

# Sinais tomográficos precoces do AVC isquémico

## Early CT signs in acute ischaemic stroke

Tiago Tribolet de Abreu\*

### Resumo

A utilidade da Tomografia Axial Computorizada (TAC) nas primeiras horas de um Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico tem sido reforçada. Não só se demonstrou a sua capacidade para encontrar alterações nessas circunstâncias, como essas alterações poderão determinar ou não a indicação para a terapêutica fibrinolítica. Desta forma, é importante que todos os médicos envolvidos na abordagem de doentes com AVC estejam familiarizados com os sinais tomográficos precoces de um AVC isquémico.

As alterações da densidade dos tecidos cerebrais resultantes de isquemia são teoricamente visíveis em exames tomográficos realizados nas primeiras 4 horas após o seu início. Na prática, tal foi também verificado em estudos, quer animais, quer no homem.

O edema isquémico, sinal da artéria hiperdensa e edema cerebral são as alterações potencialmente visíveis numa TAC realizada nas primeiras horas após um AVC isquémico. Cada um tem um significado e implicações próprias que, nalguns casos, poderão chegar à contra-indicação para fibrinólise.

Os autores apresentam exemplos de cada um dos sinais precoces anteriormente referidos.

**Palavras chave:** acidente vascular cerebral, tomografia axial computadorizada

### Abstract

The usefulness of CT in the first hours after acute ischaemic stroke has been highlighted. It has been shown to positively diagnose cerebral infarction and can contribute to determine the eligibility of the patient for fibrinolysis. It is important that all doctors responsible for the initial approach of stroke patients are able to recognise early CT signs of acute ischaemic stroke.

Ischaemia results in changes in cerebral tissue density which are present on a CT scan taken during the first 4 hours after a stroke. This has been demonstrated in animal and human studies.

Ischaemic oedema, the hyper-dense artery sign and cere-

bral oedema are early CT signs, that are potentially visible in the first hours after ischaemic stroke. Each of this signs has its own meaning and implications, which can help decide whether a patient is eligible or not for fibrinolysis.

Images of each of the above mentioned signs are presented.

**Key words:** cerebral vascular accident, computer-ised axial tomography

### Introdução

A importância da doença vascular cerebral (DVC) é incontornável. O relatório da Organização Mundial de Saúde (OMS) coloca Portugal em primeiro lugar na mortalidade por DVC entre 1989 e 1992, com valores de 253/100.000 homens e 208/100.000 mulheres (em comparação, os valores dos Estados Unidos da América foram de 59 e 57, respectivamente)<sup>1</sup>. Nos países ocidentais (excluindo Portugal), a DVC é a 3ª causa de morte, após a doença coronária e o cancro<sup>2</sup>.

Assim sendo, torna-se evidente a importância que a aprovação da fibrinólise como terapêutica do acidente vascular cerebral (AVC) toma para todos nós. Esta aprovação transformou o AVC numa emergência médica<sup>3</sup>. Por outro lado, a American Heart Association claramente afirma que a fibrinólise no AVC<sup>4</sup> só é recomendada no caso do diagnóstico ter sido feito por um médico com competência no diagnóstico de AVC e a Tomografia Axial Computorizada (TAC) tenha sido avaliada por um médico com competência na sua leitura. São duas as principais consequências destas recomendações.

Em primeiro lugar, e como consequência do curto período de “janela” para esta terapêutica (3 horas), torna-se necessário que os médicos que primeiro contactam com estes doentes (nomeadamente os que trabalham no Serviço de Urgência) se tornem competentes no diagnóstico de AVC e, se possível, melhorem a sua competência na avaliação de TAC neste contexto. Vários estudos demonstraram que cursos de treino na avaliação de TAC são eficazes neste propósito<sup>5,6</sup>.

Em segundo lugar, estas recomendações confirmam a TAC como o exame chave na avaliação inicial do doente com suspeita de AVC. Com efeito, foi a TAC o exame usado em todos os principais ensaios feitos na área da terapêutica do AVC agudo<sup>7,8</sup>. Para além disso, não só esta técnica está disponível, de forma rápida, 24 horas por dia, na maioria dos centros, como permite, num doente com disfunção cerebral súbita, diferenciar AVC isquémico de outras situações (AVC hemorrágico, neoplasias, encefalite, abscessos)<sup>9</sup>.

