

Distúrbios Circulatorios do SNC e TCE

O SNC possui uma peculiaridade que explica parte de suas alterações: existe uma calota craniana que no adulto é fixa e inexpandível e que contém um tecido passível de mudar de volume. Esta relação entre um território rígido, não expansível e um conteúdo passível de expansível produz uma pressão em alguns limites deste conteúdo.

Existem mecanismos de modulação da pressão intra-craniana e depois que esses mecanismos regulatórios são excedidos, há uma elevação da pressão com alterações clínicas. Quando a pressão é elevada a valores muito altos há comprometimento da circulação e o próprio SNC.

A síndrome de hipertensão craniana apresenta características clínicas como diminuição do **nível de consciência** (escala de Glasgow) e **cefaléia** persistente, que não cede aos analgésicos de rotina, com evolução longa e progressiva.

O fluxo sanguíneo cerebral é importante em relação aos demais órgãos: corresponde a 20% do DC e é preservado ao extremo. A dependência das células do SNC em relação ao metabolismo aeróbico é importante. Este fluxo depende da pressão arterial e da pressão intracraniana. Toda vez que a pressão intracraniana é maior que a arterial, não há fluxo sanguíneo cerebral (encéfalo não perfundido, como em pacientes com TCE).

Esse fluxo também é regulado por uma vasoconstrição da camada média das pequenas artérias e de uma forma mais sutil pela barreira hematoencefálica (endotélio e pés vasculares dos astrócitos). Toda vez que a barreira é rompida (localizadamente ou difusamente) haverá distúrbios da circulação.

Toda vez que a barreira é lesada há extravasamento de substâncias para o interstício cerebral. Essa lesão acontece quando há neoformação capilar (ao redor de processos infecciosos – abscessos – e de neoplasias – especialmente malignas). Isso pode ser evidenciado radiologicamente injetando-se contraste e percepção da acentuação da captação peri-lesional. Esse processo é chamado de edema vasogênico. Trata-se de um edema intersticial (no neurólipo) e se correlaciona com processos patológicos caracterizados por neoformação capilar. Usualmente são localizados.

Outro tipo de edema, que pode ou não ter barreira lesada, é o citotóxico. São degenerações, nas quais há acúmulo de água e eletrólitos no interior de células do tecido nervoso (glia e neurônios). Ele é mais característico dos quadros de eventos hipóxico-isquêmicos. Ex: parada respiratória por IAM → manobras de ressuscitação. Todavia, o paciente ficou 8-10 minutos sem fluxo sanguíneo cerebral. Usualmente são globais.

Qualquer elevação do volume do tecido nervoso (quer localizado, quer difuso) pode produzir em algumas estruturas encefálicas um deslocamento da topografia usual para um local que normalmente não abrigaria essa estrutura. A isto chamamos de herniação. Assim, uma consequência de edemas ou de crescimentos volumétricos (tumores como o glioblastoma) é a hérnia. As hérnias podem não ter repercussão clínica ou levar o paciente ao óbito. As herniações podem ser agrupadas em dois grandes tipos:

- Laterais: o mais comum é o deslocamento do giro do cíngulo por baixo da foice. Trata-se da herniação sulfalquina ou do giro do cíngulo. Pode ser da direita para ou esquerda ou o contrário. Ela não é muito grave, mas ao longo da superfície mais superior do corpo caloso e do giro do cíngulo passam dois ramos da ACA, que podem ser comprimidas e determinar uma lesão isquêmica. Outra hérnia lateral é a transcalvarial: o tecido sai pela janela aberta no osso pelo cirurgião para diminuir a pressão intracraniana.

