

Lesão Difusa Cerebral Após Trauma

Dr. Edson Lopes Jr.

*Chefe do Serviço de
Neurocirurgia do
Hospital Municipal
Instituto Dr. José Frota
Professor Assistente de
Neurologia do Curso de
Fonoaudiologia da
Universidade de*

RESUMO

O autor descreve a importância do conhecimento da fisiopatologia da lesão difusa cerebral após trauma cranioencefálico agudo, associado com os modernos métodos diagnósticos, tais como tomografia computadorizada do encéfalo como meio de evitar a lesão secundária do sistema nervoso.

ABSTRAT

The author describes the importance, of the knowledge of diffuse axonal injury (DAI), after head injury and the modern methods diagnosis, such as computerized tomography (CT), as middle of avoiding the secondary lesion of the nervous system

INTRODUÇÃO

O Traumatismo crânio encefálico (TCE) é uma lesão com comprometimento difuso e nele estão atuando dois efeitos traumáticos básicos. O primeiro seria um efeito de contato em que existe o choque de uma superfície cerebral em função do impacto, isso é perfeitamente explicado através do golpe ou contra golpe e da biomecânica dos impactos internos das estruturas cerebrais. O segundo seria o efeito traumático inercial que é devido a uma aceleração e desaceleração que gera no SNC efeitos inerciais às custas de cisalhamento e de mecanismos

de estiramento e/ou tosquamento das fibras longas. É muito importante entendermos que em qualquer trauma, mesmo que seja uma pancada localizada na cabeça, vamos ter lesões a distância e lesões difusas, pois mesmo em simples impactos sempre ocorrem fenômenos inerciais. Fica fácil então entendermos que o trauma de crânio mesmo que seja uma pedrada ou uma pequena pancada na cabeça será sempre na verdade um fenômeno difuso e esses dois efeitos traumáticos em um crânio parado ou em movimento irão estabelecer lesões através de diferentes mecanismos.

Existe uma série de lesões traumáticas que podem

ser classificadas de várias maneiras, porém o importante é que quando estamos frente a um TCE vamos ter lesões anatômicas (os hematomas, as lesões axonais, enfim, todas as lesões estruturais propriamente ditas) e lesões funcionais que são representadas pelo BRAIN SWELLING ou seja inchaço cerebral, e temos sempre em maior ou menor grau a associação com lesões anóxicas.

2-HISTÓRICO

A lesão axonal difusa foi inicialmente estudada por Sabrina Strich em 1956, que ao estudar uma série de pacientes vítimas de TCE que tinham se mantido em estado vegetativo por longo período e depois tinham falecido em função de outras causas, ela notou que esses pacientes tinham uma desmielinização difusa e uma dilatação ventricular ex-vácuo. Eram doentes desmielinizados, foi após essas observações que ela idealizou o conceito de lesão difusa em função do trauma, estabelecendo que esta lesão difusa seria devido ao estiramento com posterior fragmentação e desmielinização dos axônios. Recentemente Adams um neuropatologista de Glasgow estudou as lesões traumáticas e acabou tirando do esquecimento as concepções de Sabrina Strich. Adams descreveu o que ficou conhecido pela escola de Glasgow como lesão difusa da substância branca, onde havia a fragmentação descrita anteriormente e nos casos mais graves a presença de pequenas hemorragias principalmente ao nível de corpo caloso e vizinhanças do terceiro ventrículo e algumas vezes no tronco cerebral. A histopatologia desses casos mostrava uma desmielinização, atrofia cortical com hidrocefalia ex-vácuo e uma gliose nas áreas de hemorragias. O que é importante sabermos é que nos casos estudados tanto por Strich como por Adams se tratava de pacientes extremamente graves em estado vegetativo, logo a idéia inicial de lesão difusa foi, que esta era a causa que deixava os pacientes em estado vegetativo. Recentemente esse tema foi muito estudado por Thomas Genarelli da universidade da Filadélfia, que trouxe um conceito bem mais amplo de Lesão axonal difusa (LAD).

