

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Marjana Reis Lima
Rafael Paglioli
João Rubião Hoefel Filho

UNITERMOS

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL/DIAGNÓSTICO; ISQUEMIA ENCEFÁLICA; HEMORRAGIAS INTRACRANIANAS; HEMORRAGIA INTRACEREBRAL; HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA.

KEYWORDS

STROKE/DIAGNOSIS; BRAIN ISCHEMIA; INTRACRANIAL HEMORRHAGES; SUBARACHNOID HEMORRHAGE.

SUMÁRIO

Este artigo tem como objetivo apresentar um estudo sobre os achados radiológicos mais importantes na avaliação inicial do paciente com suspeita de acidente vascular encefálico.

SUMMARY

This paper has the objective to present a study of the main radiologic findings in the initial evaluation of the patient with suspected stroke.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares, representadas pela doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular encefálico (AVE) e doença vascular periférica (DAP), constituem a causa mais comum de morte no Brasil e no mundo. São responsáveis, conforme a WHO, por 17 milhões de mortes a cada ano. Segundo o DATASUS, as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 28% de todos os óbitos no Brasil, sendo o AVE a principal causa de morte.

Este trabalho terá como enfoque principal o AVE, que apresenta grande prevalência como causa de morte e invalidez em todo o mundo. A adoção de medidas simples, como redução de fatores de risco e detecção precoce, gera importante impacto em sua prevenção primária e secundária e permite significativa redução tanto em sua prevalência e incidência quanto nas taxas de morbimortalidade.

Definição, Classificação e Principais Fatores de Risco

O AVE é uma afecção caracterizada pelo início agudo de um déficit neurológico focal promovido por distúrbio na circulação intracraniana seja de origem isquêmica ou hemorrágica. Os aspectos clínicos que caracterizam as síndromes neurológicas vasculares além do início agudo evidenciam através do exame clínico lesão em uma área cerebral específica. Assim, na abordagem neurológica do paciente com AVE após o exame clínico e a localização anatômica da região disfuncional do SNC complementamos com exame de imagem (neuroimagem) para estabelecer a origem isquêmica ou hemorrágica daquele insulto.

Classificação

Os acidentes encefálicos podem ser *Isquêmicos* ou *Hemorrágicos* com alguns subtipos baseados nos mecanismos que os originaram:

Quadro 1 - Principais etiologias AVE.⁶

Isquêmico 87%	Embólico (45%)	Cardioembólico Ateroembólico
	Criptogênico (30%)	Hipofluxo cerebral
	Trombótico (25%)	Ruptura de placa Infarto lacunar Vaso médio calibre
Hemorrágico 13%	Intraparenquimatoso 80%	Transform. Hemorrágica Ruptura aneurisma
	Subaracnoideo 20%	Ruptura aneurisma Malformação AV Discrasias sanguíneas

Fatores de Risco

Quadro 2 - Fatores de Risco para AVE Isquêmico e Hemorrágico⁷

Isquêmico	Hemorrágico
Sexo Masculino	HAS
Idade	Idade Avançada
História Pessoal e Familiar de AVE	Tabagismo
HAS	Etilismo
Tabagismo	AVE recente
Sedentarismo	Malformações Arteriovenosas
Dislipidemia	Síndrome de Marfan
Diabetes Mellitus	Anemia Falciforme
Etilismo	Doença dos Rins Policísticos
Obesidade	Lúpus Eritematoso Sistêmico
Uso de Contraceptivos Hormonais	Síndrome de Ehlers-Danlos Tipo IV
Fibrilação Atrial	Distúrbios de Coagulação
Estenose Carotídea	Terapia Anticoagulante

Acidente Vascular Isquêmico

Definição

O acidente vascular cerebral define-se como um déficit neurológico súbito motivado por fluxo sanguíneo insuficiente para todo o cérebro ou parte dele, causando isquemia no parênquima encefálico. A diminuição da irrigação se deve a uma oclusão arterial, seja por um trombo local, seja por um êmbolo que se desprende proveniente do coração ou de outra artéria do local de impactação.

Fisiopatologia

O fluxo normal de sangue através do cérebro de um adulto é em média de 50 a 65 ml/100g de tecido encefálico por minuto. Quando há redução importante desses valores, devido a alguma das causas citadas anteriormente, o tecido cerebral entra em sofrimento. A perfusão sanguínea insuficiente diminui o aporte de glicose para as células cerebrais, com consequente diminuição da produção de ATP pelas mitocôndrias; sem ATP ocorre falha na bomba Na⁺/K⁺, com despolarização celular, permitindo influxo excessivo de Na⁺ e água para dentro das células, levando à destruição do seu citoesqueleto. A despolarização provoca liberação de glutamato nos terminais sinápticos que, em excesso, produz neurotoxicidade. O mecanismo de morte celular com liberação de conteúdo intracelular tóxico para o meio extracelular é conhecido como *edema citotóxico*. Estas alterações celulares do parênquima cerebral, com o passar do tempo, serão identificadas nas imagens como edema citotóxico na difusão e como hipodensidade nas tomografias computadorizadas.