- Crânio-caudais ou caudo-craniais: algumas sem importância – da parte mais posterior dos giros frontais que passam da fossa anterior para fossa média; ou da porção superior do vérmix cerebral que passa da fossa posterior e sobe para a fossa média. Mas existem duas hérnias que são importantes e que estão relacionadas com quadros clínicos:

+ Hérnia do giro parahipocampal: caracteriza-se pela passagem da porção medial do giro pelo buraco da tenda do cerebelo. Esta porção do giro aloja-se então na fossa posterior. Quando esta hérnia é só da parte anterior do giro é chamada de hérnia de uncus. Estas hérnias apresentam gravidades variáveis. Quando a parte mais posterior do giro desce pelo buraco da tenda do cerebelo, os pacientes costumam apresentar sintomatologia de compressão do terceiro par e compressão mesencefálica (pode determinar não só interrupção da comunicação córticoespinal – com quadros de decorticação -; pode dificultar o retorno venoso de alguns vasos ou a irrigação de vasos perfurantes produzindo hemorragias na porção média da ponte chamadas **hemorragias de Duret** – por ausência do retorno venoso).

+ Hérnia de tonsila cerebelar: a porção mais inferior do cerebelo deixa a fossa posterior e se introduz pelo forame magno no canal medular. Normalmente há compressão do bulbo e estruturas relacionadas ao centro respiratório e os pacientes costumam ir ao óbito. A hérnia de tonsila é mais comum em pacientes com lesões expansivas em fossa posterior.

Edema: o encéfalo está aumentado de tamanho, com giros achatados, com sulcos estreitados, com peso acima do esperado. Algumas vezes são vistos deslocamentos.

Pode determinar elevação pressão intracraniana e não causa edema: as hidrocefalias. As congênitas estão relacionadas com estenose de aqueduto cerebral. Tanto ao nascer, quanto no período que precede a fusão das suturas, há associado à hidrocefalia, uma macrocefalia (aumento da cabeça). Após a fusão das suturas observa-se uma elevação da pressão por distensão dos ventrículos (especialmente os laterais). Isso pode ser causado pela elevação da produção de líquido acima da capacidade de absorção (- comum) ou pela dificuldade de circulação/absorção do líquido pelas granulações aracnoídeas que se localizam numa distribuição parasagital. Processos patológicos que impeçam a circulação do líquido que é produzido nos ventrículos laterais e quarto ventrículo; obstrução dos forames de Luschka e Magendie, processos que produzam fibrose parasagital, produzem hidrocefalia. Há distensão dos ventrículos e elevação da pressão intracraniana. O tratamento é remover o líquido e se for um tumor produtor de líquido ressecá-lo.

A interrupção do fluxo sanguíneo cerebral pode ser:

Global: produz alterações no tecido nervoso como um todo, com intensidades variáveis dependendo da topografia uma vez que existem grupos de neurônios mais sensíveis à hipóxia (neurônios hipocámpais, purkinje do cerebelo, determinadas camadas corticais). Quando esse processo permanece por período prolongado, todos os neurônios e as células gliais apresentarão alterações celulares conseqüentes a essa hipoxemia. Do ponto de vista anatomo-patológico essas interrupções globais do fluxo sanguíneo dão origem a um quadro chamado de encefalopatia hipóxico-isquêmica ou isquemia cerebral global. O exemplo típico é o paciente da parada cardíaca. Ainda que o paciente recupere a função cardíaca e o fluxo sanguíneo, pode haver seqüelas: quando muito intensas acaba havendo perda cortical de extensão variável. Ocorre uma necrose praticamente de todo o córtex cerebral quando a interrupção é prolongada e absoluta. Não se observa a transição córtex substância branca dada a necrose isquêmica. Os pacientes costumam ficar com déficit neurológico intenso (comatosos, vida vegetativa). Também costuma haver perda de neurônios de estruturas profundas e também perda de células da glia. Para que isto aconteça o paciente deve sobreviver ao episódio. Essas alterações começam a ser observadas depois de 12 horas de vida, pelo menos. Vê-se discreto amolecimento, alteração de cor, com tendência a palidez (24 horas após episódio), concomitantemente há chegada de células inflamatórias (especialmente macrófagos granulocitares que vão fagocitar tecido necrótico). Alterações celulares: neurônios com citoplasma vermelho, perda da granulação de Nissl típica (granulólise), cariórrexis.

