

ALTERAÇÕES PULMONARES EM DIFERENTES FORMAS DE HEMORRAGIA INTRACRANIANA

HIPÓLITO DE OLIVEIRA ALMEIDA, JOSÉ CARLOS BRUNO SILVEIRA, JOÃO ANTÔNIO DE ALMEIDA, VICENTE DE PAULA ANTUNES TEIXEIRA, HELENICE GOBBI, PAULA ÁVILA FERNANDES

Diferentes formas de hemorragia intracraniana, associadas ou não a traumatismo crânio-encefálico, produziram edema, hemorragia e o colapso pulmonar. As médias do peso pulmonar foram semelhantes nos casos de hemorragia subaracnóide por rotura de aneurismas, nas hemorragias e lacerações por projétil de arma de fogo, nos hematomas epidurais traumáticos e nas hemorragias subdurais e subaracnóides traumáticas associadas. Os dados mostraram que a associação do aumento da pressão intracraniana ao trauma e ao contato mais direto do sangue com o tecido nervoso não modifica significativamente as alterações pulmonares analisadas.

O edema pulmonar neurogênico, descrito há vários anos, pode estar associado a diferentes formas de traumatismo crânio-encefálico, tumores cerebrais, meningites, meningo-encefalites, embolias cerebrais, e crises convulsivas. Em condições experimentais, diferentes procedimentos, como injeção de sangue no sistema ventricular cerebral, lesões do núcleo do trato solitário, lesões do hipotálamo anterior e injeções nos ventrículos cerebrais de toxina do escorpião *T. serrulatus* produzem edema e, às vezes, hemorragias pulmonares de grande intensidade⁷⁻¹².

Apesar de a maior parte dos estudiosos admitir a liberação de catecolaminas como o elemento importante na formação do edema pulmonar⁹⁻¹³, diferentes mecanismos são admitidos para explicar sua liberação: aumento da pressão intracraniana¹⁴, ação irritante do sangue, particularmente da fibrina⁷⁻¹³, efeito do próprio trauma, sem especificidade de localização¹⁶⁻¹⁹.

No presente trabalho, procurou-se comparar as alterações pulmonares que ocorrem em diferentes formas de trauma crânio-encefálico com hemorragias parenquimatosas, sub e epidurais, acompanhadas ou não de laceração da substância nervosa com as associadas a hemorragia subaracnóide por rotura espontânea de aneurisma de artéria cerebral. Com isso, pretendeu-se verificar se, quando trauma e hemorragia intracraniana coexistem, as lesões pulmonares são mais graves que nas hemorragias espontâneas; se o contato do sangue com a substância nervosa (efeito irritante direto) nas hemorragias

subaracnóides e parenquimatosas produz lesões diferentes das hemorragias epidurais puras.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados os pulmões de 48 casos de hemorragia intracraniana que em sua maioria faleceram antes do atendimento médico ou dentro das primeiras 12 horas de internação hospitalar, sem serem submetidos a intervenção cirúrgica, distribuídos em 4 grupos: a) 10 casos de hemorragia subaracnóide por rotura espontânea de aneurismas das artérias cerebrais, 6 mulheres e 4 homens, com idades variando entre 21 e 52 anos (média 36,6 desvio padrão 9,5 anos); b) 22 casos de traumatismo craniano com fraturas e hemorragias subdurais e subaracnóides, 6 mulheres e 16 homens, com idades variando entre 18 e 76 anos (média 38,8 desvio padrão 14,3 anos); c) 6 casos de hematoma epidural traumático, 1 mulher e 5 homens, com idades variando entre 15 e 40 anos (média 36,7 desvio-padrão 13,1 anos); d) 10 casos de hemorragias e lacerações da substância encefálica devidas a projétil. de arma de fogo, 2 mulheres e 8 homens com idades variando entre 19 e 54 anos (média 34,9 desvio-padrão 15,7). Nos grupos de hemorragias traumáticas, foram afastados os casos que apresentavam lesões traumáticas importantes em outros locais que não o crânio e, em todos eles, foram afastadas as associações com outras doenças, principalmente aquelas que cursam com repercussões cardiopulmonares. Para cada grupo, foram calculados

a média e o desvio-padrão do peso dos pulmões. Estudo histológico foi realizado em material fixado em formol, incluído em parafina e corado pela hematoxilinaeosina.

RESULTADOS

Na tabela I pode ser observado o comportamento do peso pulmonar na hemorragia espontânea por rotura de aneurisma cerebral e nos diferentes grupos de hemorragia

intracraniana traumática. O exame microscópico dos pulmões revela que, em todos os grupos, as alterações mais frequentes são edema, hemorragia e colapso alveolares (fig. 1, 2 e 3). Embora variando em intensidade de um caso para outro, essas alterações não foram nitidamente mais frequentes em nenhum dos grupos estudados (tab. I). Congestão vênulo-capilar foi também freqüente, principalmente nas áreas de edema e hemorragia.