3-FISIOPATOLOGIA

Por que chamamos essa lesão de difusa? Porque nessa lesão existe sempre um comprometimento difuso do axônio, e as hemorragias vão ocorrer em locais distantes e isolados significando que os vasos também foram estirados, ocasionando fragmentação e sangramento. Na escola de Filadélfia foram feitos estudos experimentais com macacos, que eram colocados num aparato e fazia-se com que a cabeça fosse deslocada rapidamente em diversas direções, e estudando-se as lesões que ocorriam em função desses deslocamentos notou o seguinte: 1- Quando se estava presente uma aceleração sagital ocorriam mais lesões que causavam aumento da pressão intra craniana (PIC), ou seja, uma perda transitória da consciência e o desenvolvimento de BRAIN SWELLING. 2- Quando a aceleração era feita no sentido látero lateral havia um distúrbio da consciência mais mantido em que a PIC se mantinha normal e as lesões anatômicas encontradas nesses animais eram superponíveis as lesões que haviam sido estudadas por Strich e Adams. Partindo dessas observações e fazendo diferentes magnitude do trauma nos macacos notou-se que a lesão difusa não era uma lesão sempre tão grave como se pensava, e dentro do conceito de lesão cerebral difusa nós estaríamos dentro de um espectro clínico bem amplo em que teríamos uma fase totalmente reversível em que seria a disfunção axonal e uma fase irreversível que seria a lesão propriamente dita, ou seja, lesão axonal difusa (LAD). Em relação ao ponto de vista clínico dos experimentos de Genarelli é interessante notar a experiência obtida no boxe, que nos mostra muito bem o que é a comoção cerebral com comprometimento axonal reversível e transitória quando o boxeador toma uma pancada, que faça com que ele tenha a mínima rotação e o movimento látero lateral da cabeça ocorre. Então um quadro de comoção cerebral, ou seja, a perda da consciência será devido a disfunção axonal não tendo nenhum significado estatístico quanto ao aparecimento de futuros hematomas. Devemos nos preocupar muito mais com o paciente que tem uma fratura e

não tenha tido perda da Consciência do que aqueles que a tenham momentaneamente por 30 ou 40 minutos, isso em função de termos o conhecimento da disfunção axonal e sabermos que a mesma não trás maiores danos clínicos a mais após a recuperação.

4-MATERIAL E MÉTODO

Durante o ano de 1996, 188.961 pacientes foram atendidos na emergência do IJF por diversas causas, sendo que 4374 foram vítimas de traumatismo crânio encefálico (TCE) dos quais 841 necessitaram de internação hospitalar ou seja 5,5% de todas as outras internações. Do total de pacientes atendidos com TCE houve 142 óbitos e 438 foram submetidos a tratamento cirúrgico para hematomas intracranianos ou tratamento cirúrgico de fratura da abóbada do crânio com ou lesão encefálica. 20 pacientes cuja faixa etária variou de 10 a 53 anos, vítimas de acidentes de trânsito estiveram internados por mais de 45 dias na enfermaria de neurocirurgia submetendo-se unicamente a tratamento clínico, receberam alta com graves seqüelas motoras, apesar de 17 desses responderem a comandos verbais simples como colocar a língua para fora, abrir e fechar os olhos, indicando haver um comprometimento maior das fibras de projeção que das fibras de associação.

O exame de tomografia computadorizada de todos esses vinte pacientes realizados na primeira semana após a admissão no hospital, mostravam em sua totalidade pontos hemorrágicos a distância do local que fora atingido pelo agente traumático (fig. 1), significando que a exemplo das fibras axonais, os vasos sanguíneos foram estirados e fragmentados, sinais patognomônicos de lesão axonal difusa grave.

Na figura seguinte podemos visualizar o local do choque do agente traumático pelo hematoma subgaleal temporal esquerdo e o local da hemorragia na região dos núcleos da base no hemisfério direito.