Algumas vezes os episódios não são longos ou o fluxo é mantido mesmo que insuficientemente. Aí se observam lesões limitrofes, de regiões fronteiras. Trata-se de uma queda do fluxo cerebral que foi mantido ou recuperado com certa rapidez. Todo o encéfalo sofreu, mas as lesões ocorrem preferencialmente nas regiões de fronteiras. O paciente sofre hipotensão e a lesão ocorre nas extremidades distais de irrigação.

Localizada: estão relacionadas ou com fenômenos trombóticos ou embólicos ou processos patológicos da parede dos vasos que determinam obstrução dos vasos ou vasoespasmo.

Trombóticos: relacionados com infartos isquêmicos e aterosclerose complicada com trombose. A região mais acometida é o território da cerebral média.

Ocorre os mesmos passos da encefalopatia hipóxico-isquêmica, só que nesta é localizada. Também há lesão celular e exsudação de macrófagos fagocitadores. O peculiar é: quando já antigos observa-se lesão deprimida, de contorno irregular, sem fibrose na borda. A borda dessas lesões não tem neoformação conjuntiva e sim gliose. Estas lesões são cavidadas porque a necrose do tecido nervoso cursam com liquefação (dão origem a cavidades císticas quando há remoção do tecido, ou dão origem a áreas deprimidas quando não há remoção total).

Importante: relação com aterosclerose e trombose; característica macroscópica de contorno geográfico sem cápsula fibrosa; a lesão vascular produziu inicialmente uma lesão que não era tão grande. O acompanhamento das lesões permite dividi-las em duas partes: porção central (núcleo da lesão que vai sofrer perda do tecido por ocasião de trombose) e porção área periférica maior do que o núcleo (área de penumbra) cuja perda celular é mais posterior. Este estágio posterior tem relação com a liberação de substâncias citotóxicas pela área do núcleo. Hoje se sabe que se for possível restabelecer o fluxo sanguíneo nestes episódios, normalmente, impede-

se a perda da área de penumbra e lesões que seriam grandes acabam sendo menores. Esse é o princípio do tratamento trombolítico dessas lesões isquêmicas do tecido nervoso.

Infartos nunca dão cápsula fibrosa (mesmo muito tempo depois) e sim gliose. Isso é importante para distinguir de outros processos patológicos.

Aterosclerose → infarto cerebral isquêmico. Mecanismo é trombótico e não embólico. Isso explica o porquê de fenômenos repetidos de episódios isquêmicos.

Infartos hemorrágicos podem ser por embolia arterial (paciente fez trombose mural cardíaca e o trombo embolizou um determinado território) ou trombótico venoso (veia cerebral superior que drena tecido nervoso trombosa – normalmente quando há processos inflamatórios meningeos). Embólico por via arterial e trombótico por via venoso.

Aspecto granuloso, frequentemente é cortical, são observadas áreas de hemorragia alternando com tecido nervoso (aspecto pontilhado/gruloso). Isto é diferente de uma hemorragia cerebral simples (ruptura do vaso e extravasamento de sangue). O fenômeno aqui é fundamentalmente isquêmica (o fluxo é interrompido por um êmbolo, ou a drenagem está impedida).

Nesses casos não está indicado terapia trombolítica.

O processo macro e micro de evolução é o mesmo do anterior, só que aqui envolve sangue misturado. Como envolve hemossiderina fica acastanhado (enquanto no outro ficava branco), mas a forma de cura é a mesma (necrose com liquefação).

Infarto lacunar: tipo especial de infarto isquêmico. São pequenos, com limite Máximo de 2 cm, mas a maioria tem menos de 1. São mais comuns em estruturas profundas: núcleos da base, núcleos talâmicos, ponto, cerebelo e mesencéfalo. Relacionado a doença hipertensiva crônica (HAS). Possui relação com arterioesclerose. Pode ser completamente assintomáticos ou pode produzir sintomatologia (dependendo do tamanho e da localização).