Tabela I - Média e desvio padrão dos pulmões e principais alterações microscópicas nas diferentes formas de hemorragia intracraniana.

Tipos de hemorragia Intracraniana	N.º de casos	Peso dos pulmões média desvio padrão	Edema alveolar	Hemorragia alveolar	Colapso	
Ruptura de aneurisma cerebral	10	1053,0	431,1	60%	70,0%	70,0%
Fraturas de crânio com hemorragias subaracnóide e subdural	22	973,6	266,3	81,8%	63,6%	63,8%
Hemorragias e laceração por projétil	10	993,0	306,4	80,0%	70,0%	50,0%
Hemorragia epidural	6	1016,6	361,9	66,6%	50,0%	50,0%

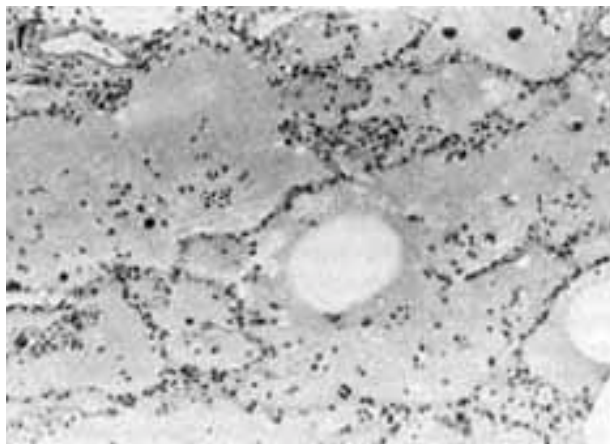


Fig.1 - Caso de hemorragia subaracnóide por ruptura de aneurisma. Área do pulmão com acentuado edema alveolar. HE, X25.

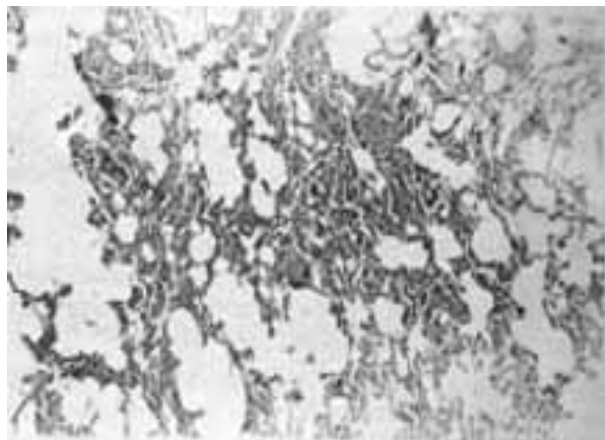


Fig.3 - Caso de hemorragia subaracnóide. Área do pulmão com foco de colapso HE, X25.

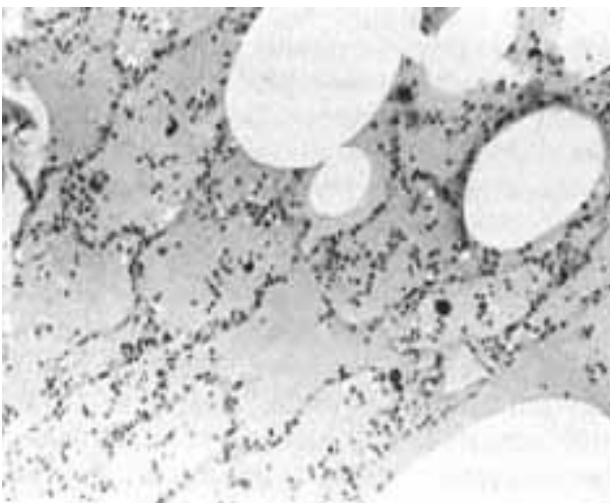


Fig.2 - Caso de traumatismo crânio-encefálico com hemorragia subdural e subaracnóide. O aspecto microscópico do pulmão é semelhante ao da figura anterior. HE, X25.

DISCUSSÃO

Todas as formas de hemorragia intracraniana, associadas ou não a traumatismo crânio encefálico, produzem alterações pulmonares que se caracterizam por edema, hemorragia e colapso alveolares e congestão vênulo-capilar na maioria dos casos, sem que a freqüência de uma destas alterações tenha sido nitidamente maior ou menor nos diversos grupos estudados. Também o peso pulmonar foi semelhante nas diferentes formas de hemorragia intracraniana. As médias das idades foram semelhantes nos diversos grupos estudados, o que afasta o risco de interferência do fator etário no resultados obtidos.