Durante as últimas décadas, a TAC foi usada, na fase precoce, para excluir outros diagnósticos e não para diagnosticar positivamente o AVC isquémico<sup>6,10</sup>. Actualmente, não só se conhecem vários sinais tomográficos de AVC isquémico, observáveis nas primeiras horas após o início

\* Interno do Internato Complementar de Medicina Interna Serviço de Medicina 2 do Hospital do Espírito Santo, Évora. Recebido para publicação a 21/03/01

dos sintomas, como a sua presença poderá ser uma contra-indicação para a fibrinólise<sup>6,8,11,12</sup>.

São todas estas circunstâncias que tornam importante a nossa familiarização com o uso da TAC na fase precoce do AVC isquémico.

### Fundamentos teóricos<sup>13</sup>

Uma imagem de TAC consiste num conjunto de pontos, denominados voxel. O número total de voxel de uma imagem (juntamente com a espessura do corte) determina a sua resolução. A “cor” de cada voxel na imagem corresponde à densidade do tecido cerebral nesse local e denomina-se coeficiente de atenuação (CA). A sua unidade de medida é a unidade de Hounsfield (UH). Por convenção, considera-se que à água corresponde uma densidade de 0 UH e ao ar de -1000 UH.

O tecido cerebral tem uma densidade que varia entre 0 e 50 UH. Por esse motivo, uma TAC cranioencefálica tem geralmente uma “janela” de 80 UH. Ou seja, qualquer densidade abaixo dessa “janela” é representada a preto e acima é representada a branco. Como a escala de cinzentos utilizada tem 20 tons de cinzento, a cada tom de cinzento correspondem 4 UH. Ou seja, de 1-4 UH corresponde um tom de cinzento; de 5-8 UH corresponde outro tom; de 9-12 UH corresponde outro, etc. Desta forma, tecidos com densidades próximas (por exemplo, 2 e 4 UH) são representados como tendo a mesma “cor” (tom de cinzento). O poder máximo de contraste deste exame fica, por este motivo, limitado a 4 UH. Claro que, se diminuíssemos a dimensão da “janela”, por exemplo para 40 UH, aumentávamos o contraste (a cada tom de cinzento passavam a corresponder 2 UH). Mas isso aumentaria os artefactos e seria contraproducente.

Este poder de resolução permite-nos diferenciar, numa TAC cranioencefálica, substância branca, substância cinzenta, liquor e vasos. Mas permitirá avaliar as lesões precoces de um AVC isquémico? Para responder a esta questão é necessário definir o que consideramos ser hiper/hipodensidade e quais são as alterações tomográficas precoces no AVC isquémico.

Em primeiro lugar, teremos que definir hiper/hipodensidade de uma estrutura apenas se a compararmos com a sua contralateral, e não com as estruturas circundantes. Isto só é possível pela simetria do Sistema Nervoso Central. Há que ter em atenção, porém, que as imagens de TAC são por vezes oblíquas, pelo que, nesses casos, teremos que comparar estruturas com as contralaterais do corte acima ou abaixo.

Em relação às alterações precoces tomográficas no AVC isquémico, sabemos que, quando a perfusão cerebral se torna inferior a 12ml/100gr.min, há um aumento do conteúdo intracelular em água<sup>14,15</sup>, que se denomina edema isquémico. Em animais, a oclusão da artéria cerebral média (ACM) leva, em 4 horas, ao aumento em 2-3% do

conteúdo celular em água<sup>14</sup>. Como, a cada aumento de 1% em água, corresponde uma diminuição de densidade em TAC de 2-3 UH<sup>16</sup>, isto significa que haverá uma diminuição de cerca de 8 UH, 4 horas após oclusão da ACM. Como vimos anteriormente, esta alteração é passível de ser observada em TAC. A comprová-lo, em estudos animais, 3 horas após oclusão da ACM, a hipodensidade resultante é visível em TAC em 100%<sup>9</sup>. Em humanos, tal também foi verificado<sup>17,18,19,20,21</sup>. De salientar o estudo de von Kummer e colaboradores<sup>21</sup>, em que 90% dos doentes tinham alterações tomográficas nas primeiras 3 horas e 100% até às 5 horas após o início dos sintomas.