Neuroimagem

Um estudo do encéfalo é necessário para a triagem do paciente. Ele auxilia na exclusão de lesão hemorrágica, pode definir padrões e extensão das lesões, mostra áreas de calcificação vascular anormal e exclui processos expansivos em geral. Os sinais radiológicos de alterações encefálicas deverão estar em concordância com os territórios identificados no exame neurológico, como por exemplo:

A. Cerebral Anterior – Hemiparesia e parestesia contralateral, principalmente em membro inferior, alterações de comportamento.

A. Cerebral Média – Hemiparesia/plegia e parestesia contralateral, principalmente em face e membro superior, afasia (h. dominante), hemianopsia homônima, apraxia.

A. Cerebral Posterior – Síndromes talâmicas, distúrbios visuais, ataxia.

Tomografia Computadorizada de Crânio

Suas principais vantagens são a rapidez na aquisição das imagens e a facilidade de acesso a um tomógrafo. É o primeiro exame a ser solicitado, assim que o paciente estiver estável clinicamente, para excluir ou confirmar se o evento é isquêmico ou hemorrágico.² O CT detecta 90-95% das hemorragias subaracnoideas, e quase 100% das hemorragias intraparenquimatosas, além de ajudar na exclusão ou confirmação de causas não vasculares para os achados clínicos do paciente.³ É a estratégia que apresenta o melhor custo-benefício para diagnósticos da doença cerebrovascular.²

Achados de Imagem.

Fase Hiperaguda (<12h): Neste momento, a TC de crânio é importante para excluir hemorragia e para detecção de *achados precoces de isquemia cerebral*. São eles:

- a) perda do contorno insular
- b) indefinição dos núcleos cinzentos
- c) perda da diferenciação substância branca e cinzenta
- d) artéria cerebral hiperdensa

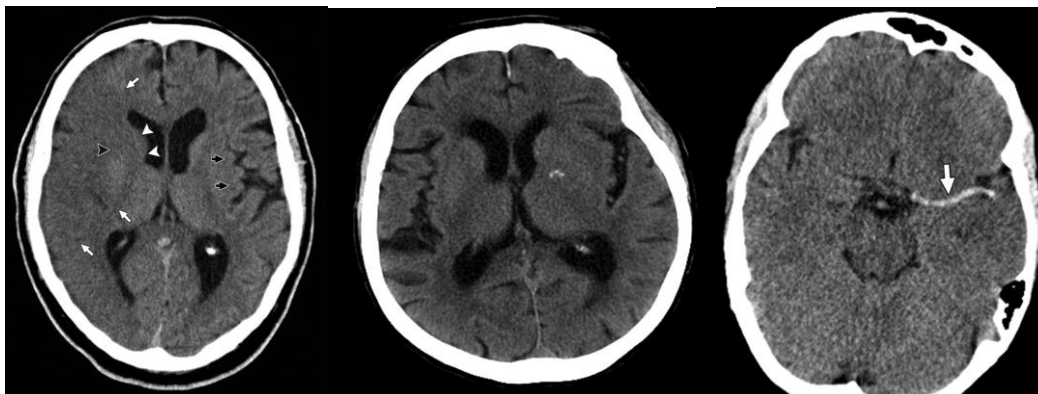


Figura 1 - Corte de TC evidenciando os achados precoces de isquemia: perda do contorno insular (esq.), perda da diferenciação branco-cinzenta (centro) e artéria cerebral hiperdensa (dir.)

Na maioria das vezes, a lesão correspondente ao AVE isquêmico só aparece tardiamente (30% dos casos podem ser vistos nas primeiras 3 horas, 60% nas primeiras 24 horas, e quase 100% nos primeiros 7 dias).³

Fase subaguda: pode apresentar lesão hipodensa em forma de cunha, envolvendo substância branca e cinzenta e respeitando o limite vascular, bem como edema perilesional e sinais de efeito de massa (desvio de estruturas da

linha média para o hemisfério contralateral, apagamento de sulcos e cisternas, compressão ventricular).



