

Achados de imagem e perfusão arterial cerebral em acidente vascular cerebral isquêmico devido à arteriopatia transitória em criança

Imaging findings and cerebral perfusion in arterial ischemic stroke due to transient cerebral arteriopathy in children

Alcino Alves Barbosa Junior¹, Saada Resende de Souza Ellovitch², Rita de Cassia Maciel Pincerato³

RESUMO

Paciente de 4 anos de idade teve um acidente vascular cerebral isquêmico no território da artéria cerebral média esquerda, devido a uma estenose proximal da artéria carótida interna supraclinoidea, provavelmente relacionada à arteriopatia cerebral transitória da infância. Apresentamos os exames de tomografia computadorizada, ressonância magnética, perfusão por ressonância magnética e angiopatia, e o seguimento por ressonância magnética e angiopatia. Chamam atenção as alterações na perfusão cerebral e o desacoplamento na difusão-perfusão. Até onde temos conhecimento, este é o primeiro relato de achados de perfusão por ressonância em arteriopatia cerebral transitória.

Descritores: Acidente vascular cerebral; Isquemia encefálica; Imagem de perfusão; Angiografia por ressonância magnética; Imagem de difusão por ressonância magnética; Criança; Relatos de casos

ABSTRACT

We report the case of a 4-year-old female child who developed an arterial ischemic stroke in the left middle cerebral artery territory, due to a proximal stenosis of the supraclinoid internal carotid artery, most probably related to transient cerebral arteriopathy of childhood. Computed tomography scan, magnetic resonance imaging, perfusion magnetic resonance and magnetic resonance angiography are presented, as well as follow-up by magnetic resonance and magnetic resonance angiography exams. Changes in cerebral perfusion and diffusion-perfusion mismatch call attention. As far as we know, this is the first report of magnetic resonance perfusion findings in transient cerebral arteriopathy.

Keywords: Stroke; Brain ischemia; Perfusion imaging; Magnetic resonance angiography; Diffusion magnetic resonance imaging; Child; Case reports

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) na infância é raro e sua incidência é estimada em cerca de 3,3/100.000⁽¹⁾. As arteriopatias são o fator de risco mais frequente em crianças⁽²⁾ e podem ser divididas em progressivas (vasculite sistêmica, doença de Moyamoya, anemia falciforme, angéite primária do sistema nervoso central etc.) e não progressivas (arteriopatia transitória e dissecação). Exames repetidos de imagem vascular em crianças com AVCi demonstraram a existência de uma “arteriopatia cerebral transitória” (ACT), caracterizada como doença arterial unilateral não progressiva, na artéria carótida interna supraclinoidea e seus ramos proximais. Desde 1998, sabemos que a ACT é uma importante causa de AVCi na infância⁽³⁾.

Aproximadamente 31% de todos os casos de AVCi podem estar relacionados à infecção prévia pelo vírus varicela-zoster (VZV) nos 12 meses anteriores ao início dos sintomas neurológicos⁽⁴⁾. A maioria das crianças com AVCi e arteriopatia na circulação intracraniana anterior sofre de ACT, provavelmente de origem inflamatória, associada ao VZV em 44% dos casos⁽³⁾.

O curso da estenose relacionada à ACT é monofásico na maior parte dos casos, com regressão subsequente (parcial ou completa) e raramente ocorre progressão⁽⁵⁾. Embora a fase inflamatória de ACT seja supostamente transitória, 59% das crianças apresentam déficit neurológico permanente, e 77% têm lesões arteriais residuais em repetidas angiografias⁽³⁾.

O AVCi associado à ACT localiza-se frequentemente nos núcleos da base^(3,4).

¹ Departamento de Diagnóstico por Imagem, Hospital Israelita Albert Einstein – HIAE, São Paulo (SP), Brasil.

² Neuropediatria, Hospital Israelita Albert Einstein – HIAE, São Paulo (SP), Brasil.

³ Hospital Samaritano – São Paulo (SP), Brasil.