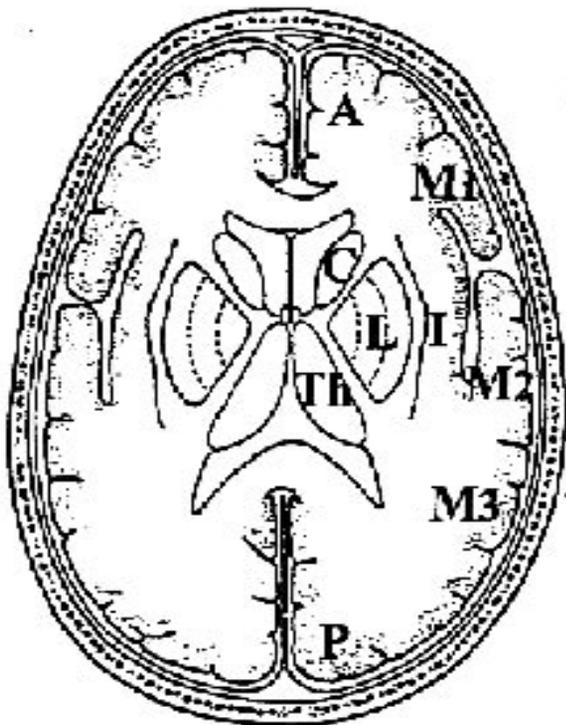
Em conclusão: quando correctamente comparadas as estruturas encefálicas com as contralaterais, é possível visualizar alterações nas primeiras 6 horas após o início dos sintomas de um AVC isquémico. Resta saber que alterações procurar, nessas circunstâncias.

O que procurar: edema isquémico, sinal da artéria hiperdensa (SAH) e edema cerebral

O edema isquémico, como o seu nome indica, consiste no aumento do conteúdo de água intracelular que ocorre como consequência de isquemia. A sua tradução tomográfica é a hipodensidade do parênquima cerebral. Quando essa hipodensidade se verifica na substância cinzenta, esta perde a sua habitual diferenciação da substância branca e os seus contornos esbatem-se<sup>13</sup>. Esta alteração implica a existência de tecido cerebral com danos irreversíveis<sup>15</sup>. Do mesmo modo, a inexistência de hipodensidade significa que (ainda) não há lesão irreversível<sup>13</sup>. Os locais onde devemos procurar a perda de contornos da substância cinzenta são: a insula<sup>11,17</sup>, os núcleos da base (núcleo lenticulado<sup>11,19</sup>, cabeça do núcleo caudado, tálamo) e o córtex<sup>6</sup> (Fig. 1).

O sinal da artéria hiperdensa (SAH) consiste na presença, numa TAC sem contraste, de vasos hiperdensos. Isto é consequência do facto dos coágulos possuírem maior absorção em TAC do que o sangue em movimento, sendo visíveis como zonas hiperdensas ao longo do trajecto das artérias intracranianas<sup>22</sup>. Embora seja possível haver SAH das artérias carótida interna e cerebral posterior<sup>22</sup>, é na artéria cerebral média (ACM) que tal é mais frequente<sup>11,23,24,25,26</sup>. Este sinal é altamente específico da obstrução desta artéria (se definirmos “hiperdensidade” como um aumento no coeficiente de atenuação de um segmento arterial, quando comparado com outros segmentos da mesma artéria ou sua contralateral)<sup>27</sup>. A sua sensibilidade é porém baixa, como foi demonstrado num estudo em que só se verificou a existência de SAH da ACM em 48% dos doentes com oclusão do seu tronco, demonstrada por angiografia<sup>21</sup>. Pensa-se que este sinal se associe a um enfarte, em evolução ou eminente, de grandes dimensões<sup>22,23,28</sup>. Esta questão é, porém, controversa<sup>27</sup>.