Embora muitos casos de trauma craniano, com morte dentro de poucos minutos ou horas, tenham apresentado alterações pulmonares evidentes, com

edema e hemorragia acentuadas, não dispomos de informações precisas para a maioria dos casos sobre o tempo exato de início da lesão crânio-encefálica e o óbito ou aparecimento de manifestações respiratórias. Por isso, deixamos de analisar esse importante aspecto na gênese do pulmão neurogênico.

Procuramos selecionar apenas casos sem manuseio cirúrgico, em sua maior parte falecidos antes de chegarem ao Hospital-Escola. Alguns poucos pacientes chegaram a permanecer internados por até 12 horas, o que parece tornar a influência de fatores iatrogênicos quantitativamente pouco importante na gênese das alterações pulmonares observadas.

As alterações pulmonares neurogênicas são admitidas como sendo devidas a liberação de catecolaminas^{19,11,12,14}. Há dados na literatura sugerindo que as catecolaminas poderiam causar edema pulmonar por efeitos hemodinâmicos que levam ao aumento da pressão hidrostática sanguínea nos capilares pulmonares^{4,9,10,12,20,21} e por aumentarem a permeabilidade vascular pulmonar, mediada pela formação de cininas e/ou liberação de histamina²²⁻²⁶.

Entretanto, a ocorrência também de focos de colapso alveolar poderia sugerir redução de surfactante com aumento da tensão da superfície alveolar, levando à formação de fortes pressões negativas intra-alveolares, o que pode favorecer a formação do edema pulmonar.

A liberação maciça de catecolaminas que ocorre nessas lesões nervosas poderia estar relacionada com a ação irritante do sangue, com o aumento da pressão intracraniana ou com o estresse traumático (alterações pulmonares podem surgir associadas a traumas de qualquer parte do organismo).

Nossos achados sugerem que o aumento da pressão intracraniana pode ser um fator comum de grande importância na gênese do pulmão neurogênico. Realmente, em virtude de termos observado alterações pulmonares semelhantes, quantitativa e qualitativamente, tanto nas hemorragias extensas, em que o sangue entra em contato com a substância nervosa, como na hemorragia epidural localizada, na qual, possivelmente, o sangue não exerce efeito irritante direto sobre o encéfalo, acreditamos que a hemorragia intracraniana traumática tem o mesmo poder de produzir alterações pulmonares, quer o sangue entre ou não em contato direto com o tecido nervoso.

Por outro lado, como o pulmão se comporta de modo semelhante na hemorragia subaracnóide espontânea por rotura de aneurismas cerebrais e nas hemorragias traumáticas, podemos admitir também que o trauma em si não acentuou as lesões do pulmão neurogênico.

Entretanto, nossos achados não indicam necessariamente que, dos fatores analisados, apenas a hipertensão intracraniana esteja atuando na gênese do pulmão neurogênico. A irritação nervosa direta, produzida por substâncias do sangue extravazado e o estresse traumático em si, poderiam isoladamente levar a alterações

pulmonares semelhantes às descritas. Entretanto, a associação de um destes fatores ou de ambos com o aumento da pressão intracraniana produzida pela hemorragia não agravou as alterações pulmonares.

Agradecimentos

Auxiliaram na realização deste trabalho Dóris T. B. Chamahum, José Henrique C. da Silva, Maria Prado de Moraes (histotecnologia), José Antônio Alves F.^o (preparo de peças anatômicas) e Raimundo N. C. Laranja (fotografia).

SUMMARY

Intracranial haemorrhage associated or not with traumatic injury of the skull cause pulmonary edema, haemorrhage and collapse. The mean lung weight are similar in cases of subarachnoid haemorrhage due rupture of an aneurysm and in traumatic lesions producing epidural hematomas or subdural and subarachnoid haemorrhages associated to cerebral lacerations. Our findings show that the association of increase intracranial pressure due to trauma and the direct contact of blood with the cerebral tissue do not change significantly the degree of pulmonary alterations.