Figura 2 - Corte de TC mostrando lesão hipodensa em forma de cunha, no hemisfério cerebral esquerdo, com compressão ventricular e desvio de estruturas da linha média

Fase crônica: é uma lesão focal hipodensa, bem delimitada, respeitando limites vasculares, com proeminência de sulcos e alargamento dos ventrículos ipsilaterais.⁸

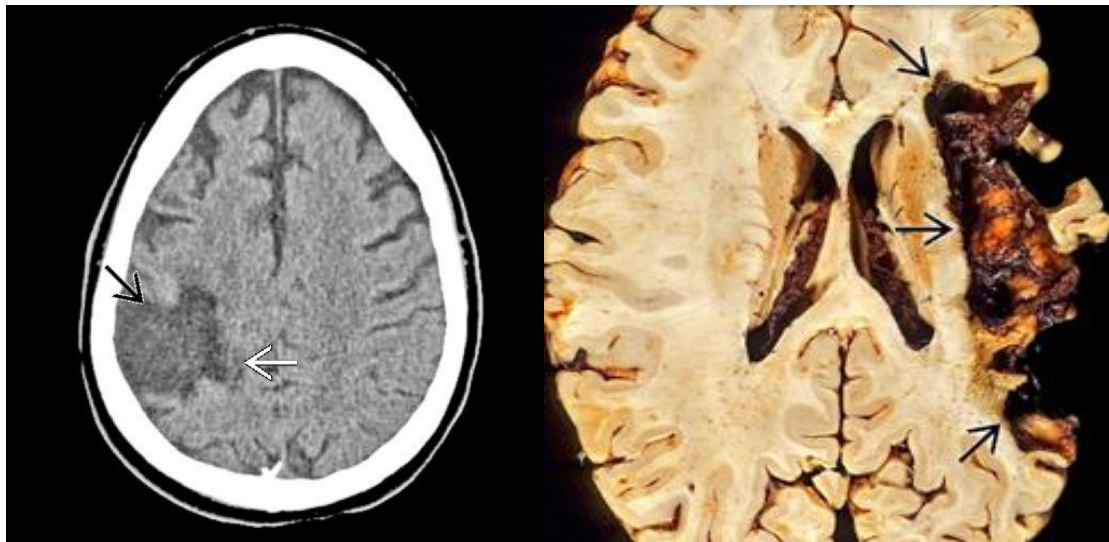


Figura 3 - Corte de TC evidenciando lesão focal hipodensa, respeitando limites vasculares, característica de AVE isquêmico crônico (esq.), peça de necropsia mostrando aspecto macroscópico da lesão do AVE isquêmico.

Ressonância Magnética de Encéfalo

Este exame demanda maior tempo para a aquisição das imagens, exigindo melhor estabilidade do paciente, além de ser difícil acesso, já que não é encontrado em todos os hospitais. Permite a análise de imagens em diversas ponderações, com ou sem supressão do sinal da água ou da gordura construindo imagens com alta qualidade anatômica e excelente resolução espacial.

Atualmente foram agregados ao estudo anatômico os estudos funcionais em RM encefálica que são a Perfusão e a Difusão. A primeira mensura as variações de sinal provocadas pela passagem do contraste no tecido encefálico. Com isto podemos avaliar a quantidade e o volume de tecido encefálico comprometido.

A segunda, a Difusão, permite alguns minutos após o insulto visualizar a área do encéfalo comprometido. Esta sequência é pobre na resolução espacial, mas ela mostra o fenômeno que ocorre nos insultos isquêmicos que a interrupção da bomba de sódio potássio na membrana celular. Quando associamos os achados de imagem da difusão com a perfusão obtemos outra informação nos casos de AVE isquêmicos: *mismatch* entre difusão e perfusão identifica a área de penumbra isquêmica (isquemia reversível com tratamento). Ela reflete o quanto de parênquima encefálico esta ainda viável próximo ao **core** do insulto.⁴

Tornou-se desta forma exame padrão-ouro porque evidencia alterações específicas nas fases mais iniciais e nas ponderações T1, mostra lesão hipointensa com edema cortical e perda da distinção das substancia branco-cinzentas. Em T2 e FLAIR, observa-se edema cortical, e a lesão se apresenta hiperintensa em relação ao parênquima⁸ Com a evolução do quadro, pode surgir de efeito de massa.⁴

Tardiamente, a lesão se apresenta isoíntensa em relação ao líquido em T1 e T2. No FLAIR, encontramos áreas de gliose (hiperintensa) e áreas de encefalomalácia (hipointensa).