O edema cerebral pode ser resultado de edema isquémico e/ou de vasodilatação (por isquemia com auto-regulação vascular mantida ou por obstrução venosa)<sup>13</sup>. É geralmente



visível tomograficamente como apagamento dos sulcos corticais e/ou compressão do ventrículo lateral homolateral<sup>6,13,18</sup>. Havendo apenas assimetria das dimensões dos ventrículos laterais, será difícil avaliar se a alteração será a compressão de um ou a dilatação do contralateral, pelo que o apagamento dos sulcos corticais é considerado uma evidência mais útil<sup>13</sup>. O edema cerebral grave, com desvio da linha média, não é geralmente visível tomograficamente nas primeiras 6 horas após início dos sintomas de um AVC isquêmico<sup>6</sup>.

### Exemplos práticos

Neste capítulo, serão apresentadas figuras com edema isquêmico (apagamento do núcleo lenticulado, da ínsula, do córtex), SAH e edema cerebral (apagamento dos sulcos corticais), em exames tomográficos realizados nas primeiras horas após o início dos sintomas de AVC isquêmico.

A Figura 2 representa uma TAC realizada 1 hora após o início súbito de afasia e hemiparésia direita. Se, do lado direito, o núcleo lenticulado se encontra bem definido, com a sua forma de gota, do lado esquerdo é evidente o apagamento do seu bordo interno e extremidade anterior (seta).

Na imagem de Ressonância Magnética, realizada alguns dias mais tarde, é interessante notar a perfeita concordância com a lesão já identificada na TAC inicial.

A Figura 3 representa TAC realizadas ao 1º, 2º e 7º dias após AVC isquêmico. De salientar o apagamento de todo o núcleo lenticulado direito, logo ao primeiro dia.

A Figura 4 representa um caso mais ténue, com apenas um esbortamento dos contornos do núcleo lenticulado (setas). O objectivo é apenas demonstrar a necessidade de ter uma atenção especial a estas alterações, pois são frequentemente muito subtis.

A Figura 5 representa uma TAC feita exactamente 37 minutos após o início súbito de afasia e hemiparesia direita numa mulher de 37 anos. Uma primeira observação descuidada poderá fazer pensar num exame normal. Porém, se compararmos com cuidado os dois núcleos lenticulados, não haverá uma diferença? Mais do que isso, é bem visível à direita a substância cinzenta das circunvalações cerebrais, que, invaginando ao nível do sulco de Sylvius, forma a ínsula. À esquerda, em todo esse território, não há qualquer evidência de substância cinzenta. Este é um bom exemplo de edema isquêmico, levando à perda de contornos da substância cinzenta, afectando a ínsula e córtex.

Na Figura 6, delimitada pelas setas, é evidente uma zona de hipodensidade (comparando com a contralateral). Estão perdidos os contornos da porção posterior do núcleo lenticulado, ínsula e substância cinzenta cortical. Como a área atingida é superior a 33% do território da artéria cerebral média (ACM), a terapêutica fibrinolítica estaria contraindicada<sup>6,8,11,12</sup>.