5- COMENTÁRIOS:

O conhecimento da fisiopatologia da lesão Axonal Difusa, seguindo a trauma crânio

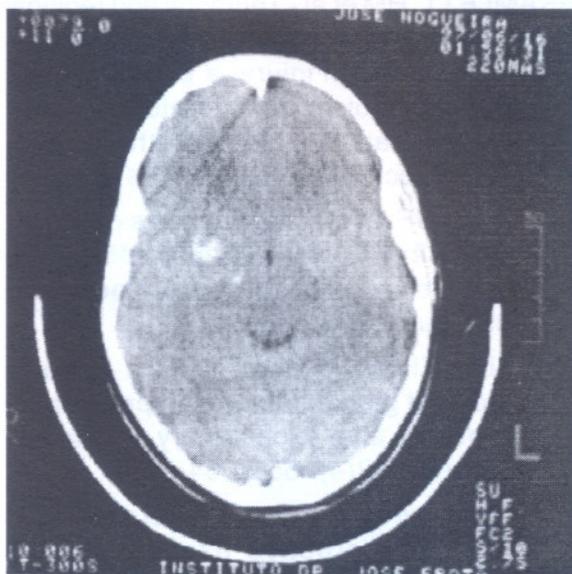


FIGURA 1: paciente de 10 anos, vítima de TCE devido a acidente automobilístico, apresenta lesão hemorrágica em local a distância daquele em que houve o choque do agente traumático, patognomônica de LAD.

encefálico, aliado aos modernos meios diagnósticos como a tomografia computadorizada e a técnicas menos invasivas de monitorização da pressão intracraniana (PIC), assim como a introdução dos princípios básicos e difusão do ATLS (Advanced Trauma Life Support, ou seja, traduzindo para o português Suporte Avançado da Vida no Trauma), nos hospitais brasileiros principalmente os de emergência tem tornado o tratamento do TCE cada vez menos empírico e mais racional, evitando a instalação da lesão secundária as vezes mais deletéria ao sistema nervoso central (SNC), que a lesão primária já que esta advém concomitante ao trauma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABOU-HAMDEN, A. et al - Axonal injury in falls. *J Neurotrauma*. 1997 Oct; 14(10): 699-713.
- ASHIKAGA, R. et al - MRI of head injury using flair. *Neuroradiology*. 1997 Apr; 39(4): 239-242.

- BRAMLETT, HM et al - Temporal and regional patterns of axonal damage following traumatic brain injury: a beta-amyloide precursor protein immunocytochemical study in rats. **J Neuropathol Exp Neurol** Oct; 56(10): 1132-1141.
- GEDDES , JF. et al -The diagnosis of diffuse axonal injury: implications for forensic Practice. **Neurobiol Appl Neurobiol** 1997 Aug;23(4):339-347
- HIMMELSEHER, S et al Effects of basic fibroblast growth factor on hippocampal of neurons after axonal injury. **J Trauma**. 1997 Apr; 42(4): 659-664.
- JAFARI, SS. et al Axonal cytoskeletal changes after non-disruptive axonal injury. **J Neurocytol.** 1997 Apr; 26(4):207-221.
- MASUZAWA, H. et al Shearing injuries of parasagittal white matter, corpus callosum and basal ganglia: possible radiological evidences of hemiplegia in diffuse axonal injury. **No Shinkei Geka**. 1997 Aug; 25(8): 689-694. Japanese. **ABSTRAT**
- MAXWELL, WL. et al A mechanistic analysis of nondisruptive axonal injury: **a review. J Neurotrauma**. 1997 Jul; 14(7): 419-440. Review.
- MAXWELL, WL. et al Loss of axonal microtubules and neurofilaments after stretchinjury to guinea pig optic nerve fibers. **J Neurotrauma**. 1997 Sep; 14(9): 603-614.
- PONDER, DJ. Shaken adult syndrome **Am J Forensic Med Pathol**. 1997 Dec; 18(4): 321-324.
- SMITH, DH., CHEN, XH., GENARRELLI, TA. Characterization of diffuse axonal Pathology and selective hippocampal damage following inertial brain trauma in the Pig. **J Neuropathol Exp Neurol**. 1997; 56(7): 822-834
- STYS, PK. - Anoxic and ischemic injury of myelinated axons in CNS white matter: from mechanistic concepts to therapeutics. **J Cereb Blood Flow Metab**. 1998 Jan; 18(1): 2-25.