Autor correspondente: Alcino Alves Barbosa Junior – Avenida Albert Einstein, 617, bloco D, 4º andar – Morumbi - CEP 05661-901 – São Paulo (SP), Brasil – Telefone: (11) 2151-2487 - E-mail: alcinojr@uol.com.br

Data de submissão: 28/2/2012 – Data de aceite: 3/4/2012

RELATO DE CASO

Apresentamos o caso de uma criança do gênero feminino, de 4 anos de idade, encaminhada ao pronto-atendimento de nossa instituição com queixa de visão borrada e sonolência, de início abrupto. Foi submetida à tomografia computadorizada (TC) do crânio com e sem contraste iodado intravenoso (Figura 1), que revelou uma área hipoatenuante, sem realce de contraste no centro semioval e na substância branca parietal subcortical no hemisfério cerebral esquerdo, sugerindo AVCi recente.

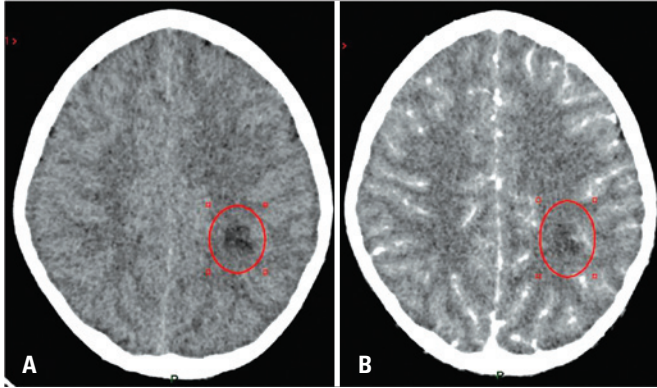


Figura 1. Tomografia computadorizada do crânio sem (A) e com (B) contraste iodado IV mostra uma área hipoatenuante sem realce no centro semioval e na substância branca parietal subcortical no hemisfério esquerdo (círculos vermelhos)

Cinco dias depois, foram realizados os exames de ressonância magnética (RM) do crânio, perfusão cerebral por RM com contraste paramagnético intravenoso e angiorressonância (ARM) de artérias intracranianas. A RM (Figura 2) confirmou a presença de um AVCi agudo/subagudo, pois foram observados baixos coeficientes de difusão aparente nas imagens ponderadas em difusão (IPD), assim como algumas áreas de realce pós-contraste (quebra da barreira hematoencefálica), acometendo segmentos corticais descontínuos do giro pré-central, lóbulo parietal inferior, substância branca parietal subcortical e centro semioval à esquerda, todos no território de ramos da divisão superior da artéria cerebral média.

A perfusão por RM foi realizada utilizando a sequência eco-planar gradiente-eco, depois da passagem do primeiro bólus de contraste intravenoso pela microvascularização, seguido por análise de mapas paramétricos coloridos, que mostraram um atraso no tempo de trânsito médio (TTM) em regiões ao redor dos infartos no hemisfério esquerdo, que mais provavelmente representam hipoperfusão em zonas de fronteira vascular, desacopladas com difusão. O volume e o fluxo sanguíneo cerebral relativo (VSCr e FSCr, respectivamente) não estavam alterados em comparação com o hemisfério contralateral.