Hemorragias hipertensivas (há ruptura do vaso e não entupimento)

Podem ser agrupadas em três grandes grupos quanto a sua localização:

Intra-parenquimatosas: acomete o parênquima cerebral. As causas mais comuns são: hipertensão arterial sistêmica (primeiro lugar disparado), vasculites, distúrbios da coagulação, TCE. Vai ser comentado só a hemorragia intraparenquimatosas hipertensiva: processo muito comum. Muitos pacientes com HAS crônica descompensada apresentam essa hemorragia. Apresenta localização típica, ou seja, o seu padrão clássico é a face lateral do putamen (gangliônica pelo Robbins). Além desta topografia são vistas hemorragias em mesencéfalo e cerebelares. Não é próprio da hemorragia cerebral hipertensiva sangramentos da substância branca lobar ou hemorragias corticais. Ou ela é dos gânglios da base (gravidade associada a extensão) ou de tronco e cerebelo (usualmente fatais). Como se manifesta a hemorragia da face lateral do putamen: síndrome de hipertensão craniana (hérnia de giro do cíngulo, ventrículos laterais colabados), lesão/comprometimento da cápsula interna (muito comum, os pacientes fazem hemiplegia ou hemiparesia no dimídio contralateral).

Nas hemorragias não há muita perda de tecido e sim dissecação, ruptura e elevação da pressão intracraniana.

Esta hemorragia pode alcançar os ventrículos e dar a inundação ventricular ou alcançar o córtex.

Subaracnóideas: punção líquórica pode ser diagnóstica

Mistas: parte intraparenquimatosas e parte subaracnóidea. Observadas em pacientes com mal-formações arterio-venosas ou em hemorragias intraparenquimatosas complicadas ou em hemorragias subaracnóideas complicadas.

Depois de algum tempo a hemorragia vira uma hemorragia fenda (hemorragia antiga, que se curou forrando uma fenda com um borda ferruginosa). Não é um tipo especial de hemorragia. Normalmente na face lateral do putamen. Os vasos dessa região (vasos lentigo-estriados possuem origem em ângulo reto em relação aos vasos principais; nestes vasos são vistas alterações microscópicas mais intensas que acompanham a hipertensão arterial → os microaneurismas de Charcot).

As hemorragias do paciente com vasculite, tomando anticoagulante, com doença hematológica normalmente são pequenas, múltiplas e em locais variados. Quase nunca localizada nessa região que é própria da hipertensão. São múltiplas, sem relação topográfica com nada, são aleatórias.

Hemorragia em fenda = hemorragia antiga.

Hemorragia subaracnóidea: a causa mais freqüente é trauma e depois aneurisma sacular. Aneurisma sacular é forma mais comum de HS não-traumática. Os aneurismas são formações saculares, únicas ou múltiplas. Na grande maioria dos casos na **porção anterior do polígono**. Desenvolvem-se ao longo da vida do paciente (alguns textos chamam de congênito, mas não no sentido do seu aparecimento). Encontrado na origem da bifurcação da cerebral média, na cerebral anterior ou na bifurcação da carótida. Estes aneurismas sangram, usualmente coincidentes com esforço físico.

Quadro clínico de cefaléia súbita, com ou sem perda de consciência, intensa, coincidente com esforço físico, até que se prove o contrário é aneurisma sacular roto. Maioria é 20-40 anos.

Quando se rompem o tratamento é clipar o colo do aneurisma. Quando não se consegue clipar, esse pacientes fazem ressangramento dentro de um ano. Cada novo episódio o risco é muito grande. O primeiro sangramento já apresenta risco muito grande.

O problema do aneurisma é que produz hipertensão pelo sangue extravasando e do quarto ao sétimo dia há risco de vasoespasmio pelos produtos de degradação do sangue que extravasou (oxihemoglobina, TX, etc). No período de 4-10 dias, os neurocirurgiões não abordam. Depois de 10 dias tentam clipar o aneurisma. Pode evoluir com hemorragia intra-parenquimatosa.