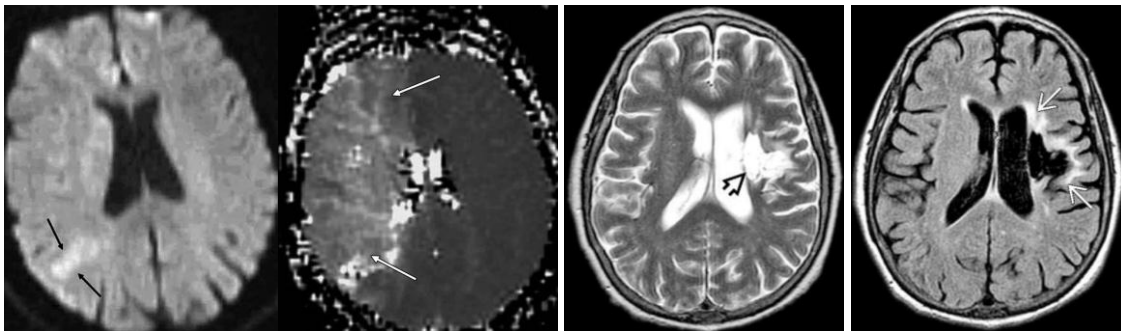


Figura 4 - Cortes de RNM evidenciando áreas hiperintensas em Difusão, T2 e FLAIR, e área hipointensa em T1

Acidente Vascular Hemorrágico

Por definição, hemorragia intraparenquimatosa ocorre quando uma artéria ou veia se rompe, permitindo que sangue extravase no parênquima cerebral ou no espaço subaracnóide. Embora os dois padrões possam ocorrer simultaneamente, os acidentes hemorrágicos são usualmente subdivididos em *intraparenquimatosa* e *subaracnoide*.¹

Acidente vascular hemorrágico intraparenquimatosa

Definição

A hemorragia intraparenquimatosa geralmente resulta de ruptura espontânea de um pequeno vaso penetrante profundo do cérebro. Os locais mais comuns são os gânglios da base, o tálamo, o cerebelo e a ponte.

Neuroimagem

A principal característica radiológica na TC sem contraste é uma imagem hiperdensa (mais clara que o resto do parênquima), acompanhada de edema perilesional e efeito de massa. Extensão do sangramento para o interior dos ventrículos e sinais de desvio das estruturas (hérnias) da linha média também podem ser encontrados. Após algumas semanas, na fase crônica, o hematoma se torna isodenso ao parênquima, e ao longo do tempo a lesão residual se torna hipodensa. Se durante a fase crônica surgir uma imagem hiperdensa na mesma topografia, ela pode ser sugestiva de ressangramento.⁸



Figura 5 - Corte de TC mostrando lesão hiperdensa no hemisfério cerebral direito, com compressão ventricular e desvio de estruturas da linha média.

Acidente Vascular Hemorrágico Com Sangramento Subaracnoideo



Figura 6 - Corte de AngioTC demonstrando aneurisma da artéria comunicante anterior (esq.), corte de TC evidenciando hiperdensidade nas cisternas da base, formando sinal do coração no entorno do mesencéfalo, características de hemorragia subaracnóide. (dir.)

Definição

A Hemorragia Subaracnóideia consiste em extravasamento sanguíneo para o espaço subaracnoideo, mais comumente devido a ruptura de aneurisma de artérias cerebrais.

Neuroimagem

O principal achado radiológico na TC sem contraste é a presença de sangue (hiperdenso) nas cisternas da base, circundando o mesencéfalo e formando imagem semelhante a um coração. Além disso, podem aparecer sinais de hemorragia em outras cisternas, no interior dos ventrículos (hemoventrículo) e fissuras interemisféricas.⁸

REFERÊNCIAS

1. Brant WE, Helms CA. Fundamentals of diagnostic radiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
2. Oliveira-Filho J, Koroshetz WJ. Neuroimaging of acute ischemic stroke. UpToDate. Online 20.8; 2012 fev [updated 2012 Fev 10]. [17 p.]. [acesso 2012 set 11].
3. Chaves MLF, Finkelsztejn A, Stefani MA, et al. Rotinas em neurologia e neurocirurgia. Porto Alegre: Artmed; 2008.
4. Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, et al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and t2-weighted signal intensity of acute stroke. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:637-44.
5. Gagliardi RJ, Raffin CN, Fábio SRC. Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. São Paulo: AMB; CFM; 2001.
6. Cruz-Flores S, Kulkarni R. Ischemic stroke in emergency medicine. Medscape; 2012 abr [updated 2011 Oct 19]. [23p.]. [acesso 2012 set 11].
7. Lindsay KW, Bone I. Neurology and neurosurgery illustrated. 4th ed. London: Churchill Livingstone; 2004.
8. Osborn AG. Diagnostic Imaging Brain. Salt Lake City: Amirsys; 2004.