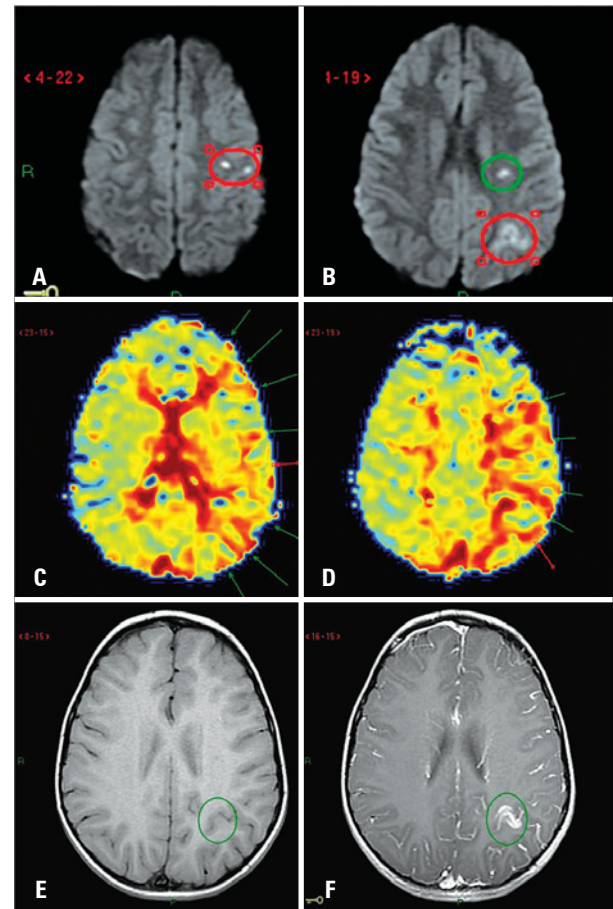


Figura 2. Ressonância magnética do cérebro. Imagens ponderadas em difusão (A e B) mostram áreas de restrição à difusão no centro semioval (círculo verde), giro pré-central e lóbulo parietal inferior (círculos vermelhos). O mapa paramétrico colorido baseado no tempo de trânsito médio (C e D) mostra áreas de hipoperfusão desacopladas com difusão (setas) nas zonas de fronteira vascular do hemisfério esquerdo. As imagens ponderadas em T1 antes (E) e depois (F) do contraste paramagnético IV demonstram áreas de quebra da barreira hematoencefálica no lóbulo parietal inferior (círculos verdes)

A angiografia por RM com a técnica *time-of-flight* (TOF) sem contraste intravenoso (Figura 3) mostrou uma estenose moderada da artéria carótida interna supraclinóidea esquerda, que se estendia até o segmento A1 da artéria cerebral anterior e o segmento M1 da artéria cerebral média, com algumas irregularidades de contornos, sem nenhuma evidência de vasos colaterais ou neoangiogênese no território de artérias lenticulo-estriadas ou artérias leptomeníngicas, com exceção das artérias lenticulares laterais, discretamente proeminentes, o que corrobora a hipótese de início recente de uma arteriopatia, em vez de uma alteração arterial crônica insidiosa. Não havia nenhum sinal de trombo mural ou *flap* intimal, como hiperintensidade em T1 nas paredes vasculares⁽⁶⁾, que pudesse favorecer o diagnóstico de dissecação.

Tais resultados nos levaram a considerar a ACT da infância como a principal hipótese diagnóstica, embora

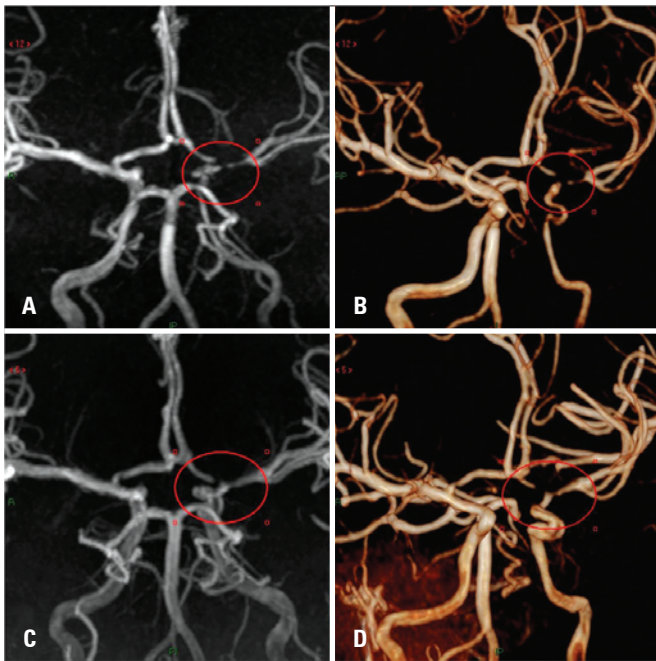


Figura 3. Angiorressonância das artérias intracranianas, projeção de intensidade máxima (A) e técnica de "volume rendering" (B) mostrou estenose moderada de artéria carótida interna supraclinóidea, segmento A1 da artéria cerebral anterior e segmento M1 da artéria cerebral média (círculos vermelhos). Quatro meses depois, a angiorressonância de controle (C e D) mostrou aumento do calibre arterial e persistência de algumas irregularidades de contornos (círculos vermelhos)

doença de Moyamoya unilateral inicial, vasculite sistêmica ou angeíte primária do sistema nervoso central não pudessem ser completamente descartadas com base apenas no primeiro exame.