Quadro com perda ou não da consciência, cefaléia intensa e súbita. Há sinais de irritação meníngea e a punção líquórica fecha o DX.

OBS: aneurisma fusiforme é o da hipertensão arterial.

TCE

Lesão do tecido nervoso em decorrência do traumatismo.

Comum nos nossos dias.

São classificados em dois grupos:

Parenquimatosos (lesão do tecido nervoso): este grupo possui três grandes tipos:

- Contusão cerebral: a calota craniana + couro cabeludo + ossos da face possuem determinado peso. O tecido nervoso encefálico possui peso diferente da calota: o encéfalo de um adulto hígido possui 1300 gramas; o peso de um crânio descarnado é de 500-600 gramas, com couro cabeludo e outros tecidos chega a 700 gramas. Uma característica importante da calota com o encéfalo é que o encéfalo fica imerso em líquido, ancorado apenas por estruturas frágeis e fundamentalmente pela transição bulboespinal. O encéfalo se desloca dentro da cavidade. Mecanismo das concussões: indivíduo com baixa energia cinética, baixa cabeça contra anteparo fixo → colisão do córtex com acidentes ósseos da calota. Especialmente com as estruturas órbito-frontais. A superfície de alguns giros é lesada (polar-temporal e órbito-frontal). Queda da altura, caiu da escada, paciente com síncope e convulsões que cai e bate a cabeça, caiu do muro (criança). A colisão pode ser no sentido da ida como no sentido da volta (golpe x contragolpe). Mecanismo básico: inércias diferentes. Morfologia: lesões em cunha nas cúpulas dos giros, caracterizadas por destruição tecidual, gliose e hemorragia. Pacientes podem apresentar líquor positivo para sangue na punção lombar. Quase sempre há cura do processo com área deprimida ferruginosa, e como as estruturas não tem função específica, clinicamente passam despercebidas. É bastante comum em alcoolistas crônicos, pacientes com história de convulsão (epilepsia). Lesão em cunha com base voltada para superfície.

- Laceração cerebral: ou o indivíduo ou objeto estão com grande energia cinética. As pancadas com fratura óssea, perda de tecido, balas na cabeça. Caracterização morfológica: fratura óssea, ruptura meníngea e perda de tecido cerebral.

- Lesão axonal: acontece nos neurônios de axônios longos com estiramento desses axônios. Há interrupção do fluxo neuronal (boxeadores). Pode ter uma descarga e deixar o indivíduo em inconsciência. Típico de rotação e estiramento do pescoço: boxe, acidentes automobilísticos, coronhada.

Lesões hemorrágicas:

Hemorragia intraparenquimatosa infreqüentemente pode ser de TCE (normalmente é lobar – sem topografia, mas na substância branca).

Outro tipo de hemorragia traumática é a hemorragia subdural. Pode ser aguda ou crônica (pode ser organizar e formar um hematoma). Observadas em traumatismos pequenos (semelhantes ao da contusão cerebral), mas que acontece em pacientes idosos com atrofia cerebral e alargamento do espaço subaracnóideo. O encéfalo movimenta e as veias cerebrais superiores que saem da convexidade da superfície cerebral, atravessam o espaço subaracnóideo, e vão desaguar no seio sagital superior, se rompe.

Embora sejam hemorragias venosas e portanto de sangramento mais lento. O PX não é muito bom.

Forma uma cápsula.

Hemorragia epidural: de origem arterial, entre a dura mater e a face interna da calota. Normalmente decorre de traumatismo de maior intensidade. Frequentemente acompanhados de fratura óssea: o osso ao fratura cisalha e corta a parede do vaso. Típico do sangramento é o sangramento da menígea média. É emergência médica, mas uma vez tratado o paciente recupera muito bem. É preciso drenagem rápida porque o sangramento arterial evolui rapidamente para síndrome de hipertensão crânica e pode haver hérnias.