte E. Ueber die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und Klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfen Schädeltrauma. Archiv Psychiatrie Nervnkrankh 1948;179:243-315.