REFERÊNCIAS

- Hultgren, H. N.; Flamm, M. D. - Pulmonary edema. *Modern Conc. Cardiovasc. Dis.* 38: 1, 1969.
- Carlson, R. W.; Schaffer, R. C.; Michaels, S. G.; Weil, M. H. - Pulmonary edema following intracranial hemorrhage. *Chest*, 75: 731, 1979.
- Fein, I. A.; Rackow, E. C. - Neurogenic pulmonary edema. *Chest*, 81: 318, 1982.
- Wray, N. P.; Nicotra, M. B. - Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 118: 783, 1978.
- Bloon, S. - Pulmonary edema following a grand mal epileptic seizure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 97: 292, 1968.
- Almeida, J. J. C.; Alvarenga, S. G.; Assumpção, C. R.; Felício, C. A.; Vianna, P. C.; Gomes Filho, F. A.; Cardoso, F. C.; Paz, I. A.; Menezes, J. A.; Souza, J. M. B.; Garcia, J. A. P.; Macedo, J. M. C.; Marinho, J. M. A.; Vasconcelos, M. S. F.; Medeiros, R. B.; Santos, S. S.; Correia, V. S. - Edema pulmonar neurogênico. *Acts. Med.* 7: 17, 1983.
- Cameron, G. R.; De, S. M. - Experimental pulmonary oedema of nervous origin. *J. Path. Bact.* 61: 375, 1949.
- Borison, N. H.; Kovacs, P. A. - Central mechanism in pulmonary oedema of nervous origin in Guinea pigs. *J. Physiol.* 145: 374, 1959.
- Samoff, S. J.; Samoff, L. C. - Neurohemodynamics of pulmonary edema - II - The role of sympathetic pathways in the evaluation of pulmonary and systemic vascular pressure following the intracisternal injection of fibrin. *Circulation*, 6: 51, 1952.
- Doba, N.; Reis, D. J. - Acute fulminating neurogenic hypertension produced by brainstem lesions in the rat. *Circ. Res.* 32: 584, 1973.
- Nathan, M. A.; Reis, D. J. - Fulminating arterial hypertension with pulmonary edema from release of adrenomedullary catecholamines after lesions of the anterior hypothalamus in the rat. *Circ. Res.* 37: 226, 1975.
- Almeida, H. O.; Lima, E. G.; Freire Maia, L. - Mechanism of the acute pulmonary edema induced by intracerebroventricular infection of scorpion toxin (tityustoxin) in the unanesthetized rat. *Toxicol.* 14: 435, 1976.

13. Theodore, J.; Robin, E. D. - Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Lancet*, 2: 749, 1975.
14. Hucker, H.; Schafer, U.; Meinen, K. - Early morphological alterations of the rat lung with increased intracranial pressure. *Virchows Arch. A. Path. Anat. Histol.* 362: 331, 1974.
15. Waradle, E. N. - Post-traumatic respiratory insufficiency: What is the "School Lung". *J. R. Coll. Physicians, (London)*, 8: 251, 1974.
16. Llamas, R. - Adult respiratory distress syndrome. *Chest*, 65: 468, 1974.
17. Sibbald, W. J.; Anderson, R. R.; Holliday, R. L. - Pathogenesis of pulmonary edema associated with the adult respiratory distress syndrome. *Can. Med. Assoc. J.* 120: 445, 1970.
18. Martin, A. M.; Soloway, H. B.; Simmons, R. L. - Pathologic anatomy of the lungs following shock in nonthoracic trauma. *J. Trauma*, 8: 687, 1968.
19. Romaldini, H. - Pulmão no choque. *Mod. Cult. (São Paulo)*, 31: 1, 1976.
20. Fishman, A. P. - Pulmonary edema. The water-exchanging function of the lung. *Circulation*, 46: 390, 1972.
21. Hunt, D.; Gore, I. - Myocardial lesions following experimental, intracranial hemorrhage: Prevention with Propranolol. *Am. Cheng, K. K. - Studies on the mechanism of adrenaline lung edema. J. Path. Bact.* 76: 241, 1958.
22. Rothschild, A. M.; Catania, A.; Cordeiro, R. S. B. - Consumption of kininogen, formation of kinin and activation of originine ester hydrolase in rat plasma by rat peritoneal fluid cells in the presence of 1-adrenaline. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 285: 243, 1974.
23. Dimatlei, P. - Occurrence of kinin in epinephrine induced pulmonary edema in rabbits. *Arch. Internac. Pharmacodyn. Ther.* 140: 368, 1962.
24. Rothschild, A. M.; Cordeiro, R. S. B.; Castania, A. - Acute pulmonary edema and plasma kininogen consumption in the adrenaline treated rat: inhibition by acetylsalicylic acid and resistance to salicylate and indometacin. *Naumin Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 288: 319, 1975.
25. Antonio, M. P. O.; Fernandes, F.; Gonçalves, J. A. Jr.; Rocha e Silva, M. - Pharmacological analysis of the mediators involved in the acute pulmonary edema, produced in rats by adrenaline. *Agengt Actions*, 3: 383, 1973.
26. Antonio, M. P. ° Fernandes, F.; Gonçalves, J. A Jr.; Rocha e Silva, M. - Pharmacological analysis of the mediators involved in the acute pulmonary edema, produced in rats, by adrenaline. *Agengt Actions*, 3: 383, 1973.