Foi feita uma investigação detalhada de doenças progressivas e os pais finalmente lembraram de uma infecção recente por VZV, 4 meses antes do início dos sintomas neurológicos, que é um importante fator de risco para AVCi na infância⁽⁴⁾, corroborando a hipótese de ACT.

A paciente fez tratamento de antiagregação plaquetária com ácido acetilsalicílico (50 mg/dia) e foi prescrita oxcarbamazepina (15 mg/kg/dia). Ela recuperou-se dos sintomas em 48 horas, teve alta hospitalar sem déficits neurológicos perceptíveis, e não apresentou nenhum outro episódio 6 meses após o primeiro evento.

Quatro meses após o início da doença, foi reavaliada por RM e ARM (Figura 3). Como esperado, as lesões isquêmicas foram detectadas como áreas de sequelas glióticas. Observou-se também aumento no calibre da artéria carótida interna supraclinóidea, no segmento A1 da artéria cerebral anterior e no segmento M1 da artéria cerebral média, com persistência de algumas irregularidades de contornos, menos proeminentes do

que no exame anterior, o que levou à conclusão de regressão parcial da estenose.

Considerando a evolução clínica e os exames de seguimento, era pouco possível tratar-se de arteriopatía progressiva e, por outro lado, ACT ficou como a causa mais provável de estenose.

DISCUSSÃO

Neste caso, os exames de imagem foram muito importantes na investigação, pois levaram ao diagnóstico que não foi levantado na primeira avaliação clínica. Especialmente a angiografia por RM – que é essencial na avaliação de pacientes com AVCi – mostrou dados determinantes para a conclusão, ao revelar o ponto de estenose. Os exames de seguimento também tiveram um papel crucial ao afastar os transtornos progressivos.

Apesar do curso clínico favorável deste caso, foi discutido se as alterações de perfusão cerebral, desacompladas com a difusão observadas no primeiro exame, sugerindo algum grau de lesão isquêmica ao redor do infarto, poderiam resultar, de algum modo, na flutuação ou na piora dos sintomas que alguns pacientes com ACT apresentam no início da doença⁽³⁾. Acreditamos que os estudos sistemáticos de perfusão cerebral em pacientes com ACT na infância podem melhorar nossa compreensão sobre a fisiopatologia dessa doença.

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem a contribuição da Dra. Cristiane Wosni, residente de radiologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

REFERÊNCIAS

1. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics*. 2002;109(1):116-23.
2. Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, Lee KJ, Deveber GA, Ganesan V; International Pediatric Stroke Study Group. Arterial ischaemic stroke risk factors: the International Pediatric Stroke Study. *Ann Neurol*. 2011;69(1):130-40.
3. Braun KP, Bulder MM, Chabrier S, Kirkham FJ, Uiterwaal CS, Tardieu M, et al. The course and outcome of unilateral intracranial arteriopathy in 79 children with ischaemic stroke. *Brain*. 2009;132(Pt 2):544-57.
4. Askalan R, Laughlin S, Mayank S, Chan A, MacGregor D, Andrew M, et al. Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation. *Stroke*. 2001;32(6):1257-62.
5. Lanthier S, Armstrong D, Domi T, de Veber G. Post-varicella arteriopathy of childhood: natural history of vascular stenosis. *Neurology*. 2005;64(4):660-3.
6. Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, Hawkins C, Shroff M, Fullerton HJ, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischaemic stroke. *J Child Neurol*. 2011;26(9):1203-6.