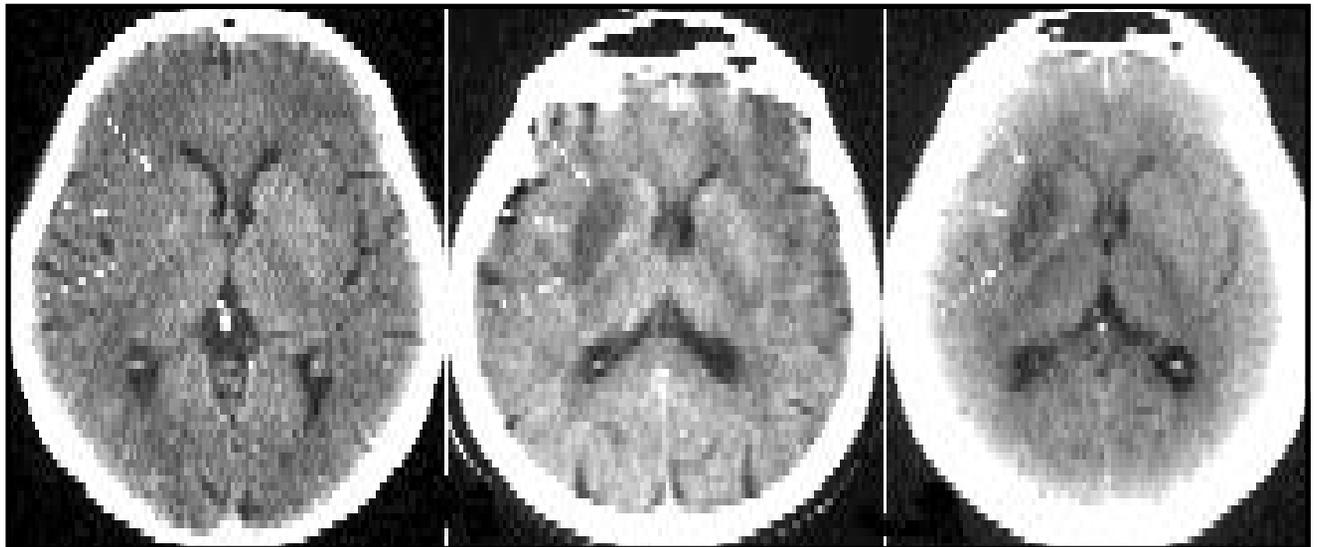
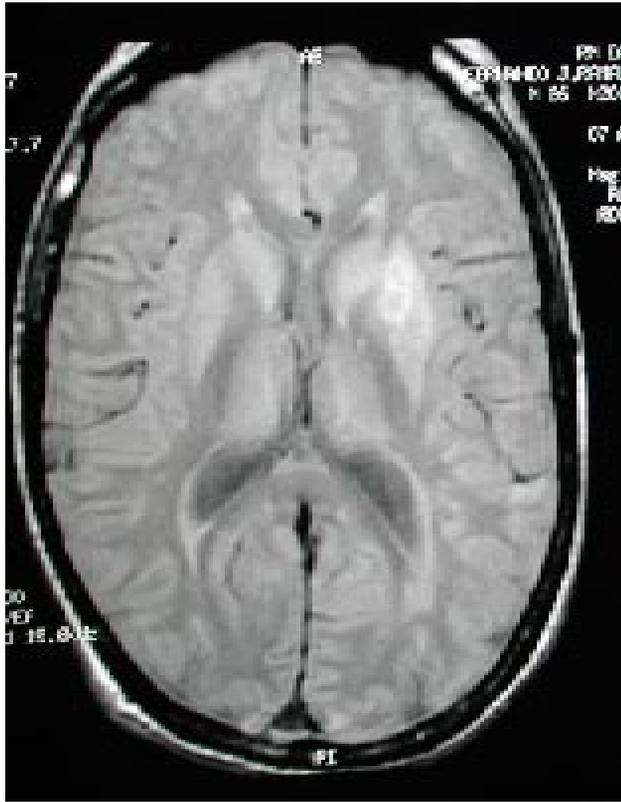
A Figura 7 representa um outro corte da mesma TAC representada na Figura 2. A seta indica uma ACM espontaneamente hiperdensa (compare-se com a contralateral).

A Figura 8 mostra um SAH da ACM esquerda da doente já referida na Figura 5.

Na Figura 9, a TAC evidencia a existência de edema cerebral, pelo apagamento dos sulcos corticais no território da ACM esquerda (comparar com a contralateral).

### Conclusões

A TAC continua a ser um exame de referência na abordagem inicial de um doente com suspeita de AVC, pela sua disponibilidade, utilidade e validação nos principais ensaios feitos na área da terapêutica do AVC agudo. Nas primeiras horas após um AVC isquêmico, uma TAC



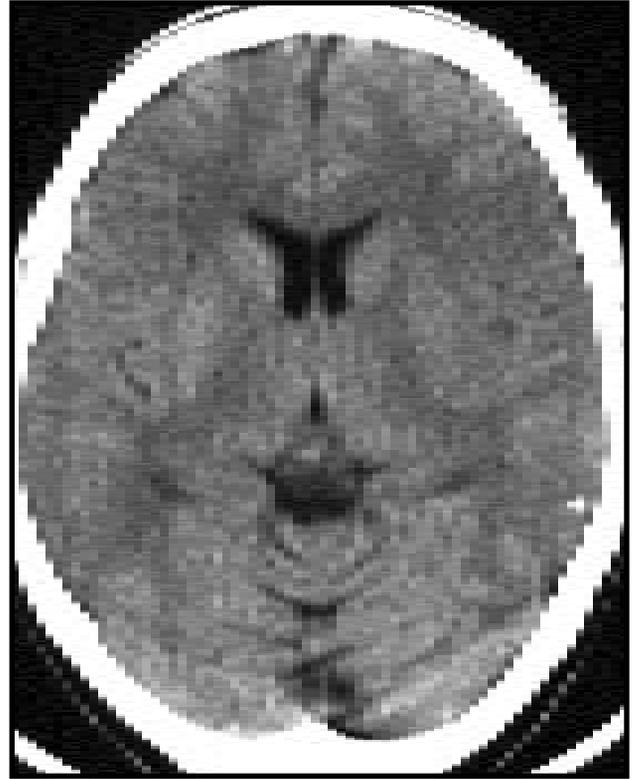
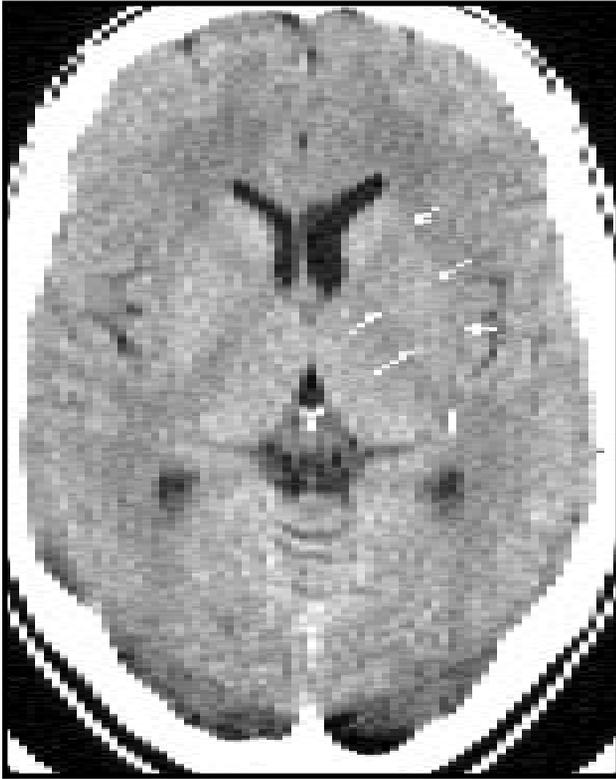


Figura 5 - (cortesia do Prof. Rüdiger von Kummer) TAC 37 minutos após início do quadro clínico.

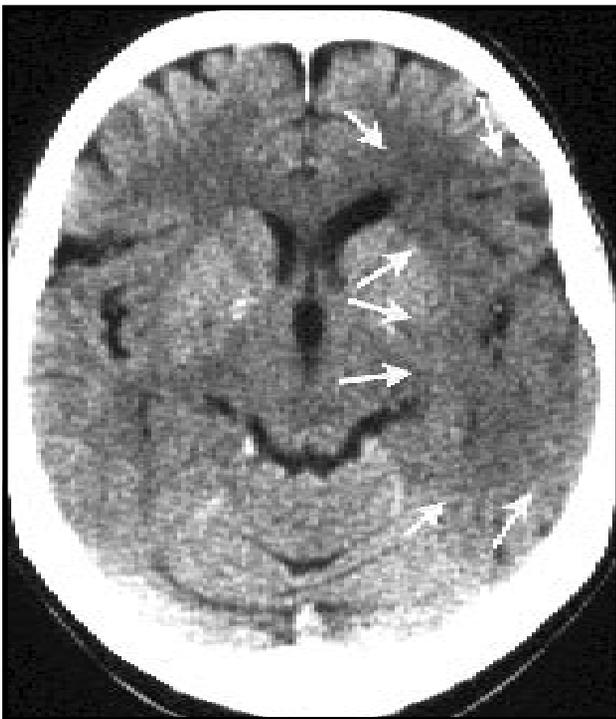
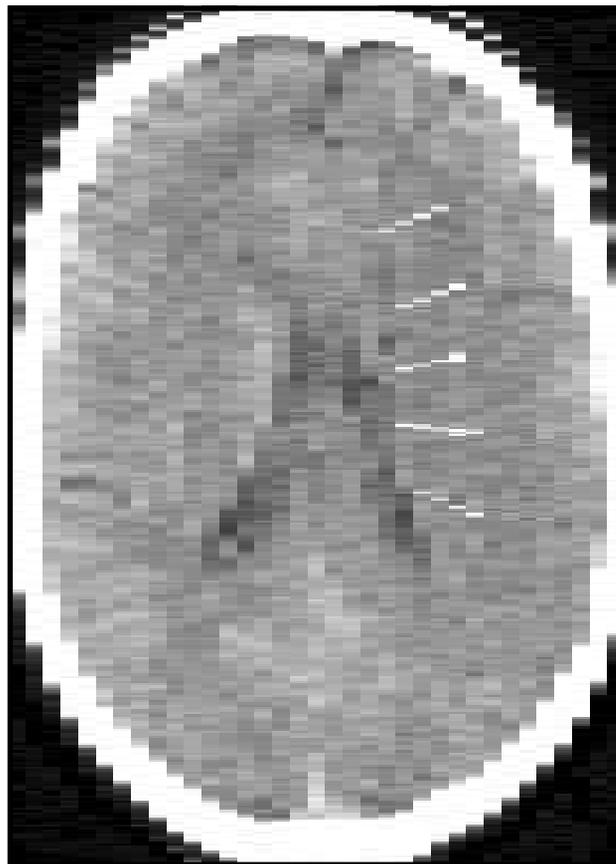
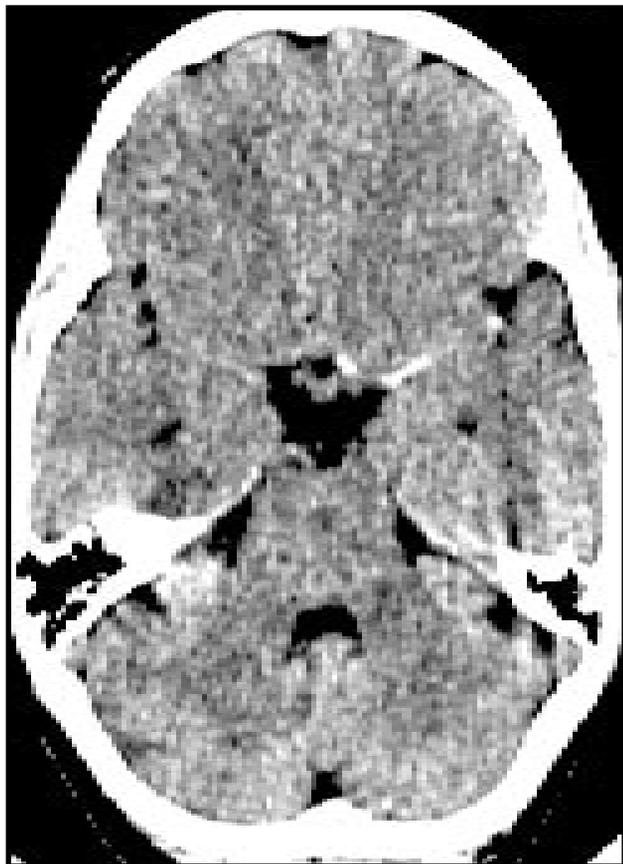


Figura 6 - (cortesia do Prof. Rüdiger von Kummer) Atingimento de área superior a 33% do território da ACM.



Figura 7 - ACM esquerda hiperdensa (seta).



pode ser normal (o que é um dado importante) ou evidenciar alterações:

1. edema isquêmico, visível pela perda de contornos da substância cinzenta (nos núcleos da base, ínsula ou córtex) ou hipodensidade de estruturas quando comparadas com as contralaterais e que representa a existência de lesão isquêmica irreversível;
2. sinal da artéria hiperdensa, geralmente da ACM, que representa enfarte em evolução ou eminente;
3. edema cerebral, visível pelo apagamento dos sulcos corticais.

Para uma correcta implementação da terapêutica fibrinolítica do AVC isquêmico é essencial que os médicos que inicialmente abordam esses doentes estejam familiarizados com o seu diagnóstico e com as imagens de TAC nesse contexto.

Agradecimentos - Ao Dr. José Correia, pela revisão e correcção do manuscrito.

Ao Professor Rüdiger von Kummer, pela total disponibilidade, quer na cedência de imagens, quer no encaminhamento da pesquisa bibliográfica.

## Bibliografia

1. Bronner LL, Kanter DS, Manson JE. Primary prevention of stroke. *N Engl J Med* 1995; 333 (21): 1392-1400.
2. Bogousslavsky J, Kaste M, Olsen TS, Hacke W, Orgogozo JM. Risk factors and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(3): 12-21.
3. Kaste M, Olsen TS, Orgogozo JM, Bogousslavsky J, Hacke W. Organization of stroke care: education, stroke units and rehabilitation. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(3): 1-11.
4. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation* 1996; 94: 1167-1174.
5. Von Kummer R. Effect of training in reading CT scans on patient selection for ECASS II. *Neurology* 1998; 51 (3): S50-S52.
6. Von Kummer R, Bozzao L, Manelfe C. Early CT diagnosis of hemispheric brain infarction. Springer-Verlag, Berlin. 1995: 89-95.
7. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
8. Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017-1025.
9. Von Kummer R, Weber J. Brain and vascular imaging in acute ischemic stroke: the potential of computed tomography. *Neurology* 1997; 49 (4): S52-S55.
10. Marks MP, Holmgren EB, Fox AJ, Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke. *Stroke* 1999; 30: 389-392.

11. Moulin T, Cattin F, Crépin-Leblond T, et al. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology* 1996; 47: 366-375.
12. Von Kummer R, Allen KL, Holle R, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997; 205: 327-333.
13. Von Kummer R. Computed tomography in acute stroke. Personal communication. 4<sup>th</sup> EUSI Stroke Summer School, Rome, July 2000.
14. Schuier FJ, Hossmann KA. Experimental brain infarcts in cats. II. Ischemic brain edema. *Stroke* 1980; 11: 593-601.
15. Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann Neurol* 1994; 36: 557-565.
16. Unger E, Littlefield J, Gado M. Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke. *AJNR* 1988; 9: 687-691.
17. Truwit CI et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 1990; 176: 801-806.
18. Horowitz SH, et al. Computed tomographic and angiographic findings within the first five hours of cerebral infarction. *Stroke* 1991; 22: 1245-1253.
19. Tomura N et al. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988; 168: 463-467.
20. Bozzao L et al. Correlation of angiographic and sequential CT findings in patients with evolving cerebral infarction. *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 1215-1222.
21. Von Kummer R, Meyding-Lamadé U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 9-15.
22. Huk WJ. Invasive and non-invasive vascular imaging techniques and their role in clinical stroke trials. In *Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke*. Hacke W, del Zoppo G, Hirschberg M, eds. Springer-Verlag, Berlin 1991; 186-195.
23. Wolpert SM, Pessin MS. The relevance of CT scanning and angiography in patients with acute stroke treated with rt-PA. In *Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke II*. Del Zoppo G, Mori E, Hacke W, eds. Springer-Verlag, Berlin. 1993. 189-191.
24. Gàcs G, Fox AJ, Barnett HJM, Vinuela F. CT visualization of intracranial arterial thromboembolism. *Stroke* 1983; 14: 756- 762.
25. Pressman BD, Tourje EJ, Thompson JR. An early CT sign of ischemic infarction: increased density in a cerebral artery. *Am J Neuroradiol* 1987; 8: 645-648.
26. Schuierer G, Huk W. The unilateral hyperdense middle cerebral artery: an early CT-sign of embolism or thrombosis. *Neuroradiology* 1988; 30: 120-122.
27. Tomsick TA. Commentary. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 16-18.
28. Leys D et al. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke. *Stroke* 1992; 23: 317-324.